

НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО НЕФРОЛОГОВ РОССИИ
РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ
РОСТОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ
РОСТОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ ОБЩЕСТВО НЕФРОЛОГОВ

*95 лет высшему медицинскому образованию на Дону
80 лет РостГМУ*

«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕГИОНАЛЬНОЙ НЕФРОЛОГИИ»

**МАТЕРИАЛЫ III СЪЕЗДА НЕФРОЛОГОВ
ЮГА РОССИИ**

Ростов-на-Дону
Октябрь, 2010

УДК: 616.61(063)

Актуальные проблемы региональной нефрологии. Труды Третьего съезда нефрологов Юга России. – Ростов-на-Дону. 2010 – 144 с.

Редакционная коллегия:

Ректор РостГМУ, профессор Сависько Алексей Алексеевич

Проректор по лечебной работе РостГМУ, профессор Терентьев Владимир Петрович

Проректор по научной работе РостГМУ, профессор Батюшин Михаил Михайлович

Проректор по послевузовскому образованию, профессор Хананашвили Яков Абрамович

Д.м.н., профессор Ямпольский Анатолий Фомич

Д.м.н., профессор Дзгоева Фатима Урузмаговна

Д.м.н., профессор Летифов Гаджи Муталибович

Галушкин Александр Алексеевич (отв. секретарь)

Сборник научных трудов съезда содержит результаты научных исследований в области патологии органов мочевой сферы. Наиболее широко представлены исследования в области кардио-ренального континуума, клинкоморфологических взаимосвязей при гломерулонефрите и интерстициальном нефрите, совершенствования диализных технологий и развития службы трансплантации почки. Ряд работ посвящён вопросам организации нефрологической службы и совершенствованию методов диагностики и реабилитации больных, страдающих почечной патологией, изучению патогенеза и прогнозированию развития и исходов вторичных нефропатий.

© Ростовский государственный
медицинский университет
© Ростовское областное общество
нефрологов

III съезд нефрологов Юга России

«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕГИОНАЛЬНОЙ НЕФРОЛОГИИ»

(Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, актовый зал УЛК РостГМУ)

Почётный председатель – Академик РАМН, руководитель клиники нефрологии им. Тареева Е.М., заведующий кафедрой внутренних, профессиональных болезней ГОУ ВПО «Первый МГМУ» им. И.М. Сеченова, Президент научного общества нефрологов России, д.м.н., профессор Мухин Н.А.

Президент – ректор ГОУ ВПО РостГМУ, заслуженный врач РФ, профессор, д.м.н. Сависько А.А.

Председатель – проректор по научной работе ГОУ ВПО РостГМУ, профессор, председатель Ростовского областного общества нефрологов, д.м.н. Батюшин М.М.

Сопредседатель – заслуженный врач РФ, проректор по лечебной работе ГОУ ВПО РостГМУ, заведующий кафедрой внутренних болезней № 1, профессор д.м.н., Терентьев В.П.

Заместитель председателя – заведующий курсом нефрологии кафедры детских болезней № 4 ФПК и ППС РостГМУ, д.м.н., профессор Летифов Г.М.

Оргкомитет:

- Абдурахманов М.М. – главный нефролог республики Дагестан, заведующий отделением нефрологии ГУЗ РКБ, к.м.н.
- Агранович Н.В. – главный нефролог Ставропольского края, д.м.н.
- Аджиева Л.Н. – главный нефролог Кабардино-Балкарской республики, заведующая нефрологическим отделением ГУЗ РКБ
- Антипова Н.В. – главный нефролог Ростовской области, заведующая отделением нефрологии ГУЗ ОБ № 2
- Байсунгуров Т. – главный нефролог Чеченской республики, заведующий нефрологическим отделением ГУЗ РКБ
- Бобкова И.Н. – секретарь научного общества нефрологов России, к.м.н., ассистент кафедры нефрологии и гемодиализа Первого Московского Государственного Медицинского Университета им. И.М. Сеченова
- Бричева Э.А. – главный нефролог республики Адыгея, заведующая нефрологическим отделением ГУЗ АРКБ
- Головина Т.И. – главный терапевт МУ «Управления здравоохранения г. Ростова-на-Дону», секретарь Ассоциации терапевтов г. Ростова-на-Дону, к.м.н.
- Голуб В.В. – главный детский нефролог Краснодарского края, заведующий нефрологическим отделением ГУЗ ДККБ
- Девликамов Р.Х. – начальник МУ «Управление здравоохранения г. Ростова-на-Дону», к.м.н.
- Деревянкина И.В. – главный нефролог управления здравоохранением г. Ростова-на-Дону, нефролог МЛПУЗ БСМП № 2

- Дзгоева Ф.У. профессор кафедры госпитальной терапии СевероОсетинской ГМА, д.м.н., главный нефролог республики Северная Осетия
- Дударев И.В. заслуженный врач РФ, главный реаниматолог Минздрава РО, д.м.н., главный врач клиники Рост ГМУ Росздрава
- Илишкина Н.С. главный нефролог республики Калмыкия, заведующая отделением гравитационной хирургии крови и диализа ГУЗ РБ
- Каминский М.Ю. заведующий отделением реанимации МЛПУЗ БСМП № 2, к.м.н. руководитель Ростовского отделения Российского общества гемафереза и очистки крови
- Коваленко Т.Н. главный терапевт Минздрава РО
- Кондрашѐв С.В. главный нефролог Волгоградской области, заведующий нефрологическим отделением ГУЗ ВОКБ № 1
- Кравченко В.Ф. заместитель министра здравоохранения РО, к.м.н.
- Куриная В.П. главный нефролог Краснодарского края, заведующая нефрологическим отделением ГУЗ ККБ № 1 им. проф. Очаповского
- Мартиросов В.Ю. начальник отдела экспертизы качества медицинской помощи минздрава РО, к.м.н.
- Мационис А.Э. академик РАЕН, руководитель морфоцентра ГУЗ РОПАБ, д.м.н.
- Мекерова Ф.Б. главный нефролог Карачаево-Черкесской республики, врач-нефролог ГУЗ РБ
- Плескачѐв С.А. главный врач КБ № 1 Южного окружного медицинского центра, к.м.н.
- Повилайтите П.Е. морфолог морфоцентра ГУЗ РОПАБ, к.б.н.
- Резникова Г.Л. главный патологоанатом Минздрава РО, главный врач ГУЗ РОПАБ, к.м.н.
- Савельева Л.В. главный детский нефролог Минздрава РО, заведующая отделением нефрологии ГУЗ ОДБ
- Сависько А.А. заслуженный врач РФ, ректор ГОУ ВПО РостГМУ Росздрава, профессор, д.м.н.
- Сарвилина И.В. руководитель отдела Южного научного центра РАН, д.м.н., профессор
- Хананашвили Я.А. проректор по ФПК и ППС РостГМУ Росздрава, заведующий кафедрой нормальной физиологии, д.м.н., профессор
- Чесникова А.И. профессор кафедры внутренних болезней № 1 ГОУ ВПО РостГМУ Росздрава, д.м.н.
- Чиназирова А.П. заведующий отделением гемодиализа ГУЗ Адыгейской республиканской больницы, г. Майкоп
- Шлык С.В. заместитель министра здравоохранения РО, профессор кафедры внутренних болезней № 1 ГОУ ВПО РостГМУ Росздрава, д.м.н.
- Ямпольский А.Ф. директор Краснодарского краевого нефрологического центра, д.м.н., профессор
- Ответственный секретарь:** Галушкин А.А.
- Секретариат оргкомитета:** Коллектив Общества Молодых Ученых и Специалистов (Гасанов М.З., Лазарева Е.С., Цветков Д.С., Демина А.В., Сляднева О.В.), Садовничая Н.А., Литвинов А.С., Левицкая Е.С., Кожин А.А., Закусилов Д.И.

Глубокоуважаемые коллеги!

Проведение 3-его съезда нефрологов Юга России является значимым событием медицинской жизни региона. В настоящее время трудно себе представить активное развитие нефрологии без постоянного общения специалистов с целью обсуждения перспектив развития науки и совершенствования диагностических и лечебных технологий. Данное мероприятие, обеспечивая личное общение ведущих специалистов страны, способствует обмену опытом и повышению профессионального уровня врачей специалистов. Существование на Юге России методов прижизненной морфологической диагностики заболеваний почек у взрослых и детей, широкого иммунологического и генетического обследования позволяет существенно расширить представления о причинах и характере почечной патологии, повысить качество лечения пациентов. В последние десятилетия мы видим активное развитие научного направления региональной нефрологии с проведением скрининговых исследований в области почечной патологии, молекулярно-генетических и иммунологических исследований нефропатий. Получили своё развитие исследования в области лекарственных интерстициальных нефритов, вторичных поражений почек в рамках диабетической нефропатии, сердечно-сосудистой патологии. Важная роль в развитии нефрологии в регионе принадлежит Ростовскому областному обществу нефрологов, являющемуся структурным подразделением научного общества нефрологов России. Особую миссию общества вижу в развитии программ по обучению врачей первичного звена основам нефрологической диагностики и лечения, раннему выявлению почечной патологии. В связи с этим проведение форума имеет большой образовательный смысл, призвано повысить интерес к проблеме патологии почек, стимулировать активное выявление, наблюдение и лечение почечных заболеваний.

Желаю участникам конференции приобрести новые знания и поделиться собственным опытом, в ходе активной дискуссии найти согласие в вопросах ведения пациентов с почечной патологией.

*Президент научного общества
нефрологов России, Академик РАМН,
руководитель клиники нефрологии
им Тареева Е.М., заведующий
кафедрой внутренних, профессиональных
болезней ГОУ ВПО «Первый МГМУ»
им. И.М. Сеченова, д.м.н., профессор
Мухин Н.А.*

Глубокоуважаемые участники и делегаты съезда!

Поздравляю Вас с проведением на Донской земле 3-его съезда нефрологов Юга России. Первостепенной задачей данного мероприятия является осуществление профессионального общения и обмена опытом между специалистами в сфере консервативной и диализной нефрологии, оказать созидательную роль в сфере клинического и научного партнёрства между коллективами и отдельными специалистами. Важная роль форума заключается в популяризации нефрологии среди специалистов первичного звена, привлечении их внимания к проблемам ранней диагностики, профилактики и своевременного и эффективного лечения не только почечной патологии, но и таких важных факторов риска её развития, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, врождённая почечная патология и мочекаменная болезнь.

Участие в форуме ведущих нефрологов страны и проведение его под патронажем научного общества нефрологов России даёт право считать его выдающимся событием в медицинской жизни региона. Его проведение даст старт новым научным исследованиям, внедрению передовых технологий, осмыслению имеющегося клинического опыта. Исторически сложилось так, что первый опыт гемодиализа на Дону приобретался специалистами Ростовского государственного медицинского университета ещё в 1965 году. Поступательное развитие научной и клинической нефрологии в регионе на протяжении сорока лет позволило сформировать не только эффективно работающую нефрологическую службу, но и заложить прочный фундамент развития научного нефрологического направления.

Знаковым является и то, что проведение научного форума совпало с празднованием нашим университетом 80-тилетия со дня его основания. Желаю Вам хорошего настроения, плодотворного общения и успешной деятельности в творческой атмосфере конференции. Надеюсь, что опыт специалистов, представленный в виде докладов и трудов научного сборника конференции послужит хорошей основой для совершенствования Ваших знаний в области нефрологии.

*Президент Съезда,
ректор ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава»,
Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор
Сависько А.А.*

*Глубокоуважаемые участники
и делегаты 3-ого съезда нефрологов Юга России!*

Вот и промчались три года со дня нашей последней встречи на Донской земле. За эти годы в нефрологии нашего региона произошли некоторые перемены. Продолжается активное формирование научной нефрологической школы на Юге России, ведутся активные научные исследования в области протемной, популяционно-генетической и молекулярно-генетической нефрологии, разрабатываются технологии прогнозирования риска развития заболеваний почек, активно исследуются механизмы негативного лекарственного и микробного воздействия на почки, создаются модели компьютерного анализа течения почечной патологии.

Учитывая широкое распространение морфологических и иммунологических исследований почечной патологии, в последнее десятилетие наметился существенный прорыв в качественной нефрологической диагностике. Совершенствование технологий почечнозаместительной терапии позволило широко внедрить их в практику здравоохранения Юга России. Наравне с гемодиализом, внедрены перитонеальный диализ и трансплантация почки. Созданы подразделения экстракорпоральной терапии хронической и острой почечной недостаточности.

Важным аспектом деятельности службы является формирование сообщества нефрологов, единых мыслью повышения качества кадрового и материально-технического обеспечения нефрологической службы. В настоящее время активно функционирует Ростовское областное общество нефрологов, являющееся пока единственным профессиональным объединением на Юге России. Проводимый под эгидой общества Третий съезд нефрологов Юга России является школой передового опыта не только для нефрологов, но и специалистов смежных областей медицины. Надеюсь, что проведение форума такого масштаба и значения для здравоохранения Юга России станет традиционным.

*Проректор по научно-исследовательской
работе, профессор кафедры внутренних
болезней № 1 ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрави»,
Председатель Ростовского областного
общества нефрологов, д.м.н. Батюшин М.М.*

**СОСТОЯНИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В ЮЖНОМ
И СЕВЕРОКАВКАЗСКОМ ФЕДЕРАЛЬНЫХ ОКРУГАХ РОССИИ:
СТАТИСТИКА, ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ**

*Сависько А.А., Терентьев В.П., Батюшин М.М., Дроботя Н.В., Хананашивили Я.А.,
Ямпольский А.Ф., Дзгоева Ф.У., Летифов Г.М., Галушкин А.А.*

*ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», ГОУ ВПО «СОГМА», ККНЦ, гг. Ростов-на-Дону,
Краснодар, Владикавказ*

В начале 2010 года указом Президента Российской Федерации Южный Федеральный Округ был разделен на Южный Федеральный Округ включающий в себя республику Адыгею, Калмыкию, Краснодарский край, Астраханскую, Волгоградскую и Ростовскую область с центром в городе Ростове-на-Дону и Северокавказский Федеральный округ – Ставропольский край, республики Дагестан, Ингушетия, Кабардино-Балкария, Карачаево-Черкесия, Северная Осетия – Алания, а также Чеченская республика. Однако в настоящее время нефрологическая служба Южного Федерального Округа и Северокавказский Федеральный округ работает как единое целое. Общая численность населения ЮФО и СКФО составляет 22 млн. 930 тыс. человек (2009 г), при этом самыми многочисленными являются Краснодарский край (5 млн. 141 тыс. 900) и Ростовская область (4 млн. 241 тыс. 800). Ниже представлена численность населения, проживающего в субъектах ЮФО и СКФО.



РЕСПУБЛИКА АДЫГЕЯ	- 442,7 тыс.
Р. КАЛМЫКИЯ	- 284,0 тыс.
КРАСНОДАРСКИЙ КРАЙ	- 5141,9 тыс.
АСТРАХАНСКАЯ ОБЛАСТЬ	- 1005,2 тыс.
ВОЛГОГРАДСКАЯ ОБЛАСТЬ	- 2598,9 тыс.
РОСТОВСКАЯ ОБЛАСТЬ	- 4241,8 тыс.
РЕСПУБЛИКА ДАГЕСТАН	- 2711,6 тыс.
ИНГУШСКАЯ РЕСПУБЛИКА	- 508,0 тыс.
КАБАРДИНО-БАЛКАРСКАЯ Р.	- 892,4 тыс.
КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕССКАЯ Р.	- 427,1 тыс.
РЕСП. СЕВЕРНАЯ-ОСЕТИЯ	- 701,8 тыс.
ЧЕЧЕНСКАЯ РЕСПУБЛИКА	- 1268,0 тыс.
СТАВРОПОЛЬСКИЙ КРАЙ	- 2707,2 тыс.

За последние три года отмечается тенденция к увеличению численности населения региона примерно на 130 тыс. человек. В большей степени эта тенденция обусловлена приростом населения в Чеченской республике и республике Дагестан.

В структуре общей заболеваемости болезни мочеполовой системы составляют 9,2%, уступая лишь болезням органов кровообращения и дыхания (рис. 1).

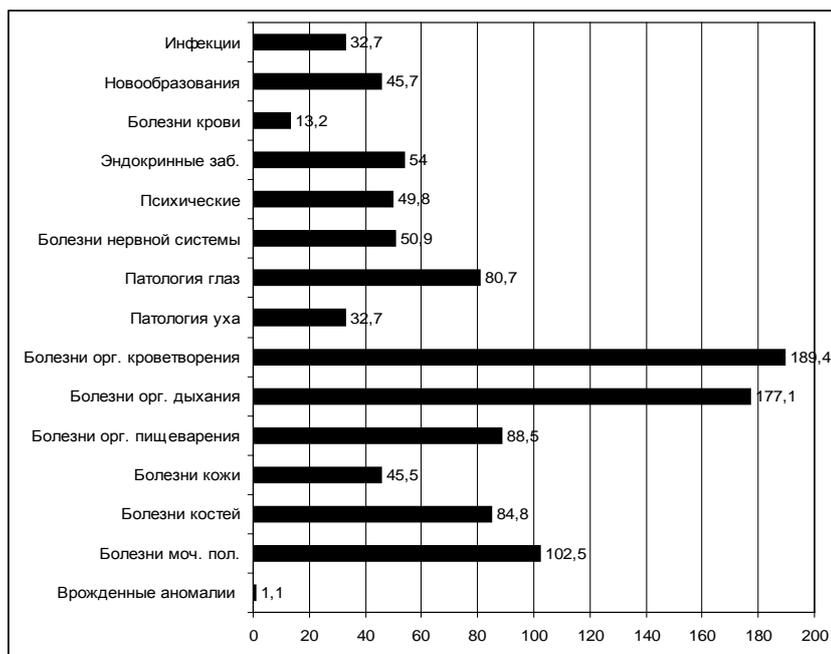


Рис. 1. Общая заболеваемость ЮФО и СКФО (2009)

Большой вклад в распространённость БМП вносят Ростовская, Волгоградская области, Краснодарский край и республика Дагестан как наиболее населённые (таб. 1).

Табл. 1. Болезни мочеполовой системы у взрослых (ЮФО и СКФО, 2009)

Регион	ВСЕГО	На Д/У	Бол-сть	Первич. заб-ть	Уровень дисп.	Охват дисп.
КРАСНОДАРСКИЙ КРАЙ	301709	81953	72,0	29,4	19,6	27,2
СТАВРОПОЛЬСКИЙ КРАЙ	153823	33796	70,2	32,0	15,4	22,0
АСТРАХАНСКАЯ ОБЛ.	85319	23082	106,6	46,9	28,8	27,1
ВОЛГОГРАДСКАЯ ОБЛ.	247672	57820	114,3	52,5	26,7	23,3
ИНГУШСКАЯ РЕСП.	32424	19336	95,7	25,9	57,1	59,6
РОСТОВСКАЯ ОБЛ.	547777	84610	155,9	74,6	24,1	15,4
РЕСПУБЛИКА АДЫГЕЯ	25143	6948	70,6	36,3	19,5	27,6
РЕСП.ДАГЕСТАН	256086	125658	132,5	56,4	65,0	49,1
КАБАРДИНО-БАЛКАР.РЕСП.	54580	30056	78,9	19,3	43,4	55,1
РЕСП.КАЛМЫКИЯ	28983	7455	134,7	66,0	34,7	25,7
РЕСП.СЕВ.ОСЕТИЯ-АЛАНИЯ	33552	17020	60,9	27,8	30,9	50,7
КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕС.РЕСП.	32797	8394	99,2	37,8	25,4	25,6
ЧЕЧЕНСКАЯ РЕСП.	56307	2216	67,6	24,4	2,7	3,9
ЮФО и СКФО	1856172	498344	102,5	44,9	27,5	26,8

На Юге России проживает более 400 тыс. больных страдающих сахарным диабетом, 1 млн. 181 тыс. больных артериальной гипертензией, 93 тыс. больных мочекаменной болезнью, являющихся мощными факторами риска повреждения почки и развития хронической почечной недостаточности.

Одной из наиболее распространённых БМП является мочекаменная болезнь. Несмотря на то, что данная патология лежит в сфере интересов урологов, нефрологи проводят консервативную терапию хронического калькулёзного пиелонефрита, а также ХПН, развившейся вследствие мочекаменной болезни. Наибольшая болезненность наблюдается в Волгоградской, Ростовской областях, Краснодарском крае, республике Дагестан. (табл. 5).

Табл. 2. Мочекаменная болезнь у взрослых (ЮФО и СКФО, 2009)

Регион	ВСЕГО	На Д/У	Бол-сть	Первич. заб-ть	Уровень дисп.	Охват дисп.
КРАСНОДАРСКИЙ КРАЙ	20107	6630	4,8	1,4	1,6	33,0
СТАВРОПОЛЬСКИЙ КРАЙ	9431	3033	4,3	1,0	1,4	32,2
АСТРАХАНСКАЯ ОБЛ.	6277	2102	7,8	2,2	2,6	33,5
ВОЛГОГРАДСКАЯ ОБЛ.	12643	3984	5,8	1,4	1,8	31,5
ИНГУШСКАЯ РЕСП.	4466	1990	13,2	7,2	5,9	44,6
РОСТОВСКАЯ ОБЛ.	17328	4692	4,9	1,8	1,3	27,1
РЕСПУБЛИКА АДЫГЕЯ	1707	272	4,8	1,0	0,8	15,9
РЕСП. ДАГЕСТАН	10608	5827	5,5	1,5	3,0	54,9
КАБАРДИНО-БАЛКАР. РЕСП.	2625	1745	3,8	0,7	2,5	66,5
РЕСП.КАЛМЫКИЯ	739	390	3,4	0,6	1,8	52,8
РЕСП.СЕВ.ОСЕТИЯ-АЛАНИЯ	2461	1777	4,5	1,1	3,2	72,2
КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕС. РЕСП.	1134	433	3,4	1,0	1,3	38,2
ЧЕЧЕНСКАЯ РЕСП.	4039	162	4,8	1,8	0,2	4,0
ЮФО и СКФО	93565	33037	5,2	1,5	1,8	35,3

Наиболее тяжёлой в терапии является почечная недостаточность. В 2009 г было зарегистрировано 8419 случаев ПН (ОПН и ХПН). При этом, наибольшая распространённость ПН отмечена в республике Дагестан, Кабардино-Балкарии и Краснодарском крае (табл. 6).

Табл. 3. Почечная недостаточность у взрослых (ЮФО и СКФО, 2009)

Регион	ВСЕГО	На Д/У	Бол-сть	Первич. заб-ть	Уровень дисп.	Охват дисп.
КРАСНОДАРСКИЙ КРАЙ	1804	1447	0,4	0,1	0,3	80,2
СТАВРОПОЛЬСКИЙ КРАЙ	931	563	0,4	0,0	0,3	60,5
АСТРАХАНСКАЯ ОБЛ.	300	136	0,4	0,1	0,2	45,3
ВОЛГОГРАДСКАЯ ОБЛ.	412	216	0,2	0,0	0,1	52,4
ИНГУШСКАЯ РЕСП.	-	-	0,0	0,0	0,0	-
РОСТОВСКАЯ ОБЛ.	702	409	0,2	0,0	0,1	58,3
РЕСПУБЛИКА АДЫГЕЯ	168	139	0,5	0,1	0,4	82,7
РЕСП.ДАГЕСТАН	2308	1899	1,2	0,1	1,0	82,3
КАБАРДИНО-БАЛКАР.РЕСП.	1093	934	1,6	0,1	1,3	85,5
РЕСП.КАЛМЫКИЯ	268	240	1,2	0,1	1,1	89,6
РЕСП.СЕВ.ОСЕТИЯ-АЛАНИЯ	163	153	0,3	0,1	0,3	93,9
КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕС.РЕСП.	207	193	0,6	0,1	0,6	93,2
ЧЕЧЕНСКАЯ РЕСП.	63	18	0,1	0,0	0,0	28,6
ВСЕГО:	8419	6347	0,5	0,1	0,4	75,4

Несмотря на высокую распространённость почечной патологии остаётся крайне низкой обеспеченность нефрологами и нефрологическими койками ЛПУ. На Юге России трудится 165 нефрологов (табл. 7). 47,9% нефрологов имеют квалификационную категорию и 86,7% – сертификат специалиста.

Табл. 4. Нефрологи ЮФО и СКФО (2008)

Наименование территории	всего	обеспеченность врачами на 10000 населения	из общего числа врачей имеют:							
			квалификационную категорию						сертификат по специальности	
			высшая		I		II		всего	
			всего	%	всего	%	всего	%	всего	%
КРАСНОДАРСКИЙ КРАЙ	20	0,0	6	30,0	4	20,0	2	10,0	19	95,0
СТАВРОПОЛЬСКИЙ КРАЙ	11	0,0	3	27,3	2	18,2	1	9,1	11	100,0
АСТРАХАНСКАЯ ОБЛ.	6	0,1	3	50,0	2	33,3	1	16,7	6	100,0
ВОЛГОГРАДСКАЯ ОБЛ.	15	0,1	4	26,7		0,0	2	13,3	13	86,7
РОСТОВСКАЯ ОБЛ.	35	0,1	11	31,4	5	14,3	5	14,3	35	100,0
РЕСПУБЛИКА АДЫГЕЯ	4	0,1	2	50,0		0,0		0,0	4	100,0
РЕСП. ДАГЕСТАН	20	0,1	5	25,0	4	20,0	1	5,0	13	65,0
КАБАРДИНО-БАЛКАР. Р.	9	0,1	3	33,3	1	11,1		0,0	8	88,9
Р.КАЛМЫКИЯ	5	0,2	1	20,0	1	20,0	1	20,0	3	60,0
Р. СЕВ. ОСЕТИЯ	34	0,5	7	20,6	1	2,9		0,0	25	73,5
КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕС. Р.	1	0,0		0,0		0,0		0,0	1	100,0
ЧЕЧЕНСКАЯ РЕСП.	5	0,0	1	20,0		0,0		0,0	5	100,0
ЮФО и СКФО	165	0,1	46	27,9	20	12,1	13	7,9	143	86,7

При анализе показателей диализной службы следует отметить низкий уровень обеспеченности заместительной почечной терапией по сравнению с другими регионами РФ (79,3 больных на 1 млн. населения в ЮФО и СКФО, против 101,9 – в РФ).

Ниже приведены данные обеспеченности диализными местами по состоянию на 2010 г.

	Кол б-ных на ГД		ПД	обесп-ть ГД/ПД (мест на млн. нас.)	
	ГД	ПД			
КРАСНОДАР. КР.	1063	90		235,3	2748 + 250 больных с ПТ = 2998
СТАВРОПОЛЬСКИЙ КРАЙ	300	2		116,2	
АСТРАХАНСКАЯ ОБЛ.	84	0		84,0	
ВОЛГОГРАДСКАЯ ОБЛ.	170	94		101,6	
ИНГУШСКАЯ РЕСПУБ.	63	0		133,2	
РОСТОВСКАЯ ОБЛАСТЬ	158	0		37,1	
РЕСПУБЛИКА АДЫГЕЯ	92	0		207,2	
РЕСПУБЛИКА ДАГЕСТАН	90	3		42,3	
КАБАРДИНО-БАЛКАРСКАЯ Р.	153	0		195,9	
РЕСП СЕВЕРНАЯ ОСЕТИЯ	156	10		245,6	
КАРАЧАЕВО-ЧЕРКЕСКАЯ Р.	100	0		234,7	
ЧЕЧЕНСКАЯ РЕСПУБЛИКА	120	0		98,0	
ЮФО+СКФО	2549	199		144	

США – 1200 мест на 1 млн. населения (потенциально - Юг - 27.120, РО - 5.160)

Т.о. обращает на себя внимание мозаичность и неравномерность развития отдельных подразделений нефрологической службы. В частности, хорошо развитая консервативная нефрологическая служба имеется в Ростовской области и Краснодарском крае. Вместе с тем диализная служба наиболее широко представлена в республике Адыгея, Дагестане, Краснодарском крае, Северной Осетии, Волгоградской области. В настоящее время трансплантация почки производится в Волгоградской области и обеспечивается потребности в данном виде лечения преимущественной пациентов, проживающих в данной области. В настоящее время в Ростовской области выполнено более 1000 нефробиоп-

сий, практически все случаи гистоанализа включали в себя иммуногистохимию и электронную микроскопию. В настоящее время морфологическая служба области проводит типирование амилоида и гистологическое иммунное типирование вирусов. Требуется активного развития диализная служба Ростовской области, Чеченской республики, республики Ингушетия. Необходимо наращивание мощности диализных центров и открытие новых подразделений во всех территориях ЮФО и СКФО. Важным является создание регистра ХБП, направленного на тотальную регистрацию всех случаев ХБП, а не только ХБП 5 ст по обращаемости к нефрологу.

«БЕЛЫЕ ПЯТНА» КОНСЕРВАТИВНОЙ НЕФРОЛОГИИ

Батюшин М.М.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

Выдающийся русский писатель А.П. Чехов говорил: «Медицина – это также просто и так же сложно, как жизнь». Наравне с новыми фактами и подтверждёнными гипотезами нефрологическая наука всё больше, уходя в глубь познания, наполняется новыми и новыми вопросами, ответы на которые пока не получены. Ещё вчера было всё понятно, уже сегодня – вчерашний аксиомальный оптимизм тает, не оставляя в памяти и следа.

В современной консервативной нефрологии есть целый ряд проблем, к решению которых мы, по-видимому, приблизимся не скоро. Обозначим их «белыми пятнами». К их числу следует отнести проблемы дефиниции и нозологичности хронического необструктивного пиелонефрита, НПВП-индуцированного интерстициального нефрита, артериальной гипертензии, хронических гломерулонефритов, диабетической, гипертонической и ишемической нефропатии. В этом перечислении практически вся консервативная нефрология.

С большой лёгкостью мы (включая автора публикации) отказались от хронического необструктивного пиелонефрита, так и не выяснив, существуют ли генетические предпосылки в структуре и функции мочевой системы для персистенции в ней микробов. Лишь недолго поразмыслили о возможной роли рецепторов-идентификаторов (типа toll-like receptors), лоханочных пейсекеров и уровня почечного кровотока в возможном развитии рецидивирующего микробного интерстициального поражения почек. Тревожит лёгкость, с которой мы отказываемся от тех диагнозов, которые ещё вчера широко использовали в повседневной клинической практике.

С большим непониманием всматриваемся в отечественную статистику, в которой при всеобщем бесконтрольном потреблении НПВП и анальгетиков практически отсутствуют данные о НПВП-индуцированных нефропатиях. Под их видом ставятся диагнозы гломерулонефритов, гипертонических нефросклерозов, а чаще всего хронических пиелонефритов. Вместе с тем в регистре РДО мы не видим такой нозологии, однако в регистрах европейских стран 70-х годов при повальном увлечении анальгетиками удельный вес анальгетической нефропатии был очень высок. Целая армия НПВП-нефропатий оказывается переодетой в военную форму других нозологий.

С какой лёгкостью и упорством мы сохраняем в нашей стране диагноз «гипертоническая болезнь». Российская медицина осталась в гордом одиночестве, декларируя архаичные диагнозы, среди которых гипертоническая болезнь остаётся лидером. Применяемый во всём мире термин «эссенциальная гипертензия» в отношении гипертензии генетически модифицированных лабораторных животных, экстраполируется у нас на людей. Миф о возможности проведения дифференциальной диагностики между первичной (гипертонической болезнью) и вторичной (в т.ч. нефрогенной) гипертензией давно развенчан. Поражение почек, причём как функциональное, так и органическое (видимое при гистологическом исследовании почечных биоптатов) наблюдается практически у всех

больных даже на ранних стадиях формирования болезни, а такой признак, как стойкая микроальбуминурия предшествует так называемой первичной гипертензии в 9-15% случаев. Артериальная гипертензия может возникать при хроническом заболевании почек и как понять, вызвана она этим заболеванием, или вызвана генетическими механизмами? Обычно, если гипертензия возникает на фоне уже развившегося почечного недуга, её обозначают вторичной. Точно также, если женщина вышла замуж, а потом у неё родился ребёнок, то он родился от мужа, но так бывает не всегда.

Не меньше вопросов возникает в отношении гломерулонефритов. Как относиться к фокально-сегментарному гломерулосклерозу, возникающему при ожирении, артериальной гипертензии или сахарном диабете, и раз уж это не нефрит, то чем он отличается от нефрита, считать ли вообще ФСГС нефритом? А болезнь минимальных изменений, выделяющуюся в последнее время в отдельную группу – подоцитопатии. Как относиться к мезангиопролиферативному нефриту без отложений Ig, которую можно увидеть и у здоровых людей и у людей в ассоциации с разнообразными неспецифическими патологическими процессами (лихорадка, отравление, психо-эмоциональный и физический стресс, инфекционный процесс и т.д.)?

Таким образом медицина проста и сложна одновременно. Для одних просто поставить диагнозы «гипертоническая болезнь», «хронический пиелонефрит», для других чрезвычайно сложно понять, существуют ли вообще эти нозологии.

Надеемся, что эти мысли вызовут интерес в виде одобрения или критики.

***ОТКРЫТИЕ ЦЕНТРА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА НА ЮГЕ РОССИИ.
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ
ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА***

Батюшин М.М., Галушкин А.А., Литвинов А.С., Гасанов М.З., Садовничая Н.А., Кашина М.А.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

1 сентября на базе отделения нефрологии клиники РостГМУ при поддержке фармацевтической компании «Амджен» открыт специализированный Центр гиперпаратиреоза, с целью оказания квалифицированной специализированной медицинской помощи пациентам с нефрологической патологией, сопровождающейся избыточной секрецией паратиреоидного гормона и возникающими, в связи с этим различными осложнениями со стороны костно-мышечной, нервной и сердечно-сосудистой системы. За время существования Центра под наблюдением врачей находится уже более 20 пациентов с вторичным гиперпаратиреозом различной степени тяжести.

Своевременная диагностика гиперпаратиреоза позволяет выявлять патологические изменения на ранних стадиях заболевания, что позволяет своевременно воздействовать на основные патогенетические звенья патологического процесса, что ведет к снижению развития осложнений и приводит к увеличению продолжительности и улучшению качества жизни пациентов с хронической почечной недостаточностью. На базе Центра используются современные методы обследования, такие как экспресс-метод определения паратгормона (ПТГ), денситометрия и др. Сотрудниками Центра накоплены данные о ранних клинических проявлениях вторичного гиперпаратиреоза у пациентов с заболеваниями почек на додиализной стадии ХПН. В центре проводятся исследования направленные на прогнозирование развития и разработку оптимальных методов лечения вторичного гиперпаратиреоза. Результаты наших исследований позволяют на ранних стадиях предупредить, а в ряде случаев, избежать грозных осложнений вторичного гиперпа-

ратиреоза таких, как остеофиброз, остеомаляция, патологические переломы и др. Коллектив врачей нефрологического отделения активно занимается смежными проблемами гиперпаратиреоза при заболеваниях почек, участвует в научно-практических конференциях, посвященных актуальным вопросам нарушениям фосфорно-кальцевого обмена.

Врачи отделения сотрудничают со специалистами не только клиники РостГМУ, но и налаживают профессиональные контакты с эндокринологами, хирургами, онкологами других лечебно-профилактических учреждений, организуют вертикаль преемственности пациентов разных служб при наличии показаний или проведения диагностических мероприятий по выявлению и лечению гиперпаратиреоза.

Центр гиперпаратиреоза клиники РостГМУ молодое, активно развивающееся направление нефрологической службы Ростовской области, имеющее основной своей целью обеспечение населения квалифицированной медицинской, лечебно-диагностической помощью, расширение профессиональных контактов между специалистами разного профиля, достижение высочайшего уровня клиничко-диагностической работы с пациентами.

ОТДЕЛЕНИЕ НЕФРОЛОГИИ КАК СТРУКТУРНОЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РОСТОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Батюшин М.М., Галушкин А.А., Литвинов А.С., Гасанов М.З., Садовничая Н.А., Кашина М.А.

ГОУ «ВПО РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

1-го апреля 2010 года в стенах нашего университета произошло знаменательное событие – на базе клиники РостГМУ было открыто отделение нефрологии. Долгое время вопрос об оказании нефрологической помощи пациентам в клинике РостГМУ стоял в ряду важнейших проблем дальнейшего развития терапевтической службы вуза.

В настоящее время нефрологическая служба университета представлена амбулаторным специализированным приёмом, отделением нефрологии на 25 коек, отделением эфферентологии, отделом нефрологии НИИ урологии и нефрологии, Центром гиперпаратиреоза. Помимо этого в клинике функционирует детское отделение, занимающееся ведением детей с почечной патологией. Руководит нефрологической службой профессор Батюшин М.М.

Осуществляется госпитализация больных со следующими видами почечной патологии:

- острые и хронические гломерулонефриты,
- поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани,
- амилоидоз,
- тубулоинтерстициальные нефриты, в том числе лекарственного, токсического, инфекционного генеза,
- гипертоническая нефропатия, рефрактерная и злокачественная гипертензия,
- диабетическая нефропатия,
- врождённые тубулопатии, наследственные нефропатии, периодическая болезнь,
- острая почечная недостаточность, в том числе неясного генеза,
- хроническая почечная недостаточность,
- болезни почечного трансплантата,
- нефропатии неясного генеза.

При верификации диагноза используется гистологическое исследование почечного биоптата с применением световой, иммуногистохимической и электронно-микроскопической оценки. При необходимости осуществляется типирование вирусов в

биоптате, установление типа амилоидного белка. На сегодняшний день на базе отделения проведено более 30 пункционных нефробиопсий.

Клиника университета оснащена широким спектром лабораторных и инструментальных услуг, позволяющих повысить точность диагностики. В их числе магнитно-резонансная, компьютерная и спиральная томография с контрастированием, ангиография почечных артерий, ультразвуковые исследования почек, а также оценка почечного кровотока и анатомии почечных артерий, молекулярно-генетические исследования с верификацией наследственных болезней, проявлением которых может быть почечная патология, широкий спектр иммунологических исследований с возможностью определения АТ к ДНК, АНЦА, Анти-ГБМ, микробиологическое исследование биологических материалов с посевом на аэробные и анаэробные среды, нефросцинтиграфия, нефроангиосцинтиграфия, а также определение радиоиммунный анализ в диагностике заболеваний почек, выполняются пробы Фольгарда, Зимницкого, проба с разведением. Регулярно для больных проводится школа «Здоровая почка».

В отделении эфферентологии клиники РостГМУ осуществляется заместительная почечная терапия на аппаратах Multifiltrate и Fresenius 5008-S. В Центре гиперпаратиреоза осуществляется диагностика данного осложнения с назначением эффективной терапии, а при необходимости проведением хирургического лечения.

ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ, КАК ПРОФИЛАКТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Абакаров С.С., Гаджиева П.Г.

ГУЗ «Республиканская клиническая больница», г. Махачкала

В настоящее время одним из актуальных вопросов во всем мире является увеличение распространенности сахарного диабета (по данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) с 151 млн. человек в 2000 году до 360 млн. чел. в 2025 г.). Естественно, ожидается значительный рост количества больных с почечной недостаточностью, вследствие диабетической нефропатии как основной причины развития анемии, ее раннего выявления и лечения с целью профилактики прогрессирования почечной недостаточности.

В Республике Дагестан за 2008 год с сахарным диабетом 19 тыс.319 взрослых, 105 детей, 61 подросток; за 2009 год 21 тыс.76 взрослых, 112 детей, 63 подростка.

В связи со значительным ростом сахарного диабета в Р.Дагестан, с целью профилактики почечной недостаточности в отделении гравитационной хирургии крови проведено скрининг-тестирование по гемоглобину всех больных поступивших в эндокринологическое отделение за 2009 год.

Всего 1097 больных с диабетом I типа – 242, II типа – 855, из них выявлено с анемией 162 больных (14%)

НЬ<112г/дл – женщин 43 (27%), мужчин 21 (12%)

НЬ<10г/дл – женщин 52 (32%), мужчин 24 (14%)

НЬ<9г/дл – женщин 12 (7%), мужчин 10 (6%).

Исследования проводились на аппарате «Немо Сие».

За 2009 год выявлено с диабетической нефропатией – 98 больных (8,9%) из них:

Сахарный диабет I тип, диабетическая нефропатия
мужчин – 8 (8,1%),

женщин 14 (14,2%)

Сахарный диабет II тип, диабетическая нефропатия

мужчин – 26 (26,5%),

женщин – 50 (51%).

Все эти больные взяты на учет, начата коррекция анемии при диабетической нефропатии, как одной из главных осложнений, приводящей к развитию сердечно-сосудистых заболеваний и прогрессированию почечной недостаточности.

Ранняя коррекция анемии при диабетической нефропатии превзошла наши ожидания.

Лечение анемии мы начинали при снижении $Hb < 11,0$ г/дл, наиболее испытанным препаратом и применяемым нами является эпоэтин-бета (Рекормон, «Ф.Хоффман – Ля Рош»). Вводился он 3 раза в неделю шприц-тюбиками в фазе коррекции и 1 раз в неделю при поддерживающей терапии. Способ введения подкожно или внутривенно. В течение года был отмечен отличный результат. Целевые значения уровня Hb были достигнуты в течение 4 недель от начала терапии ($Hb > 11,0$ г/дл).

Больные стали отмечать повышение работоспособности, клинически снижение темпов прогрессирования диабетической нефропатии, ретинопатии, нейропатии. Регрессирование гипертрофии левого желудочка, частоты сердечных сокращений.

У больных сахарным диабетом II типа, диабетической нефропатией и ХБН II-III стадии удалось добиться снижения креатинина и мочевины, отсрочить гемодиализную терапию на фоне антианемической терапии с кетоаналогами незаменимых аминокислот, что выгодно в моральном отношении и экономическом (отсутствие диализных мест, огромная нагрузка на диализные центры).

Хроническое заболевание почек и прогрессирование почечной недостаточности сопровождается развитием интерстициального фиброза, что является основной причиной снижения ЭПО (эритропоэтина). Таким образом, концентрация ЭПО в крови может служить ранним маркером тубуло-интерстициального фиброза и прогрессирования поражения почек.

Установлено, что анемия, развившаяся как следствие поражения почек, одновременно является мощнейшим фактором прогрессирования сердечно-сосудистой патологии.

Порочный круг патофизиологических взаимосвязей между заболеванием почек, анемией и сердечно-сосудистой патологией был назван «кардиоренальный анемический синдром».

По данным D.Silberberg и соавторов 80% больных, страдающих ХПН и анемией имели ХСН, из них 50% болели диабетом.

Многими исследованиями установлено, что анемия достоверно снижает выживаемость больных, являясь независимым прогностическим фактором риска смерти.

За 3 года в отделениях ГХК Р.Дагестан получали гемодиализ 23 больных с сахарным диабетом – 2% от общего числа.

Данный контингент очень сложный из-за проблем с сосудистым доступом, перепадами сахаров на ГМД. Они так же не являются долгожителями на заместительной почечной терапии (3–5 лет). По данным Всероссийского диализного общества выживаемость больных сахарным диабетом на гемодиализе 1 год – 82%, 3 года – 48%, через 5 лет – 28%.

Все исследования, проведенные в отделении ГХК РКБ подтвердили необходимость ранней выявляемости и коррекции анемии при диабетической нефропатии, что является стандартом при лечении сахарного диабета. Критерии диагностики анемии:

I. Российские национальные рекомендации (2006 год).

$Hb < 13,5$ г/дл у мужчин

$Hb < 12,0$ г/дл у мужчин и женщин > 70 лет

$Hb < 11,5$ г/дл у женщин.

II. ВОЗ (1968 г.) – $Hb < 13,0$ г/дл у мужчин; $Hb < 12,0$ г/дл у женщин.

Наши исследования больных сахарным диабетом по выявлению анемии подтвердили необходимость лечения анемии не только при наличии почечной недостаточности умеренной степени, но даже при начальном снижении и при сохраненной фильтрационной функции почек.

ОСТЕОПОРОЗ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Агранович Н.В., Редько Ю.П., Москаленко В.В.

ГОУ ВПО «СГМА», МУЗ «Городская больница № 4», ООО «Евромед», г. Ставрополь

В последнее десятилетие остеопороз стал предметом пристального внимания врачей различных специальностей. Это связано с тем, что заболевание может развиваться как самостоятельная нозологическая форма (первичный остеопороз) и как следствие других заболеваний, иммобилизации или применения лекарственных препаратов (вторичный остеопороз). Патология почек, как фактор риска развития вторичного остеопороза занимает не последнее место. Это обусловлено тем, что в норме почки оказывают влияние на гомеостаз кальция, фосфора и метаболизм витамина D. Почки являются органом-мишенью и местом деградации паратиреоидного гормона (ПТГ), здесь синтезируется альфа-гидроксилаза, с участием которой образуется биологически активная форма витамина D - $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Уже в начальной стадии гломерулонефрита создаются условия для нарушения метаболизма кальция, усугубляющиеся при хронической почечной недостаточности. Снижение ионизированного кальция происходит пропорционально снижению клубочковой фильтрации.

В условиях терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) происходит нарушение выведения фосфатов в почечных канальцах. Высокий уровень фосфатов крови способен снижать чувствительность рецепторов к паратиреоидному гормону, что приводит к блокированию резорбции кости за счет снижения активности остеокластов. С другой стороны, в первично – сморщенных почках нарушается гидроксилирование кальцитриола, что приводит к снижению всасывания кальция из кишечника. При этом необходимо отметить, что снижение всасывания кальция может происходить самостоятельно на фоне уремической интоксикации. Все вышеуказанные факторы являются причиной развития вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ). Длительная выработка повышенных количеств паратиреоидного гормона приводит к тотальной гиперплазии ОЩЖ. На фоне длительно существующей диффузной гиперплазии, возможно возникновение диффузно-узелковой гиперплазии с последующим возникновением аденомы и формированием третичного гиперпаратиреоза.

В нашей клинике находится под наблюдением больная В., 40 лет, которая страдает заболеванием почек в течение 20 лет, в течение 15 лет отмечается ХПН, на программном гемодиализе – 11 лет. На фоне основной противоазотемической терапии в течение 15 лет получала препараты кальция и витамин D. 2 года назад впервые появились боли в костях (позвоночнике, тазобедренных суставах, лопатках, груди, верхней и нижней челюсти, костях голени), уменьшение роста. За этот период перенесла 7 спонтанных переломов ключицы, ребер, верхних и нижних конечностей, уменьшилась в росте на 10 см, появились выраженные изменения костей лицевого черепа (педжетоподобный синдром).

Из лабораторных данных обращает внимание: анемия - гемоглобин – 90 г/л, эритроциты – $2,9 \times 10^{12}/\text{л}$, увеличение СОЭ - 49 мм/ч., кальций (ионизированный) крови – 2,4 ммоль/л, магний крови – 0,84 ммоль/л, фосфор крови – 1,9 ммоль/л., калий – 5,8 ммоль/л., креатинин – 766 мкмоль/л, мочевины – 17,9 мкмоль/л, паратиреоидный гормон – 1801 пг/мл, повторно – 2245 пг/мл (Норма – 20 – 90 пг/мл), кортизол – 441 нмоль/л, пролактин 655 мМЕ/мл, паратгормон 2245 пг/мл, УЗИ щитовидной железы: выраженная диффузно-узловая гиперплазия паращитовидных желез, компьютерная томография (КТ) черепа, шеи и верхнего средостения с внутривенным контрастным усилением: педжетоподобные разрастания костей лица и черепа. Выраженный остеопороз костей. КТ признаки паратиреоидных аденом. Рентгенограмма левого тазобедренного сустава: отмечается рентгенологические признаки деформирующего коксартроза, УЗИ почек: правая почка - контуры неровные, бугристые 54x29 мм, чашечно-лоханочная система (ЧЛС) уплотнена,

деформирована. Паренхима 6–7 мм истончена. Левая почка – контуры, неровные, бугристые 58X29 мм. ЧЛС. и паренхима не дифференцируются.

Исследование качества жизни (КЖ) больной выявило слабую, но статистически достоверную отрицательную корреляцию показателей степени тяжести остеопороза и КЖ. У данной больной преимущественно страдала подвижность, способность ухода за собой, а также отмечались частые жалобы на боль, тревогу и депрессию ($p < 0,05$).

Проводимая консервативная терапия положительного эффекта не давала. Поэтому, учитывая, что: третичный гиперпаратиреоз, прогрессирующие поражение скелета, кальцификация тканей, гиперплазия околопаращитовидных желез является абсолютным показанием к оперативному лечению, больной была выполнена субтотальная паратиреоидэктомия с обеих сторон. Через 30 дней – до 500 пг/мл. В настоящее время больная наблюдается нефрологом в терапевтическом отделении, состояние её улучшилось. За последние 10 месяцев переломов не было.

Таким образом, можно сделать выводы:

1. Назначение препаратов кальция и витамина D на ранних стадиях ХПН является эффективной профилактикой ВГПТ. Вовремя начатое и комплексно проводимое лечение может длительно предупреждать и впоследствии компенсировать проявления ВГПТ.
2. Для выявления вторичного гиперпаратиреоза, всем больным с патологией почек и ХПН необходимо исследование паратиреоидного гормона, ионизированного кальция, щелочной фосфатазы, рентгенологическое исследование костей.
3. Остеопороз оказывает отрицательное влияние на показатели качества жизни больных ХПН, преимущественно ассоциируясь с ухудшением подвижности пациентов, способности ухода за собой, а также с болью, тревогой и депрессией.
4. При наличии симптомов прогрессирования ВГПТ: высокий уровень кальция в сыворотке крови, гиперплазия паращитовидных желез, прогрессирующее поражение скелета, показано оперативное лечение.
5. Всем больным с ХПН должна оказываться профилактическая и лечебная психологическая помощь.

О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ СКРИНИНГОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА НА ПРИМЕРЕ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

Агранович Н.В., Кнышова С.А., Свиридова С.Ф., Кнышов Ю.Ф.

*ГОУ ВПО «СГМА», ГУЗ «Краевой центр лечебной физкультуры и спортивной медицины»,
г. Ставрополь*

В последние несколько лет отмечается стабильный рост выявления патологических изменений почек и мочевыводящих путей у непрофильных пациентов. Неспецифичность клинической картины и длительное латентное (скрытое) течение заболеваний почек у этих больных является основной причиной их позднего обращения за медицинской помощью и, соответственно, несвоевременного начала лечения (3). Как следствие этого быстрое прогрессирование заболевания, развитие хронической почечной недостаточности диктует необходимость применения в лечении этих пациентов метода программного гемодиализа. Диализное лечение принадлежит к одним из самых затратных методов, стоимость его составляет в среднем до 25 тысяч у.е. в год. В то же время, наряду со снижением соматического здоровья у этой категории больных, как правило, наблюдаются психологические проблемы в семье, на работе и т.д., связанные с изменившимся образом жизни, также требуют медицинской коррекции и финансовых затрат (2,4). Для Ставропольского края эта проблема представляется особенно актуальной, поскольку здесь ежегодно

выявляются 100–120 новых нефрологических больных, более трети которых требует проведения немедленной заместительной почечной терапии.

Целью настоящего исследования явилось изучение отношения к состоянию своего здоровья пациентов нефротерапевтического отделения МУЗ «Городская клиническая больница № 4» г. Ставрополя и выявление возможного наличия у них латентной почечной патологии. Нами обследованы пациенты, находившиеся на кратковременном стационарном лечении (со средним сроком пребывания 4 +/- 1,2 дня) по поводу различных аллергических реакций средней и легкой степени тяжести (24 человека), ингаляционно-го отравления угарным газом (2 человека). Все обследованные ранее считали себя полностью здоровыми и в анамнезе не имели заболеваний почек.

Изучение вероятности развития почечной патологии у этих пациентов проводилось методом скрининга с использованием анкеты «вероятности развития почечной патологии» (1), функциональное состояние почек оценивалось по рассчитываемой скорости клубочковой фильтрации по формуле Cockcroft-Gault (5).

Всего было обследовано 26 пациентов нефротерапевтического отделения в возрасте от 21 до 54 лет, из них 18 женщин (69%), 8 мужчин (31%). Обследуемые были представлены следующими социальными категориями: рабочие – 8 человек (31%), служащие – 14 человек (54 %), студенты 4 человека (15 %).

Результаты проведенного исследования оценивались в балльной системе по степени значимости симптома патологии почек и соответствовали следующим значениям:

от 0 до 9 баллов – вероятности развития почечной патологии нет,

от 10 до 19 баллов – есть вероятность развития почечной патологии,

от 20 баллов и выше – имеется очень высокая степень риска развития почечной патологии.

Проведенные исследования показали, что у определенного количества пациентов, не имевших ранее заболеваний почек, не лечившихся и не обследовавшихся по данному поводу и считающих себя здоровыми, выявляются симптомы почечной патологии,

категория	0–9 баллов		10–19 баллов		20 и более баллов	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Студенты	1чел	1чел.	1 чел.	1 чел.	-	-
Рабочие	-	-	5чел.	2 чел.	1 чел.	-
Служащие	2чел.	4чел.	1чел.	6 чел.	-	1 чел.
Всего	8ч. (31,2%)		16 ч. (60,9%)		2 ч. (7,9%)	

В группе с очень высокой вероятностью развития почечной патологии (20 и более баллов) соотношение мужчин и женщин было примерно одинаковым, тогда как в первой группе (от 0 до 9 баллов) и второй (от 10 до 19 баллов) преобладали женщины.

Наиболее частыми симптомами, определяющими тяжесть почечной патологии во всех группах, были: снижение работоспособности, выраженная общая слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, жажда, боли в поясничной области, отеки на лице и ногах.

На вопрос «как часто вы обращаетесь к врачу и проводите профилактическое обследование» ответы распределились следующим образом:

Категория	К врачу	Буду лечиться самостоятельно	Нет времени на лечение	Нет средств на лечение	К народной медицине
Студенты	50,0%	-	-	-	50,0%
Рабочие	25,0%	75,0%	-	-	-
Служащие	41,7%	28,3%	1,9%	28,1%	-

Отказ от лечения по причине потерять работу, заработок или должность составили довольно высокий процент от 16 до 31% в различных социальных группах. В 2000г. При проведении такого исследования эта категория составляла 13,5%, в 2005 г. – 28,2%.

Ответы на вопрос «Знаете ли Вы основные симптомы почечной патологии» среди всех обследуемых были следующими:

Категория	Знают	Не знают
Студенты	75%	25%
Рабочие	44%	56%
Служащие	62%	38%

Скорость клубочковой фильтрации у пациентов с низкой вероятностью развития почечной патологии (0–9 баллов) варьировала в пределах нормы (92–112 мл/мин), во второй группе (10–19 баллов) определялась от 77 до 101 мл/мин, в третьей группе (20 и более баллов) составила 72–78 мл/мин

Пациентам, набравшим 10–19 баллов, 20 и более баллов, было предложено пройти медицинское обследование в поликлинике у нефролога. Этим пациентам были проведены: общий анализ крови и мочи, УЗИ почек, исследование креатинина и мочевины крови. В отдельных случаях (по показаниям) проводились углубленные исследования: экскреторная урография, исследование сахара крови, консультации специалистов (уролога, гинеколога, эндокринолога и др.)

Проведенное медицинское исследование показало, что:

Во 2 группе (10-19 баллов) из 16 пациентов патология почек была впервые выявлена у 7, из них:

- хронический пиелонефрит – 3 человека,
- аномалия развития мочевыводящих путей – 2 человека,
- мочекаменная болезнь – 1 человек,
- дисметаболическая нефропатия – 1 человек.

В третьей группе (20 и более баллов) у всех больных выявлена патология почек:

- диабетическая нефропатия – 1 человек,
- аномалии развития мочевыводящих путей – 1 человек.

Таким образом, проявления патологии почек были выявлены более чем у трети обследованных непрофильных пациентов, считавших ранее себя здоровыми. Осознанная необходимость следить за своим здоровьем у подавляющего числа обследованных отсутствует. Менее ответственны среди социальных групп представители рабочих специальностей, чем служащие и студенты, а мужчины менее, чем женщины. Проведение подобного рода скрининговых исследований представляется целесообразным для раннего выявления патологии почек и улучшения здоровья населения.

Литература:

1. Агранович Н.В. Некоторые аспекты состояния здоровья и результаты скринингового исследования населения г. Ставрополя// Вестник медицины.- 2005. – № 2. – С. 14–16
2. Голухов Г.Н., Лукашев А.М. Здоровоохранение:пути выхода из кризиса. – М.: «Олма-Пресс», 1992. – 4с.
3. Кокорина Е.П. Социально-гигиенические особенности состояния здоровья населения в современных условиях. //Проблемы соц. Гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2000. – № 2. – С.12–21
4. Панкратова А.В. Здоровье – социальная ценность. – М.: «Мысль», 1989. – С.46.
5. Шилов Е.М. Нефрология. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2008. – 696с.

ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ НЕФРОЛОГИИ

*Агранович Н.В., Кнышова С.А., Редько Ю.П., Маслова И.С., Свиридова С.Ф.
ГОУ ВПО «СГМА», МУЗ «Городская клиническая больница №4», ГУЗ «Краевой Центр
лечебной физкультуры и спортивной медицины», г. Ставрополь*

Отсутствие четких критериев ТИ поражений почек привело к его редкой диагностике и явно недостаточному вниманию к этой форме заболевания у клиницистов. Сложность трактовки и диагностики тубуло-интерстициальных поражений почек, возможно, объясняется тем, что это мультифакторное полиэтиологическое заболевание, причиной развития которого могут явиться, как инфекционные причины, так и иммунно-аллергические.

В настоящее время стало очевидным, что только небольшая доля интерстициальных нарушений является результатом развития инфекционного заболевания. Основной причиной этих нарушений служат небактериальные факторы, к которым относятся экзогенные токсины, а также обменные и иммунные расстройства, которые и являются основными патогенными механизмами. Так, например, обменные нефропатии, стоят на 2 месте в структуре болезней мочевой системы у детей в Ставропольском крае. Такая же картина складывается и в других регионах России.

В связи с этим, особое внимание в анамнезе больного следует уделять особенностям, связанным с его профессией, а также оценке воздействий на него, как в настоящее время, так и в прошлом фармакологических средств, в частности антибиотиков и анальгетиков. Выявление потенциальной взаимосвязи заболевания почек у больного с воздействием на него какого-либо нефротоксина чрезвычайно важно, поскольку, в отличие от заболеваний почек многих других видов, прогрессирование функциональных и морфологических нарушений, связанных с вызванными токсинами нефропатиями можно предотвратить и даже сделать их обратимыми просто посредством устранения дополнительного вредного воздействия на больного. Поэтому профилактика, раннее выявление, своевременное лечение и устранение провоцирующего фактора играет заметную роль в снижении заболеваемости болезнями почек и развитии хронической почечной недостаточности (ХПН) на фоне тубуло-интерстициальных поражений.

Цель: провести анализ причин развития тубуло-интерстициального нефрита (ТИН) у жителей города Ставрополя.

Материалы и методы исследования: обследовано 319 больных с патологией почек, наблюдающихся в городском диагностическом центре и 87 нефрологическом отделении городской клинической больницы № 4 г. Ставрополя, а так же 15 человек (чел.) с нефропатией, выявленных при диспансерном осмотре в Краевом Центре лечебной физкультуры и спортивной медицины.

Всем больным проводились общеклинические и специальные методы исследования почек. Проводилось анкетирование пациентов, оценивающие наличие факторов риска и вероятность их участие в развитии тубуло-интерстициального нефрита.

Всего обследовано 421 человек, из них: мужчин – 124 чел, женщин – 197 чел. Средний возраст – составил 43 года (от 18 до 67 лет), причем 78% составили больные до 60 лет.

Среди всех обследованных было городских жителей – 354 чел., сельских – 67 чел.

По социальному статусу больные распределились следующим образом: не работающие (инвалиды, пенсионеры др.) – 57,3%; служащие – 20,4%; рабочие – 11,3%; учащиеся (школьники, студенты) – 9,6%; колхозники – 1,2%.

Результаты исследований. Проведенный анализ социологических и клинических исследований показал, что среди обследованного контингента патологические изменения в

виде хронических тубуло-интерстициальных нарушений в различной степени выраженности были выявлены у 219 пациентов.

У 48 больных почечная патология была выявлена впервые.

55 больных наблюдались по поводу мочекишечного диатеза. Среди этих больных выделена группа – 44 чел., которые длительное время принимали нестероидные противовоспалительные, антибактериальные, противовирусные, анальгетические препараты по поводу основного хронического заболевания. У 27 пациентов заболевание почек развилось на фоне гипертонической болезни.

45 больных – имели в анамнезе хронический пиелонефрит. Необходимо отметить, что частота инфекций увеличивается с возрастом и при наличии хронических заболеваний, таких как сахарный диабет, мочекаменная болезнь, простат, аденома предстательной железы и др. В молодом возрасте чаще болеют женщины, что объясняется особенностями строения мочевыводящих путей, в пожилом – мужчины. Кроме того, отмечено, что диспансерное наблюдение этих больных, своевременное лечение, как самого заболевания, так и его осложнений в течение всего периода, способствовали стабилизации общего состояния пациентов и снижению частоты стационарного лечения, а так же выраженности почечных проявлений.

В 21,1% случаев – тубуло-интерстициальный нефрит был установлен у больных, страдающих подагрой (23 чел.) и сахарным диабетом (31 чел.).

У некоторых больных в анамнезе отмечались вредные производственные или бытовые факторы, однако длительное воздействие было отмечено в двух случаях: 1 больной более 20 лет проработал на заводе технического углерода, во-втором случае – больной имел профессиональную вредность по контакту со свинцом.

У 12 пациентов впервые были выявлены признаки почечной недостаточности: без клинических проявлений (только снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – 7 чел., ХПН 1А-В ст. – 5 чел.

Проведя ретроспективный анализ по данным опроса, изучения амбулаторных карт и историй болезни, а так же проведенного анкетирования выявлено, что у 63% больных тубуло-интерстициальный нефрит был выявлен случайно, при лечении по поводу других заболеваний, обследования при приеме на работу (учебу) или оформлении сан.-курортной карты. Ранее эти больные не состояли в группе риска по заболеванию почек и не наблюдались. 37% больных – наблюдались и регулярно обследовались с учетом возможного развития почечной патологии: 25% – больные с СД и подагрой и 12% – больные хроническим пиелонефритом. У 3 больных ТИН развился остро.

Не утешительная статистика данного исследования показала, что практически 90% больных обратились за медицинской помощью только при развернутой картине заболевания, при значительном ухудшении состояния здоровья: в 56% случаев они ожидали прохождения симптомов болезни, в 30% случаев – лечились самостоятельно, в 14–18 % – не могли оставить работу для посещения врача. Только около 7% больных регулярно (планово) проходили диспансерное обследование (в основном женщины).

Результаты данного исследования четко указывают на отсутствие должного внимания и заинтересованности к своему здоровью у значительной части населения, а так же низком уровне санитарно-просветительной работы лечебно-профилактических учреждений.

Результаты этих исследований могут оказать существенное влияние на планирование лечебно-профилактической работы в здравоохранении и быть положены в основу мероприятий, которые определяют наиболее важные направления в решении сложных и разнообразных задач профилактической медицины.

Выводы. Проведенный анализ показал, что чаще всего тубуло-интерстициальный нефрит развивается на фоне воздействий не воспалительного характера (лекарственные,

токсические, иммунные) и реже хронических воспалительных заболеваний, частности пиелонефрита. Это обуславливает необходимость профилактики вторичных поражений заболеваний почек у больных с различными заболеваниями.

Основная профилактическая работа должна проводиться участковыми терапевтами, фельдшерами амбулаторий и семейными врачами путем разъяснительной и санитарно-просветительной работы, проведения анализа экологической обстановки района, определения групп населения, подвергающихся воздействию неблагоприятных факторов: производственных, бытовых и т.д.

В группу повышенного риска должны быть отнесены и лица, часто болеющие острыми и хроническими воспалительными заболеваниями, больные с заболеваниями, которые могут обусловить поражение почек (сахарный диабет, подагра, коллагенозы, туберкулез, остеомиелит и др.), дети, родившиеся от матери с болезнями почек и мочевыводящих путей, токсокозом во время беременности или принимавшей во время беременности лекарственные препараты нефротоксического действия (аналгетики, антибиотики, прогестерон), или у которых работа родителей связана с профессиональными вредностями, дети, имеющие нарушения обмена веществ (кальциурию, оксалатурию, уратурию, мочекаменную болезнь).

Все больные, входящие в группы риска должны наблюдаться участковыми терапевтами и семейными врачами по месту жительства в амбулаториях, поликлиниках и проводить обследование без наличия клинических симптомов заболевания – 1 раз в год включающее: измерение артериального давления, общий анализ мочи (ОАМ), общий анализ крови (ОАК), УЗИ почек, консультации узких специалистов (стоматолога, гинеколога, уролога, ЛОР-врача). При появлении, каких-либо симптомов патологии почек добавляются исследования, оценивающие почечную функцию, и назначается консультация нефролога.

Проведение профилактических мероприятий, раннее выявление, проведение своевременного лечения позволит снизить частоту развития тубуло-интерстициальных поражений почек на фоне других заболеваний и уровень заболеваемости болезнями почек в целом.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЭТАПА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

*Агранович Н.В., Карданов В.М., Григорян З.Э., Кнышова С.А, Маслова И.С., Свиридова С.Ф.
ГОУ ВПО «СГМА», МУЗ «Консультативно – диагностическая поликлиника», ГУЗ
«Краевой Центр лечебной физкультуры и спортивной медицины», г. Ставрополь*

Возросшее внимание к решению вопросов качества медицинской помощи на уровне амбулаторно-поликлинического звена, обусловлено высокой заболеваемостью органов мочевыводящей системы среди всех возрастных групп. Около 80% больных с хроническими заболеваниями наблюдаются, обследуются и проходят лечение в амбулаторных условиях. Вместе с тем, по мнению большинства авторов, именно амбулаторный этап медицинской помощи является, наиболее слабым звеном современной медицины (15). Статистический анализ последних пяти лет отмечает неуклонный рост числа заболеваний мочевыводящих путей. Причем, на фоне снижения обращаемости населения в медицинские учреждения по поводу острых заболеваний, происходит рост хронической патологии, что заметно приводит к повышению уровня нетрудоспособности и инвалидизации.

Большой процент больных, наблюдающихся и проходящих лечение в поликлиниках и амбулаторных кабинетах, составляют больные пиелонефритом. Пиелонефрит – одно из самых распространенных заболеваний человека. Большая распространенность заболевания связана с тем, что заболеваемости пиелонефритом подвержены все возрастные груп-

пы населения. В детском и молодом возрасте чаще болеют женщины (8:1), что объясняется особенностями строения мочевыводящих путей, в пожилом – мужчины. Причем инфекции мочевыводящих путей у мужчин в большинстве случаев вторичны, и возникают на фоне каких-либо структурных изменений мочеполовых органов, в первую очередь предстательной железы.

По последним статистическим данным пиелонефрит стоит на втором месте после инфекций органов дыхания, а при некоторых заболеваниях (мочекаменная болезнь, сахарный диабет, аденома предстательной железы) пиелонефрит наблюдается у 95-98% больных. Но главное, хронический пиелонефрит является одной из частых причин развития грозного осложнения – хронической почечной недостаточности.

Вместе с этим, хронический пиелонефрит не является заболеванием, требующим постоянного или частого стационарного лечения. Только 32–45% больных госпитализируются в связи с необходимостью лечения. Остальные больные наблюдаются и проходят лечение в амбулаторных условиях.

Цель: анализ эффективности амбулаторного ведения больных с хроническим пиелонефритом на примере городского нефрологического кабинета г. Ставрополя.

Материалы и методы исследования: проведен анализ амбулаторных карт и результатов исследований 270 больных хроническим пиелонефритом, наблюдающихся в МУЗ «Консультативно – диагностическая поликлиника» г. Ставрополя.

Результаты исследований и обсуждение: Проведен анализ амбулаторных карт больных с пиелонефритом и показателей работы городского нефрологического кабинета за 2009 г.

В 2009 г. оказана амбулаторно-консультативная помощь 4717 больным с различными заболеваниями мочевыводящих путей из них: 3137 – первичных и 1580 при повторных обращениях. Впервые выявлено и поставлено на диспансерный учет 147 больной с хроническими заболеваниями почек. 36 из них больные с хроническим пиелонефритом, что составляет 24,5%. Всего в 2010 году на диспансерном учете в городском нефрологическом кабинете состоят 761 больной, 270 больных с хроническим пиелонефритом (35,5%). Численность женщин превалирует над численностью мужчин 73% и 27% соответственно. У 56% диспансерных больных имеет место вторичный пиелонефрит, развившийся на фоне мочекаменной болезни, сахарного диабета, аденомы предстательной железы. У 28 больных – имеется хроническая почечная недостаточность, у 22 из них на фоне вторичного пиелонефрита.

Обращает внимание и настораживает возрастной состав больных с хроническим пиелонефритом. Более 50% это лица моложе 60 лет, причем группа до 40 лет составляет – около 20%. Это указывает на значительную распространенность хронического заболевания среди молодых и предполагает необходимость активизации и совершенствования профилактики, а так же раннего выявления, своевременного и эффективного лечения острых форм заболевания.

Систематическое диспансерное наблюдение, проведение профилактического лечения сопутствующих заболеваний и своевременное лечение обострений пиелонефрита у этих больных показало, что процент госпитализации данной категории больных за прошедший год снизился на 54%. Эффективность лечения и длительность ремиссии значительно увеличилась и составила до 6–7 месяцев в году, по сравнению с предыдущими годами (4–4,5 мес. в году). Отмечается и улучшение качества жизни больных, в связи с уменьшением частоты, продолжительности и степени тяжести рецидивов заболевания.

Кроме того, отмечено увеличение числа раннего обращения больных с впервые появившимися симптомами почечной патологии, что отражает повышение заинтересованности и ответственности граждан за свое здоровье. Это, безусловно, связано с усилением санитар-

но-просветительной работы, проводимой среди населения сотрудниками амбулаторно-поликлинического звена и, в частности, городского нефрологического кабинета.

Выводы. Материалы социологических и клинических исследований показали, что хронический пиелонефрит имеет широкое распространение среди заболеваний мочевыделительной системы. Преимущественно это заболевание имеет вторичный характер и развивается на фоне таких заболеваний как мочекаменная болезнь, сахарный диабет, аденома предстательной железы. Пиелонефрит является частой причиной развития хронической почечной недостаточности (около 11% всех больных пиелонефритом). Профилактика и систематическое наблюдение этих больных позволило снизить частоту обострений заболевания, госпитализаций и значительно улучшило качество жизни больных.

Таким образом, все вышеизложенное показывает широкие возможности метода профилактики в целях выявления резервов и определения конкретных путей совершенствования специализированной помощи населению. Результаты этих исследований могут оказать существенное влияние на планирование и управление в здравоохранении и быть положены в основу мероприятий, которые определяют наиболее важные направления в решении сложных и разнообразных задач профилактической медицины.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ-НЕФРОЛОГОВ

*Антипова Н.В., Трофимович Л.П., Морозова Е.Н., Зыкова Е.В.
ГУЗ «Областная больница №2», г. Ростов-на-Дону*

Общаясь с пациентами, медицинский работник зачастую находится в атмосфере чужих негативных эмоций, являясь в ряде случаев мишенью для раздражения и агрессии. Постоянно сталкиваясь со страданием людей, работники здравоохранения вынуждены воздвигать психологический защитный барьер и становиться менее эмпатичными. В исследованиях Селье, было показано, что длительное воздействие стрессовых факторов приводит к уменьшению общей психической устойчивости организма, появлению чувства неудовлетворенности результатами своей деятельности, желанию избежать выполнения заданий в сложных условиях. Синдром выгорания рассматривается как результат неудачно разрешенного стресса на рабочем месте и представляет собой процесс постепенной утраты эмоциональной, когнитивной, физической энергии, проявляющийся в симптомах эмоционального, умственного истощения, физического утомления, личностной отстраненности и снижения удовлетворения исполнением работы.

Наше исследование осуществлено на основании тестирования 15 врачей нефрологов, имеющих стаж по специальности более 7 лет. Для оценки синдрома психоэмоционального выгорания использовалась методика диагностики уровня эмоционального выгорания В.В. Бойко. Данная методика выявляет как наличие "выгорания", так и степень эмоционального выгорания, под которым автор понимал выработанный личностью механизм психологической защиты в форме полного или частичного исключения эмоций в ответ на избранные психотравмирующие воздействия. Автор выделяет три фазы "напряжение", "резистенция", "истощение" и 12 симптомов характеризующих эти фазы.

Нами были получены следующие результаты:

Фаза «Напряжение»

- переживание психотравмирующих обстоятельств 37%.
- неудовлетворенность собой 1%.
- «загнанность в клетку» 12%.
- тревога и депрессия 0%.

Фаза «Резистенция»

- неадекватное избирательное эмоциональное реагирование 24%.
- эмоционально-нравственная дезориентация 1%.
- расширение сферы экономии эмоций 2%.
- редукция профессиональных обязанностей 4%.

Фаза «Истощение»

- эмоциональный дефицит 6%.
- эмоциональная отстраненность 12%.
- деперсонализация 25%.
- психосоматические и психовегетативные нарушения 4%.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения эпидемиологии синдрома "эмоционального выгорания" и определения путей социальной и юридической профилактики его формирования.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Антипова Н.В., Морозова Е.Н., Трофимович Л.П., Мороз О.И., Стумайтис Т.А., Капитанова Т.А., Калайтанова Н.В., Галушкин А.А.
 ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону

С 2006 года на базе Областной больницы № 2 г. Ростова-на-Дону выполняются нефробиопсии. Ранее для забора материала на морфологическое исследование пациенты направлялись в другие ЛПУ города. Морфологический анализ биоптатов с 2006 по 2009 гг. проводился в Ростовском областном патолого-анатомическом бюро и включал световую, электронную микроскопию, иммуногистохимическое исследование. С 2010 г. морфологический анализ в полном объеме выполняется в патолого-анатомическом отделении ОБ № 2. В 2006 году в ОБ № 2 выполнена 61, в 2007 году – 82, в 2008г. – 76, в 2009г. – 72 нефробиопсии.

В 2009г из обследованных было 40 лиц мужского пола и 32 женского. Средний возраст пациентов составил $32,6 \pm 1,5$ года.

Выявлены следующие морфологические варианты поражения почек:

- 1) Мезангиопролиферативный гломерулонефрит у 23 пациентов, в т.ч. IgA-нефропатия в 20 случаях
- 2) Мембранопролиферативный гломерулонефрит – 10
- 3) Тубуло-интерстициальные поражения различного характера – 7
в т.ч. нефропатия, индуцированная гиперкальциемией вследствие интоксикации витамином Д – 2
- 4) Острый гломерулонефрит - 3
- 5) Фокальный сегментарный гломерулосклероз – 4
- 6) Минимальные изменения - 6
- 7) Липоидный нефроз – 5
- 8) Амилоидоз почек: АА – 1; АL - 1
- 9) Мембранозная нефропатия -4
- 10) Поражение почек в рамках системных заболеваний – 6:
- люпус-нефрит – 4
- системный васкулит – 2
- 11) Гипертонический нефроангиосклероз – 1
- 12) Фибриллярный гломерулонефрит – 1

Таблица № 1. *Морфологические формы поражения почек
(сравнительный анализ за 2007, 2008 и 2009 г.г.)*

Кол-во больных	Мез ПГН	ФСГС	ЛН	АМ	МПГН	МН	ТИН	МИ	СКВ	СГ	МП	ГВ	ОГН	Др
2007 г.	19(в т.ч. JgA-16)	6	5	4	11	3	9	3	3	0	0	2	6	11
2008 г.	16 (16)	5	10	4	13	11	8	0	4	1	0	0	3	1
2009 г.	23 (20)	4	5	2	10	4	7	6	4	0	1	1	3	2

Примечание: МезПГН – мезангиопролиферативный ГН; ФСГС – фокально-сегментарный гломерулосклероз; ЛН – липоидный нефроз; АМ - амилоидоз; МПГН – мембранопролиферативный ГН; МН – мембранозная нефропатия; ТИН – тубуло-интерстициальные нефропатии; МИ – минимальные изменения; СКВ – люпус-нефрит; СГ – синдром Гудпасчера (анти-ГБМ нефрит); ГВ – геморрагический васкулит; МП – микроскопический полиангиит; Др. – другие поражения почек, в числе которых в 2009 г. гипертонический нефроангиосклероз -1, фибриллярный гломерулонефрит -1.

По результатам морфологического исследования нефробиоптатов клинический диагноз был принципиально изменен в 26 % случаев. Таким образом, пункционная нефробиопсия позволяет избежать ошибок в диагностике, правильно трактовать конкретную клиническую ситуацию и адекватно подбирать терапию.

Проведенный анализ свидетельствует о многообразии морфологических форм поражения почек и открывает возможность для индивидуального подхода к лечению каждого пациента.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Антипова Н.В., Галушкин А.А., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Коломыйцева Н.В., Ракша Д.С.

ГУЗ «Областная больница № 2», ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону.

Актуальность: Как показывают данные международной статистики, в течение последних 15 лет в мире количество больных, страдающих терминальной хронической почечной недостаточностью (тХПН) и получающих заместительную почечную терапию, возросло в 4 раза. Среди причин летальности в мире ХПН занимает одиннадцатое место. Так по данным Томилиной, в России отмечается рост числа нефрологических заболеваний на 17% в год, что в три раза превышает среднемировой уровень. По количеству пациентов, получающих лечение гемодиализом и перитонеальным диализом, Россия более чем в два раза отстает от Западной Европы. Так в Российской Федерации на 2007 год, обеспеченность диализом в целом составила 111,9 на млн. населения. При этом ситуация по стране кардинально различается. Так, Москва и Санкт-Петербург являются наиболее благополучными в этом отношении регионами, а в ЮФО обеспеченность населения диализной помощью явно недостаточна и составляет около 24,4 человек на млн. населения. В результате многие пациенты, нуждающиеся в проведении почечнозаместительной терапии, ведутся консервативно. В 2009 году в Ростовской области в лист ожидания проведения программного гемодиализа было включено 299 пациентов. Длительное воздействие уремии на организм приводит к развитию различных осложнений. Среди которых наиболее важными являются – артериальная гипертензия, анемия, белково-энергетическая недостаточность, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, неврологические расстройства. В условиях отсутствия диализного лечения кардинально повлиять на прогноз данных пациентов не представляется возможным. Таким образом,

проблема качества жизни пациентов страдающих хронической почечной недостаточностью, приобретает существенное значение.

Цель: Оценить качество жизни больных с хронической почечной недостаточностью

Материалы и методы: было обследовано 35 пациентов (16 мужчин, 19 женщины) с хронической болезнью почек, возникшей по различным причинам, в возрасте от 25 до 77 лет, средний возраст $48,7 \pm 2,3$ года. Среди обследованных: 14 страдали хроническим гломерулонефритом, 11 – хроническим пиелонефритом, 3 – диабетической нефропатией, 3 – амилоидозом почек, 2 – поликистозной болезнью почек, по одному человеку страдали подагрической и гипертонической нефропатией. Больные были разделены на 3 группы в соответствии со стадиями ХБП (3,4,5). Качество жизни пациентов оценивалось с помощью адаптированного опросника KDQOL-SF, оценивались лабораторные показатели крови (креатинин, мочевины, калий, натрий, кальций, фосфор крови, уровень паратгормона, гемоглобина, эритроцитов, железа сыворотки крови), уровень артериального давления, рассчитывалась скорость клубочковой фильтрации, проанализирована антигипертензивная терапия, терапия, направленная на коррекцию электролитного, азотистого обмена, обмена железа в организме. Полученные данные анализировались с помощью пакета прикладных программ STATISTICA 7.

Результаты и их обсуждение: При опросе лишь один респондент (2,9%) ответил, что его здоровье отличное, плохое и очень плохое здоровье отметили у себя 71,5%. При этом у 57,1% пациентов сейчас здоровье стало хуже, чем год назад. Около 40% пациентов отмечали, что состояние здоровья мешало их общению с близкими. Однако 88,6% удовлетворены количеством времени, проводимым с близкими людьми. Лишь 5,7% опрошенных не испытывали боли в течение последнего месяца. Боль в той или иной степени мешала повседневной активности 85,7% больных. Столько же пациентов считают, что заболевание почек сильно мешает их жизни, 77,1% – слишком много тратят времени на свою болезнь, 82,9% - расстраиваются из-за своей болезни, 37,1% – чувствуют себя обузой для семьи. Пациенты с хронической почечной недостаточностью чувствуют себя ограниченными в жидкости 62,9%, в употребляемой пище 85,7%, в возможности выполнения домашней работе 91,4%, в путешествиях 68,6%, в сексуальной жизни 62,9%. Свой сон считают плохим 40,1% респондентов. Лишь 5,7% неудовлетворены поддержкой близких людей. 28,6% пациентов работали в течение последнего месяца, большинство не работающих связывает проблемы с трудоустройством с наличием у них болезни. Среди опрошенных 94,1% утверждают, что регулярно принимают лекарства, назначенные врачом, при этом среднее количество принимаемых лекарств составляет более 5 препаратов. За последний год пациенты в среднем около трех раз находились на стационарном лечении и более 10 раз посещали поликлинику. По мере усиления выраженности хронической почечной недостаточности было отмечено достоверное ухудшение качества жизни обследованных больных.

Выводы: Пациенты, страдающие почечной недостаточностью, имеют низкий уровень качества жизни, который значительно ухудшается по мере прогрессирования почечной недостаточности. Что свидетельствует о необходимости более раннего начала почечнозаместительной терапии, а при её отсутствии необходимости уделять внимание коррекции нарушений характерных для уремии, а также разрабатывать программы психологической реабилитации данной группы больных.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ – МЕЖДУНАРОДНАЯ ПРОБЛЕМА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

*Антипова Н.В., Мороз О.И., Морозова Е.Н., Трофимович Л.П., Стумайтис Т.А.,
Каптанова Т.А., Калайтанова Н.В., Галушкин А.А.
ГУЗ «Областная больница №2», г. Ростов-на-Дону*

Диабетическая нефропатия – специфическое поражение почек при сахарном диабете, приводящее к формированию узелкового или диффузного гломерулосклероза. Это самая распространенная причина развития терминальной почечной недостаточности. Ею страдает 1/3 пациентов, нуждающихся в заместительной терапии функции почек. Показатель 10-ти летней выживаемости после трансплантации может достигать 40% (однако в процессе отбора больных предпочтение пациентам с меньшим количеством и тяжестью сопутствующих патологических процессов), предпочтительна комбинированная трансплантация почки и поджелудочной железы, но такая операция выполняется только в нескольких медицинских центрах. Средняя продолжительность жизни на диализе составляет примерно 2–3 года. XXI век отличается наиболее "диабетогенными" условиями жизни за всю историю человечества. В 2007 г. в мире было 246 миллионов больных с диабетом, ожидаемое количество больных к 2025 г. может достичь 380 миллионов. Людей с нарушением толерантности к глюкозе в 2007 г. было 308 миллионов, к 2025 г. ожидается рост их количества до 418 миллионов. Учитывая вышеуказанные данные с 21.12.2006 г. сахарный диабет объявлен международной проблемой здравоохранения и Всемирный День Диабета рассматривается как День ООН (ранее такой статус имел только ВИЧ/СПИД).

Первым этапом борьбы с диабетической нефропатией является организация компаний по предупреждению развития сахарного диабета 2 типа, требующих значительных изменений образа жизни населения. Выявление ранних стадий диабетической нефропатии с помощью скрининга больных и обнаружения альбуминурии и снижения скорости клубочковой фильтрации, являющимися независимыми факторами риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности - второй этап в противодействии диабетической нефропатии. Значительную трудность в преодолении этой проблемы создает недостаточная настороженность пациентов в отношении своего заболевания. Лишь 8,7% общей популяции знают, что диабет является фактором риска развития заболевания почек. Незначительная часть пациентов с диабетической нефропатией обеспокоены своим состоянием, и не более 9,4% больных получают информацию об опасности своего заболевания на уровне амбулаторной службы. Поэтому третий этап в борьбе с диабетической нефропатией - обучение больных. За скринингом необходимо эффективное лечение, для разработки которого необходимо четко представлять себе основные факторы, способствующие развитию нефропатии и приближающие возникновение хронической почечной недостаточности (ХПН). К немодифицируемым относятся расовая принадлежность, мужской пол, пожилой возраст, низкий вес при рождении. Модифицируемыми с четкими доказательствами являются артериальная гипертензия, гипергликемия, ожирение, курение, анемия. Гипергликемия, высокосолевая и высокобелковая диеты являются предполагаемыми модифицируемыми факторами риска. Обладают наибольшей нефропротективной активностью – иАПФ и БРА. Для достижения целевого уровня АД оправдано комбинированное антигипертензивное лечение. Итак, эффективное ведение больных на основании данных доказательной медицины является четвертым этапом для приостановления развития диабетической нефропатии. Пятый этап – это создание и клинические исследования новых лекарственных средств, направленных на борьбу с почечным повреждением и фиброзом.

Итак, проблема носит глобальный характер, для решения которой главным условием является последовательное выполнение всех этапов борьбы с диабетической нефропатией.

**СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ
С ВИРУСОМ ГРИППА А (H1N1), У РЕЦИПИЕНТА ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА**
*Антипова Н.В., Морозова Е.Н., Стумайтис Т.А., Каштанова Т.А., Трофимович Л.П.,
Мороз О.И., Калайтанова Н.В., Галушкин А.А.*
ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону

Актуальной проблемой сегодняшнего дня является “свиной грипп”, прозванный СМИ “чумой нашего времени”. Главная причина высокой контагиозности вируса серотипа А (H1N1) – отсутствие к нему иммунитета у большинства населения планеты. Лица с иммунодефицитными состояниями входят в группу высокого риска осложнений и преждевременной смертности от данного заболевания. Для них характерно быстрое прогрессирование заболевания с развитием тяжелой первично вирусной или вирусно-бактериальной пневмонии, приводящей к разрушению легочной ткани, функциональной недостаточности многих органов и в высоком проценте случаев к летальному исходу.

Мы представляем Вашему вниманию случай успешного лечения пневмонии, ассоциированной с вирусом гриппа А (H1N1), у реципиента почечного трансплантата.

Пациентка Л., 34 лет поступила в нефрологическое отделение Областной больницы № 2 28.12.2009 г. с жалобами на одышку и сердцебиение при малейшей физической нагрузке, кашель с желтоватой мокротой, повышение температуры тела до 39,6°, общую слабость. Указанные симптомы появились неделю назад после внутрисемейного контакта с больными ОРВИ не уточненного генеза.

Из анамнеза – в 1990 г. после перенесенной ангины появились изменения в анализах мочи (протеинурия, гематурия). Наблюдалась у нефролога с диагнозом хронический гломерулонефрит, патогенетического лечения не получала. С 1999 г. – начало формирования ХПН. В 2000 г. – прерывание беременности в малом сроке по медицинским показаниям. В 2004 г. в связи с прогрессированием заболевания до степени терминальной ХПН начато лечение программным гемодиализом. В 2005 г. на фоне диализного лечения – повторная беременность, завершившаяся рождением живого ребенка, умершего от множественных пороков развития. 07.11.2007 г. в отделении пересадки почки и печени ФГУ НИИТ и ИО г. Москва выполнена трансплантация родственной почки (донором являлся брат пациентки). С момента трансплантации пациентка получала трехкомпонентную схему иммуносупрессии: такролимус + микофеноловая кислота + метилпреднизолон. Регулярно наблюдалась у нефролога ОБ № 2, при последнем обращении в июле 2009 г. – функция трансплантата удовлетворительная, ОАК – без отклонений от нормы. Резкое ухудшение состояния 22.12.2009 г. – повысилась температура тела до 39°, появилась одышка, затем кашель. За медицинской помощью не обращалась, лечилась самостоятельно. С 26.12.10 – вторая волна лихорадки до 40°, усилилась слабость, кашель. Лабораторно на амбулаторном этапе выявлена панцитопения, лимфоцитоз, ускорение СОЭ, повышение креатинина до 263 мкмоль/л. Консультирована гематологом ОКБ № 1. В связи с подозрением на острый лейкоз выполнена стерильная пункция, не выявившая данных за гемобластоз. Госпитализирована в нефрологическое отделение. Изолирована.

Состояние больной при поступлении тяжелое. Температура 39,5°. Кожные покровы серовато-бледные с единичными синяками. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Слизистая ротоглотки не гиперемирована. Миндалины увеличены, рыхлые, без налетов. Носовое дыхание затруднено. Чдд 26–28 в мин, аускультативно – дыхание жесткое, ниже углов лопаток с обеих сторон выслушивается крепитация. SaO₂ 89 %. Тоны сердца приглушены, ритмичны, грубый систолический шум во всех точках. Чсс 110 в мин, АД 110/70 ммртст. Живот мягкий, б/б. Печень, селезенка не увеличены. В правой подвздошной области пальпируется трансплантат, нормальных размеров, эластичной консистенции, б/б. Пастозность стоп. Диурез адекватный. Стул – регулярный, оформленный.

Лабораторно при поступлении: ОАК: гемоглобин 59 г/л, эритроциты $1,78 \times 10^{12}$, лейкоциты $1,5 \times 10^9$, Э – 0, ПЯ – 10 %, СЯ – 46 %, Л – 42 %, М – 2 %, тромбоциты – 43×10^9 СОЭ – 70 мм/ч. ОАМ : уд. вес – 1008, белок 0,66 %, сахар – отриц., эритроц. 1-2 х, лейкоциты 2-3 х. Основные биохимические показатели крови: мочевины 22,6 ммоль/л, креатинин 0,180 ммоль/л, общий белок 56,7 г/л, альбумин 27,9 г/л, билирубин 12,4 мкмоль/л, АЛТ 0,27 ммоль/л, АСТ 0,60 ммоль/л, коагулограмма – без патологии. Взяты посевы крови, мокроты и мочи на стерильность и чувствительность к антибиотикам.

При эхокардиографии выявлен пролапс митрального клапана с регургитацией 1 ст. Размеры полостей сердца и систолическая функция в пределах нормы. При УЗИ, УЗТС артерий трансплантата патологии не выявлено.

Выполнена рентгенография органов грудной клетки: усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, явления периваскулярной инфильтрации в нижних долях с обеих сторон. Паракостально над диафрагмой, по междолевой плевре справа тень экссудата. Сердце митральной конфигурации, талия выбухает.

Больная обследована на инвазивные микозы - маннановый и галактоманнановый антигены не обнаружены. Цитомегаловирус методом ПЦР не выявлен. В связи с подозрением на свиной грипп у больной взят мазок из носа и ротоглотки, в котором методом ПЦР выявлена РНК вируса гриппа А (H1N1)swine.

Таким образом, в результате проведенного обследования был установлен диагноз:

Основной: – Состояние после родственной трансплантации почки (07.11.2007 г.) по поводу терминальной стадии ХПН, развившейся в исходе хронического гломерулонефрита. Медикаментозная иммуносупрессия. Грипп серотипа А(H₁N₁). Внебольничная двухсторонняя полисегментарная пневмония вирусно-бактериальной этиологии, тяжелое течение.

Осложнения основного: Правосторонний плеврит. ДН 2 ст. Индуцированная гипоплазия кроветворения сложного генеза (инфекционно-токсическая, ассоциированная с приемом цитостатиков). Дисфункция трансплантата.

Сопутствующий: Бронхиальная астма, средне-тяжелая, контролируемая.

Была выбрана следующая схема терапии: моксифлоксацин + меропенем + осельтамивир + флуконазол. Кроме того пациентке регулярно вводились колониестимулирующие факторы, препараты эритропоэтина, неоднократно выполнялись гемотрансфузии. Микофеноловая кислота была временно отменена, доза такролимуса коррегировалась в зависимости от концентрации последнего в крови.

Получены результаты посевов: при трехкратном микробиологическом исследовании крови и мокроты аэробная, анаэробная микрофлора, микроскопические грибы не обнаружены.

В результате проводимого лечения достигнута положительная клинко-лабораторная динамика в состоянии больной – на 4-тые сутки нормализовалась температура тела, постепенно регрессировали признаки дыхательной недостаточности, SaO₂ повысилась до 98%. Уровень лейкоцитов в ОАК повысился до $3,6 \times 10^9$ /л, сохранялась тромбоцитопения 26×10^9 /л и анемия (гемоглобин 72 г/л, эритроциты $2,25 \times 10^{12}$). Стабилизирована функция трансплантата - креатинин 0,103 ммоль/л. На контрольной рентгенограмме органов грудной клетки 15.01.2010г инфильтрации легочной ткани не выявлено, однако, резко выражен пневмофиброз.

Пациентка была выписана на 21-ый день в удовлетворительном состоянии. При дальнейшем амбулаторном наблюдении функция трансплантата оставалась стабильной. В апреле 2010 г. у пациентки диагностирована беременность, принято решение об ее пролонгировании. В связи с сохраняющейся панцитопенией в июле 2010г пациентка госпитализирована в Гематологический Научный Центр РАМН г. Москва.

ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ У БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Багатурия К.В., Колендо С.Е., Нестеренко И.В., Сокольский А.С.

МУЗ «Московский городской центр трансплантации почки», ГКБ №7

ГОУ ВПО «Первый Московский Государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова», г. Москва

В последние годы во всем мире наблюдается тенденция роста числа пожилых больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на программном гемодиализе (ПГД). С возрастом увеличивается частота и выраженность патологии со стороны сердечно-сосудистой, легочной, нервной систем, изменений со стороны биохимических показателей крови, анемия. С развитием терминальной стадии ХПН эти изменения прогрессируют и могут оказывать влияние на особенности ведения пожилых больных, получающих заместительную терапию. Учитывая положительную тенденцию в обеспечении методами заместительной почечной терапии в России за последние годы, ожидается увеличение количества пациентов пожилого возраста в общей диализной популяции, в т.ч. получающих ПГД.

Цель исследования – оценить особенности статуса пациентов в возрасте 60 лет и старше, получающих ПГД.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты в возрасте 60 лет и старше, получающих ПГД в связи с терминальной стадией ХПН в ГКБ № 7.

Результаты. В 2010 году в Московском городском центре трансплантации почки ГКБ № 7 ПГД в связи с терминальной стадией ХПН получают 30 пациентов в возрасте 60 лет и старше, что составляет 36.6% от общего числа гемодиализных больных.

В исследуемой группе было 16 больных в возрасте до 70 лет, 13 пациентов в возрасте от 70 до 79 лет и 1 пациентка в возрасте 83 лет. «Чистый» вес колебался в диапазоне от 50 до 87 кг, исключение составила одна больная с весом 107 кг. Большинство пациентов имело массу тела выше 70 кг (11 пациентов с массой тела от 70 до 79 кг и 10 пациентов с массой тела от 80 до 87 кг). У 8 больных масса тела была ниже 70 кг (у 5 человек – от 60 до 69 кг и у 3 человек – менее 60 кг). Следует отметить, что при оценке нутритивного статуса ни у одного больного с «чистым» весом ниже 60 кг не было признаков дистрофии.

У 29 пациентов диализное время составило 12 часов в неделю, у одной больной с массой тела более 100 кг диализное время было 15 часов в неделю.

У всех пациентов в качестве сосудистого доступа использовалась артерио-венозная фистула.

Максимальная продолжительность лечения диализом в исследуемой группе составила 15 лет, минимальная – 1 год. В целом больных, находящихся на заместительной терапии более 10 лет, было 8, от 5 до 10 лет – 11, у остальных пациентов длительность диализа составила менее 5 лет.

У 14 пациентов перед началом проведения ПГД был период заместительной терапии перитонеальным диализом различной длительности. Основными причинами перевода больных на ПГД в исследуемой группе был неадекватный перитонеальный диализ, как правило, вследствие диализных перитонитов.

Заболеваниями, явившимися причиной ХПН в исследуемой группе, были: хронической гломерулонефрит у 6 больных, сахарный диабет II типа у 5 пациентов, ишемическая болезнь почек у 4 больных, мочекаменная болезнь – у 3 пациентов, поликистоз почек у 3 пациентов, хронический пиелонефрит у 2 больных. У одной пациентки причиной ХПН были сочетание хронического гломерулонефрита и сахарного диабета II типа. У 6 пациентов ХПН была выявлена в терминальной стадии.

Среди сопутствующих заболеваний в исследуемой группе у 5 пациентов был остеоартроз, 3 больных перенесли острое нарушение мозгового кровообращения и 3 больных – острый инфаркт миокарда, у 3 пациентов отмечалась язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, также у 3 больных была желчекаменная болезнь. Грыжесечение по поводу паховой, пахово-мошоночной и пупочной грыж было выполнено 3 пациентам. У 2 больных была туберкулезная инфекция, у 2 пациентов - стенокардии напряжения, у 2 больных имелся хронический панкреатит (у одного из них в анамнезе панкреонекроз), у 2 пациентов в качестве сопутствующего был выявлен сахарный диабет II типа, 2 пациентов имели облитерирующий атеросклероз (1 пациент сосудов нижних конечностей и 1 пациент брахиоцефальных сосудов).

У единичных больных отмечены хроническая обструктивная болезнь легких, аортальный стеноз, полное выпадение матки, хроническая венозная недостаточность с язвенным поражением голеней, узловой зоб, полная облитерация уретры со склерозом шейки мочевого пузыря, диализный амилоидоз с синдромом карпального канала и ожирение.

У 2 больных в исследуемой группе в анамнезе была нефрэктомия (в 1 случае по поводу злокачественного поражения почки и в 1 случае по поводу доброкачественной опухоли почки), однако между оперативными вмешательствами и развитием ХПН был достаточно длительный период. В исследуемой группе наблюдались у уролога по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной железы 2 пациентов.

Мерцательная аритмия предсердий отмечена у 12 пациентов (у 3 – постоянная форма, у 9 – пароксизмальная форма). Тем не менее, ни у одного из этих больных не было клинических проявлений сердечной недостаточности.

У 6 пациентов цифры артериального давления (АД) были нормальными (не выше 125/80 мм рт.ст.). У 9 больных уровень АД отмечался в пределах от 130/80 до 140/80 мм рт.ст. АД в диапазоне от 145/90 до 150/90 мм рт.ст. было у 8 пациентов. У 7 больных отмечались частые подъемы АД до 160/90-170/90 мм рт.ст.

В исследуемой группе больных уровень гемоглобина (Hb) крови выше 120 г/л отмечен у 5 пациентов (у 2 из них он был 134 г/л). У 15 пациентов уровень Hb крови был от 100 до 117 г/л. Еще у 9 больных Hb крови колебался в пределах от 92 до 99.7 г/л. И только у одного больного уровень Hb крови был 88 г/л.

Показатели железа сыворотки были снижены у 4 пациентов (от 7.0 до 9.8 мкмоль/л). Ни у одного из больных исследуемой группы не отмечено снижения уровня ферритина сыворотки крови.

Уровень альбумина крови только у 1 больного был ниже 34 г/л (в пределах 33.5 г/л), у остальных пациентов колебания составили от 34.1 до 44.3 г/л. Уровень общего белка крови ниже 64 г/л отмечен у 5 больных (от 61.4 до 63.4 г/л), у остальных пациентов уровень общего белка крови был в пределах 65.3-76.7 г/л.

Уровень холестерина крови менее 4 ммоль/л был у 7 больных, от 4 до 5 ммоль/л – у 9 пациентов, от 5 до 6 ммоль/л – у 11 больных, более 6 ммоль/л – у 3 пациентов. Уровень триглицеридов крови менее 2 ммоль/л отмечен у 17 больных, у 8 пациентов уровень триглицеридов крови был в пределах от 2 до 3 ммоль/л, и у 5 больных – выше 3 ммоль/л.

Все пациенты с повышенными цифрами АД постоянно принимали гипотензивные препараты. Рекормон получали 24 пациента: 10 больных в дозе 12 тыс. ЕД в неделю, 13 больных в дозе 6 тыс. ЕД в неделю и 1 больной в дозе 2 тыс. ЕД в неделю. Терапия венофером в дозе 100 мкг в неделю проводилась 4 пациентам.

Заключение. Таким образом, проведенный на небольшой группе больных анализ показал, что пациенты в возрасте 60 лет и старше могут быть достаточно адаптированы к длительной заместительной терапии диализом.

РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ И ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

*Базаева Б.Г., Дзгоева Ф.У., Гагагонова Т.М., Кочисова З.Х., Хамицаева О.В.,
Дзуцева А.Т., Кадзаева З.К.*

ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия», г. Владикавказ

Одним из наиболее значимых осложнений хронической почечной недостаточности (ХПН) является развитие сердечно-сосудистой патологии, которая является причиной смерти около 70 % больных, находящихся на диализной терапии. Помимо традиционных факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, таких как нарушение липидного обмена, артериальная гипертензия, метаболический синдром, у нефрологических больных выделяют специфические почечные факторы риска, такие как изменения фосфорно-кальциевого метаболизма, почечная анемия, электролитные нарушения. К нетрадиционным факторам риска относят также гипергомоцистеинемию (ГГЦ) и оксидативный стресс (ОС). Гомоцистеин (ГЦ) – серосодержащая аминокислота, не имеется в естественных алиментарных белках, является исключительно продуктом метаболизма аминокислот метионина и цистеина. Даже умеренную гипергомоцистеинемию связывают с развитием окклюзивных заболеваний сосудов, нервно-психическими расстройствами и кардиоваскулярными заболеваниями, в том числе при хронической болезни почек (ХБП). Наряду с этим большинство авторов связывает развитие ГГЦ с появлением и прогрессированием почечной недостаточности, ведущей к снижению клиренса ГЦ. Нарастание ГГЦ способствует усилению оксидативного стресса – еще одного проявления уремии, развитие которого связывают с процессами атерогенеза и развитием кардиоренального синдрома. Гомоцистеин, как и другие тиоловые соединения, проявляет прооксидантную активность, легко окисляясь до гомоцистина. Образующиеся в процессе окисления высокотоксичный оксидант - супероксид анион кислорода – O_2^- и гидроксильный анион OH^- вызывают окисление липидов, ведущее к повреждению и дисфункции эндотелия. Кроме того, ГЦ вызывает инактивацию внутриклеточного глутатиона, обладающего выраженными антиоксидантными свойствами. Несмотря на то, что и ГГЦ, и ОС расцениваются как факторы высокого риска кардиоваскулярных осложнений и смертности при ХБП, роль их в прогрессировании ХПН и ее осложнений до конца не выяснена.

Целью настоящего исследования явилось определение роли и выраженности гипергомоцистеинемии и связанного с ней оксидативного стресса в прогрессировании хронической болезни почек и ее осложнений.

Материалы и методы. Исследованы 105 пациентов – 65 женщин (62%) и 40 мужчин (38%) со II-IV стадией ХБП. Средний возраст больных составил $49,5 \pm 12$ лет. По нозологическим формам больные были представлены следующим образом: хронический гломерулонефрит – (52%), хронические интерстициальные поражения почек (35 %), гипертонический нефроангиосклероз (9%), поликистоз почек (4%).

Общеклиническое обследование включало определение показателей эритропоэза (уровня гемоглобина, гематокрита, ферритина крови и % насыщения трансферрина), альбумина, холестерина, мочевой кислоты крови, электролитного состава крови. Креатинина крови в группе в среднем составил $0,28$ ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Гоулта в среднем равнялась $35,9 \pm 12$ мл/мин, продолжительность ХПН $3,3 \pm 0,9$ года. Артериальная гипертензия отмечена у 96% больных, длительность ее $9,1 \pm 1,7$ года. Анемия у 46 (44%) больных.

Эхокардиографически определяли размеры камер сердца, параметры ЛЖ. Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ). Гипертрофию миокарда левого желудочка диагностировали при $ИММЛЖ > 134 \text{ г/м}^2$ для мужчин и

$>110\text{г/м}^2$ для женщин. Рассчитывали относительную толщину стенок (ОТС). В зависимости от величины ИММЛЖ и ОТС выделяли типы геометрии ЛЖ.

Специальные методы включали определение гомоцистеина в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с использованием реагентов фирмы AXIS. Состояние оксидантной и антиоксидантной систем организма оценивали по интенсивности перекисного окисления липидов с исследованием концентрации малонового диальдегида (МДА) – вторичного продукта перекисного окисления липидов в плазме (по методу Osacawa Т. О) и активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы (СОД), определявшейся методом аутоокисления адреналина, и каталазы, определявшейся по методу М.А. Королюка.

Результаты. Данные были проанализированы в группах больных, выделенных в соответствии со стадией ХБП: II стадия – 33 больных, III – 40 и IV – 32 больных.

При оценке выраженности гомоцистеинемии выявлено достоверное повышение концентрации его по мере нарастания почечной недостаточности от II до IV стадии ХБП от $21,53 \pm 0,6$ мкмоль/л до $38,4 \pm 0,6$ мкмоль/л.

При исследовании параметров оксидативного стресса и антиоксидантной защиты также выявлено достоверное повышение концентрации прооксиданта МДА по мере нарастания почечной недостаточности от II к IV стадии ХБП соответственно от $2,69 \pm 0,8$ нмоль/л до $5,78 \pm 1,3$ нмоль/л ($p < 0,001$); в группе здоровых лиц – $1,92 \pm 0,4$ нмоль/л ($p < 0,01$ при сравнении со II стадией ХБП).

Активность антиоксидантного фермента СОД в группе больных со II стадией ХБП составила $4,9 \pm 0,4$ Ед/мг, с III стадией $3,0 \pm 0,8$ Ед/мг, с IV стадией – $0,73 \pm 0,09$ Ед/мг; в группе здоровых лиц $-4,5 \pm 0,2$ Ед/мг ($p < 0,01$ при сравнении группы здоровых с группой больных II стадии ХБП; $p < 0,001$ при сравнении групп больных II и IV стадий ХБП).

Активность каталазы в группе больных со II стадией ХБП составила $10,8 \pm 0,3$ мкат/л, с III стадией – $6,5 \pm 0,4$ мкат/л, с IV стадией – $2,6 \pm 0,3$ мкат/л; в группе здоровых лиц – $13,7 \pm 0,8$ мкат/л ($p < 0,01$ при сравнении группы здоровых лиц с больными со II стадией; $p < 0,001$ при сравнении групп больных со II и IV стадией ХБП).

Выявлена положительная корреляционная связь между уровнем гомоцистеина, МДА, изменениями миокарда ЛЖ, выраженностью анемии со степенью нарастания азотемии от II до IV стадии ХБП.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что как ГЦ, так и показатели оксидативного стресса выявляются уже на ранних стадиях ХБП, задолго до развития терминальной стадии почечной недостаточности.

Нарастание уровня ГЦ по мере прогрессирования ХПН связано со снижением фильтрационной функции почек, достигающим максимальных значений у больных, находящихся на диализной терапии. Повышение уровня гомоцистеина и выраженности оксидативного стресса при ХБП имеет важное прогностическое значение в связи с тем, что как ГЦ, так и оксидативный стресс являются факторами высокого риска развития атеросклероза и тромботических осложнений, развития гипертрофии ЛЖ. Высокий уровень показателей ОС на поздних стадиях ХБП связывают с активностью НАДФ-оксидазы, участвующей в синтезе наиболее токсичного свободного радикала – супероксид аниона O_2^- и с почечной анемией, характерной для ХПН, при которой снижается уровень эритроцитозестественных источников антиоксидантных ферментов каталазы и СОД.

Таким образом, повышение уровня ГЦ и выраженности оксидативного стресса отмечается уже на ранних стадиях ХБП и нарастание их происходит по мере снижения функции почек. В этой связи целесообразны попытки снижения уровня ГЦ и выраженности ОС уже на ранних стадиях ХБП, а не только в стадии развившейся почечной недостаточности.

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ФОКАЛЬНО-СЕГМЕНТАРНОМ ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗЕ У ДЕТЕЙ

Батюшин М.М., Кожин А.А., Савельева Л.В.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрави», ГУЗ «ОДБ», г. Ростов-на-Дону

По данным отдела нефрологии научного центра здоровья детей РАМН, преобладающей морфологической основой гормонорезистентного нефротического синдрома у детей является фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС), удельный вес которого составляет 45% (Цыгин А.Н., 2007). По данным Петросян Э.К. и соавт. (2006) и Chishti A.S. et al. (2001), ФСГС является второй по частоте морфологической формой нефротического синдрома в детском возрасте. При этом нет полной ясности в его патогенезе. (Chun M.J. et al., 2004). По мнению Cattran D.C., Rao P. (1998), ФСГС как правило не имеет известной причины своего развития. Повреждение ножек подоцитов является стартом к развитию склероза почки. Существует ФСГС семейного характера, морфологически полностью идентичный несемейным формам (Conlon P.J. et al., 1999). Ряд авторов считает, что болезнь минимальных изменений и ФСГС являются двумя концевыми точками одного и того же процесса (Broyer M. et al., 1992; Shirata I. et al., 1996; Fuchshuber A. Mehls O., 2000). Так Ahmad H. и Tejani A. (2000) наблюдали у 49 больных развитие ФСГС через 10 лет после дебюта болезни минимальных изменений. Единая морфологическая картина, наблюдаемая при болезни минимальных изменений и в непораженных клубочках при фокально-сегментарном гломерулосклерозе, дефицит Т-лимфоцитов при обоих заболеваниях, позволяют отстаивать данную точку зрения (Цыгин А.Н., 2007). В то же время молекулярно-генетические исследования подтвердили гипотезу о различных механизмах болезни минимальных изменений и ФСГС (Петросян Э.К., 2006; Грене Г.И., Кисс Е., 2007; Heinrich M. et al., 2000; Cattran D.C. et al., 1998). В течении ФСГС присутствуют такие факторы прогрессирования, как высокая протеинурия, ОПН в дебюте заболевания, высокое АД, а также выраженное тубулоинтерстициальное повреждение (Шиллов Е.М. и соавт., 2000; Джаналиев Б.Р. и соавт., 2002; Вознесенская Т.С., Сергеева Т.В., 2002; Паунова С.С., 2005; Наушабаева А.У. и соавт., 2008; Burgess E., 1999).

Цель работы: Изучение взаимосвязей клинико-морфологических факторов риска при ФСГС на риск развития и прогрессирования ХПН.

Методы исследования: биопсия почек у всех больных исследовалась светооптически, иммуноморфологически, электронномикроскопически с обработкой изображения по морфометрической программе (Analysis). Толщина базальных мембран измерялась в 20–30 местах. Общеклиническое обследование для оценки состояния больного проводилось с использованием общепринятых общеклинических, биохимических, бактериологических и иммунологических методов.

Результаты исследования. В нефрологическом отделении Областной детской больницы было обследовано 110 больных с диагнозом хронический гломерулонефрит. После проведения нефробиопсии диагноз хронический гломерулонефрит подтвержден в 95 случаях. При изучении морфологической картины хронического гломерулонефрита было установлено что самой многочисленной была группа наследственных нефритов 28 человек (14 человек - ТБМ, 12 человек – с-м Альпорт, 2 человека – дизэмбриогенез почек), а также ФСГС – 24 человека, несколько реже встречался МезПГН – 18 человек, БМИ – 16 человек и существенно редко МПГН – 7 человек, МГН – 4 человека.

При проведении логистического анализа в группе больных фокально-сегментарным гломерулосклерозом было установлено влияние на риск развития ХПН таких факторов, как ожирение (Chi-square = 4,8, p=0,02), паренхиматозные отёки, в частности гепатомегалия (Chi-square = 4,9, p=0,02), повышение уровня креатинина (Chi-square = 15,9, p=0,0001) и снижение СКФ (Chi-square = 28,1, p<0,0001) в дебюте заболевания, перигломерулярный фиброз (Chi-square = 3,9, p=0,04), а также развитие аллергических реакций (Chi-square = 5,2, p=0,02) или ОРВИ (Chi-square = 5,2, p=0,02) в дебюте заболевания.

Множественные стигмы развития являются фактором антириска и снижают риск развития ХПН на 39% (с 40 до 1%) (Chi-square = 5,2, p=0,02).

При развитии ожирения риск развития ХПН возрастает на 49% (с 18 до 67%), паренхиматозных отёков – на 31 % (с 14 до 45%), перигломерулярного фиброза – на 40% (с 18 до 58%). Следует отметить, что из всех видов фиброзирования интерстициальной ткани только перигломерулярный фиброз продемонстрировал свою прогностическую роль. Ожирение является болезнью, которая может проявляться поражением почек по типу фокально-сегментарного гломерулосклероза. В последнем случае характер поражения не является аутоиммунным. Но наличие данного феномена может объяснять негативное влияние ожирения на риск развития ХПН. Фактор развития болезни на фоне аллергической реакции или ОРВИ повышает риск развития ХПН в последующем на 76% (с 22 до 98%) и 38% (с 2 до 40%) соответственно. Важно отметить, обнаружение склерозированных клубочков на фоне болезни минимальных изменений характеризуется более тяжёлым течением нефрита с повышением риска развития ХПН на 36% (с 14 до 50%).

Влияние повышения креатинина крови и снижения СКФ в дебюте нефрита на его прогрессирование представлено в табл. 1.

Таблица 1.

Стратификация риска развития ХПН при фокально-сегментарном гломерулосклерозе

	Креатинин (дебют), ммоль/л					
	0,05	0,08	0,10	0,12	0,14	0,16
Риск ХПН (%)	2,0	8,0	40,1	84,2	96,0	98,5
	СКФ (дебют), мл/мин					
	50	53	56	60	63	
Риск ХПН (%)	99,0	98,2	94,4	20,1	5,2	

При изучении роли гемодинамических факторов в прогрессировании данной формы нефрита было показано, что рост ДАД сопровождается повышением риска ХПН в случае наличия ожирения у больных (табл. 2). Помимо этого в табл. 2. представлены результаты стратификации риска ХПН при анализе нескольких факторов одновременно. Полученные сведения о факторах риска и антириска были обобщены в схеме (рис. 1).

Таблица 2

Стратификация риска развития ХПН при фокально-сегментарном гломерулосклерозе

		ДАД, мм рт ст					
		0	10	15	20	25	30
Ожирение	Есть	72,7	85,6	89,8	92,9	95,2	96,7
	Нет	9,9	19,8	26,9	35,4	45,0	54,9
		Креатинин (дебют), ммоль/л					
		0,05	0,08	0,10	0,12	0,14	0,16
Ожирение	Есть	1,6	27,6	75,4	96,1	99,5	99,9
	Нет	0,2	3,3	21,8	69,1	94,7	99,3
		Болезнь минимальных изменений					
		Есть			Нет		
Ожирение	Есть	73,9			30,2		
	Нет	32,7			6,9		
		Болезнь минимальных изменений					
		Есть			Нет		
Перигломерулярный фиброз	Есть	82,3			24,6		
	Нет	34,5			3,6		

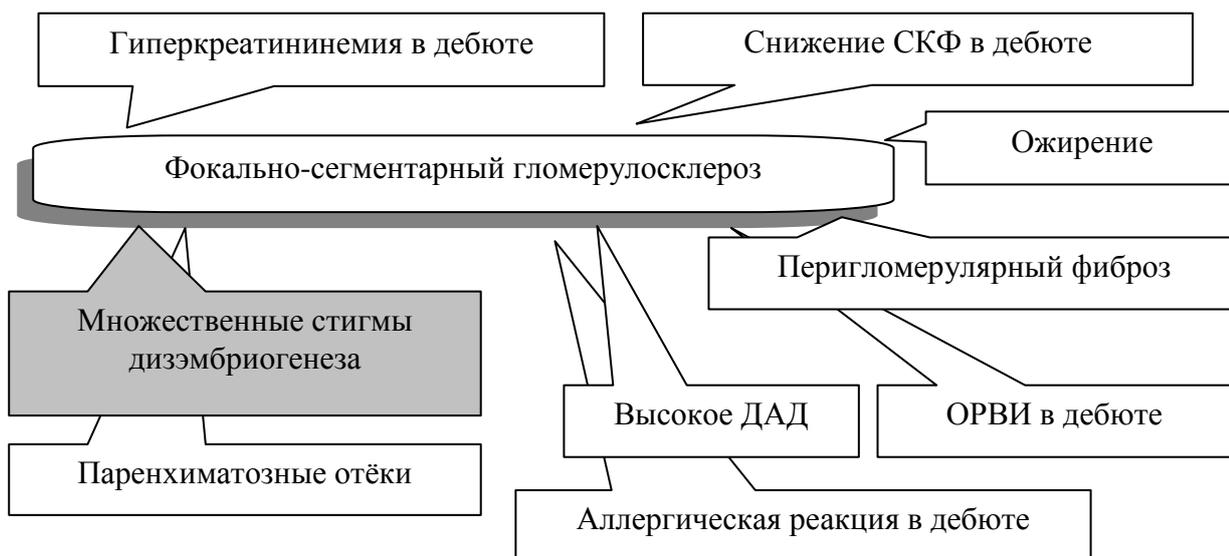


Рис. 1. Факторы риска (белые прямоугольники) и антириска (серые прямоугольники) прогрессирования фокально-сегментарного гломерулосклероза

Применение данной схемы при определении тактики ведения больных с фокально-сегментарным гломерулосклерозом позволит снизить риск развития ХПН в последующем.

Выводы: При фокально-сегментарном гломерулосклерозе было установлено влияние на риск развития ХПН таких факторов, как ожирение, паренхиматозные отёки, в частности гепатомегалия, повышение уровня креатинина и снижение СКФ в дебюте заболевания, перигломерулярный фиброз, а также развитие аллергических реакций или ОРВИ в дебюте заболевания. Множественные стигмы развития являются фактором антириска и снижают риск развития ХПН на 39%. При изучении роли гемодинамических факторов в прогрессировании данной формы нефрита было показано, что рост ДАД с опровождается повышением риска ХПН в случае наличия ожирения у больных.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМАТИЧЕСКОГО РЕНИНА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ОТЯГОЩЕННОСТИ ПО ПОЛИМОРФИЗМУ ГЕНА АНГИОТЕНЗИН-КОНВЕРТИРУЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Батюшин М.М., Литвинов А.С., Садовнича Н.А, Ковалевская Н.А.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Целью исследования явилось определение активности плазматического ренина (АПР), зависящей от генетической отягощенности по полиморфизму гена ангиотензин-конвертирующего фермента (Г-АКФ) у больных с первичной артериальной гипертензией (АГ).

Было обследовано 112 пациентов с первичной артериальной гипертензией с определением таких факторов, как генетическая отягощенность по полиморфизму Г-АКФ, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), уровня эндогенного креатинина, величины систолического АД (САД), величина диастолического АД (ДАД), величины генетически детерминированного уровня ДАД (Г-ДАД), пульсового АД (ПАД). Эти факторы, предположительно, определяют АПР и, следовательно, могут быть детерминирующими признаками АПР.

Генетический риск развития и прогрессирования первичной АГ, связанный с полиморфизмом Г-АКФ и оценивался по 3-х балльной шкале, в которой II-генотип Г-АКФ соответствовал 1 баллу генетически-детерминированного риска (ГДР); ID-генотип

Г-АКФ – 2-м баллам ГДР; DD-генотип Г-АКФ – 3-м баллам ГДР, по ассоциации с уровнем САД, ДАД и ПАД, при котором II-генотип достоверно ассоциировался с более низким уровнем САД, ДАД, ПАД, а DD-генотип с наиболее высоким уровнем САД, ДАД, ПАД. Проводился ретроградный (от следствий к причине) линейный корреляционный анализ с учетом основных факторов, предположительно влияющих на АПР. Достоверной считалась величина коэффициента корреляции превышающая или равная величине трех своих ошибок ($r_{xy} \geq 3m_r$).

Средний возраст обследуемых составил $49,321 \pm 12,3$ лет; длительность первичной АГ $8,299 \pm 7,26477$ лет. Математическая обработка данных проводилась на персональной ЭВМ с использованием статистического пакета Statistica 6.0. Данные представлены в виде средних арифметических значений (M), ошибки средней ($M \pm m$), коэффициента корреляции (r) и ошибки среднего коэффициента корреляции (m_r). Достоверность различий рассчитана по критерию t Стьюдента.

Результаты. Установлено, что с АПР достоверно коррелируют такие показатели, как ГДР по Г-АКФ (Log АПР = - 1,042 - 1,73*ГДР по Г-АКФ, Correlation: $r = -0,6435$, $p < 0,001$); величина СКФ (Log АПР = 5,67 - 0,0328*СКФ, Correlation: $r = 0,4$, $p < 0,05$); уровень эндогенного креатинина (Log АПР = -0,4858 + 0,03575*эндогенный креатинин, Correlation: $r = 0,31$, $p < 0,05$); уровень САД (Log АПР = - 3,039 + 0,03611*САД, Correlation: $r = 0,4$, $p < 0,05$), уровень ДАД (Log АПР = - 3,408 + 0,06215*ДАД, Correlation: $r = 0,4$, $p < 0,05$); уровень Г-ДАД (Log АПР = -6,12 + 0,1017*Г-ДАД, Correlation: $r = 0,3$, $p < 0,05$); уровень ПАД (Log АПР = - 0,015 + 0,045*ПАД, Correlation: $r = 0,35$, $p < 0,05$) Эти данные позволили создать уравнение линейной регрессии для аналитического расчета АПР.

АПР = Intercept + X1*(ГДР по Г-АКФ) + X2*(СКФ) + X3*(УРОВЕНЬ КРЕАТИНИНА КРОВИ) + X4*(САД) + X5*(ДАД) + X6*(Г-ДАД) + X7*(ПАД), где

$$X1 = 0,7,$$

$$X2 = - 0,4045$$

$$X3 = - 0,4199,$$

$$X4 = - 0,4835$$

$$X5 = - 0,3002$$

$$X6 = 0,49105$$

$$X7 = 0,3558$$

$$\text{Intercept} = 12,51$$

Выводы.

Оценка АПР с вовлечением в уравнение линейной регрессии генетически детерминированных факторов, влияющих на системную гемодинамику пациента с первичной АГ, повышает достоверность и точность исследуемого параметра и позволяет стратифицировать риск развития и прогрессирования вовлечения юкста-гломерулярного аппарата почки у пациентов с первичной АГ по Г-АКФ с точностью до 55,7% и достоверно определить повышенную или нормальную АПР, что является важным звеном патогенеза почечной дисфункции при первичной АГ и собственного течения первичной АГ.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Батюшин М.М., Литвинов А.С., Садовнича Н.А, Ильяшенко И.В.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрави», г. Ростов-на-Дону, Россия*

Целью исследования явилось изучение клинико-лабораторных показателей почечной дисфункции и их клинической интерпретации у пациентов, страдающих первичной артериальной гипертензией с начальными проявлениями хронической болезни почек.

Было обследовано 112 пациентов с первичной артериальной гипертензией. Все пациенты были разделены на 2 группы по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), соответствовавшей 1 или 2 стадии хронической болезни почек. Оценивались такие клинико-лабораторные показатели канальцевой и клубочковой дисфункции почек, как удельный вес мочи, сухой остаток растворенных веществ в моче, протеинурия в разовой порции мочи, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), уровень эндогенного креатинина и мочевины, уровень эндогенного натрия в плазме крови, кроме того, исследовалась индивидуальная вкусовая чувствительность к различным концентрациям раствора поваренной соли (ВЧПС).

Первую группу составили 63 пациента (70,56%) с наличием ХБП 1 ст. (по K\DOQY, 2002), средний возраст $48,016 \pm 1,64$ лет, длительность первичной АГ $9,04 \pm 6,903$ лет, удельный вес мочи $1013,38 \pm 0,8$ ‰, сухой остаток растворенных веществ мочи $48,84 \pm 3,28$ мг, протеинурия в разовой порции $0,105 \pm 0,03$ г%, СКФ $104,49 \pm 1,39$ мл\мин, уровень креатинина крови $76,97 \pm 1,25$ мкмоль\л, уровень мочевины крови $6,69 \pm 1,26$ ммоль\л, уровень натрия плазмы крови $140,13 \pm 0,71$ ммоль\л, ВЧПС составила $0,237 \pm 0,02\%$,

Во второй группе обследовано 49 пациентов (29,44%) с наличием ХБП 2 ст., средний возраст $51,0 \pm 1,58$ лет, длительность первичной АГ $7,347 \pm 1,09$ лет, удельный вес мочи $1010,061 \pm 0,75$ ‰, сухой остаток растворенных веществ мочи $37,38 \pm 2,21$ мг, протеинурия в разовой порции $0,313 \pm 0,055$ г%, СКФ $75,52 \pm 2,15$ мл\мин, уровень креатинина крови $102,47 \pm 2,27$ мкмоль\л, уровень мочевины крови $8,4 \pm 0,29$ ммоль\л, уровень натрия плазмы крови $143,81 \pm 0,81$ ммоль\л, ВЧПС составила $0,44 \pm 0,06\%$.

Математическая обработка данных проводилась на персональной ЭВМ с использованием статистического пакета Statistica 6.0. Данные представлены в виде средних арифметических значений (M), ошибки средней (M±m), коэффициента корреляции (r) и ошибки среднего коэффициента корреляции (m_r). Достоверность различий рассчитана по критерию t Стьюдента.

По результатам проведенной работы выявлено, показатели канальцевой и гломерулярной дисфункции у пациентов, страдающих первичной АГ с наличием ХБП имеют статистически значимые отличия. Удельный вес мочи в 1 группе был достоверно выше, чем во 2 ($1013,38 \pm 0,8$ ‰ против $1010,061 \pm 0,75$ ‰, $p < 0,05$), сухой остаток растворенных веществ мочи также был достоверно выше в 1 группе, чем во 2 ($48,84 \pm 3,28$ мг против $37,38 \pm 2,21$ мг, $p < 0,05$), уровень протеинурии в 1 группе был достоверно меньше, чем во 2 ($0,105 \pm 0,03$ г% против $0,313 \pm 0,055$ г%, $p < 0,05$), уровень креатинина и мочевины крови был достоверно ниже в 1 группе, чем во 2 ($76,97 \pm 1,25$ мкмоль\л против $102,47 \pm 2,27$ мкмоль\л, $p < 0,05$ и $6,69 \pm 1,26$ ммоль\л против $8,4 \pm 0,29$ ммоль\л, $p < 0,05$), уровень натрия плазмы был достоверно ниже в 1 группе, чем во 2 ($140,13 \pm 0,71$ ммоль\л против $143,81 \pm 0,81$ ммоль\л, $p < 0,05$), ВЧПС была достоверно ниже в 1 группе, чем во 2 ($0,237 \pm 0,02\%$ против $0,44 \pm 0,06\%$, $p < 0,05$).

Т.о. для объективизации оценки ранней почечной дисфункции в контексте ХБП у лиц, страдающих первичной АГ, необходимо рассматривать не только показатели гломерулярной функции почек, но и показатели их тубулярной функции, проявляющиеся в постепенном снижении удельного веса мочи, уменьшении сухого остатка растворенных веществ мочи, увеличении уровня протеинурии с параллельным повышением натрия плазмы крови и увеличением индивидуальной ВЧПС, свидетельствующее о наличии гипертония-индуцированной тубулопатии, как следствие синдрома первичной АГ.

МОДЕЛИРОВАНИЕ НПВП НЕФРОПАТИИ, ИНДУЦИРУЕМОЙ СЕЛЕКТИВНЫМИ И НЕСЕЛЕКТИВНЫМИ ИНГИБИТОРАМИ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ

*Батюшин М.М., Терентьев В.П., Цветков Д.С., Демина А.В.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Особенное значение в настоящее время приобрела такая ятрогенная патология почек, как НПВП ассоциированная нефропатия, развивающаяся у 5% лиц, употребляющих нестероидные противовоспалительные препараты. Строго, регламентированного контроля за распространением этих препаратов в России не существует. Как следствие, на аутопсийных исследованиях у 70% пациентов имеются морфологические проявления ятрогенного поражения почек. За последние 10 лет по данной проблеме вышла только одна монография, и внимания, уделяемого этой проблеме недостаточно. Появились новые противовоспалительные средства, такие как селективные ингибиторы ЦОГ-2, однако безопасность в отношении развития НПВП-нефропатии не доказана.

Цель следующего исследования: моделирование НПВП-нефропатии индуцируемой селективными и неселективными ингибиторами циклооксигеназы, и факторов риска, способных усилить токсические эффекты НПВП.

Для этого на базе кафедры патологической физиологии совместно с кафедрой внутренних болезней № 1 создана лаборатория экспериментальной нефрологии, руководитель Батюшин М.М. Были приобретены метаболические клетки для сбора мочи, сконструированные по оригинальной методике: с охлаждающей системой, поддерживающей постоянную температуру и датчиками контроля объема собираемой мочи, и передачей информации посредством bluetooth, биохимический анализатор Stat Fax 1904+, позволяющий исследовать до 30 различных параметров, реагенты для определения мочевины, креатинина, белка в моче, микроальбумина, электролитов (натрия, калия), вспомогательное лабораторное оборудование.

Были разработаны экспериментальные животные модели острого (2 недели) и хронического (4 месяца) повреждения почек НПВП. Лабораторные животные - белые крысы беспородной линии. Мы сравнивали эффекты селективных и неселективных препаратов группы НПВС в условиях различных факторов риска, таких как боль, гипогидратация и др. Для оценки функции почек были взяты показатели: мочевины, креатинина, белка, микроальбумина в моче; электролитов К, Na, так же проводилось морфологическое исследование аутопсийного материала.

Данная работа поддержана грантом фонда поддержки малых предприятий по программе У.М.Н.И.К. проект № 11224.

ЛАБОРАТОРИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕФРОЛОГИИ РОСТГМУ

*Батюшин М.М., Терентьев В.П., Цветков Д.С., Сляднева О.В.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

В 2010 г. на базе кафедры патологической физиологии РостГМУ (зав. каф. проф. Овсянников В.Г.) совместно с кафедрой внутренних болезней № 1 (зав. каф. проф. Терентьев В.П.) создана, и оснащена лаборатория экспериментальной нефрологии, руководитель – проректор по научной работе РостГМУ, проф. Батюшин М.М.

Ближайшей и последующими задачами этой лаборатории являются: 1. планирование проведения фундаментальных и прикладных научно-исследовательских работ в нефрологии, с привлечением к ним преподавательского состава и студентов РостГМУ, 2 создание совместного творческого учебно-научного коллектива, современной базы для учебной и научной работы 3. создание необходимых условий для выполнения диссертационных работ при подготовке кадров высшей квалификации.

Основные направления работы лаборатории: Хроническая болезнь почек, НПВП-нефрит; хроническая и острая почечная недостаточность.

В настоящее время лаборатория оснащена метаболическими клетками для сбора мочи, сконструированными по оригинальной методике: с охлаждающей системой, поддерживающей постоянную температуру и датчиками контроля объема собираемой мочи, и передачей информации посредством bluetooth, биохимическим анализатором Stat Fax 1904+, позволяющий исследовать до 30 различных параметров, реагентами для определения мочевины, креатинина, белка в моче, микроальбумина, электролитов, вспомогательным лабораторным оборудованием.

Планируется привлечение к совместной работе специалистов различного профиля, в том числе: морфологов, генетиков, биохимиков, иммунологов, патофизиологов.

В настоящее время финансирование проекта осуществляется, за счет средств гранта фонда поддержки малых предприятий по программе У.М.Н.И.К. проект № 11224. В сентябре 2010 г планируется участие во внутреннем грантовом конкурсе РостГМУ, а также конкурсах российского фонда фундаментальных исследований, гранте президента РФ.

ОЦЕНКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ ПРОТЕОМНОГО АНАЛИЗА БЕЛКОВ МОЧИ

*Батюшин М.М., Врублевская Н.С., Горблянский Ю.Ю.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Цель исследования: проследить зависимость изменения белкового спектра мочи у пациентов с хронической сердечной недостаточностью от повышения функционального класса заболевания.

Материал и методы: обследовано 90 пациентов с ХСН II-IV ФК. У всех больных причиной ХСН явилась ИБС. Для оценки степени тяжести и стадии ХСН были использованы Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН. Контрольную группу 30 чел. составили практически здоровые пациенты. Дифференцированное выделение отдельных пептидов и белков мочи пациентов производили с помощью хроматографического разделения, центрифугирования биообразца, аффинной хроматографии мочи, масс-спектрометрии на основе технологии MALDI-TOF-TOF-MS. Статистический анализ результатов исследования проводился с помощью программы STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты: при ХСН у больных в моче выявляются белки, регулирующие тонус сосудов и активность свертывающей и противосвертывающей систем крови (глипикан 1, ANP-превращающий фермент, В-цель протромбина), не свойственные спектру белков мочи здоровых людей. Их концентрация в моче достоверно повышалась с повышением класса ХСН и может быть связано с изменением активности процессов структурной трансформации на уровне нефрона. Также у больных ХСН в протеомном профиле белков мочи выявляются маркеры альтерации почечной ткани – белок восстановления пептидогликана и β -саркогликан, причем, по мере повышения ФК ХСН встречаемость этих белков увеличивалась и для β -саркогликана: при III ФК ХСН сформировалось статистически значимое различие по сравнению с I ФК ХСН ($p < 0,01$). Кроме того, среди структурных белков почечной ткани установлена значимая причинно-следственная связь между их появлением в моче белка восстановления пептидогликана β и выраженностью МАУ, гиперкреатинемией. От появления β -саркогликана, напротив, зависела тяжесть ХСН и уровень СКФ, а следовательно и стадия ХБП. А среди белков, регулирующих клеточный рост, реакции протеолиза в клетке, процессинг нейрогормональных факторов, ос-

новное отличие между больными ХСН и контрольной группой сложилось для толлоидоподобного белка 2 и L-антигена как члена 3 семейства белков LARGE. Встречаемость этих белков в моче больных ХСН была выше по сравнению с паттерном пептидов мочи у здоровых людей, причем прогрессирование тяжести ХСН сопровождалось более частым выявлением этих белков, что было связано с изменением активности процессов структурной трансформации на уровне нефрона. Таким образом, изменение протеомного профиля белков мочи у больных ХСН было сопряжено с тяжестью основного заболевания и параметрами почечной дисфункции. Прогрессирование ХСН до конечной стадии ассоциировано с повышением встречаемости β саркогликана, толлоидоподобного белка 2 и L- антигена.

Заключение: у больных ХСН изменения масс-спектрометрического профиля белков мочи информационно значимы для прогноза прогрессирования основного заболевания.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫХ И ПРЕРЫВИСТЫХ ПРОЦЕДУР ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕПСИС-АССОЦИИРОВАННОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Белобородова Т.П., Домашенко Н.Н., Страхова Н.Б.
ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону*

Цель исследования – оценить клинические преимущества продлённой вено-венозной гемодиализации в качестве патогенетически обоснованного метода лечения у больных с сепсис – ассоциированной почечной недостаточностью.

Материалы и методы_исследование проводили у 32 больных с гнойно-септической патологией с синдромом ОПН, в том числе в структуре СПОН, получавших заместительную почечную терапию в отделении гемодиализа и отделении реанимации ОБ№ 2 за период с 2005 г. по 2009 г. Всего было выполнено 88 процедур продлённой вено-венозной гемодиализации, 36 процедур интермиттирующей гемодиализации, 20 процедур гемодиализа.

Причины сепсиса у пациентов приведены в таблице:

Первичная патология	Количество больных
Акушерский сепсис	15
Урологический сепсис	5
Хирургический сепсис (пакреонекроз, перитонит)	12(по 6 больных)

В зависимости от тактики почечно-заместительной терапии все пациенты были разделены на 2 группы.

Пациентам 1 группы проводились прерывистые процедуры на аппарате «Искусственная почка» 4008 S ФИРМЫ «FRESENIUS » – гемодиализ продолжительностью 4–5 часов и гемодиализация on-line продолжительностью 6-8 часов и объёмом замещения 35–40 мл/кг/мин методом постдилюции.

Пациентам 2 группы проводилась продолжительная заместительная почечная терапия на аппарате «Multifiltrate». Выполнялась продолжительная вено-венозная гемодиализация, с продолжительностью процедур от 30 до 72 часов и объёмом замещения 40 мл/кг/мин. Основным критерием выбора процедур служили гемодинамическая нестабильность пациентов и отёк головного мозга.

Результаты у пациентов 2 группы уже в течение первых суток удавалось нормализовать нарушения водно-электролитного баланса, азотистых шлаков, функциональные показатели деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ЦНС. У пациентов 1 группы такой же эффект был достигнут только на 5–7 сутки лечения.

Также отмечено, что нутритивная поддержка в условиях гиперкатаболического синдрома и гемотрансфузии у пациентов 2 группы не приводили к значимым гемодинамическим нарушениям, сдвигам кислотно-основного и электролитного балансов.

Умерло 12 больных: из которых 67% относились к 1 группе, 43% ко второй. Летальные исходы обусловлены в основном прогрессированием полиорганной недостаточности и составили 37%, что коррелирует с данными мировой статистики.

Выводы: продолжительные методы ЗПТ оказывают выраженный лечебный эффект у пациентов с сепсис – ассоциированной ОПН и имеют явные преимущества перед прерывистыми методиками. Являются методом выбора для пациентов с нестабильной гемодинамикой и отёком головного мозга.

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВНЕЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТА С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*Белобородова Т.П., Страхова Н.Б., Корума И.В.
ГУЗ «Областная больница №2», г. Ростов-на-Дону*

Частота туберкулёза у лиц, получающих лечение программным гемодиализом, существенно выше, чем в общей популяции и составляет от 1% до 6 %. Заболеваемость туберкулёзом у больных на диализе, имеющих латентное инфицирование, соответственно в 10 раз превышает таковую в основной популяции. Высокая встречаемость МБТ – инфекции и тяжесть течения заболевания у пациентов с ХПН обусловлена нарушением всех видов обмена и иммунологическим статусом больных. Проведение программного гемодиализа не корректирует нарушение иммунитета, ответственного за снижение резистентности к инфекциям. Среди многочисленных нарушений клеточного и гуморального иммунитета следует указать снижение уровня Т и В лимфоцитов, падение бактерицидной активности крови, увеличение концентрации циркулирующих иммунных комплексов, снижение уровня комплимента. Клинические проявления туберкулёза у диализных пациентов несколько отличаются от таковых у пациентов в общей популяции. Среди наиболее трудных для диагностики МБТ – инфекции у больных получающих диализное лечение следует указать изолированный туберкулёзный артрит, гемофагоцитарный синдром с развитием панцитопении, туберкулёзный орхоэпидидимит. Очень часто туберкулёз имеет внелегочную локализацию. Поэтому диагностика у таких больных затруднительна и специфическая терапия начинается поздно. Подтверждением выше изложенного может служить наш клинический случай.

Больной Р., 1965 г.р., находился на лечении в отделении программного гемодиализа с мая 2006 г. Считает себя больным с 2001 г., когда впервые отметил повышение артериального давления до 180/100 мм.рт.ст. При обследовании в поликлинике по месту жительства был установлен диагноз – гипертоническая болезнь. Имевшие место изменения в анализах мочи (протеинурия, гематурия) трактованы не были. С февраля 2006 г., после перенесенной острой респираторной инфекции, появились слабость, отёки нижних конечностей, олигоурия. При дополнительном обследовании обнаружены: умеренная анемия, ускорение СОЭ до 60 мм.ч., повышение уровня азотистых шлаков – креатинина до 1000 мкм/л. Констатирована терминальная стадия ХПН. Начата заместительная почечная терапия программным гемодиализом. Через 2 месяца, после начала лечения появилась лихорадка до 37.5 С, артралгии, общая слабость. У больного исключались системные заболевания соединительной ткани, миеломная болезнь, онкопатология, вирусные инфекции. Длительность лихорадки составила 6 месяцев. Обращало на себя внимание отсутствие у больного интоксикации, воспалительных изменений в анализах крови. Летом

2008 г. у больного впервые появились боли в позвоночнике. Выполнена рентгенограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника. Заключение: остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника. После курса терапии НПВС, активными метаболитами витамина «Д», боли практически купировались. В сентябре 2008 г. появились боли и отечность правой половины мошонки, лихорадка до 38С. Урологический диагноз: острый эпидидимит справа. Проведена терапия фторхинолонами, ФТЛ. На фоне нормализации температуры, уменьшения боли и отёчности яичка, у больного сохранялась анемия (Hb от 59 до 85 г/л), ускоренное СОЭ до 70 мм.ч., лейкопения до $3,0 \times 10^9$ /л. УЗИ мошонки от декабря 2008 г.: правое яичко 45x35x20 мм. У правого полюса гипоехогенное образование до 25x18 мм. В межбололочном пространстве незначительное количество жидкости. В проекции придатка кистозное образование неправильной формы с неровным чётким контуром до 38x14 мм и полостями до 13x12 мм венозные сплетения не расширены. Заключение: хронический правосторонний эпидидимит. С февраля 2009 г. возобновление болей в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в правую нижнюю конечность и нарушение походки. Повторное рентгенологическое обследование выявило снижение высоты межпозвоночных дисков L1-L5, выраженный остеопороз. Пациент самостоятельно длительно принимал НПВС в больших дозах. В результате чего развилась язвенная болезнь желудка и 12 –перстной кишки, осложнившаяся желудочно-кишечным кровотечением. Боли в позвоночнике сохранялись. Больной потерял возможность самостоятельно передвигаться. Выполнена КТ пояснично - крестцового отдела позвоночника. Заключение: деструкция межпозвоночных дисков и сопряжённых тел L1-2 (конгруэнтная) с распространением фрагментов в спинальный канал и паравертебральные мягкие ткани. КТ-картина соответствует спондилиту L1-2, возможно туберкулёзной этиологии.



МР-томография позвоночника больного Р. Туберкулёзный спондилит L1-L2 позвонков с деструкцией. Диссеминированный туберкулёз легких.

Больной консультирован фтизиатром городского ПТД. Рекомендовано: выполнение МРТ позвоночника и постановка реакции Манту. Заключение МРТ позвоночника от 27.08.09 г.: МРТ картина спондилита тел L1-2 позвонков с наличием паравертебрального натёчника. Дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника в виде остеохондроза.

Реакция Манту с 2ТЕ отрицательная. С 15.09.09. появились лихорадка, одышка, сухой кашель. На рентгенограмме органов грудной клетки – деформация легочного рисунка с явлениям лимфостаза. С обеих сторон в верхней и средней долях определяется мелкоочаговая диссеминация, местами сливного характера.

Пациент переведен в специализированную больницу, где установлен диагноз: туберкулёз мочеполовой системы (туберкулёзный нефроцирроз, двухсторонний туберку-

лёзный эпидидимит). Диссеминированный туберкулёз лёгких в фазе распада и инфильтрации. Туберкулёзный спондилит L1-L2. МБТ отрицательно.

Выполнена двухсторонняя эпидидимэктомия. Гистологически: казеозные массы в ткани придатка, палочки схожие с МБТ. Интенсивная четырёхкомпонентная терапия согласно протоколу. Диализное лечение продолжалось на базе ОХГД ОБ № 2. Через 2 недели после начала специфического лечения у больного развилась лейкопения (лейкоциты $-1,6 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитопения ($35 \times 10^9/\text{л}$), анемия (Hb 70 г/л); отмечались высокие цифры артериального давления (260/130 мм.рт.ст) на фоне постоянной антигипертензивной терапии.

10.02.10 у больного развилось ОНМК по геморрагическому типу, приведшее его к смерти.

На аутопсии диагноз туберкулёзного спондилита подтвердился. Морфологическая картина в почках соответствовала гипертоническому нефроангиосклерозу. Имевший место диссеминированный процесс в лёгких обусловлен вторичной грибковой инфекцией, а не туберкулёзным поражением.

Особенностью данного случая является генерализация туберкулёзного процесса (половая система, позвоночник, панцитопения), отрицательная реакция Манту.

По данным литературы генерализованные формы встречаются в 40% случаев МБТ-инфекции. Доля пациентов с положительными результатами туберкулиновых тестов у диализных больных составляет от 5 до 20%. Диагностика внелегочного туберкулёза у диализных пациентов нередко сложна из-за атипичности клинических проявлений заболевания.

ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

*Бова С.И., Кондакова В.В., Рычева С.Б., Долятовский В.В., Волошаненко В.А., Бова Ф.С.
ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону*

Учитывая распространенность мочекаменной болезни, высокий процент рецидива камнеобразования, осложнения приводящие к инвалидизации пациентов, проблема ранней диагностики и профилактики МКБ сохраняется актуальной.

С появлением новых неоперативных методов лечения камней почек и мочевых путей несколько снизился интерес к изучению этиологии, патогенеза и консервативного лечения мочекаменной болезни. Методы удаления камня (дистанционная литотрипсия, контактная литотрипсия, открытая операция), различающиеся между собой лишь техническим усовершенствованием, не избавляют больного от камнеобразования.

В диагностике МКБ имеют значение не только факт установления наличия конкрементов, но и выявление причины камнеобразования. Примерно у 85% пациентов с мочекаменной болезнью существуют различные метаболические нарушения. Диагностику МКБ необходимо основывать не только на общеклинических и биохимических данных, но и проводить комплексное хромато-масс-спектрометрическое исследование, позволяющее прогнозировать развитие и тяжесть течения патологического процесса.

Целью работы явилось оценить современные лабораторные методы в ранней диагностике МКБ.

Материалы и методы. Работа основывается на результатах клинко-лабораторного обследования и лечения 82 пациентов.

Всем больным проводили комплексное клиническое обследование, включавшее тщательный сбор анамнестических данных, определение основных лабораторных показателей, бактериологическое исследование мочи и чувствительности к антибактериальным препаратам; комплексное рентгенологическое исследование, ультразвуковое исследование.

дование почек; энзимологические исследования пептидогидролаз-лейцинаминопептидазы (микросомальной-ЛАП-М и цитозольной-ЛАП-С); хроматографическое определение уровня литогенных веществ (щавелевой, мочевого и фосфорной кислот), летучих жирных кислот, фенолов и крезолов.

Результаты и выводы. С учетом типа нарушения обмена все пациенты были разделены на 4 группы. 1-ю составили 16(19,5%) больных с кальций-оксалатной формой МКБ, высоким содержанием в моче щавелевой кислоты, умеренно высоким уровнем летучих жирных кислот (0,201–0,219 ммоль/сут); рН мочи 4,49–6,06. Во 2-ю группу вошли 18(21,9%) пациентов с кальций-фосфатной формой МКБ, повышенными концентрациями в моче фосфорной кислоты, высоким уровнем летучих жирных кислот (0,249–0,313 ммоль/сут); рН мочи 7,71–8,02. В 3-й группе было 37(45,1%) пациентов с мочекислотной формой МКБ, высоким содержанием мочевого кислоты, низким уровнем летучих жирных кислот(0,096–0,126ммоль/сут); рН мочи 4,31–4,96. 4-ю группу составили 11(13,4%) больных, у которых отмечено одновременное увеличение концентрации щавелевой, мочевого и фосфорной кислот, что позволило предположить наличие "смешанного" типа камнеобразования.

Для сравнительной оценки полученных результатов нами выделена контрольная группа из 20 человек с нормальными хромато-масс-спектрометрическими показателями.

Вероятность развития кальций-оксалатной формы МКБ составила по данным кластерного анализа-57,8%; кальций-фосфатной формы-66,2%; мочекислотной формы МКБ-78,3%.

Проводя сравнительный анализ хромато-масс-спектрометрических показателей, отметили зависимость между высоким уровнем литогенных веществ в моче и минеральным составом камня, что позволяет использовать данные методы для оценки типа нарушения обмена и определения формы МКБ.

Во всех группах обследуемых больных отмечено увеличение показателей ЛАП-С (показатель формирования органической матрицы камня). При этом в группе пациентов с кальций-фосфатной и "смешанной" формами МКБ наряду с увеличением ЛАП-С отмечено достоверное увеличение уровня ЛАП-М(характеризует степень поражения паренхимы почки), что указывало на наличие сопутствующего воспалительного процесса и было подтверждено результатами бактериологического посева мочи.

Наиболее информативными показателями, для использования в качестве диагностических и прогностических критериев МКБ, являются рН мочи, уровень пептидогидролаз и литогенных веществ в моче.

Использование современных методов хромато-масс-спектрометрического анализа позволяет выявить тип нарушения обмена, оценить риск развития камня на фоне высокого уровня литогенных веществ в моче, что в свою очередь является немаловажным в оценке тяжести течения патологического процесса, а также разработке принципов патогенетического лечения и профилактики камнеобразования у больных МКБ.

ДИСТАНЦИОННАЯ ЛИТОТРИПСИЯ КАК ПЕРВАЯ ЛИНИЯ В ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Бова С.И., Рычева С.Б., Долятовский В.В., Бова Ф.С., Селиванова Е.Р.

ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону

Мочекаменная болезнь занимает одно из первых мест среди урологических заболеваний, составляя в среднем по России 34,2%.

К методам активного удаления мочевых камней относятся

- ДЛТ

- Эндоскопическое пособие

- Комбинированная терапия (ДЛТ + Эндоскопическое пособие)

- Открытые операции, число которых сведено к минимуму, благодаря широкому использованию указанных методов

Урологическое отделение ОБ№ 2 (ранее медсанчасти Ростсельмаш) с 1991 г. оснащено аппаратурой для дистанционной литотрипсии. В настоящее время в отделении 2 аппарата для литотрипсии Дорнье Компакт Дельта-2. В год проводится более 2000 литотрипсий конкрементов всех локализация. Возраст больных от 9 месяцев до 86 лет. 7% операций проводятся амбулаторно, 5% – по скорой помощи.

В отделении имеется и аппаратура для эндоскопического лечения мочекаменной болезни, что позволяет сделать цикл лечения мочекаменной болезни завершённым. Почти 20-летний опыт работы с применением метода ДЛТ позволяет нам утверждать, что данная методика является первой линией в лечении мочекаменной болезни. Это обусловлено:

- малой травматичностью методики
- высокой эффективностью, достигающей 96%
- отсутствием необходимости общей анестезии
- активным послеоперационным периодом.

Стратегия лечения, которой придерживается отделение, соответствует рекомендациям Европейской ассоциации урологов, переведенным в 2009г. сотрудником нашего отделения Бова Ф.С. под редакцией профессора Когана М.И.

Так, для активного удаления камней мочеточника рекомендуется следующая тактика

Тип конкремента	Проксимальный отдел мочеточника	Средний отдел мочеточника	Дистальный отдел мочеточника
Рентгенопозитивные камни	1. ДЛТ in situ 2. ДЛТ после “push-up” 3. Уретероскопия + КЛТ (контактная литотрипсия) 4. Перкутанная антеградная уретероскопия + КЛТ	1. ДЛТ in situ 2. Уретероскопия + КЛТ 3. Дренирование мочеточниковым катетером + ДЛТ 4. “push-up” + ДЛТ 5. Перкутанная антеградная уретероскопия + КЛТ	1. ДЛТ in situ 2. Уретероскопия + КЛТ 3. Дренирование мочеточниковым катетером + ДЛТ
Камни из мочевой кислоты и её солей	1. “Стент” + литолитическая терапия 2. ДЛТ in situ + литолитическая терапия 3. Уретероскопия + КЛТ 4. Перкутанная антеградная уретероскопия + КЛТ	1. ДЛТ in situ 2. Уретероскопия + КЛТ 3. Дренирование мочеточниковым катетером / внутривенное введение контраста + ДЛТ 4. “Стент” + литолитическая терапия 5. Перкутанная антеградная уретероскопия + КЛТ	1. ДЛТ in situ, внутривенное контрастирование 2. Уретероскопия + КЛТ 3. Дренирование мочеточниковым катетером + контраст + ДЛТ 4. Перкутанный нефростомический катетер + контраст + ДЛТ

Аналогичный алгоритм и при лечении большинства конкрементов почек. Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов.

Рекомендации по активному удалению кальциевых камней

D < 20мм		D > 20мм	
Предпочтение	Процедура	Предпочтение	Процедура
1	ДЛТ	1	ПНЛ (пункционная нефролитолапаксия)
2	ПНЛ	2	ДЛТ
3	Ретроградная операция на почках	3	ПНЛ + ДЛТ
4	Лапароскопическая операция	4	Лапароскопическая операция
5	Открытая операция	4	Открытая операция

Активное удаление почечных камней из мочевой кислоты

D < 20мм		D > 20мм	
Предпочтение	Процедура	Предпочтение	Процедура
1	Пероральный гемолиз	1	Пероральный гемолиз
2	ДЛТ + пероральный гемолиз	2	ДЛТ + пероральный гемолиз
		3	ПНЛ

Активное удаление цистиновых камней

D < 20мм		D > 20мм	
Предпочтение	Процедура	Предпочтение	Процедура
1	ДЛТ	1	ПНЛ
		1	ПНЛ + ДЛТ
		1	ПНЛ+Хемолитическая ирригация
1	ПНЛ	2	ДЛТ+Хемолитическая ирригация
2	Ретроградная операция на почках	3	Лапароскопическая операция
		3	Открытая операция
3	Лапароскопическая операция		
4	ПНЛ Лапароскопия Открытая операция		

Таким образом, ДЛТ является первым, а часто и единственным методом лечения камней мочеточников, камней почек диаметром 20мм и меньше. При лечении крупных, цистиновых и коралловидных конкрементов ДЛТ применяется как в комплексе, так и в виде монотерапии.

СОЧЕТАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОСТОЯЩИХ КОНКРЕМЕНТАХ МОЧЕТОЧНИКОВ И КОРАЛЛОВИДНОМ НЕФРОЛИТИАЗЕ

*Бова С.И., Долятовский В.В., Скотенко Г.В., Рычева С.Б., Волошаненко В.А., Бова Ф.С.
ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону*

Мочекаменная болезнь является распространенным урологическим заболеванием. Больные мочекаменной болезнью составляют до 40 процентов пациентов урологических стационаров, болезнь проявляется у людей в трудоспособном возрасте. За последние 5 лет отмечается тенденция к росту заболеваемости. Ростовская область является эндемичным районом по мочекаменной болезни, что ведет к поискам малоинвазивных методов лечения для наиболее быстрой реабилитации пациентов.

К малоинвазивным методам лечения мочекаменной болезни относятся дистанционная ударноволновая литотрипсия и эндоурологические вмешательства (нефроскопия, уретероскопия с экстракцией конкрементов).

В условиях отделения урологии № 1 Областной больницы № 2 г. Ростова-на-Дону выполняется весь спектр урологической помощи при мочекаменной болезни: Дистанционная литотрипсия (ДЛТ), эндоурологические пособия. Отделение оснащено двумя литотрипторами Дорнье Компакт- Дельта, эндоурологическим оборудованием. За истекший 2009 год на базе отделения выполнено более 2000 сеансов дистанционной литотрипсии, около 600 эндоскопических пособий. Сочетание методов ДЛТ и эндоскопии отмечалось в 19.7 процентов случаев.

Наибольшую проблему в лечении мочекаменной болезни представляют случаи, при которых дистанционная литотрипсия пролонгирована по времени или после нее не отме-

чается отхождения фрагментов, а эндоурологическое пособие либо невыполнимо, либо связано с травмотичностью и грозными осложнениями такими как массивное кровотечение, угроза перфорации мочевой системы и соседних органов, установка множества дренажей итд. К таким случаям относятся коралловидные камни К4, полностью выполняющие чашечно-лоханочную систему почек без расширения, длительно стоящие конкременты мочеточников вокруг которых сформирован буллезный отек.

Лечение коралловидного нефролитиаза всегда представляет проблему так как имеется большой объем конкремента, трудности в выборе оптимального доступа, резидуальные камни после нефролитолапаксии связанные со сложной стереометрической формой камня. Дистанционная литотрипсия коралловидного нефролитиаза, как метод монотерапии, так же связана с определенными осложнениями такими как формирование мощных каменных дорожек в естественных сужениях мочеточников, неоднократных повторных ДЛТ фрагментов по ходу мочеточника, дренирующих операциях при активации воспалительного процесса, некупирующейся почечной колики обусловленной миграцией большого количества фрагментов.

При коралловидном нефролитиазе без эктазии чашечно-лоханочного комплекса мы проводим превентивные сеансы ДЛТ. Во-первых, мы создаем возможность доступа для выполнения нефроскопии в выбранную чашечку, во-вторых, при достаточной фрагментации конкремента уменьшается время оперативного пособия, что помогает профилактировать такие осложнения как кровотечение, переохлаждение пациента и как следствие уменьшение риска развития острого пиелонефрита, уменьшение количества резидуальных конкрементов.

Другим заслуживающим внимания случаем в лечении мочекаменной болезни являются длительностоящие конкременты мочеточников. При длительном стоянии конкремента, вне зависимости от его положения в мочеточнике, происходят вторичные изменения слизистой оболочки, такие как буллезный отек выше и ниже стояния конкремента, нарушение его сократительной функции. При дистанционной литотрипсии происходит фрагментация конкремента, но из-за нарушения функции почки и вторичных изменений в мочеточнике спонтанное отхождение фрагментов конкремента маловероятно. При выполнении уретероскопии уролог встречается с трудностями визуализации конкремента, возможности перфорации мочеточника при манипуляции на измененных тканях. В условиях нашего отделения отдается предпочтение сочетанной терапии: ДЛТ-эндоскопия. После проведенных сеансов ДЛТ конкремент фрагментируется, что ведет к улучшению почечной функции за счет уменьшения симптомов обструкции, снижения отека тканей, что облегчает визуализацию и сокращает время операции.

В заключение хотелось отметить, что сочетание терапии значительно снижает количество осложнений, инвазивность, время реабилитации.

ОСОБЕННОСТИ ДИСТАНЦИОННОЙ ЛИТОТРИПСИИ КАМНЕЙ АНОМАЛЬНЫХ ПОЧЕК

*Бова С.И., Рычева С.Б., Долятовский В.В., Селиванова Е.Р.
ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону*

Аномалии развития мочеполовых органов составляют более 30% всех врожденных пороков развития человека. В большинстве случаев при аномалиях мочевых путей регистрируется нарушение пассажа мочи, что способствует развитию воспалительных процессов, камнеобразованию. Уролитиаз сопутствует аномалиям почек в 15–34% случаев.

Открытые оперативные вмешательства на аномальных почках зачастую связаны с техническими трудностями, что делает применение метода ДЛТ предпочтительным у этих больных.

В урологическом отделении ОБ№2, занимающемся проблемами мочекаменной болезни, имеется большой опыт лечения конкрементов аномальных почек. Метод ДЛТ является неинвазивным и малотравматичным у данной категории больных.

В отделении установлено 2 аппарата для ДЛТ- “Дорнье-компакт-дельта 2” производства Германии.

В год проводится около двух тысяч дистанционных литотрипсий конкрементов разных локализаций.

К аномалиям развития встречавшимся в нашей практике относятся:

Аномалии почечных сосудов

Аномалии количества почек

Единственная почка

Удвоение почки

Аномалии расположения почек

Тазовая и подвздошная дистопии

Аномалии взаимоотношения

Подковообразная почка

L-образная почка

Аномалии структуры

Салитарные кисты почек

Поликистоз почек

ДЛТ конкрементов в аномальных почках требует индивидуального подхода к укладке больного и выбору оптимального режима дробления.

При подковообразных и ротированных почках имеются трудности в позиционировании конкремента, а при множественных камнях сложно отдифференцировать камни лоханки, ЛМС и нижней чашечки. За 10 лет в отделении пролечено 88 больных с конкрементами подковообразных почек.

Полное отхождение фрагментов отмечалось в 50% случаев, частичное отхождение у 40% больных. Фрагменты не выделились у 10% больных. При этом исчез болевой синдром, отсутствовало расширение ЧЛС, то есть улучшилось качество жизни у всех больных.

Особенностью послеоперационного периода явилось отхождение фрагментов малыми группами через функционально несостоятельный лоханочно-мочеточниковый сегмент, не вызывая при этом образования каменных дорожек. Осложнений, потребовавших оперативного лечения не отмечалось.

Единственная почка – аномалия, которая накладывает на уролога повышенную ответственность.

Сеансы ДЛТ проводятся при низких энергиях, строго соблюдаются сроки повторных сеансов (не менее 5–7сут.). Не допустима выжидательная тактика при появлении осложнений.

Нами пролечено 98 больных с камнями единственной почки. 26 больных в связи с некупирующимся болевым синдромом, обострением пиелонефрита проведена катетеризация мочеточника, 12 больным – стентирование мочеточников. 5 больным установлена ЧПНС с целью дренирования почки.

Раннее выявление в единственной почке даже небольших конкрементов при их тенденции к росту является показанием к выполнению литотрипсии.

Довольно часто встречается сочетание МКБ и кист почки (160 пациентов). Ни в одном случае мы не наблюдали разрыва, либо других травматических повреждений кист. Это и закономерно, поскольку водная среда является проводником импульса, а действие ударной волны осуществляется при переходе энергии в более плотную среду.

Применение ДЛТ считали возможным при кистах небольших размеров любой локализации, либо при крупных кистах, расположенных вне зоны действия ударной волны.

Дистанционная литотрипсия камней почек при поликистозе нами не проводилась, однако у 4х больных с поликистозом почек успешно проведена ДЛТ камней мочеточника. Отмечалось отхождение всех фрагментов в стационаре.

Имеется небольшой но удачный опыт лечения больных с подвздошной дистопией почек. 5 больным проводилось дробление камней. Режимы щадящие. Повторные сеансы только при стабилизации состояния: отсутствие гематурии, болевого синдрома, дилатации ЧЛС.

Часто встречающаяся аномалия – удвоение почек. 180 больных получили лечение методом ДЛТ.

Методика литотрипсии не отличалась от таковой в нормальных почках. В послеоперационном периоде тревожным являлся момент прохождения фрагментов в месте соединения мочеточников. В случае их фиксации здесь, проводились сеансы ДЛТ для более мелкой дезинтеграции.

Литотрипсия всех больных проводилась на аппаратах “УРАТ”, “Литоринг” и “Дорнье”. Укладка больных на спине либо на животе. При нескольких сеансах ДЛТ лучшие результаты получали сочетая аппараты.

Анализируя случаи осложнений после дроблений выполняемых при различных аномалиях развития почек, мы пришли к заключению, что они наблюдались не чаще чем у больных с нормальным развитием почек.

В плане анестезиологического обеспечения литотрипсии на наш взгляд очень эффективным является применение атаралгезии с включением в схему анестезии транквилизатора и наркотических анальгетиков с антигистаминными препаратами внутривенно. Взаимодействие атаралгика и анальгетиков создает эмоциональный комфорт, достаточную анальгезию, не вызывает нарушений гемодинамики, дыхания, осложнений связанных с тотальной внутривенной анестезией.

Таким образом:

1. Метод ДЛТ является неинвазивным и малотравматичным у больных с конкрементами в аномальных почках.
2. Наличие аномалии развития существенно не влияет на сеанс дробления и отхождение фрагментов, но требует индивидуального подхода к укладке больного и выбору оптимального режима дробления.
3. В послеоперационном периоде применяется стандартная камнеизгоняющая терапия и активное своевременное применение эндоскопических методов лечения.
4. Эффективность ДЛТ с нефролитиазом аномальных почек не отличается от таковой в нормальных почках.
5. Осложнения после ДЛТ при аномалиях развития встречаются не чаще чем в нормальных почках.

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Бова Ф.С., Бова Е.В., Ткаченко Е.Н., Козловский В.Н.
ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону*

Глобальная эпидемия сахарного диабета (СД), о необходимости активизации международных усилий по борьбе с которой ООН заявила еще в 2006 году, сопряжена в экономически развитых странах практически с двукратным возрастанием каждые 10–15 лет числа больных с этой патологией. Пристальный интерес исследователей к СД обусловлен высокой социальной значимостью этой патологии и угрожающими показателями инвалидизации и смертности заболевших. Последнее в существенной мере обусловлено развитием осложнений диабета, среди которых одно из ведущих мест занимает нефропатия,

в большом проценте случаев сопровождаемая инфекцией мочевыводящих путей, благоприятствующей возникновению очагов нефросклероза (Аничкова И.В., 2001; Махачев Б.М., 2004). Ранее сообщалось о том, что встречаемость мочевых инфекций у больных СД в 2-3 раза выше, чем у представителей общей популяции (Шестакова М.В., 1998), а распространенность хронического пиелонефрита составляет 18 на 1000 населения (Efsthathiou S.P. et al., 2003; Иванов Д.Д. и др., 2006), однако увеличение общего числа больных СД, среди которых немало иммунокомпрометированных лиц, изменение микробного спектра возбудителей инфекций и возрастание числа антибиотикоустойчивых штаммов обуславливают актуальность исследований в этом направлении, в том числе и в аспекте определения региональных особенностей рассматриваемой проблемы (Рафальский В.В. и др., 2004; Сидоренко С.В. и др., 2005; Молодан В.И., 2007).

Исходя из изложенного, цель исследования заключалась в оценке распространенности мочевых инфекций у больных СД 2 типа и определении актуального спектра этиологически значимых уропатогенов.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 188 пациентов с СД 2 типа в возрасте от 50 до 65 лет (средний возраст 56,3 года), из них 103 женщины (54,5%) и 85 мужчин (45,2%) с разной степенью компенсации углеводного обмена. Длительность заболевания СД у исследованного контингента составила $9,5 \pm 3,1$ лет (от 6 до 12 лет). Для бактериологического исследования использовали среднюю порцию утренней мочи, регламентированные питательные среды, аэробную и анаэробную технологии культивирования. Математическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью программы «Statistica 5,0» при уровне вероятности более 95%.

Результаты. Как показали результаты исследования, инфицирование мочевыводящих путей при СД продолжает оставаться широко распространенным феноменом и регистрируется при увеличении стажа заболевания у подавляющего числа пациентов. Так, например, из мочи более чем половины лиц с впервые выявленным СД 2 типа ($52,7 \pm 1,1\%$) к концу первого года наблюдения начинала высеваться разнообразная микробная флора, свидетельствующая о нарушении естественных механизмов поддержания стерильности мочевыводящих путей и развитии в них инфекции. При этом прогрессирующее снижение резистентности организма проявляется значительным нарастанием частоты выделения микстинфекций в виде микробных и микробно-грибковых ассоциаций. При 10-летнем стаже диабета монокультуры уропатогенов не выявлялись ни в одном случае, зато практически в равной степени и аэробные и анаэробные микроорганизмы высевались в составе 3-5-компонентных ассоциаций. При увеличении стажа заболевания, начиная с 5-летнего, можно, судя по полученным результатам, считать, что у всех пациентов, точнее у $92,8 \pm 0,3\%$ после 5 лет и у 100% через 10 лет от начала болезни, имеется клинически значимое инфицирование мочевыводящих путей, которое при обострении воспалительного процесса зачастую является причиной вторичной декомпенсации СД.

Разумеется, что клиническая интерпретация бактериальной контаминации мочи от уровня бессимптомной бактериурии до манифестированной инфекции основывается на четких количественных критериях, однако выявленные факты уже позволяют утвердиться во мнении, что профилактика инфекционных поражений почек при СД является одним из основных аспектов борьбы с этим недугом.

Ранее в литературе в отношении факторов, способствующих повышению риска формирования мочевых инфекций, противоположные мнения высказывались касательно давности заболевания СД 2 типа и уровня его компенсации (Хопельман А. и др., 2000). Располагая прямыми свидетельствами влияния стажа заболевания на генез мочевых инфекций, с помощью такого интегрального показателя компенсации как гликированный гемоглобин мы попытались получить уточненные сведения по этому аспекту проблемы. Результаты исследования свидетельствовали о том, что степень компенсации СД достоверно определяет вероятность развития инфекций мочевыводящих путей.

Как оказалось, у пациентов с СД 2 типа в течение первого года заболевания именно на фоне повышенных показателей гликированного гемоглобина, характеризующих недостаточную или плохую компенсацию СД, зафиксированы повышение процента положительных находок при микробиологическом исследовании мочи вплоть до 100% проб при уровне HbA1c больше 11%. При компенсированном диабете ($HbA1c \leq 7\%$) только 1 проба (10%) оказалась положительной. При стаже заболевания СД более 5–10 лет именно на фоне суб- и декомпенсации углеводного обмена отмечается существенный рост числа проб мочи (в последнем случае вплоть до 100%), в которых выявляются многокомпонентные микробные и микробно-грибковые ассоциации, обуславливающие существенное затруднение этиотропной терапии мочевых инфекций.

Что касается спектра выделенных уропатогенов, то при использованной (Набока Ю.Л., 2006) расширенной методике микробиологического исследования мочи было показано его существенное родовидовое разнообразие и наличие доминирующих позиций в качестве этиологической причины пиелонефритов у пациентов с нарушенным углеводным обменом у пептострептококков (45%), ранее вообще не фигурировавших в этой роли в силу особенностей их выделения, коагулазоотрицательных стафилококков (45%) и эшерихий (50%). Указанные микроорганизмы, как правило, выделялись в составе микст-инфекций. Ожидаемым было увеличение частоты высеваемости дрожжеподобных грибов рода *Candida*, которая оказалась в 59 раз больше в сравнении с группой пациентов без нарушения углеводного обмена. Обнаруженный факт может быть следствием существующей глюкозурии, обеспечивающей благоприятные условия для роста грибов, однако при этом было продемонстрировано, что только состояние субкомпенсации ($HbA1c$ в пределах 7–11%) обеспечивает благоприятную почву для грибковой экспансии, тогда как при плохой компенсации ($HbA1c \geq 11\%$) и высокой глюкозурии частота высеваемости дрожжеподобных грибов снижается.

Выводы

1. В комплексной терапии СД 2 типа одно из ведущих мест должна занимать целенаправленная ранняя и продолженная профилактика инфекций мочевыводящих путей, сопряженная с максимально возможной компенсацией углеводного обмена особенно при нарастании стажа заболевания.
2. Использование комбинированной методики бактериологического исследования, включающей аэробную и анаэробную технологии культивирования, обеспечивает получение расширенной информации о возбудителях мочевых инфекций и способствует оптимизации этиотропной терапии.
3. В этиологической структуре возбудителей пиелонефрита у жителей Ростовской области в составе микробно-грибковых ассоциаций доминирующие позиции принадлежат эшерихиям, пептострептококкам, коагулазоотрицательным стафилококкам и дрожжеподобным грибам рода *Candida*, с меньшей частотой встречаются коринебактерии, энтерококки, клебсиеллы и пропионибактерии.

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ПОВЫШЕННОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Летифов Г.М., Богачева Н.П., Калашникова И.И.

*ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», МЛПУЗ «Детская городская поликлиника № 45»,
г. Ростов-на-Дону*

Ожирение не только медицинская, но и социальная проблема, способствующая ухудшению качества жизни, особенно, в подростковом возрасте, отражающаяся на многих функциях организма. Отмечено, что многие соматические заболевания, протекающие на фоне повышенной массы тела, характеризуются упорным течением и существенно

снижают качество жизни. С точки зрения противоинфекционной защиты, микробно-воспалительные заболевания слизистых, протекающие на фоне повышенной массы тела, характеризуются значительными изменениями в иммунном статусе с превалированием атопических нарушений и дисметаболических проявлений. С учетом этого актуальными является изучение характера течения и механизмов хронизации микробно-воспалительных заболеваний мочевыделительной системы у детей с повышенной массой тела, разработка механизмов метаболической коррекции избыточной массы тела с целью снижения риска возникновения и прогрессирования патологии мочевой системы через стабилизацию цитомембран и физико-химических свойств мочи. Представляет интерес уточнение патогенетических механизмов формирования преморбидного фона и персистенции микробного процесса у детей с повышенной массой тела.

Целью исследования явилось изучение частоты и характера патологии органов мочевой системы (ОМС) у детей с повышенной массой тела, для разработки методов ее профилактики.

Под наблюдением находились 415 детей с избыточной массой тела, в том числе состояние избыточного питания имело место у 203 (49%), I ст. ожирения – у 139 (33%), II ст. – у 62 (15%), III ст. – у 7 (2%), IV ст. – у 4 (1%) детей, из них 79 девочек и 20 мальчиков. Возраст детей колебался от 2 до 17 лет.

Трехэтапное скрининговое обследование в этой группе позволило подтвердить патологию ОМС у 99 детей (24%).

Анализ характера патологии мочевой системы у детей с повышенной массой тела показал, что ведущее место занимают различные варианты бактериального поражения тубулоинтерстициальной ткани. Так, острый бактериальный тубулоинтерстициальный нефрит выявлен у 21% детей с установленной патологией мочевой системы, хронический пиелонефрит у 39% больных. У 13% детей с повышенной массой тела отмечались дисметаболические нефропатии, периодически рецидивирующие инфекции нижних мочевых путей выявлены у 26% больных.

Следует отметить, что, по данным литературы, частота патологии ОМС в детской популяции до 7-летнего возраста выше, чем в школьном возрасте и составляет до 7-9% у девочек и 1,6–2% у мальчиков, а в возрасте от 7–17 лет выявлено значительное их снижение у девочек (1–2%) и мальчиков (0,03%) [Игнатова М.С. и соавт., 2003].

Как следует из наших данных, частота патологии ОМС у детей с избыточной массой тела выше общепопуляционных. Особенностью начала возникновения и течения микробно-воспалительных заболеваний у детей с повышенной массой тела является их прогрессирование в более старшем возрасте. Так, доля девочек от 2–6 лет составила 9% (38 случаев) мальчики от 2–6 лет 3% (18 случаев). В старшей возрастной группе нами установлено повышение частоты патологии ОМС в 3,5 раза, у девочек оно составило 7% (41 случай), и у мальчиков этой возрастной группы 2%.

Многоцентровые исследования по уточнению распространенности патологии мочевой системы в детской популяции, проведенные в последние годы, выявили 2х кратное увеличение их частоты по сравнению с 80-ми годами прошлого столетия, однако в экологически неблагоприятных районах эти показатели значительно выше (187:1000) [Игнатова М.С., 2003]. По данным Летинова Г.М. и соавт. (2002), при наличии эндогенных и акушерских факторов риска, частота патологии мочевой системы составила 360:1000 детского населения. Проведенный нами скрининг у детей с повышенной массой тела выявил, что заболеваемость в наблюдаемой группе составила 239:1000, что в 1,3 раза превышает заболеваемость ОМС в экологически неблагоприятных районах.

Таким образом, повышенная масса тела является неблагоприятным фактором риска возникновения и персистенции инфекции мочевой системы у детей, что требует проведения постоянного скрининга на патологию ОМС у этого контингента.

Полученные нами данные обосновывают проведение дальнейших исследований у детей этой категории с целью уточнения патогенетических механизмов развития патологии мочевой системы и научного обоснования различных подходов ее профилактики и эффективной терапии.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У БОЛЬНЫХ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Валуева Л.И., Страхова Н.Б., Белобородова Т.П.

ГУЗ «Областная больница №2», г. Ростов-на-Дону

Инфекционный эндокардит (ИЭ) остаётся полиэтиологичным заболеванием. В настоящее время в качестве возбудителей известны более 128 микроорганизмов. К наиболее частым возбудителям современного ИЭ относят стафилококки, стрептококки, грамотрицательные и анаэробные бактерии, грибы. По данным отечественных авторов, удельный вес стрептококков составляет 12,6 – 25,8%, энтерококков – 0,5–20%, стафилококков – 45–56%, грамотрицательная флора встречается в 3–8%, анаэробные бактерии – в 12%, грибы – в 2–3% положительных гемокультур. Видом возбудителя во многом определяется уровень летальности при ИЭ. Если в 50–60 годы преобладал зеленающий стрептококк, то в последние десятилетия XX века основными возбудителями инфекционного эндокардита стали эпидермальный и золотистый стафилококк, которые выделяются у 75–80% больных с положительной гемокультурой. Смертность при ИЭ, вызванном золотистым стафилококком, составляет 60–80%.

Эндокардит является достаточно частым осложнением диализной терапии. В структуре летальности диализных больных инфекционные осложнения занимают второе место после осложнений со стороны сердечнососудистой системы, достигая 25 %. Особенно часто эндокардит встречается во вводном периоде, что связано с бактериальной контаминацией временных сосудистых доступов.

В качестве примера представляем 3 случая ИЭ на гемодиализе. Все больные начинали лечение заместительной почечной терапией (ЗПТ) на временном сосудистом доступе. В 1-м случае (катетеризация правой бедренной вены). Операции гемодиализа на временном сосудистом доступе в течение 3 месяцев. Через полгода (в январе 2009 г.) у больной появилась выраженная слабость, отсутствие аппетита, утомляемость, потеря веса за последний месяц до 5кг. При обследовании на эхокардиограмме выявлено уплотнение и стеноз аорты. На правой коронарной створке вегетации 10x 11 мм. Недостаточность аортального клапана 2 ст., митрального клапана 1 ст. Дилатация левого предсердия, тахикардия, фракция выброса (ФВ) – 66%. При посевах крови на стерильность: выявлен *E. faecalis*, чувствительный к ванкомицину и ципрофлоксацину. Выполнена антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры. После проведенного лечения в контрольных посевах крови: роста микрофлоры нет. В дальнейшем сформировалась недостаточность артериального клапана с клиническими признаками ХСН. Летальный исход в мае 2009 г., вследствие эмболии артерий мозга.

Во 2-м случае ЗПТ на временном сосудистом доступе (катетеризация подключичной вены) с февраля по март 2009г. В июне 2009г. Повышение температуры тела до 39,0 С, АД= 160/60 мм.рт.ст., выявлен вторичный инфекционный эндокардит на фоне стеноза аортального клапана. НАК 2 ст. НМК. 2 ст. На ЭХО КГ - Инфекционный эндокардит, с поражением аортального клапана, вегетации до 10 мм., преимущественно связанные с правой коронарной створкой. Посев крови на стерильность: *Viridans Streptococcus*, чувствительный к ванкомицину и ампициллину. В течение 2-мес. проводилась соответствующая консервативная терапия. В контрольных анализах – рост микрофлоры отсутствует. В течение года у больного 3 раза проводились операции по поводу реконструкции и

формированию артериовенозной фистулы правого и левого предплечья (из-за тромбоза фистулы), вследствие этого неоднократно катетеризация подключичных вен. В апреле 2010 г. летальный исход от тромбоза легочной артерии. В обоих случаях оперативное лечение не проводилось в связи с высоким риском летальности и тяжестью фонового заболевания.

В 3-м случае женщина с миеломной болезнью с апреля 2009 г. начато лечение ЗПТ на временном сосудистом доступе. В сентябре 2009 г. появилась фебрильная температура, артериальная гипотензия (АД= 90/50 - 80/40 мм. рт. ст.). Был заподозрен ИЭ, но эхокардиографически не подтвердился. Посев крови стерил. Летальный исход вследствие эмболии артерий мозга, с формированием инфаркта в левой височно-теменной области. На аутопсии полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана.

Таким образом, подтверждается частота встречаемости возбудителей (в наших случаях это стрептококки, энтерококки). Необходима профилактика: своевременная санация хронических очагов инфекции в полости рта, миндалинах, носоглотке, придаточных пазухах носа и др., активная антибактериальная терапия острых стрептококковых и стафилококковых заболеваний (ангины и др.). Лечение септического эндокардита должно быть ранним и этиотропным с учетом бактериологических данных. Планирование сроков формирования первичного постоянного сосудистого доступа (ПСД) должно осуществляться так, чтобы по возможности избежать применения временного сосудистого доступа и обеспечить функциональное "созревание" ПСД к моменту начала процедур программного гемодиализа (ПГД). При необходимости же временного сосудистого доступа следует максимально ограничить использование в качестве доступа подключичных и бедренных вен пациента, а методом выбора считать катетеризацию яремных вен. В отношении периода создания ПСД существует единая точка зрения. Оптимальной признается ситуация, когда имеется возможность формирования ПСД как минимум за несколько месяцев до предполагаемого начала ПГД. Большинство авторов считает, что такой момент наступает при показателях креатинина плазмы крови 4-5 мг/дл и клубочковой фильтрации 15-25 мл/мин. Преимущества такого подхода очевидны: запас времени для "созревания" АВФ и заживления послеоперационной раны, достижение адекватного кровотока по АВФ, отсутствие необходимости во временном сосудистом доступе с сопутствующими ему осложнениями (инфицирование, стеноз магистральной вены, повреждение артерии). Тем не менее проблема остается актуальной в связи с тем, что доля пациентов, которым ПСД сформирован заблаговременно, остается недостаточной и составляет, по данным различных авторов, от 32 до 50%.

САРКОМА КАПОШИ У РЕЦИПИЕНТА ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИММУНОСУПРЕССИИ

*Валуева Л.И., Страхова Н.Б., Белобородова Т.П.
ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на Дону*

Трансплантация почки является методом выбора при лечении больных с терминальной хронической почечной недостаточностью. Частота саркомы Капоши после трансплантации почки составляет от 0,4 до 5,3 %. Риск ее развития у реципиентов в 150–1000 раз выше, чем в общей популяции. Полагают, что доза циклоспорина А (Цс.А) коррелирует с риском возникновения Саркомы Капоши. Цс.А, как иммуносупрессивный агент используется для предупреждения отторжения трансплантированной ткани, и на сегодняшний день этот препарат входит в большинство современных протоколов иммуносупрессивной терапии. Однако применение Цс.А в трансплантации сопряжено с целым рядом серьезных проблем, связанных в свою очередь с тем, что он является так называемым препаратом «критической дозы». Поэтому необходим постоянный мониторинг кон-

центрации препарата в крови. Приводим пример клинического наблюдения Саркомы Капоши у реципиента почечного трансплантата с утратой функции, длительно принимающего сандиммун и находившегося на лечении программным гемодиализом.

Больной Т., 1966 года рождения, в течение нескольких лет страдал хроническим гломеруло-нефритом. В 1998 году выявлена терминальная хроническая почечная недостаточность и начато лечение гемодиализом в отделении хронического гемодиализа ОКБ. 29.12.1999 г. выполнена аллотрансплантация трупной почки в левую подвздошную область. Была назначена трехкомпонентная иммуносупрессивная терапия (азатиоприн, преднизолон, Цс.А). Стартовая доза сандиммуна-неорала составила 450 мг\сут. Сведения о раннем послеоперационном периоде отсутствуют. Трансплантат функционировал в течение 4 лет. Больной наблюдался не регулярно. Мониторинг концентрации препарата в крови не проводился. С 2004 г. в связи с полной утратой функции трансплантированной почки (анурия, гиперкреатининемия, анемия), возобновлено лечение гемодиализом. При обследовании 23.04.04 г. выявлен вирусный гепатит В. Больной продолжал самостоятельно, бесконтрольно принимать сандиммун-неорал в дозе 250 мг.\сут. С апреля 2006 г. появилась тенденция к артериальной гипотензии (АД = 90\60 мм.рт.ст.), бронзовая окраска кожных покровов. Лабораторно выявили снижение уровня кортизола, расцененное как вторичный гипокортицизм. Проводилась медикаментозная коррекция кортикостероидами. В июле 2006 г. больной госпитализирован в ОХГД с жалобами на отеки и гиперемии правой нижней конечности, боль распирающего характера, слабость, головокружение. При поступлении: состояние средней степени тяжести, гипотермия ($t = 35,5^{\circ}\text{C}$). Кожные покровы бронзовой окраски, явления фолликулита. В легких дыхание жестким с жестким оттенком, ослабленное на верхушке справа. Хрипов нет. ЧДД-18 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ритм правильный. АД = 60\30 мм. рт. ст. ЧСС = 100 в мин. Живот мягкий, безболезненный. В левой подвздошной области пальпируется трансплантат. Печень выступает из-под реберной дуги на 4-5 см. Умеренный асцит. Пупочная грыжа. Анурия. Отек и гиперемия правой нижней конечности. В разные сроки от нескольких часов до 5 дней от начала заболевания на коже бедра, голени, тыльной поверхности стопы появились пузыри размером от 1,0 до 20 см., содержащие прозрачную жидкость. На месте самостоятельно вскрывшихся пузырей образовались обширные эрозии с последующим их инфицированием. При бактериологическом исследовании отделяемого из пузырьков, выявлена *Klebsiella oxytoca 1000000000 m.m.* Отрицательный результат на акантолитические клетки, эозинофилы. Посев крови стерил (дважды). В клиническом анализе крови умеренная анемия (Hb-105 г\л; Эр.-3,39 x 10²\л), на фоне заместительной терапии эритропоэтинами, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево и появлением токсической зернистости нейтрофилов, плазматических клеток и нормобластов, ретикулоцитоз. В сыворотке крови обнаружены иммунологические маркеры вирусного гепатита «В». В иммунограмме: повышена поглотительная функция фагоцитоза. Повышено содержание в крови Ig A, Ig M и ЦИК. Снижено относительное число Т-активных лимфоцитов. Вторичное иммуно-дефицитное состояние. Отрицательный результат на ВИЧ. УЗДГ: Данных за возможный тромбоз вен нижних конечностей нет. Лимфостаз бедер, голеней с обеих сторон (D=S). Гемодинамических значимых стенозов аорты, подвздошных, бедренных артерий нет. Тип кровотока во всех артериях - ламинарный(D=S). УЗИ: Границы печени: (пр. доля - 18,5 см., левая - 11,0 см.), структура без очаговых изменений. Pancreas: головка- 32 мм, тело - 15 мм., структура повышенной эхогенности. В брюшной полости умеренное кол-во свободной жидкости (в боковых отделах), селезенка до 13,5 x 7,5см., однородной структуры. В левой подвздошной области лоцируется трансплантат до 10,5 x 5,4см., паренхима 12 x 15мм., ЧЛС не расширена. В плевральных полостях свободной жидкости не выявлено. Rg ОГК-диффузный пневмофиброз в средних и нижних легочных полях. Справа междолевая плевра и купол диафрагмы уплощены. Корни уплотнены, застойные. С обеих сторон синусы четко не дифференцируются. Сердце расширено в поперечнике. Аорта расширена, уплотнена.

С учетом имеющихся кожных проявлений, лабораторных признаков воспаления на фоне выраженного иммунодефицита проводилась дифференциальная диагностика между: рожистым воспалением, септикопиемией, пузырчаткой и саркомой Капоши (СК). Больной консультирован инфекционистом, дерматологом, онкологом, которые исключили данные виды заболевания. В 50 % случаев СК локализуется на голених и стопах и имеет симметричное распределение, типичное для классической формы СК. Очаги поражения могут также располагаться на верхних конечностях, туловище, лице, реже на коже век, в области мошонки, ушных раковин, слизистой языка, полового члена. В нашем случае локализация была на одной конечности. Биопсия кожных поражений не проводилась ввиду тяжести состояния пациента. Несмотря на проводимую терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Появлялись новые пузырьковые высыпания на коже правой нижней конечности, с последующим их инфицированием. При повторном бактериологическом исследовании раневого отделяемого - *Ps. Aeruginosa 10 00000000 м.т.*, что потребовало хирургическую санацию. Дальнейшее течение заболевания осложнилось развитием интоксикации, дистрофических изменений паренхиматозных органов, ДВС – синдрома и полиорганной недостаточности, которая и явилась непосредственной причиной смерти.

Клинический диагноз: Хронический гломерулонефрит с исходом в нефросклероз. Почечно-заместительная терапия: программный гемодиализ (начало-2004г.). Артериовенозная фистула. Состояние после трансплантации трупной почки в 1999г. Хроническая почечная недостаточность, терминальная стадия: анурия, миелотоксическая анемия, дисметаболическая кардиомиопатия, ХСН II Б стадии, III ФК. Хроническая трансплантационная нефропатия. Вторичная гастропатия. Асцит. Вторичный гипокортицизм, медикаментозная компенсация. Рецидивирующая герпес вирусная инфекция, фолликулит. Саркома Капоши. Хронический вирусный гепатит В, активность 0.

При патологоанатомическом исследовании диагноз был подтвержден. Гистологической находкой был плоскоклеточный рак собственных почек, признаки герпетической инфекции кожи и оболочек мозга. Не исключено, что при типировании это мог быть вирус герпеса 8 типа. Необычным в данном наблюдении является асимметричное расположение кожных элементов саркомы Капоши с присоединением синегнойной инфекцией. Сердечно-сосудистые заболевания, рак, инфекции считаются основными причинами смерти в отдаленном периоде после трансплантации, а иммуносупрессия играет ключевую роль в патогенезе каждого из этих осложнений. Каждый иммуносупрессивный препарат обладает собственной иммунной и неиммунной токсичностью. Малигнизация нередко встречается у пациентов после трансплантации почки, они также нередки и у диализных больных. Это вызвано тем, что в их развитии после трансплантации задействовано большее число механизмов формирования опухоли. Вирусы, латентно существующие в организме хозяина, могут потенциально способствовать смертельным злокачественным трансформациям у реципиентов почечного трансплантата, иммунная система которых скомпрометирована.

ОЦЕНКА УРОВНЯ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Волкова Н.И., Джериева И.С.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

В доступной литературе мы не встретили работ, в которых бы анализировались частота встречаемости гиперфильтрации у больных артериальной гипертензией, однако имеются указания на преобладание повышенного уровня фильтрации при ранних стадиях существования артериальной гипертензии. Это может иметь существенное значение для прогноза поражения органов-мишеней (почек), поскольку доказано, что чем дольше со-

храняется гиперфилтрация, тем выше скорость и выраженность критического снижения скорости клубочковой филтрации (СКФ).

Целью исследования явилась оценка степени изменения скорости клубочковой филтрации в зависимости от длительности существования артериальной гипертензии.

Материалы и методы: В исследование было включено 56 мужчин, средний возраст которых составил 55 ± 1.5 года и длительностью АГ $12,3 \pm 1.4$ года. У 61% больных имела место АГ 1 степени и у 39% II степени (согласно классификации ВНОК, пересмотр 2008 года). Артериальное давление было измерено в отсутствии приема гипотензивных препаратов, так как все обследуемые на момент включения в исследование регулярного лечения не получали.

У всех пациентов был исследован уровень креатинина и расчетным путем с использованием формулы Кокрофта-Гаулта (Cockcroft-Gault) определена скорость клубочковой филтрации.

Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistica 6,0с расчетом коэффициента корреляции Пирсона (после подтверждения нормального распределения показателей) и проверкой его статистической значимости.

Результаты: У всех пациентов уровень креатинина был в пределах нормальных значений $89,9 \pm 2,4$ ($63,7-147$) мкмоль/л. СКФ колебалась от 69,8 до 187,1 составил $157 \pm 3,5$ мл/мин. При корреляционном анализе было подтверждено наличие возрастзависимого снижения СКФ ($R=0,38$; $p=0,02$). Зависимости СКФ от уровня офисного АД выявлено не было. Однако имелась отрицательная корреляционная связь с уровнем креатинина в плазме крови ($|r|= 0,46$; $p<0,05$)

Выводы.

1. Повышение скорости клубочковой филтрации выявлено у одной трети пациентов с артериальной гипертензией.

2. Гиперфилтрация имеет компенсаторный характер, о чем свидетельствует наличие отрицательной корреляционной связи между уровнем креатинина и СКФ.

3. Принимая во внимание, что гиперфилтрация является основным неиммунным механизмом прогрессирования гипертонической нефропатии, необходимо проводить скрининговое определение СКФ у больных с длительностью артериальной гипертензии более 5 лет для своевременной коррекции этого состояния.

ВЛИЯНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Волкова Н.И., Джериева И.С.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

Согласно данными многоцентровых проспективных исследований артериальная гипертензия в рамках метаболического синдрома рассматривается в качестве ведущего фактора риска развития фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Это положение обусловлено тем, что при сочетании повышенного артериального давления с метаболическими нарушениями органы - мишени поражаются раньше, чаще и степень поражения более выражена по сравнению с таковыми при гипертонической болезни у пациентов с нормальной массой тела и в отсутствии нарушений липидного и углеводного обменов. Абдоминальное ожирение является краеугольным камнем диагностики метаболического синдрома и клиническим маркером инсулиновой резистентности и компенсаторной гиперинсулинемии и предворает развитие нарушений липидного и углеводного обменов, т.е. манифестирования метаболического синдрома.

Целью исследования являлась оценка частоты развития микроальбуминурии у больных с гипертонической болезнью при наличии или отсутствии абдоминального ожирения.

Материалы и методы: было обследовано 135 мужчин с артериальной гипертензией. Средний возраст составил $44 \pm 1,9$ лет. Больные были разделены на группы в зависимости от окружности талии, которая является клиническим маркером абдоминального ожирения. Об абдоминальном ожирении судили при окружности талии более 94 см. В первую группу вошли пациенты ($n=72$) с окружностью талии меньше 94 см, во вторую были включены мужчины ($n=63$) с окружностью талии более 94 см, что позволяло сделать заключение о наличии у них абдоминального ожирения даже при нормальном индексе массы тела. Пациентам обеих групп проводилось казуальное измерение артериального давления (АД) и определялась степень микроальбуминурии. Последняя оценивалась в случайной пробе мочи при соблюдении пациентами нормального питьевого режима и отсутствием значимых физических нагрузок тест полосками ALBU PHAN (производство Pliva, Чехия). О микроальбуминурии (МАУ) судили при уровне альбумина в моче в от 0,15 до 0,3 г/л. Уровень белка равный или более 0,3 г/л считался протеинурией. Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistica 6,0с расчетом коэффициента корреляции Пирсона (после подтверждения нормального распределения показателей) и проверкой его статистической значимости.

Результаты: При анализе анамнестических данных и физиологических параметров групп было выявлено, что группы сравнимы по возрасту, степени компенсации АД и длительности существования артериальной гипертензии. Среди пациентов первой группы была выявлена микроальбуминурия в 19,3% случаев. Во второй группе больных с абдоминальным ожирением частота встречаемости МАУ была статистически значимо чаще ($p=0,002$) и была выявлена в 36,2% случаев. Проведенный корреляционный анализ выявил наличие прямой связи умеренной силы между окружностью талии и выраженностью микроальбуминурии ($|r|=0.4$).

Выводы:

1. При всех прочих равных условиях, наличие абдоминального ожирения у больных с АГ сопровождается поражением почек почти в 2 раза чаще по сравнению с больным без абдоминального ожирения.

2. Между величиной окружности талии и степенью микроальбуминурии существует прямая умеренной силы корреляционная связь.

3. Учитывая, что абдоминальное ожирение является маркером инсулиновой резистентности можно думать, что последняя способствует более частому поражению почек у больных с гипертонической болезнью.

4. Больным гипертонической болезнью необходимо корректировать не только массу тела, но и количество абдоминального жира (окружность талии) не только для снижения инсулиновой резистентности, но и для замедления поражения почек.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ В ГОРОДЕ РОСТОВЕ-НА-ДОНУ (ПО ДАННЫМ СКРИНИНГА)

Волкова Н.И., Батюшин М.М., Тимошенкова И.Д.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

Во всем мире происходит рост числа больных хроническими заболеваниями, и не исключением является сахарный диабет. В России, по данным Государственного регистра, в 2008 году зарегистрировано около 3 миллионов пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа, при этом, за последние 8 лет, численность больных с сахарным диабетом увеличилась на 40% и, по прогнозам, количество больных с СД будет только увеличиваться. А, следовательно, будет увеличиваться число пациентов с поздними осложнениями

ми этого заболевания. В настоящее время основной причиной смерти этих больных является микро- и макрососудистые осложнения, одним из которых является диабетическая нефропатия (ДН).

Лидирующей причиной смертности больных СД 1 типа во всем мире является хроническая почечная недостаточность (ХПН) вследствие прогрессирования диабетической нефропатии (ДН). В США и Японии ДН занимает первое место по распространенности среди всех заболеваний почек (35–40%), оттеснив на вторую-третью позицию такие почечные заболевания, как гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз почек и др. В странах Европы «эпидемия» ДН носит менее угрожающий характер, но удерживается на уровне 20–25% по потребности в экстракорпоральном лечении. В России смертность от почечной недостаточности при СД 1 типа за период 1999–2000 гг. не превышает 18 %, что в 3 раза ниже уровня, регистрируемого в мире на протяжении последних 30 лет. Данный факт может свидетельствовать о недостаточном уровне диагностики такого грозного осложнения СД, как ДН.

Цель. Оценить распространенность и выявляемость диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом в реальной клинической практике.

Материалы и методы. На базе Городского эндокринологического центра нами было проведено скрининговое обследование 166 больных сахарным диабетом 1 и 2 типа (СД1 и СД2) без верифицированной ранее нефропатии. Пациентов с СД1 было 50 человек в возрасте от 18 до 70 лет, из них 17 мужчины и 33 женщины, средний возраст больных составил $33,6 \pm 14,4$ года. Длительность СД1 от 0,1 года до 30 лет, в среднем $11,03 \pm 10,8$ лет. Количество пациентов с СД2 было 116 в возрасте от 40 до 83 лет, из них 35 мужчины и 81 женщины, средний возраст больных составил $59 \pm 8,8$ года. Длительность СД 2 от 1 месяца до 30 лет, в среднем $9,5 \pm 7$ лет. Объем обследования включал: стандартные антропометрические показатели (рост, вес, индекс массы тела, окружность талии и бедер), измерение каузального уровня артериального давления (АД); определение концентрации глюкозы натощак и через 2 часа после приема пищи, HbA1c, уровня креатинина плазмы, гемоглобина (Reflotron plus), микроальбуминурии («Уробел»), рассчитывалась скорость клубочковой фильтрации (по формуле Cockcroft-Gault) и клиренс креатинина. Помимо этого было проведено анкетирование больных, направленное на выявление факторов риска развития диабетической нефропатии (длительность заболевания, контроль глюкозы и гликозилированного гемоглобина, наличие гипогликемий, обучение в Школе сахарного диабета, частоты определения микроальбуминурии (МАУ), уровня АД и др.).

Результаты. Как и следовало ожидать, большинство больных СД2 (89,6%) имели ожирение различной степени выраженности по абдоминальному типу, у пациентов СД1 ожирение было выявлено только в 20% случаев. Компенсация углеводного обмена была зафиксирована только у 47% пациентов с СД1 и у 31,3% с СД2, у остальных уровень HbA1c в среднем составил $9,2 \pm 1,7\%$ у пациентов с СД2 и $9,4 \pm 1,9\%$ у пациентов с СД1. Диабетическая нефропатия на различных стадиях была диагностирована у 34% больных СД1 и у 42% с СД2. Обращает на себя внимание, что клинически значимая нефропатия II стадии была выявлена у 8% (СД1), 8,8% (СД2), а III стадии - 0% (СД1) и 2,7% (СД2). Длительность заболевания на момент выявления диабетической нефропатии III стадии в среднем составила $14,6 \pm 2,5$ лет. У 40% пациентов с СД1 и 89,6% с СД2 отмечалось повышение АД и только 68,2% пациентов с СД2 и 60% с СД1 получали регулярное гипотензивное лечение.

Выводы. Таким образом, учитывая все выше изложенное, можно сделать вывод о низкой выявляемости такого грозного осложнения сахарного диабета, как диабетическая нефропатия даже в стадии азотемии. А также о недостаточном контроле за углеводным обменом и артериальной гипертензией у обследованных больных сахарным диабетом. Важным пунктом в профилактике развития ДН мы видим в повышение уровня знаний о своем заболевании, то есть обучение пациентов в школе Диабета.

Хочется обратить внимание на тот факт, что, несмотря на различные варианты донесения информации до специалистов о необходимости выявления диабетической нефропатии и контроле состояния у больных СД, частота направления пациентов для скрининга диабетической нефропатии остается низкой.

ВЗАИМОСВЯЗЬ БЕЛКОВЫХ ПАТТЕРНОВ МОЧИ С ТЯЖЕСТЬЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

*Врублевская Н.С., Батюшин М.М., Горблянский Ю.Ю.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Цель исследования: проследить взаимосвязь результатов протеомного анализа мочи больных ХСН с темпами прогрессирования данной патологии и развитием нарушений функционального состояния почек.

Материал и методы: В обследование были включены 120 пациентов: из них 90 человек с ХСН II-IV ФК и 30 чел контрольная группа практически здоровых пациентов, средний возраст пациентов соответствовал $62,6 \pm 0,5$ лет. Дифференцированное выделение отдельных пептидов и белков мочи пациентов производили с помощью хроматографического разделения, центрифугирования биообразца, аффинной хроматографии мочи, масс-спектрометрии на основе технологии MALDI-TOF-TOF-MS.

Результаты: проанализировав четыре группы белков: белки-участники метаболизма в нефроцитах (бетаин-гомоцистеин S – метилтрансфераза 2, 5-аминолевулинатсинтаза); белки, регулирующие активность рецепторных структур нефроцитов и сосудов почек (аденилатциклаза 9 типа, GPCR белок SREB3, тирозинкиназный рецептор ALK – 3, изоформа 1 ЦДФ – диацилглицерол-инозитол 3-фосфатидил-трансферазы), белки-транскрипционные факторы, регулирующие активность ядра клетки (метил - CpG - связывающий белок 2, изоформа B, бета-катенин, ингибитор Fas-зависимого апоптоза) и сократительные белки нефроцитов и эндотелия почечных сосудов (катион-транспортная АТФ-аза, изоформа 1 белка 6, ассоциированного с микротубулами), было установлено, что среди больных ХСН в отличие от контрольной группы реже встречались паттерны с наличием в моче высокой экспрессии белков бетаин-гомоцистеин метилтрансферазы 2, 5-аминолевулинатсинтазы, аденилатциклазы 9 типа, изоформы 1 ЦДФ – диацилглицерол-инозитол 3-фосфатидил-трансферазы и чаще наблюдались пациенты с наличием в моче высокой экспрессии ингибитора Fas-зависимого апоптоза; в сократительных белках нефроцитов и эндотелия почечных сосудов у больных ХСН были выявлены разнонаправленные изменения. По мере повышения ФК ХСН встречаемость катион-транспортной АТФ-азы снижалась, а изоформы 1 белка 6, ассоциированного с микротубулами - повышалась. Такая направленность изменений свидетельствовала об уменьшении активности поступления кальция из цитозоля в саркоплазматический ретикулум с последующим снижением активности работы внутриклеточного цикла сокращение/релаксация с участием актина и высвобождаемой энергии АТФ. Таким образом, при ХСН в отличие от контрольной группы реже встречались паттерны с наличием в моче высокой экспрессии метаболических белков, белки, регулирующие активность рецепторных структур нефроцитов и сосудов почек и чаще наблюдались пациенты с высокой экспрессией транскрипционных факторов, регулирующих активность ядра клетки. Наряду с этим, в сократительных белках наблюдались объяснимые разнонаправленные изменения.

Заключение: для прогноза прогрессирования ХСН и возникновения дисфункции почек изменения белкового спектра мочи у больных ХСН показали себя информационно значимыми.

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

*Галушкин А.А., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Горблянский Ю.Ю., Степкова В.Н.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону, Центр восстановительной
медицины и реабилитации № 2, г. Шахты*

Метаболический синдром (МС) – характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертензии.

Распространенность МС в общей популяции составляет 10–40%, увеличиваясь с возрастом. В популяции пациентов с повышенным артериальным давлением распространенность МС резко возрастает и составляет 17–72 %.

По данным многочисленных исследований у пациентов с МС достоверно чаще встречается субклиническое поражение почек, проявляющиеся снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и появлением микроальбуминурии (МАУ). Так по данным Mule G. у пациентов с артериальной гипертензией, имеющих МС, МАУ встречается в 36,2% случаев, тогда как у тех же больных без МС данный показатель составил 19,3% ($p=0,002$). По данным Bonnet F. et al. из 2738 наблюдаемых в течении 6 лет пациентов МАУ была впервые выявлена у 9,3% обследованных, развитие которой достоверно зависело от величины объема талии (ОТ) и артериального давления (АД) и не зависело от уровня глюкозы крови, дислипидемии, индекса массы тела (ИМТ) и пола. Относительный риск развития МАУ в данном исследовании составил 1,87 [95% CI, 1,25-2,81]. Необходимо отметить, что авторы исследования под МАУ понимали количество альбумина в моче 20 и более мг/л. Chen J. et al. показали, что в популяции жителей США МС увеличивает риск развития хронической болезни почек (ХБП) в 2,6 раза и развитие МАУ – в 1,89 раза. Тот же автор провел крупное эпидемиологическое исследование в Китае, где выявил, что относительный риск развития ХБП у пациентов с МС составил 1,64 [95% CI, 1,16-2,32], а риск повышения сывороточного креатинина – 1,36 [95% CI, 1,07-1,73]. Причем риск развития как ХБП, так и повышения уровня креатинина возрастал при увеличении числа компонентов МС. Так у пациентов с одним компонентом МС относительный риск развития ХБП составлял 1,51 [95% CI, 1,02-2,23] и повышения уровня креатинина 1,11 [95% CI, 0,88-1,4], тогда как пациенты, имеющие четыре и более компонентов МС имели относительный риск 2,72 [95% CI, 1,5-4,93] и 2,00 [95% CI, 1,32-3,03] соответственно. В популяции жителей Японии относительный риск развития ХБП у пациентов с МС составил 1,54 [95% CI, 1,28-1,85] [54-56]. В исследовании R. Abe et al. выявили повышение риска развития МАУ у пациентов с МС. Они показали, что систолическое артериальное давление (САД) является независимым фактором риска развития МАУ $\beta=0,18$, $p<0,001$, где β – стандартный регрессионный коэффициент), а также фактором риска снижения скорости клубочковой фильтрации (относительный риск 1,03 [95% CI, 1,01-1,04]). В данном исследовании не было выявлено достоверного влияния наличия МС на снижение СКФ. Необходимо отметить, что в данном исследовании авторы под МАУ понимали повышения содержания альбумина в моче более 15 мг/л. МАУ от 30-300 мг/л по данным исследования R. Abe et al. зависела от СКФ и встречалась у лиц с нормальной СКФ в 2,6% случаев и у пациентов с СКФ менее 60 мл/мин в 8,7% ($p<0,01$). По данным Lea J. et al. в популяции афро-американцев, страдающих повышенным артериальным давлением, риск развития протеинурии у пациентов с МС выше на 31% в сравнение с больными артериальной гипертензией без МС, и не зависит от достижения целевых уровней артериального давления. Исследование популяции американских индейцев показало, что повышение отношения альбумин/креатинин мочи у лиц с МС встречалось в 12,1% случаев, что составило 233 новых случая на 10000 человек в год, снижение уровня

СКФ ниже 60 мл/мин. – 7,8%, что составило 138 новых случаев на 10000 человек в год, ХБП – 17,8%, что составило 342 новых случая на 10000 человек в год. В данном исследовании было выявлено достоверное повышение риска развития ХБП, повышения отношения альбумин/креатинин мочи и снижения СКФ ниже 60 мл/мин у пациентов с МС, которые составили 1,3 [95% CI, 1,1-1,6], 1,4 [95% CI, 1,0-1,9] и 1,3 [95% CI, 1,0-1,6] соответственно. Существует ряд исследований, показывающих влияние патологии почек в сочетании с МС на риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Так Solbu et al. показали, что увеличение отношения альбумин/креатинин мочи у лиц с МС достоверно повышают риск развития инфаркта миокарда, инсульта и общей смертности, по сравнению с пациентами без МС относительный риск составил 1,75 [95% CI, 1,3-2,37], 2,48 [95% CI, 1,66-3,71] и 1,63 [95% CI, 1,32-2,01] соответственно. Некоторые исследования показывают возможность появления ХБП и МАУ у пациентов без артериальной гипертензии. Так в результате исследования Ryu S. et al. сделали вывод о том, что МС является фактором риска развития ХБП у мужчин Кореи без артериальной гипертензии и сахарного диабета. Относительный риск развития ХБП у мужчин с МС составил 1,99 [95% CI, 1,46-2,73] в сравнении с мужчинами в общей популяции. Buscemi S. et al. представил данные о том что на ранних стадиях МС увеличивается резистентность внутрпочечных сосудов, что ассоциируется с нарушением продукции некоторых гормонов и цитокинов.

С целью оценки влияния метаболического синдрома на течение гипертонической нефропатии нами было обследовано 330 пациентов (91,8% мужчин) с артериальной гипертензией.

Метаболический синдром оценивался согласно критериям, данным в рекомендациях экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома 2009 года: Основной признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения – ОТ более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин. Дополнительные критерии: артериальная гипертензия (АД \geq 130/85 мм. рт. ст.), повышение уровня триглицеридов (ТАГ) \geq 1,7 ммоль/л), снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ($<$ 1,0 ммоль/л у мужчин; $<$ 1,2 ммоль/л у женщин), повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) $>$ 3,0 ммоль/л, гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак \geq 6,1 ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л). Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него МС. Кроме того у пациентов собирался и анализировался анамнез, определялись стандартные биохимические показатели крови, определялись показатели суточного мониторирования артериального давления и ультразвукового исследования сердца. Гипертоническая нефропатия (ГН) диагностировалась при наличии микроальбуминурии более 15 мг/сут.

При анализе распространенности патологии почек у пациентов с и без метаболического синдрома было выявлено, что в группе пациентов с МС распространенность МАУ составила 31,4%, тогда как в группе пациентов без МС данный показатель составил 15,0% ($p=0,01$).

Учитывая наличие в формуле расчета СКФ по Cockcroft-Gault массы тела пациента и соответственно зависимости СКФ, рассчитанной данным способом от степени ожирения, для оценки СКФ при анализе пациентов с и без МС мы использовали формулу MDRD. Распространенность снижения СКФ ниже 60 мл/мин у пациентов с МС встречалась в 6,2%, по сравнению с 1,7% пациентов без МС ($p=0,8$), СКФ равная 89–60 мл/мин встречалась в 73,8% и 78,3% соответственно, СКФ 139–90 мл/мин встречалась в 19,5% и 20,0% соответственно, гиперфльтрация (СКФ равная 140 и более) встретилась у одного пациента с МС.

Необходимо отметить, что пациентов с ГН в группе с МС было достоверно больше по сравнению с больными артериальной гипертензией без МС – 35,2% и 16,7% (p=0,02) соответственно.

С целью оценки влияния МС на развитие ГН все пациенты были разбиты на четыре группы: группа 1 (пациенты без МС, страдающие ГН (МС-ГН+)); группа 2 (пациенты с МС, страдающие ГН (МС+ГН+)); группа 3 (пациенты с МС, без ГН (МС+ГН-)); группа 4 (пациенты без МС не страдающие ГН (МС-ГН-)).

При анализе различий клинико-лабораторных показателей, показателей ультразвукового исследования сердца (ЭХО КГ) и суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у пациентов с и без МС, страдающих ГН и без ГН был выявлен достоверно более высокий уровень сывороточного креатинина, ТАГ, частоты сердечных сокращений (ЧСС) у пациентов, страдающих МС с ГН. И более высокий уровень ТАГ, скорости утреннего подъема диастолического артериального давления (СУПДАД) по данным СМАД у пациентов, страдающих ГН без МС.

На основании полученных данных было получены уравнения логистической регрессии, оценивающие риск развития ГН у пациентов с МС и без него. Для лиц с МС развитие ГН зависело от уровня сывороточного креатинина (Кр) и ТАГ. Зависимость выражалась уравнением:

$$ГН = \exp(-3,6 + (0,026) * Кр + (0,4) * ТАГ) / (1 + \exp(-3,6 + (0,026) * Кр + (0,4) * ТАГ)); p = 0,005$$

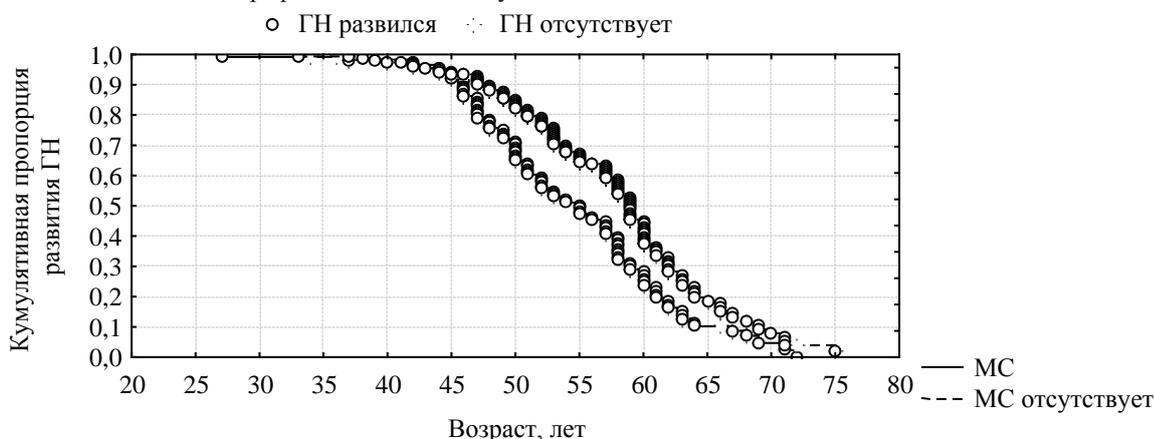
Для лиц без МС на развитие ГН большее влияние оказывали уровень ТАГ и скорость утреннего подъема ДАД по данным СМАД (СУПДАД).

$$ГН = \exp(-4,32 + (2,22) * ТАГ + (-0,03) * СУПДАД) / (1 + \exp(4,32 + (2,22) * ТАГ + (0,03) * СУПДАД)); p = 0,008$$

Не смотря на то, что возраст развития артериальной гипертензии у пациентов с и без МС достоверно не отличался, было установлено, что ГН у пациентов с МС развивается в более молодом возрасте (график 1).

Таким образом, МС приводит к более выраженному поражению почек у пациентов, страдающих артериальной гипертензией. Так у пациентов с МС достоверно чаще встречается МАУ и составляет 31,4%. Распространенность ГН у данной группы пациентов также достоверно выше – 35,2%, в отличие от больных без МС, у которых данный показатель составляет 16,7%. Выявлено более выраженное влияние на риск развития ГН уровня сывороточного креатинина и ТАГ у пациентов с МС. Определено, что ГН у лиц с МС развивается в более раннем возрасте.

График 1. Развитие ГН у лиц с и без МС



Сох-Mantel Test

I = 47,5 U = -22,9

Test statistic = -3,33 p = 0,001

Log-Rank Test

WW = 22,9 Sum = 213,4 Var = 49,5

Test statistic = 3,26 p = 0,001

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*Галушкин А.А., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Горблянский Ю.Ю., Степкова В.Н.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону, Центр восстановительной
медицины и реабилитации №2, г. Шахты*

Метаболический синдром (МС) – характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертензии.

Распространенность МС в общей популяции составляет 10–40%, увеличиваясь с возрастом. В популяции пациентов с повышенным артериальным давлением (АД) распространенность МС резко возрастает и составляет 17–72 %.

Известно, что у пациентов с МС общая смертность гораздо выше, чем в общей популяции. Так по данным Hildrum B. et al. относительный риск общей смертности у лиц с МС составляет 2,06 [95% CI, 1,35-3,13]. Вместе с тем, пациенты с МС имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смертности. По данным Kokubo Y. et al. относительный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с МС по сравнению с общей популяцией составляет у мужчин 1,75 [95% CI, 1,27-2,41] и 1,9 [95% CI, 1,31-2,77] у женщин. Во многих исследованиях показано увеличение частоты развития ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с МС. Так по данным исследования NHANES III относительный риск развития ИБС у лиц с МС составляет 2,07 [95% CI, 1,66-2,59]. Отмечена высокая сердечно-сосудистая смертность пациентов с МС. В исследовании Thorn L.M. et al. показали увеличение смерти больных с МС от сердечно-сосудистых заболеваний более чем в 2 раза. Так в течение 10 лет в группе пациентов с МС фатальные сердечно-сосудистые осложнения возникли у 6,3%, тогда как у лиц без МС они возникли в 2,7% случаев ($p < 0,001$).

Среди пациентов с МС риск развития сахарного диабета 2 типа выше в 3-6 раз, по сравнению с общей популяцией. В исследовании VALSIM относительный риск развития сахарного диабета 2 типа составил 7,23 [95% CI, 6,22-8,4].

Частота развития артериальной гипертензии у лиц с МС выше в 3 раза по сравнению с лицами, не имеющими данного синдрома.

Таким образом, влияние метаболического синдрома на течение артериальной гипертензии не вызывает сомнений.

С целью оценки особенностей течения артериальной гипертензии у лиц с метаболическим синдромом нами было обследовано 330 пациентов (91,8% мужчин) с артериальной гипертензией.

Метаболический синдром оценивался согласно критериям, данным в рекомендациях экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома 2009 года: Основной признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения – ОТ более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин. Дополнительные критерии: артериальная гипертензия ($АД \geq 130/85$ мм. рт. ст.), повышение уровня триглицеридов (ТАГ) $\geq 1,7$ ммоль/л), снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ($< 1,0$ ммоль/л у мужчин; $< 1,2$ ммоль/л у женщин), повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) $> 3,0$ ммоль/л, гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л). Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него МС. Кроме того у

пациентов собирался и анализировался анамнез, определялись стандартные биохимические показатели крови, определялись показатели суточного мониторинга артериального давления (СМАД) и ультразвукового исследования сердца (ЭХО КГ).

По данным нашего исследования метаболический синдром был диагностирован у 210 пациентов (63,6%). Среди женщин распространенность МС составила 74,1%, у 62,7% мужчин был выявлен данный синдром. Данные различия распространенности МС не были достоверно значимыми ($p=0,31$).

При оценке зависимости развития МС от возраста выявленная тенденция увеличения случаев МС в старших возрастных группах.

При анализе различий между двумя группами было выявлено, что пациенты с МС были старше, у них отмечался достоверно более высокий уровень систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), среднее гемодинамическое артериальное давление (СГАД), индекс массы тела (ИМТ), объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), ОТ/ОБ, уровень глюкозы натощак, мочевого кислоты, общий холестерин (ОХС), ТАГ, ХС ЛПНП, уровень ХС ЛПВП был достоверно ниже. Не было выявлено достоверных различий по индекс курящего человека (ИКЧ), уровню эндотелина, гомоцистеина, фактора Виллебранда, мозговой натрийуретический пептид (МНУП), а также уровню креатинина крови, С-реактивный белок (СРБ), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), микроальбуминурия (МАУ).

При сравнении сердечно-сосудистого риска по SCORE были выявлены достоверные различия, так у пациентов с МС среднее значение составило $8,9 \pm 0,5$ балла и $6,7 \pm 0,5$ балла у лиц без метаболического синдрома. При стандартном анализе риска по шкале SCORE была выявленное преобладание пациентов с высоким риском в группе с МС, так в данной группе низкий сердечно-сосудистый риск был выявлен у 31,0%, высокий – у 69,0% пациентов. В группе больных без МС данные показатели составили 46,8% и 54,2% соответственно ($p=0,04$). Для более глубокого анализа сердечно-сосудистого риска по SCORE нами была предложена градация высокого риска на три подгруппы: 5-9 баллов – умеренно высокий риск, 10-14 более – средневысокий риск, 15 и более – очень высокий риск. В результате было выявлено преобладание очень высокого риска у пациентов с метаболическим синдромом.

При анализе ремоделирования миокарда левого желудочка по данным ЭКГ не было выявлено достоверных данных между группами пациентов с и без МС 51,9% и 55,8% соответственно ($p=0,62$). Интересно отметить тот факт, что не смотря на отсутствие различий наличия гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) по данным ЭХО КГ, диагностика ГЛЖ данным методом была значительно выше и отмечалась у 91,0% пациентов с МС и у 92,0% без МС ($p=0,84$). Однако, по данным ЭХО КГ были выявлены достоверные различия в толщине межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ).

Анализ показателей СМАД в группе пациентов с МС достоверно выше были показатели среднего САД и ДАД в дневные часы, индекса времени (ИВ) САД и ДАД в дневные часы, вариабельности САД в дневные часы, а также ИВ САД в ночные часы, среднее пульсовое АД, величина утреннего подъема ДАД, ИВ эпизодов гипертонии по САД. ИВ эпизодов гипотонии по САД и ДАД были достоверно ниже среди пациентов с МС.

При анализе суточных ритмов артериального давления достоверных различий между пациентами с и без МС выявлено не было как по САД, так и по ДАД. Однако выявлена тенденция увеличения патологических суточных ритмов, таких как Non-Dipper и Over-dipper по ДАД у пациентов с МС.

При анализе антигипертензивной и гиполипидемической терапии достоверных различий между группами пациентов с и без МС выявлено не было. Так антигипертензив-

ную терапию не получали 17,5% пациентов без МС и 21,0% - с МС. Среди пациентов без МС ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) получали 53,5%, блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА II) – 2,0%, диуретики – 69,7%, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (дББК) – 15,2%, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (ндББК) – 9,1%, БАБ – 12,1%. Среди пациентов с МС ИАПФ получали 65,7%, БРА II – 3,0%, диуретики – 65,1%, дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (дББК) – 15,1%, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (ндББК) – 12,0%, БАБ – 12,0%

Несмотря на отсутствие различий в антигипертензивной терапии между двумя группами пациенты с МС достоверно реже достигали целевых уровней артериального давления. Всего 15,7% пациентов с МС достигли целевого уровня артериального давления, тогда как у пациентов без МС этот показатель составил 35,4% ($p=0,02$).

Препараты из группы статинов получали 43,3% пациентов без МС и 48,6% пациентов с МС.

Таким образом, среди пациентов, страдающих артериальной гипертензией, распространенность МС является высокой и составляет 63,6%. Распространенность МС увеличивается с возрастом и в группе пациентов старше 70 лет составляет 77,8%. Пациенты с МС имеют большее количество факторов риска развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, таких как более высокий уровень САД, ДАД, СГАД, ИМТ, мочевины, глюкозы крови, более выраженную дислипидемию, низкий процент достижения целевых уровней артериального давления, чем гипертоники без МС. Соответственно, пациенты с МС имеют более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений.

ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

*Гасанов М.З., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Александрова Е.М.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Число больных с хроническими заболеваниями почек в мире неуклонно растет и на 2009 год в общей популяции доля таких пациентов составляет около 11%. Патология почек неминуемо приводит к формированию хронической почечной недостаточности, что увеличивает затраты на лечение данной группы. Именно поэтому ранняя диагностика и прогнозирование риска развития почечной патологии позволит модулировать меры профилактики и лечения, что, в свою очередь будет влиять как на качество, так и продолжительность жизни.

Цель работы: выявить маркеры патологического процесса у пациентов с почечной патологией с помощью неинвазивных методик.

Материалы и методы. Выборку составили 20 пациентов: 9 мужчин и 11 женщин (средний возраст 37 лет). В зависимости от морфологического варианта хронического гломерулонефрита все пациенты были разделены в группы: мезангиопролиферативный гломерулонефрит с отложением IgA (IgA нефропатия) – 7, мембрано-пролиферативный гломерулонефрит (МПГН) – 4, болезнь минимальных изменений подоцитов (липоидный нефроз) – 5, мембранозная нефропатия (МГН) – 4. У всех пациентов проведен забор мочи в стерильные контейнеры. Биообразцы подвергались пробоподготовке. На приборе Ultraflex II TOF/TOF (Bruker, США) на основе MALDI-TOF-МС получали детальный молекулярный диагностический паттерн каждого биообразца, также выполнялся анализ показателя «Exprest» для каждого белка. Идентификация пептидов и белков мочи в on-line режиме сопровождается анализом их первичной структуры, последующим анализом их трехмерной структуры. Обязательным условием включения белка-маркера в диагности-

ческий профиль являлся показателем «покрытия сиквенса» при анализе масс-спектрограмм, который составил более 15%. Также учитывался показатель «ожидаемой интенсивности пептидного фингерпринта» («Expect») для каждого обнаруженного белка, представленный в поисковой системе Mascot Search (UK). Чувствительность MALDI-TOF-масс-спектрометрического метода обнаружения белков в биологической жидкости составляет 1 нг/мл.

Результаты и их обсуждение: у 6 пациентов с IgA-нефропатией выявлены рецепторы V1 почечных канальцев к вазопрессину, ответственные за регуляцию артериального давления и риск развития несахарного диабета и артериальной гипертензии и белок Tolloid-like-2 (TILL2), обладающий металлопротеазной активностью, приводящей к вазоконстрикции и является фактором риска развития артериальной гипертензии. Белок TILL2 был также найден в биообразцах 2 пациентов с МПГН и 3 пациентов с МГН. У 7 пациентов (3 – с МПГН и 4 с липоидным нефрозом (ЛН)) выявлен простаглицлино-стимулирующий фактор, ответственный за активацию синтеза простаглицлина (обладает вазодилатирующим эффектом). На масс-спектрограмме 7 пациентов (4 – с липоидным нефрозом и 3 с МПГН) с высокой достоверностью определялся антионкоген – TACC1 (Transforming, acidic coiled-coil containing protein 2), повышенное содержание его в моче может являться фактором риска развития онкопатологии.

Помимо часто встречающихся белков в данной группе, идентифицировались и более редкие формы, характерные для пациентов с МГН. Так, наличие Integrin alpha-7 указывает на повышенный риск развития рака или повышенный риск рецидива рака, в частности, предстательной железы, глиобластомы мультиформной, леймиосаркомы или гепатоцеллюлярной карциномы, Profilin II - по-видимому, отражает работу мембран клеток и является регулятором мембранного поглощения. Гиперэкспрессия profilin II в клетках препятствует поглощению мембран. Нужно отметить, что profilin II также участвует в перестройке актинового цитоскелета и имеет важное значение для таких процессов, как развитие органа, заживление ран. Filamin A, считается, также принимает участие в построении цитоскелета, а также в процессах, регулирующих скелетное и умственное развитие, образование кровеносных сосудов и тромбообразование.

Выводы: Выявлены протеины, ответственные за процессы воспаления, иммунного ответа, которые характерны для разных фаз течения патологического процесса. Каждой форме хронического гломерулонефрита характерно специфическое протеомное зеркало. Данный вид исследования является неинвазивным и перспективным в плане ранней диагностики почечной патологии. Важно отметить, что расшифровка масс-спектрограмм позволит не только уточнить представления о патогенезе, но и откроет новые возможности в ранней диагностике социально значимых заболеваний.

Определяемые маркеры – мочевые факторы риска позволят прогнозировать эффективность терапии, исход заболевания, темпы прогрессирования ХПН, а также выявить скрытую патологию на ранних этапах.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ПРИ НЕКОТОРЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ
Гасанов М.З., Лазарева Е.С., Батюшин М.М., Пестрецова М.И.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

Распространенность хронических гломерулонефритов составляет в среднем 13–50 случаев на 10000 населения, при этом 15% из них составляют мембранозный гломерулонефрит (МГН) и 10–20 % мембрано-пролиферативный гломерулонефрит (МПГН). Данные морфологические варианты наиболее часто встречаются среди лиц трудоспособ-

ного возраста, что в сочетании с отсутствием эффективной этиотропной и патогенетической терапии, представляет важную социальную проблему.

Цель работы: выявить преобладающие в клинической картине МГН и МПГН у пациентов симптомы, оценить эффективность патогенетической терапии.

Материалы и методы: было проведено ретроспективное исследование историй болезни нефрологического отделения ГУЗ РОКБ в период с 1999 по 2004 годы с выкопировкой данных анамнеза, объективного исследования, лабораторных и инструментальных исследований, проводимого лечения у пациентов с диагнозом МГН и МПГН в динамике, а также результатов гистологического исследования нефробиоптатов. Полученные данные заносились в оригинальную анкету и обрабатывались с помощью пакета прикладных программ Microsoft office 2007 и Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение.

Для анализа были отобраны истории болезней 51 пациента в возрасте $34,24 \pm 1,87$ лет. Пациенты были разделены на 2 группы в соответствии с их диагнозом: 1 группа – 18 больных (35,3%) с МНГ, 2 группа – 33 больных (64,7%) с МПГН.

Среди пациентов 1 группы 13 человек составили мужчины и 5 человек – женщины. В структуре жалоб отмечались: боли в поясничной области – 12 случаев, повышение АД – 15, отеки нижних конечностей – 11, отеки лица – 3, изменение цвета мочи не наблюдалось, повышение температуры – 1, головная боль – 5, головокружение – 6, снижение диуреза – 5, одышка – 5, общая слабость – 11. Указанная клиническая симптоматика в 65% случаев развивалась постепенно и в 35% – остро.

Вторая группа была представлена 22 мужчинами и 11 женщинами, жалобы при поступлении в стационар были следующие: боли в поясничной области – 18, повышение АД – 23, отеки нижних конечностей – 18, отеки лица – 14, изменение цвета мочи – 9, повышение температуры – 2, головная боль – 15, головокружение – 6, снижение диуреза – 5, одышка – 10, общая слабость – 18. 55% пациентов отмечали постепенное развитие заболевания и 35% – острое.

На фоне лечения в обеих группах пациентов имелась следующая динамика симптомов: нормализация уровня АД у 64% в первой группе и 56% во второй, редукция отеочно-го синдрома у 67% и 85% соответственно.

С учетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ), определявшейся по формуле Кокрофта-Голта, устанавливалась степень хронической болезни почек (ХБП). В первой группе на момент поступления в стационар ХПБ1 выявлялась у 44%, ХПБ 2 – у 28%, ХПБ 3 – у 6%, ХПБ 4 – у 22%, при выписке – ХПБ1 – у 53%, ХПБ2 и ХПБ3 по 13,5%, ХПБ 4 – у 20%. Во второй группе исходно ХБП1 определялась у 33,5%, ХПБ2 – у 42,5%, ХПБ3 – у 12%, ХПБ 4 – у 9%, ХПБ 5 – у 3%.

Динамика лабораторных показателей (уровень гемоглобина, общий белок крови, мочевины, креатинин, белок мочи, эритроцитурия) на фоне терапии как в первой, так и во второй группе была положительной.

Пациентам проводилась патогенетическая терапия гломерулонефрита, включавшая глюкокортикостероиды (ГКС) или их сочетание с цитостатиками (ЦС). Эффективность лечения оценивалась по динамике показателей креатинина крови, протеинурии и эритроцитурии.

Коррекция артериальной гипертензии проводилась следующими группами препаратов: ингибиторы АПФ (иАПФ), бета-адрено-блокаторы (БАБ), диуретиками, блокаторами медленных кальциевых каналов (БМКК), изолированно и в комбинации – с положительным эффектом.

Выводы: В клинической картине МНГ преобладает нефротический синдром (39%) и сочетание нефротического синдрома с артериальной гипертензией (33%), на изолиро-

ванный мочевого синдром и гипертонический вариант течения приходится по 17 и 11% соответственно. Для МПГН наиболее характерен мочевого синдром (43%) и смешанный вариант (36%), а гипертонический вариант и нефротический синдром встречались только в 15 и 6 % случаев соответственно. Терапия ГКС в сочетании с ЦС при МГН менее эффективна, чем терапия ГКС. Терапия МПГН сочетанием ГКС и ЦС эффективнее монотерапии ГКС. Антигипертензивная терапия с положительным эффектом, при этом наиболее часто применялась монотерапия иАПФ и при МГН и при МПГН, сочетание иАПФ и диуретика при МГН, сочетание иАПФ, диуретика и БМКК при МПГН.

ЛАЗЕРНАЯ ЭНДОУРЕТРОТОМИЯ В СОЧЕТАНИИ С КОНТАКТНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ЦИСТОЛИТОТРИПСИЕЙ

Гурицкой Р.А., Маджугин М.Л., Шульженко В.В.

ГУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД», г. Ростов-на-Дону

В настоящее время количество стриктур уретры и контрактур шейки мочевого пузыря в структуре урологических заболеваний начали постепенно увеличиваться, что связано в первую очередь с увеличением радикальных простатэктомий и трансуретральных резекций простаты. Как правило, наличие инфравезикальной обструкции приводит к развитию хронической задержки мочи, хронического цистита, что в свою очередь часто приводит к образованию камней мочевого пузыря.

Целью исследования явился анализ эффективности сочетания лазерной эндоуретротомии и лазерной цистолитотрипсии.

В исследование были включены 32 больных (средний возраст больных 60,1±6,2 лет (43–74 лет)) с контрактурами шейки мочевого пузыря либо со стриктурами уретры протяженностью менее 1 см в сочетании с камнем(ями) мочевого пузыря.

Все пациенты были разделены на две группы: 1-й группе пациентов была выполнена традиционная внутренняя оптическая уретротомия «холодным» ножом, в сочетании с электроимпульсной цистолитотрипсией (ЭИЛТ) (15 пациентов). 2-й группе пациентов была выполнена лазерная эндоуретротомия (ЛЭУТ) и лазерная цистолитотрипсия (ЛЛТ) (17 человек).

Контактную ЭИЛТ проводили с помощью литотриптера «Уролит-105М», зонды с диаметром наконечника 5,4 Fr, энергия в импульс ≈0,65 Дж с частотой 5 Гц. Контактную ЛЛТ и ЛЭУТ выполняли с помощью гольмиевого лазера CALCULASE компании KARL STORZ оптоволоконно диаметром 650 нм, энергия импульс 1,2–1,7 Дж с частотой 8 Гц.

После оперативного лечения пациентам обеих групп для дренирования мочевого пузыря устанавливался силиконовый уретральный катетер, импрегнированный серебром. Катетер удалялся на 20 сутки, за исключением 2-х случаев, потребовавших удаление катетера на 14 и 17 сутки, вследствие развития острого орхоэпидидимита.

Пациенты наблюдались после оперативного лечения на протяжении от 1 до 3 лет. Всем пациентам проводилось контрольное мониторирование, включавшее в себя УЗИ, урофлуометрию, цистоскопию через 6, 12, 24 и 36 месяцев.

Размер конкрементов составил в 1-й группе 11,4 см (0,6–1,7 м), во 2-й группе – 12,8 см (0,8–1,9 см). Протяженность стриктур составила в 1-й группе 0,6 см (0,3–0,9 см), во 2-й группе – 0,7 см (0,3–1,0 см).

Средняя продолжительность операции в 1-й группе составила 68±17 мин., во 2-й – 37±16 мин. По результатам анализа времени операции видно, что в 1-й группе продолжительность значительно выше, что в первую очередь обусловлено ухудшением свойств оптической среды вызванное кровотечением из зоны уретротомии, а так же обусловлено

более низкой энергией импульса и большей площадью воздействия при ЭИЛТ по отношению к ЛЛТ. При использовании аппарата CALCULASE для эндоуретротомии отмечалось или полное отсутствие кровотечения или умеренное кровотечение, не имеющее значения для визуализации конкремента в мочевом пузыре. Так же следует отметить, что при применении гольмиевого лазера в указанной мощности не происходит глубокого некроза тканей, что благоприятно для дальнейшего прогноза.

По результатам мониторингирования пациентов выявлено: в 1-й группе пациентов развились рецидивы стриктуры (контрактуры) в 35% случаев; спустя 12 месяцев у 3 человек (21%), спустя 24 месяца у 1 человека (7%), спустя 36 месяцев еще у 1 человека (7%). Во 2-й группе пациентов рецидивы развились в 18% случаев; спустя 12 месяцев у 2 человек (12%), спустя 24 месяца у 1 человека (6%). Конкременты мочевого пузыря не образовались ни у одного пациента из обеих групп.

Таким образом, из проведенного нами анализа видно, что применения гольмиевого лазера значительно снижает время проведения оперативного вмешательства, а отсутствие глубоко некроза тканей и высокая точность рассечения благоприятно сказывается на снижении рецидивов заболевания, что делает применение лазера при непротяженных стриктурах в сочетании с мочекаменной болезнью операцией выбора.

ПАЛЛИАТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННЫМ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Гурцкой Р.А., Шульженко В.В., Маджугин М.Л.

*ГУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД»,
г. Ростов-на-Дону*

Рак предстательной железы является одним из наиболее распространенных онкозаболеваний у мужчин. Ввиду малосимптомного течения заболевания больные часто обращаются за помощью уже при местнораспространенном процессе или по поводу осложнений. Нередко врачи вынуждены прибегать к наложению цистостомического дренажа, что значительно снижает качество жизни мужчин.

У пожилых людей и больным с выраженной сопутствующей патологией часто выполняются паллиативные эндохирургические операции для восстановления адекватного мочеиспускания. Одна из широко применяемых методик - трансуретральная резекция простаты с целью устранения инфравезикальной обструкции.

В нашем отделении при распространении процесса в области треугольника Лъето и выраженном уретерогидронефрозе 17 больным мы производили тазовую лимфаденэктомию, пересадку мочеточников в свободный купол мочевого пузыря с последующей ТУР простаты и шейки мочевого пузыря (при необходимости повторно).

Всем больным проводилась максимальная андрогенная блокада.

Результаты. Выполнение паллиативных операций приводило к нормализации функции почек, улучшению самочувствия и общего состояния больных, что позволило проводить комплексную медикаментозную терапию с целью обеспечения физиологических функций.

В дальнейшем больному проводилось мультикомпонентное консервативное лечение предусматривающее следующие воздействия на опухоль простаты. 1) Циторедуктивная терапия: гормональные препараты, химиопрепараты. 2) Патогенетическая терапия: воздействие на костные метастазы, повышение иммунной защиты. 3) Симптоматическая терапия: альфа адреноблокаторы, анальгетики, уросептики.

Долговременная комплексная медикаментозная терапия позволяет значительно повысить качество жизни больного и ее продолжительность.

Выводы. Наши наблюдения показали, что продолжительность и качество жизни больных местнораспространенным раком простаты увеличивается, если выполнить технически непростые паллиативные операции, устраняющие урологические проблемы

Делаем вывод, что у нас имеется резервы для улучшения качества лечения больных РПЖ и при местнораспространенном процессе.

ПРИМЕНЕНИЕ ГОЛЬМИЕВОГО ЛАЗЕРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СТРИКТУР ПИЕЛОУРЕТЕРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА, ОСЛОЖНЕННЫХ НЕФРОЛИТИАЗОМ

Гурцкой Р.А., Шульженко В.В., Маджугин М.Л.

ГУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД», г. Ростов-на-Дону

Введение. Проблема лечения пациентов со стриктурами пиелоуретерального сегмента в сочетании с конкрементами лоханки составляет определенный интерес в связи с дискутабельностью выбора оптимального метода лечения.

Цель исследования. Сравнительная оценка эффективности эндоскопического лазерного и традиционного открытого методов оперативного лечения пациентов с данной патологией по данным уронефрологического отделения Дорожной больницы на ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД» с 2007г. по 2010г.

Материалы и методы. С 2007г. по 2010г. оперативное лечение при сочетании стриктуры ЛМС с конкрементами лоханки выполнено у 21 пациента (14 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 22 до 56 лет. Протяженность стриктур составляла от 4 до 12 мм. Диаметр конкрементов варьировал от 1 до 4 см. Больные были условно разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 9 пациентов, с протяженностью стриктуры до 5 мм и размером конкрементов до 2 см, которым было выполнено эндоскопическое вмешательство: трансуретральная эндоуретеропиелотомия, контактная уретеропиелолитотрипсия гольмиевым лазером, установка антисклеротического стента. Используемое оборудование: гольмиевый лазер «Karl Storz», лазерные гибкие световоды 600 мкм, ригидные уретерореноскопы «Karl Storz» 8,5 /11 Fr. Операции проводились на урологическом операционном столе под ЭОП-контролем.

12 пациентам 2-й группы произведена пиелолитотомия, резекция стриктуры пиелоуретерального сегмента (в 4 случаях в сочетании с антевазальным уретеропиелоанастомозом), пластика лоханки, интубация мочеточника (4 пациента) или антеградная установка антисклеротического стента (8 пациентов). Сроки внутреннего дренирования составили от 3 до 8 недель.

Результаты исследования. Оценка эффективности лечения проводилась на основании данных физикального, лабораторного, рентгенонологического и бактериологического исследований, выполненных через 2 месяца после операции и с периодичностью 1 раз в 6 месяцев в последующем.

У 1 пациента 1 группы интраоперационно произошла миграция фрагмента диаметром 6 мм в нижнюю чашечку, через 2 месяца выполнена его дистанционная электрогидравлическая нефролитотрипсия, резидуальный конкремент мелкодисперсно фрагментирован. Рецидив стриктуры пиелоуретерального сегмента в 1 группе отмечен у 1 пациента через 1 год после оперативного вмешательства. Среди пациентов 2 группы рецидив стриктуры пиелоуретерального сегмента диагностирован у 2 пациентов, кроме того, у 1 пациента отмечен рецидив вторичного камнеобразования. У остальных пациентов отмечено полное восстановление пассажа мочи на уровне верхних мочевых путей, рецидива нефролитиаза в течение 3 лет не выявлено.

Заключение. Сравнительные результаты открытого оперативного и стриктуры пиелоуретерального сегмента и нефролитиаза сопоставимы. Трансуретральная эндоуретеро-

пиелотомия, контактная уретеропиелолитотрипсия гольмиевым лазером является эффективным методом лечения стриктур пиелоуретерального сегмента в сочетании с нефролитолизом у пациентов с непротяженными (до 5 мм) стриктурами лоханочно-мочеточникового сегмента и небольшими (до 2 см) конкрементами лоханки.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАНИЯ РАСИЛЕЗА И ДИОВАНА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Деревянкина И.В.

МЛПУЗ «БСМП№2», г. Ростов-на-Дону

Распространённость сахарного диабета 2-го типа неуклонно растёт. Что связано со старением населения. В связи с этим проблема поздних осложнений сахарного диабета становится всё более актуальной.

Нами обследовано 36 больных с диабетической нефропатией в стадии протеинурии с сохранённой функцией почек.

У 26 больных выявлялась протеинурия до 1г/сут., артериальная гипертензия.

У 10 больных выявлялся классический нефротический синдром с протеинурией до 3г/сут, гиперхолестеринемией, гипоальбуминемией, отёками нижних конечностей, а также артериальной гипертонией.

У всех больных выявлялась ХБПЗ стадии по MDRD.

Назначалась терапия расилезом в дозе от 150 мг до 300 мг в сочетании с диованом в дозе от 80 мг до 160 мг. Лечение проводилось в течение 6-ти месяцев.

Результаты лечения следующие: У 30 больных отмечалось снижение протеинурии, стабилизация АД в пределах 125/80-130/85 мм.рт. ст., повышение скорости клубочковой фильтрации. У 6 больных отмечалось прогрессирование диабетической нефропатии до стадии ХПН.

Выводы: активное лечение диабетической нефропатии расилезом в сочетании с диованом оказывает нефропротективное действие и позволяет затормозить прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации, отсрочив наступление ХПН.

Отсутствие эффекта от лечения у 6 больных обусловлено необратимым течением заболевания и поздним началом проведения нефропротективной терапии, которую желательно начинать на стадии микроальбуминурии.

СЛУЧАЙ ИДИОПАТИЧЕСКОГО БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА – АНТИ-БМК-ТИП I

Деревянкина И.В, Мационис А.Э, Повилайтите П.Е.

МУЗ «БСМП№2», г. Ростов-на-Дону

Больной Д., 21 года, поступил в центр гравитационной хирургии и острого гемодиализа с анурией, обусловленной острой почечной недостаточностью.

Из анамнеза выяснено: ранее заболеваниями почек не болел, служил в армии. За две недели до данного заболевания перенёс ОРВИ, не лечился. Через 10 дней появился отёчный синдром (периферические и полостные отёки), одышка, повышение АД до 150 мм.рт.ст., снизился диурез до 500мл в сутки. Госпитализирован в районную больницу по месту жительства с предположительным диагнозом - острый гломерулонефрит.

При обследовании: в анализе крови – креатинин-400 мкмоль/л, мочевины - 20ммоль/л, гемоглобин -98г/л, лейкоциты – 7тыс., СОЭ -40мм/ч В анализе мочи- уд. вес- 1005, протеинурия-6,6г/л, макрогематурия.

УЗИ почек: правая – 110x45 мм, левая – 111x46мм. Паренхима повышенной эхогенности до 20мм. Васкуляризация снижена, индексы снижены с обеих сторон.

Проводилась симптоматическая терапия (мочегонная, гипотензивная, дезагрегантная). В связи со снижением диуреза до анурии и нарастанием креатинина крови до 1000 мкмоль/л, больной переведен в центр гравитационной хирургии и гемодиализа.

При поступлении состояние тяжёлое, выраженный отёчный синдром, АД 180/100мм.рт.ст. В анализах: гемоглобин – 86 г/л, СОЭ46мм/ч, креатинин 1000 мкмоль/л, мочевины – 38 ммоль/л, натрий -130ммоль/л, калий -6,6ммоль/л.

Установлен диагноз – быстро прогрессирующий гломерулонефрит, острая почечная недостаточность в стадии анурии.

Начато лечение гемодиализом, плазмаферезом, метипредом по 1000 мг 3 дня подряд, затем по 1мг/кг per os., гипотензивная, дезагрегантная терапия. Выполнены анализы на АТ к БМК и АНСА, выявившие АТ к БМК. Выполнена пункционная нефробиопсия левой почки:

Световая микроскопия: доставленных биоптатах 11 клубочков. Во всех клубочках экстракапиллярные фиброэпителиальные полулуния различной степени зрелости, которые заполняют большую часть просвета капсулы клубочков. В двух клубочках свежие фибриноидные некрозы. Вокруг клубочков воспалительноклеточная инфильтрация. Интерстиций резко расширен за счёт фиброза, канальцы кистозно расширены, эпителий уплощен. Слабая диффузная лимфомакрофагальная инфильтрация интерстиция. Окраска на амилоид отрицательная.

Иммунологически:

IgA – в клубочках: отрицательно

В канальцах: слабое очаговое эпителий канальцев

IgG – в клубочках: яркое линейное

В канальцах: яркое линейно-прерывистое базальные мембраны части канальцев

IgM – в клубочках: отрицательно

В канальцах: отрицательно

С3 комплемент: линейно-прерывистое в клубочках, очаговое зернистое в канальцах

Каппа: слабое линейное в клубочках

Лямбда: яркое линейное в клубочках

Электромикроскопически: клубочки склерозированы, имеют единичные капиллярные петли. Депозитов в базальных мембранах не обнаружено.

Заключение: Картина соответствует пролиферативному экстракапиллярному гломерулонефриту с полулуниями в 100% клубочков, ассоциированному с выработкой антител против базальной мембраны.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больного без положительной динамики, сохранялась анурия в течение 1 месяца лечения. Принято решение о переводе больного в центр хронического гемодиализа по месту жительства, лечение метипредом прекращено.

Представленный случай характеризуется быстрым прогрессированием почечной недостаточности, крайне тяжёлой морфологической картиной (100% полулуния в клубочках) и отсутствием эффекта от проводимой патогенетической, гемодиализной терапии и плазмаферезов.

МИКРОГЕМАТУРИЯ – ВСЁ ЛИ ОДНОЗНАЧНО В ЕЁ ИНТЕРПРИТАЦИИ

Деревянкина И.В.

МЛПУЗ «БСМП №2», г. Ростов-на-Дону

Микрогематурия не редкий симптом при многих заболеваниях мочевой системы, и часто оценка этого симптома для врачей бывает затруднительной. К сожалению, врачи

склонны к гипердиагностики и лечению микрогематурии без достаточных для этого оснований.

В практике БСМП №2 микрогематурия выявляется часто при острых заболеваниях, и уточнение её генеза представляет иногда сложную проблему. Имеются различные данные о норме эритроцитов в моче. По литературным данным считается, что в осадке мочи здоровых лиц могут обнаруживаться единичные эритроциты, не более 3 в поле зрения микроскопа.

Гематурия - частый симптом заболеваний почек и мочевыводящих путей, но может возникать и у практически здоровых лиц после больших физических нагрузок, при различных нарушениях коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза. Интенсивность гематурии различная (макро- и микрогематурия). По происхождению гематурия может быть из мочевых путей, почечная и не связанная с мочевой системой, например гипокоагуляционная

При появлении крови в моче важно идентифицировать причину, чтобы врач мог выбрать то лечение, которое показано (если оно требуется). Обнаружение одного или двух эритроцитов в моче не является таким уж необычным. Многие врачи считают нормальным наличие более 4 эритроцитов в поле зрения микроскопа. Всегда требуется повторение анализа мочи при выявлении микрогематурии при отсутствии данных анамнеза о заболевании мочевой системы, отсутствии жалоб и патологии при объективном осмотре. Для подтверждения диагноза изолированной микрогематурии эритроциты должны быть обнаружены, по крайней мере, в двух или трёх анализах мочи. В большинстве случаев изолированная микрогематурия является временной и не указывает на заболевание. К сожалению, не всегда удаётся установить причину микрогематурии при отсутствии клинических признаков какого-либо заболевания, однако всегда требуется проведение повторных исследований и дальнейшего наблюдения.

Важно не вызывать необоснованных опасений у человека, не имеющего признаков явного заболевания, особенно имея в виду, что и повторное исследование не всегда может выявить серьёзные расстройства, требующие лечения.

ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК: РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И АНЕМИИ

Дзгоева Ф.У., Кочисова З.Х., Кадзаева З.К., Хамицаева О.В., Дзуцева А.Т., Олисаева Б.М., Базаева Б.Г.

ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия», г. Владикавказ

Актуальность. Поражение сердечно-сосудистой системы расценивают как основную причину смерти больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН). В ряду наиболее значимых кардиоваскулярных осложнений особое место занимает гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), которую считают предиктором смерти у больных ХПН. Вместе с тем механизмы развития ГЛЖ при ХПН до конца не выяснены. Оксигенные свободные радикалы и оксидативный стресс (ОС) - результат дисбаланса между системами антиоксидантной защиты и прооксидантами - связывают с патогенезом и прогрессированием как хронической почечной недостаточности, так и с механизмами атерогенеза, лежащими в основе морфологических и функциональных изменений миокарда. Анемия является одним из ведущих синдромов ХПН. Клинические и экспериментальные исследования подтверждают взаимосвязь между анемией, ХПН и кардиоваскулярными осложнениями, которые составляют так называемый кардиоренальный анемический синдром. Повышение сывороточной концентрации маркеров окисления белков и нуклеиновых кислот, перекисного окисления липидов у больных ХПН свидетельствует о том, что это почечная не-

достаточность тесно связана с оксидативным стрессом. Вместе с тем роль оксидативного стресса и связанных с ним анемии и дисфункции эндотелия в развитии кардиоваскулярных осложнений, включая ГЛЖ, при хронической болезни почек (ХБП), окончательно не установлена. В этой связи представляется очевидной актуальность исследования роли оксидативного стресса и анемии в механизмах развития кардиоренального синдрома для разработки терапевтических подходов к их коррекции у больных ХБП.

Цель исследования. Уточнить роль ОС и анемии в развитии гипертрофии левого желудочка у больных с хронической болезнью почек по мере прогрессирования хронической почечной недостаточности.

Материалы и методы. Обследовано 92 пациента (из них 45 мужчин), средний возраст которых составлял 41 ± 15 лет, на разных стадиях ХБП. Исследование включало определение показателей азотистого обмена с расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Гоулта. Тяжесть и характер анемии определяли по показателям гемоглобина и гематокрита, ферритина и трансферрина крови. Определяли С-реактивный белок, электролиты крови. Эхокардиографию с доплерографией проводили на аппарате Aloka 4000. Определяли конечно-диастолический диаметр ЛЖ (КДД), индекс конечного диастолического диаметра (ИКДД), толщину задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ). Массу миокарда левого желудочка рассчитывали по формуле R.V. Devereux $1.04((\text{МЖП} + 3\text{С} + \text{КДР})^3 - \text{КДР}^3) - 13.6$. Индекс массы миокарда рассчитывался как отношение массы миокарда ЛЖ к площади поверхности тела. Гипертрофию миокарда ЛЖ диагностировали при ИММЛЖ $> 125 \text{ г/м}^2$ для мужчин и $> 110 \text{ г/м}^2$ для женщин. Для оценки геометрии левого желудочка применяли классификацию J.Gottdiener на основании расчета ИКДД и относительной толщины стенки левого желудочка (ОТС).

Интенсивность перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов исследовали по концентрации прооксиданта – малонового диальдегида (МДА) калориметрическим методом с тиобарбитуровой кислотой. Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности антиоксидантных ферментов - каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) в сыворотке крови соответственно методом спектрометрии и автоокисления адреналина.

Результаты. Выявлено нарастание концентрации МДА с $2,39 \pm 0,48$ нмоль/л до $5,34 \pm 1,12$ нмоль/л ($p < 0,001$) по мере прогрессирования ХБП с I до IV стадии. В группе условно здоровых лиц уровень МДА составил $1,72 \pm 0,4$ нмоль/л, что достоверно ниже, чем у больных со II стадией ХБП – $2,82 \pm 2,4$ нмоль/л ($p < 0,01$). Уровень активности каталазы снизился с $24,38 \pm 3,9$ мкат/л до $13,75 \pm 3,61$ ($p < 0,001$) при сравнении групп больных со II и IV стадией ХБП. Активности СОД по мере нарастания ХПН также достоверно снижалась в сравнении II и IV стадий ХБП ($p < 0,01$).

Между тяжестью почечной анемии и активацией прооксидантной системы (МДА) и снижением активности антиоксидантной системы (каталазы и СОД) также выявлена корреляционная связь у больных со II–IV стадиями ХБП.

Прямая корреляционная связь выявлена между прогрессированием степени ХПН и развитием ГЛЖ с увеличением ИММЛЖ с 139 ± 34 г/л до 183 ± 42 г/л соответственно с I до IV стадии ХБП. Коррекция анемии препаратами эритропоэтинового ряда с повышением уровня Hb в среднем с $81 \pm 6,8$ г/л до $109 \pm 5,9$ г/л в группе в целом привела к снижению концентрации МДА на 43% и повышению активности каталазы и СОД соответственно на 79% и 44%.

Выводы: Полученные данные позволяют предположить, что свободнорадикальное окисление, обусловленный прежде всего снижением активности антиоксидантных ферментных систем и повышением факторов прооксидантной активности, развивается на разных стадиях ХБП, включая самые ранние, и вносит значительный вклад в развитие кардиоваскулярных осложнений при ХБП, в том числе в развитие ГЛЖ. В изменение гео-

метрии ЛЖ существенная роль отводится развитию анемии и нарушению структуры и функции сосудистого эндотелия, являющегося «мишенью» воздействия ОС. В свою очередь снижение количества эритроцитов при почечной анемии, продуцирующих антиоксидантные ферменты, способствует дисбалансу между системами прооксидантов и антиоксидантной защиты. Этот дисбаланс в значительной степени компенсируется адекватной антианемической терапией у больных ХБП не только при развившейся ХПН, но и на ранних стадиях ХБП, что обуславливает необходимость коррекции анемии препаратами эритропоэтинового ряда уже на ранних стадиях ХБП.

КАРДИОПРОТЕКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ ЭРИТРОПОЭТИНОВОГО РЯДА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ДИАЛИЗНОЙ ТЕРАПИИ

Дзгоева Ф.У., Кадзаева З.К., Хамицаева О.В., Базаева Б.Г., Олисаева Б.М., Дзуцева А.Т., Кочисова З.Х.

ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия», г. Владикавказ

У пациентов, находящихся на диализной терапии, до 70% случаев смерти связывают с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Гипертрофия левого желудочка является маркером и фактором, усугубляющим риск смерти у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН). Причины ускоренного клинического прогрессирования патологии сердца при хронической болезни почек (ХБП) до конца не выяснены. Уремия является специфическим фактором риска кардиоваскулярных осложнений и одно из основных проявлений уремии – почечную анемию – расценивают как ведущий фактор поражения сердца.

Цель исследования: уточнить возможности кардиопротективного действия коррекции анемии у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности находящихся на диализной терапии.

Материалы и методы. В исследование включены 88 больных (51 женщина, 37 мужчин) в возрасте от 19 до 75 лет с V стадией ХБП, находящихся на программном гемодиализе, и 18 больных с IV (преддиализной) стадией ХБП в возрасте до 50 лет. По нозологическим формам больные распределились следующим образом: 37% хронический гломерулонефрит, 26% хронические интерстициальные поражения почек, 24% диабетическая нефропатия, 13% гипертонический гломерулосклероз, поликистоз почек, васкулиты, аномалии развития почек

Больные находились на хроническом гемодиализе не менее 16 месяцев. Максимальный период наблюдения – 4 года. На фоне проводимой терапии препаратами эритропоэтина и парентерального железа больным в динамике исследовали: показатели эритропоэза – Нв, Нт, количество эритроцитов, эритроцитарные индексы: MCV (средний объем эритроцитов) MCH (содержание Нв в эритроцитах) MCHC (концентрацию НВ в эритроцитах) RDWc (показатель анизоцитоза). Обмен железа оценивали по уровню ферритина (Фр) сыворотки, сывороточного железа (СЖ), общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), коэффициенту насыщения трансферрина железом (КНТ). Для оценки изменений геометрии левого желудочка (ЛЖ) всем больным проводили эхокардиографию с доплерографией для выявления гипертрофии миокарда ЛЖ и определения её типа. Исследования проводили на аппарате Aloka 4000, определяли конечно-диастолический диаметр ЛЖ (КДД), индекс конечного диастолического диаметра (ИКДД), толщину задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ). Гипертрофию миокарда ЛЖ диагностировали при ИММЛЖ >125 г/м² для мужчин и > 110 г/м² для женщин. Для оценки геометрии левого желудочка применяли классификацию J.Gottdiener в которой выделяют : 1- концентрическую ги-

пертрофию 2- эксцентрическую недилатационную гипертрофию: 3- эксцентрическую дилатационную гипертрофию: 4- смешанную форму гипертрофии (mixed-форма или гипертрофическая и дилатационная). Терапевтическая тактика включала назначение эритропоэтина при исходном уровне Нв менее 110г/л, Нт менее 33%; адекватную коррекцию дефицита железа сыворотки парентеральными препаратами железа, контроль АД (целевое значение 130/80 мм рт.ст.), контроль перегрузок жидкостью (междиализная прибавка веса не более 3% от «сухого веса»). Целевое значение Нв не менее 110 г/л, Нт –более 33%. (Больным с сахарным диабетом, хронической сердечной недостаточностью целевой уровень Нв не превышал 120 г/л.).

Результаты. При анализе результатов исследования все больные были разделены на две группы: 1гр - больные с преддиализной ХПН (IV стадия ХБП), 2гр -больные, находящиеся на программном гемодиализе (ПГД). В обеих группах (4 и 5 стадии ХБП) выявили различные виды геометрии ЛЖ (табл. 1) .Отмечено, что наибольшее количество больных страдают тяжелыми формами ГЛЖ. Вместе с тем выявлено, что при проведении адекватной диализной терапии показатели ГЛЖ не ухудшались, а в части случаев даже улучшались, что мы связываем с качественной диализной терапией.

Таблица 1. Частота выявления (%) гипертрофии ЛЖ ее тип у больных, находящихся на преддиализной стадии ХПН и программном гемодиализе (IV и V стадии ХБП)

Тип геометрии ЛЖ	IV стадия ХБП	V стадия ХБП.
Нормальная	21,2	19,2
Концентрическая гипертрофия	16,5	16,8
Эксцентрическая недилатационную гипертрофия	18,1	20,3
Эксцентрическая дилатационная гипертрофия	26,2	23,5
Смешанная форма гипертрофии	18	15,2

Далее больные в каждой группе были разделены на 2 подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия ГЛЖ для уточнения вопроса о том, как именно показатели гемопоза и обмена железа могут быть ассоциированы с ГЛЖ. (Табл. 2, 3). Выявлено, что у больных с ГЛЖ все показатели гемопоза снижены как по сравнению с группой больных без ГЛЖ, так и по сравнению с целевыми показателями.

Таблица 2. Показатели гемопоза и обмена железу у больных с и без ГЛЖ, получающих программный гемодиализ

Лабораторные показатели	Без ГЛЖ (n=37)	ГЛЖ (n=51)	
Нв максимальный (г/л)	131,0+12,1	119,0+11,0	p<0,01
Нв минимальный	103,0+9,0	97,5+9,2	p<0,01
Гематокрит %	34+4	28+4	P<0,05
Ферритин сыворотки (мкг/л)	470+110	260+100	P<0,01
КНТ (%)	>20	<20	

Таблица 3. Показатели гемопоза и обмена железу у больных с и без ГЛЖ с преддиализной стадией ХПН (IV стадия ХБП)

Лабораторные показатели	Без ГЛЖ (n=6)	ГЛЖ (n=12)	
Нв максимальный (г/л)	125,0+11,1	99,0+12,0	p<0,001
Нв минимальный	99,0+8,0	87,5+8,2	p<0,01
Гематокрит %	30+4%	24+2	P<0,01
Ферритин сыворотки (мкг/л)	480+100	250+90	P<0,05
КНТ (%)	>20	<20	

А если сравнивать группу диализных больных с группой пациентов преддиализной стадии, то вопреки логике, картина показателей гемопоеза при переходе больных с преддиализной стадии на диализ не ухудшается, а становится несколько лучше, что можно объяснить началом диализной терапии, при помощи которой можно более полно воздействовать на последствия ХПН, а именно уремию, гипергидратацию, стойкую объем-зависимую АГ, электролитные нарушения.

Выводы. У всех больных выявлена нормохромная, нормоцитарная анемия, что подтверждает её эритропоэтинзависимый (почечный) генез. Гипертрофия ЛЖ отмечена у большинства больных с ХПН. Тип, тяжесть и частота развития ГЛЖ зависят от тяжести (стадии) почечной недостаточности, а также качества коррекции азотемии (достаточной диализной терапии). Адекватная терапия почечной анемии с достижением целевых уровней НВ и Нt как у больных в преддиализной стадии, так и у больных, находящихся на программном ГД, способствует снижению частоты развития ГЛЖ и в части случаев восстановлению нормальной геометрии ЛЖ.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Дударь М.М.

Адыгейский филиал ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет», г. Майкоп

Доказано, что заболевания кровообращения у мужчин и женщин имеют патофизиологические различия, особенности клинических проявлений, что требует индивидуализации как диагностических, так и лечебных мероприятий. Учитывая общность нейрогуморальных механизмов возникновения и прогрессирования кардиальных и ренальных расстройств, могут быть определены гендерные особенности в течении хронической болезни почек (ХБП).

Цель: выявить особенности распространения и стадии хронической болезни почек (ХБП) у мужчин и женщин с кардиальной патологией.

Материал и методы. Обследовали 84 пациента с первичной кардиальной патологией, представленной артериальной гипертонией – 36 человек (42,9%), ИБС стенокардией напряжения II-III функциональных классов (ФК) – у 30 (35,7%), нарушениями ритма сердца – у 10 (11,9%), приобретенными пороками сердца – у 8 (9,5%). Условием включения в наблюдение было отсутствие ренальной патологии в прошлом, доказанное объективными критериями. Среди исследованных мужчины составили 54 человека (64,3%), женщины - 30 (35,7%), все были сопоставимы по возрасту (медиана 53 года (48–55) и имели анамнез сердечно-сосудистой патологии более 10 лет (медиана 13 лет (10-16)). Все больные имели разной степени выраженности сердечную недостаточность (согласно критериям NYHA): I ФК выявили у 11 мужчин (20,4%) и 6 женщин (20,0%), II ФК – у 27 мужчин (50,0%) и 11 женщин (36,7%), III ФК – у 10 мужчин (16,7%) и 7 женщин (23,3%) и IV ФК – у 6 мужчин (11,1%) и 3 женщин (10,0%). Всем проводили общеклиническое, лабораторно-инструментальное обследование. Определяющими в диагностике нефропатии являлись степень выраженности альбуминурии, расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ, формулы MDRD и Кокрофта-Голта) и креатинина крови, что позволило выявить ХБП и определить ее стадию (K/DOQI, 2002).

Результаты и обсуждение. Все обследованные имели ХБП на разных стадиях. Полученные результаты демонстрируют, что лишь незначительное количество пациентов обоего пола имели ХБП 1-2 стадий (8 мужчин (14,8%) и 4 женщины (13,3%)). Среди мужчин ХБП 3 стадии определялась у 36 (66,7%), ХБП 4 стадии – у 8 (14,8%) и ХБП 5

стадии у 2 (3,7%). Среди женщин ХБП 3 стадии диагностировалась у 12 (40,0%), ХБП 4 стадии – у 14 (46,7%), а ХБП 5 стадии не выявлялась вовсе. Обращает внимание, что ХБП 4 стадии определялась чаще у женщин, в сравнении с мужчинами ($p < 0,05$), тогда как ХБП 5 стадии встречалась только у мужчин ($p < 0,05$). Детальный анализ в исследуемых группах продемонстрировал наличие систолической дисфункции левого желудочка (фракция выброса $< 40\%$) и более высокий ФК сердечной недостаточности у пациентов, имевших ХБП 5 стадии ($r_s = 0,46$, $p < 0,01$). Важным является и то, что у женщин с ХБП 4 стадии индекс массы тела (ИМТ) был достоверно выше (медиана ИМТ = $31,1 \text{ кг/м}^2$) и ожирение встречалось почти в два раза чаще, в сравнении с мужчинами ($p < 0,01$), имевшими ХБП 4 стадии. Проведенный корреляционный анализ подтвердил наличие взаимосвязи между СКФ и ИМТ ($r_s = 0,44$, $p < 0,05$). Кроме того женщины с ХБП 4 стадии имели более выраженную анемию (гемоглобин 99 г/л ($90-107$)), в сравнении с мужчинами (гемоглобин 105 г/л ($100-110$), $p < 0,01$). Известно, что анемия может усугублять дисфункцию миокарда, так и способствовать прогрессированию почечной патологии. Корреляционный анализ выявил взаимосвязь между концентрацией гемоглобина и СКФ ($r_s = 0,42$, $p < 0,05$).

Выводы.

1. Заболевания кровообращения сопровождаются развитием нефропатии и только у 14,8% мужчин и 13,3% женщин определяются начальные стадии ХБП.
2. У мужчин с кардиальной патологией, имевших систолическую дисфункцию миокарда левого желудочка, чаще выявляется ХБП 5 стадии, в сравнении с женщинами с сохранной фракцией выброса.
3. Большинство женщин с кардиальной патологией имели ХБП 4 стадии, что было ассоциировано с увеличением массы тела и анемией.

ОРГАНИЗАЦИЯ ДИАЛИЗНОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ АДЫГЕЯ

Дударь М.М., Чиназирова А.П., Арутюнов А.К.

*Адыгейский филиал ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»,
ООО «Диализный центр Адыгеи», г. Майкоп*

Обеспечение диализными местами как в России, так и на Юге страны, носит неравномерный характер, несмотря на неуклонный рост числа больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), нуждающихся в данном виде высокоспециализированной помощи.

Учитывая численность населения республики на протяжении последних лет обеспеченность диализной терапией является самой высокой на Юге России. Так, в 2007 году лечение получали 60 человек, что составляло 153,2 места на 1 млн. населения, к 2009 году число больных возросло до 92, что составляет 202,2 места на 1 млн. населения. Обеспечение диализными местами всех нуждающихся больных ХПН республики Адыгея стало возможным благодаря открытию Диализного центра в 2009 году, который рассчитан на 20 мест. Развитие диализных технологий позволяет значительно расширить спектр курируемых больных с различными клиническими состояниями, включая сахарный диабет, системные заболевания соединительной ткани, васкулиты.

Помимо оказания программной диализной помощи планируется решение проблемы консервативного ведения больных с додиализными стадиями ХПН. Поскольку лишь качественная медикаментозная терапия и постоянное наблюдение нефролога может значительно замедлить почечную дисфункцию и прогрессирование почечной недостаточности у соматических больных. По нашим данным, лишь около 17% пациентов, получающих

лечение хроническим программным гемодиализом, в прошлом имели возможность наблюдаться у нефролога и получать адекватную консервативную терапию.

Поэтому, несмотря на успехи в развитии диализной помощи населению Адыгеи, важным и перспективным является активизация системы профилактики возникновения и прогрессирования хронической болезни почек, особенно в отношении пациентов, имеющих начальные стадии ХПН. Активная терапия именно этой категории пациентов может значительно уменьшить потребность в дорогостоящем диализном лечении, способствовать увеличению продолжительности качества жизни больных с почечной недостаточностью.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Евтерева Е.Д., Стаценко М.Е.

ГОУ ВПО «Волгоградский Государственный Медицинский Университет», г. Волгоград

Цель: выявить особенности функционального состояния почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне сопутствующего метаболического синдрома (МС).

Материалы и методы. Обследовано 106 пациентов в возрасте 45–65 лет, ХСН II-III функционального класса по классификации ОССН (2002) в раннем постинфарктном периоде (3-4 неделя от развития инфаркта миокарда). Группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания, характеру проводимой базисной терапии. 76 человек, включенных в исследование имели клинико-лабораторные проявления МС (Рекомендации ВНОК 2007 г.). Контрольная группа (30 человек) представлена пациентами с ХСН без МС. Для оценки функционального состояния почек исследовали скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Функциональный почечный резерв (ФПР) определяли как степень увеличения базальной СКФ после стимуляции мясным белком, выраженную в процентах. Экскрецию альбуминов от 30 до 300 мг/сут считали микроальбуминурией (МАУ). Статистическая обработка проводилась на основе пакета анализов программ Excel. Статистически значимыми считали отклонения при $p < 0,05$.

Результаты. Уровень креатинина крови у пациентов в контрольной группе был $105,4 \pm 9,4$ мкмоль/л, у пациентов с МС – $112,47 \pm 8,7$ мкмоль/л. Достоверных отличий между группами не выявлено. Повышенный уровень креатинина крови среди мужчин в контрольной группе выявлен у 6,7% больных, в группе с МС – у 9,2%. Среди женщин повышение уровня креатинина крови определялось у 3,3% в группе без МС, в группе больных с МС – у 3,9%. Достоверных отличий не выявлено. СКФ в контрольной группе – $82,3 \pm 26,7$ мл/мин, СКФ в группе пациентов с МС – $46,3 \pm 22,4$ мл/мин. ($p < 0,05$). Процент больных со сниженной СКФ (менее 60 мл/мин/ $1,73$ м²) в основной группе – 32, у пациентов с МС – 56 ($p < 0,05$). Таким образом, отмечено достоверно более частое выявление больных со сниженной скоростью клубочковой фильтрации среди больных с МС. По частоте встречаемости истощенного ФПР достоверных отличий не выявлено: в контрольной группе с истощенным ФПР выявлено 26% больных, в группе с МС – 28% больных. Уровень микроальбуминурии у пациентов с МС был $147,0 \pm 34,8$ мг/сут., в контрольной группе – $126,1 \pm 23,1$ мг/сут. Процент больных МАУ больше 100 мг/сут. в группе пациентов без МС – 31, в группе пациентов с МС – 46. Достоверных отличий между группами по уровню МАУ не выявлено.

Выводы. У пациентов с метаболическим синдромом достоверно чаще встречалось клинически значимое снижение СКФ (менее 60 мл/мин/ $1,73$ м²).

ВЛИЯНИЕ МАРС-ТЕРАПИИ И ПЛАЗМОСОРБЦИИ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Еремеева Л.Ф., Ямпольский А.Ф.

ГУЗ «Краевой нефрологический центр», г. Краснодар

Печеночная коагулопатия при дисфункции печени мультифакторизирована в происхождении. Гепатоцит является основным местом синтеза белков свёртывающей системы, таких как витамин К-зависимые факторы II, VII, IX и X, лабильный фактор V, контактные факторы XI и XII, фибриноген и фибринстабилизирующий фактор XIII. Острый некроз печёночных клеток может быстро привести к снижению уровня этих белков. Наиболее заметно падает концентрация фактора VII, период полураспада которого составляет 100-300 мин. Уровень снижения факторов протромбинового комплекса и основных ингибиторов коагуляции – антитромбина III, белков C и S, кофактора II гепарина, напрямую коррелирует с нарушением функции печени.

Проведение экстракорпоральных методов терапии у больных с признаками коагулопатии имеет повышенный риск геморрагических осложнений, так как контакт крови с искусственной поверхностью сам по себе вызывает комплекс изменений со стороны системы гемостаза. Активация тромбоцитов внутри системы экстракорпоральной циркуляции может привести к усугублению имеющейся тромбоцитопении. Контактная активация коагуляционного каскада истощает факторы свертывания, усугубляя коагулопатию потребления. Таким образом, у больных с острой печеночной недостаточностью ключевым критерием безопасности проводимой заместительной терапии является ее влияние на состояние системы гемостаза.

Цель работы: провести сравнительную характеристику основных параметров гемостаза при проведении плазмосорбции (ПС) и молекулярной адсорбционно-рециркуляционной системы (МАРС) у больных с печеночно-клеточной недостаточностью (ПКН).

Материал и методы исследования. Обследованы и пролечены 41 пациент с острой печеночно-клеточной недостаточностью в возрасте от 18 до 58 лет. Тяжесть состояния всех пациентов оценивали по системе APACHE III, MODS и по шкале Child-Pugh.

Первую группу составили 10 мужчин, 7 женщин (n=17) с ПКН, которым в комплексе интенсивной терапии применялась МАРС-терапия. Вторую группу – 24 человека, у которых заместительная терапия включала проведение ПС (мужчин – 19, женщин – 5) (архивные данные).

Проводилось гемостазиологическое обследование на полуавтоматическом коагулометре «Star» (Франция). Исследовали активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое (ПТВ) и тромбиновое время, фибриноген, VII фактор. Для определения растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), D-димеров, продуктов деградации фибрина (ПДФ) использовали наборы реагентов фирмы «Roche» Кровь на исследование бралась непосредственно перед началом экстракорпоральной процедуры, на 1, 3 и 5-е сутки по окончании процедуры.

Продолжительность процедуры альбуминового диализа составляла 10 часов, использовался аппарат «МАРС» «Tegaclin» (Германия), стандартные расходные материалы: гемодиализатор (MARS-flux), массообменник с катионообменной смолой (diaMARS IE 250) и с углеродным сорбентом (diaMARS AC 250) и low-flux диализатор (dia FLUX), использовался бикарбонатный диализирующий раствор. Скорость потока крови составлял 250–280 мл/мин, поток диализата – 500 мл/мин. В комплексе интенсивной терапии пациенты могли получать лечение другими экстракорпоральными методами (гемосорбцией, плазмаферезом, гемодиализацией) до процедуры МАРС, но по клиническим и лабо-

раторным данным в дальнейшем принималось решение о применении альбуминового диализа.

Процедура ПС проводилась с использованием плазмофилтра PlasmaFlux PSu1S (Fresenius, Германия) и угольного сорбента «Карбокол» (Киев, Украина). Процедура плазмофильтрации и сорбции проводилась одновременно с использованием двух роликовых насосов. Плазма, получаемая путем плазмофильтрации, подавалась на гемосорбент путем роликового насоса и затем сразу возвращалась в кровеносное русло больного. Продолжительность процедуры составляла 2-3 часа. Скорость ролика до плазмофилтра составляла 100 мл/мин, скорость второго ролика - 50 мл/мин.

В качестве антикоагулянта во всех процедурах использовались низкомолекулярные гепарины. Сосудистым доступом служили двухпросветные катетеры для гемодиализа.

Статистическая обработка материала произведена с использованием программного обеспечения Primer of Biostatistics Version 4.03 и Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. Позитивные изменения системы гемостаза (стабильный уровень тромбоцитов, нормализация показателей коагуляционного звена гемостаза) после проведения МАРС терапии подтверждались снижением балльной оценки тяжести состояния по шкале APACHE II, по шкалам MODS и Child-Pugh. Во II группе больных балльные оценки по трем шкалам незначительно отличались от исходных значений, свидетельствуя об отсутствии значимого эффекта процедуры плазмосорбции.

Динамика гемостазиологических параметров у исследованных пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1

Динамика гемостазиологических параметров у пациентов обеих групп

Параметры	нормы	группа	До процедур	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки
Тромбоциты	180-320 тыс	I	146,3 (107,5-176,5)	133 (85,2-173,4)	121,0* (83,1-130,3)	124,2 (89,8-146,5)
		II	141,3 (105,4-222,2)	152,2 *■ (71,2-183,2)	145,9■ (93,3-192,1)	142,2■ (126,7-193,0)
АЧТВ	25-40 сек	I	46,2 (43,2-65,1)	49,2 (39,1-66,2)	45,2 (40,8-64,6)	33,8 * (31,4 -44,3)
		II	71,5■ (44,6-133,2)	99,4 *■ (81,2-136,9)	87,9 *■ (60,3-100,9)	75,4 ■ (60,6-100,3)
ПТВ	12-15 сек	I	28,5 (21,2-36,9)	18,9 * (16,1-30,1)	18,2* (16,1-26,2)	17,1* (14,9-19,3)
		II	32,2 (22,2-61,0)	30,1■ (17,9-40,2)	28,1■ (16,4-37,6)	24,1*■ (15,4-28,1)
Тромбиновое время	12-19 сек	I	28,3 (24,7-33,6)	26,8 (22,8-36,3)	26,3 (21,9-39,3)	19,2 * (17,6-33,9)
		II	31,0 (23,0-35,1)	28,2 (18,7-32,5)	27,2 (19,8-38,1)	21,8*■ (17,1-33,2)
фибриноген	2-4 г/л	I	2,01 (1,68-2,65)	1,78 (1,2-2,18)	1,53* (1,41-2,11)	2,2 (1,9-3,68)
		II	1,99 (1,04-2,33)	2,1 ■ (1,9-2,4)	2,1 ■ (1,95-2,4)	2,2* (2,0-3,1)
VII фактор (проконвертин)	85-110%	I	44,2 (37,5-67,1)	69,0* (45,3-87,5)	74,2* (46,9-91,9)	83,2* (58,1-98,2)
		II	54,9 (37,3 -85,0)	65,0 (61,1 – 88,1)	68,9* (51,2-87,7)	71,2* (53,2 -97,1)

*- достоверность различий по отношению к исходному уровню подгрупп А (p<0,05)

■ - достоверность различий на этапах между подгруппами А (p<0,05)

Исходная тромбоцитопения отмечена в обеих группах и была обусловлена портальной гипертензией и гиперспленизмом с секвестрацией тромбоцитов, а также снижением продукции костным мозгом тромбопоэтина. Тромбоцитопения при поражении печени связана не только с сокращением производства тромбопоэтина, но и сокращением жизни тромбоцитов. У части больных наблюдаются расстройства функции тромбоцитов: нарушаются адгезия, агрегация пластинок и реакция высвобождения; увеличение оксида азота и простаглицлина, может привести к дефектной активации тромбоцитов.

У больных II группы наблюдалось усугубление тромбоцитопении по сравнению с исходным уровнем (особенно на 1-3 сутки после процедуры), тогда как после терапии МАРС был характерен стабильный уровень количества тромбоцитов.

В обеих группах исходно в предперфузионном периоде наблюдалось удлинение протромбинового времени и АЧТВ. Это объясняется тем, что печень - главный орган синтеза большинства факторов свертывания, и при ее поражении имеется дефицит факторов как внешнего, так и внутреннего пути коагуляции. Исходно сниженный у пациентов фактор VII возрастал при проведении экстракорпоральных методов лечения, достигая нижней границы нормы к 5-ым суткам постперфузионного периода.

По данным многих авторов одним из предвестников летальности при острой печеночной недостаточности является повышение ПТВ. У пациентов II группы через сутки после проведения ПС отмечалось удлинение АЧТВ, ПТВ по сравнению с исходным уровнем и нормализации их не удалось достичь и к 5-ым суткам. Проведение МАРС сопровождалось, начиная с 1-ых суток постперфузионного периода, тенденцией к нормализации АЧТВ и ПТВ.

Выявленная у исследуемых пациентов гипофибриногемия была следствием как снижения его синтеза в печени, так и формирования патологического фибриногена, приводящего к неправильной полимеризации фибрина, что в свою очередь сопровождалось удлинением тромбинового времени.

У исследованных больных отмечено повышение уровня маркеров активации системы гемостаза (ПДФ и Д-димера), что свидетельствовало о формировании ДВС – синдрома при поражении печени. Достоверных изменений ПДФ и Д-димера в постперфузионном периоде между группами и по отношению к исходному уровню не отмечено.

Выводы. Таким образом, существенное влияние на регресс печеночной коагулопатии оказывает процедура МАРС в отличие от ПС. МАРС-терапия обеспечивает стабильное количество тромбоцитов, нормализацию параметров коагуляционного гемостаза. Плазмасорбция приводит к усугублению тромбоцитопении и сохранению печеночной коагулопатии.

Проведение МАРС-терапии снижает летальность на 18,9% по сравнению с плазмасорбцией.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ И ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТочНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Еремеева Л.Ф.

ГУЗ «Краевой нефрологический центр», г. Краснодар

Печень представляет собой важнейший орган поддержания гомеостаза. Печеночная недостаточность означает метаболическую недостаточность печени (Подымова С.Д., 1993). Печеночная недостаточность связана с нарушением выделительной функции и как результат происходит энтогенное накопление токсинов, которые участвуют в ухудшение сердечно-сосудистой, почечной и мозговой функции. Причинами острой печеночной не-

достаточности могут быть различные виды вирусов, септицемия, прием лекарств и алкоголя, воздействие промышленных токсинов. Самыми частыми причинами являются молниеносные формы острого вирусного гепатита и лекарственные поражения печени.

Печеночная недостаточность включает в себя тяжелые нарушения обмена веществ, различные стадии энцефалопатии или появление асцита при подострой форме печеночной недостаточности. Первичная или вторичная дисфункция печени может приводить к острой почечной недостаточности, когда в крови и тканях накапливаются не только гидрофобные, но и гидрофильные метаболиты. Кроме того, эндогенные токсины, вызывают непосредственное повреждение клеток печени, приводя гепатоцеллюлярный апоптозу и некрозу, формируя, таким образом, порочный круг.

Цель работы: провести сравнительную характеристику больных с полиорганной недостаточностью (ПОН), включающей острую печеночно-почечную или печеночно-клеточную недостаточность.

Материалы и методы исследований. Обследовано 145 пациентов с ПОН, включающей острую печеночно-почечную или печеночно-клеточную недостаточность. Оценка тяжести состояния пациента проводилась по шкалам APACHE III и Child-Pugh, разработанной для больных с циррозом печени, ввиду отсутствия иных оценочных шкал тяжести печеночной недостаточности.

В исследование были включены пациенты, имевшие не менее 7 баллов по шкале Child-Pugh. Больные были разделены на две группы. Возраст больных составлял от 18 до 65 лет.

Первую группу составили 69 пациентов (мужчин-53, женщин-16) с ПОН, включающей острую печеночно-почечную недостаточность. Средний возраст составил $39,88 \pm 7,69$ лет.

Вторую группу – 76 больных (мужчин – 52, женщин – 24) с ПОН, включающей печеночно-клеточную недостаточность. Средний возраст - $32,24 \pm 8,52$ года.

В первой группе больных основной патологией был лептоспироз.

Помимо общепринятых тестов нами исследовались общая (ОКА) и эффективная (ЭКА) концентрации альбумина на спектрофлюориметре AvaSpec-2048-USB2-VA, «Avantes» (Нидерланды), производился расчет резерва связывания альбумина (РСА). Параметры гемодинамики контролировались мониторами Dash 3000, «General Electric» (США). Исследовались общий анализ крови на гематологическом анализаторе КХ-21N, «Sysmex» (Япония), плазменные концентрации мочевины, креатинина β_2 -МГ, альбумина, фосфора, кальция - на биохимическом анализаторе AU 640, «Olympus Corporation» (Япония), вещества средней молекулярной массы (ВСММ) на спектрофотометре 82100UV, «UNICO» (США), осмолярность определялась на осмометре 3250, «Advanced Instruments Incorporated» (США), коллоидно-осмотическое давление (КОД) - на коллоидном осмометре Osmomat 050, «Gonotec» (Германия).

Проводилось гемостазиологическое обследование - биохимическая коагулограмма (количество тромбоцитов, фибриногена, активированное время свертывания крови, протромбиновое и тромбопластиновое время, активированное парциальное тромбопластиновое время, протромбиновый индекс). Исследования пациентов проводились при поступлении пациента в блок интенсивной терапии.

Статистическая обработка материала произведена с использованием программного обеспечения Statsoft Statistica Version 6.0 и Microsoft Excel. Производили вычисление медианы (Me) и персентиля (P_{25} , P_{75}), как среднее и стандартное отклонение для нормального распределения ($M \pm m$). Достоверность различий полученных результатов проводилась с использованием непараметрических методов статистики. Для определения внут-

ригрупповых изменений использован критерий Уилкоксона, а для сравнения между исследуемыми группами – Крускала-Уоллиса. Значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Пациенты обеих групп имели довольно высокий балл по шкале АРАСНЕ III. Пациенты с печеночно-клеточной недостаточностью имели достоверно более высокие показатели (86,23; 56,03 и 112,35 баллов) по сравнению с I-ой группой (74,61; 56,17 и 87,35 баллов). Тогда как по шкале Child-Pugh в обеих группах средние значения достоверно не отличались друг от друга. В I-ой группе - 9,83 (9,0-10,35), во II-ой - 10,12 (9,5-12,15) баллов, соответственно. Пациенты II группы отличались критически высокими значениями по шкале АРАСНЕ III за счет комбинированной декомпенсированной интоксикации. В обеих группах отмечено снижение показателей «красной» крови. Пациенты, имевшие печеночно-клеточную недостаточность, имели достоверно более высокий уровень гемоглобина по сравнению с I группой. У больных, имевших в составе ПОН печеночно-клеточную недостаточность, количество тромбоцитов было на нижней границе нормы, тогда как пациенты I группы достоверно имели критически низкие показатели данного параметра. Низкое количество тромбоцитов у пациентов I группы объясняется основной нозологией - лептоспирозом. То есть, это больные с инфекционно-токсическим шоком, грубой полиорганной недостаточностью с угнетением мегакариоцитарного ростка и дефицитом тромбоцитопоэтина. Лептоспирозный токсин оказывает и прямое цитотоксическое действие на тромбоциты, вызывая их агрегацию.

Универсальными маркерами эндогенной интоксикации считают среднемолекулярные олигопептиды, обладающие мембранотоксическим действием. Другим компонентом интоксикации является появление пептидов по структуре близких к биорегуляторам и накопление естественных продуктов обмена – мочевины, креатинина, билирубина. Как следует из таблицы 1, исходные уровни низкомолекулярных маркеров – мочевины и креатинина, были повышены в 4–5 раз у пациентов, имевших помимо печеночной, и почечную недостаточность и достигали значений, требующих в дальнейшем диализной терапии.

Накопление веществ средней молекулярной массы (ВСММ) отражает степень тяжести пациентов не только при уремии, но и при коллагенозах, инфаркте миокарда, панкреатите, менингитах, экзогенных интоксикациях, физическом напряжении. С воздействием ВСММ при уремии связывают нарушение липидного и углеводного обмена, дефекты клеточного иммунитета, проявляющиеся его подавлением. Исходный уровень ВСММ в I-ой группе был значительно выше нормы (в 2–3 раза), что свидетельствовало о накоплении метаболитов и нарушении их деградации и экскреции у лиц с дисфункцией и/или недостаточностью двух и более органов/систем.

Транспортные свойства альбумина – важное звено в детоксикации. По полученным нами данным наблюдалась тенденция к заметному снижению сывороточного альбумина у пациентов I-ой группы по сравнению с II-ой, что свидетельствует о выраженном гиперкатаболизме у пациентов с печеночно-почечной недостаточностью. ЭКА в обеих группах была существенно ниже ОКА, что было обусловлено высокой степенью связывания альбумина токсичными лигандами и подтверждалось низким уровнем резерва связывания альбумина. Уровень ЭКА у больных I-ой группы был снижен более чем на 1/3, что было обусловлено метаболическими влияниями на структуру альбумина (более высокая осмолярность, ацидоз/алкалоз), соответственно, снижался резерв связывания альбумина, отражая комбинированное поражение альбуминового транспортного звена детоксикации, не только за счет печеночной недостаточности, но и в первую очередь, за счет лигандизации уремическими метаболитами и, отчасти, вследствие снижения ОКА.

Исследованный липидный гомеостаза не имел достоверных различий между группами и свидетельствовал о наличии поражения печени в обеих группах. Активности аланиновой (АлАТ) и аспарагиновой (АсАТ) аминотрансфераз были критически высокие

у пациентов с печеночно-клеточной недостаточностью и достигали высоких значений, свидетельствующих о выраженном цитолизе клеток печени, тогда как у пациентов первой группы показатели трансаминаз были выше нормы в 5-10 раз.

До 80% пациентов с лептоспирозом имеют синдром системного воспалительного ответа. Возможно, этим фактом обусловлен и более высокий уровень фибриногена у пациентов I группы. Степень гиперфибринолиза напрямую коррелирует с тяжестью заболевания по шкале Child-Pugh. Уровень протромбинового индекса (ПТИ) у пациентов I-ой группы был на нижней границе нормы, тогда как у пациентов с печеночно – клеточной недостаточностью этот показатель был критически низким.

Известно, что печень не только синтезирует такие важнейшие компоненты свертывающей системы крови, как протромбин, фактор VII, но и наряду с другими органами участвует в образовании гепарина. Вследствие этого система свертывания крови в значительной мере зависит от белковосинтетической функции печени и патологических изменений гепатоцитов. При поражениях печени наступает своеобразная коагулопатия дефицита, характеризующаяся исходной гипокоагуляцией с кровоточивостью, крупными внутренними кровоизлияниями, а в терминальной стадии – массивными кровотечениями, в том числе, желудочно-кишечными, что приводит к увеличению летальности в этой группе больных.

Выводы. Пациенты с полиорганной недостаточностью, включающей печеночно-почечную недостаточность, имеют критические высокие показатели маркеров интоксикации (мочевины, креатинина, веществ средней молекулярной массы), гипербилирубинемии, более выраженную тромбоцитопению, гиперфибриногеномию, критическое снижение общей и эффективной концентраций альбумина.

Пациенты с полиорганной недостаточностью, включающей печеночно-клеточную недостаточность характеризуются высоким уровнем аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, гипофибриногеномией, критически низкими значениями протромбинового индекса, более высокими значениями по балльной шкале Child-Pugh.

Таблица 1

Некоторые клиничко-биохимические параметры у больных исследованных групп при поступлении в отделение интенсивной терапии (M±m)

Параметры/ группы	Группа I	Группа II
Гемоглобин, г/л	83,89±10,54	107,38±13,70*
Общий белок, г/л	58,98±4,35	51,13±1,57*
ОКА, г/л	25,46±2,32	32,25±1,45
ЭКА, г/л	14,32±1,92	20,20±1,85*
РСА, %	53,12±3,09	59,19±7,16*
Прямой билирубин, мкмоль/л	278,43±49,40	70,25±15,15*
ВСММ, у.е.	808,67±98,15	535,63±61,77*
Мочевина, ммоль/л	36,48±9,16	7,94±1,67*
АсАТ, мкмоль/л	3,08±1,08	35,28±5,95*
АлАТ, мкмоль/л	2,29±0,59	32,45±2,46*
Креатинин, ммоль/л	0,52±0,07	0,11±0,03*
Осмолярность, мосм/л	320,04±38,53	277,22±23,57
Холестерин, ммоль/л	1,99±0,31	1,61±0,20
Тромбоциты, тыс	74,74±7,55	173,83±13,83*
ПТИ, %	84,03±4,35	42,10±3,80*
Фибриноген, г/л	4,96±0,22	1,99±0,15*
АРАСНЕ III, балл	73,52±12,57	78,93±11,08

* - достоверность различий к I группе

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ МИНИРИНОМ

*Ибрагимов В.М., Летифов Г.М., Полянская Ф.И., Ибрагимова Г.В.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Энурез остается широко распространенным заболеванием детского возраста, приводя к негативным социально-психологическим проблемам, как у больных, так и у окружающих и ухудшая качество жизни ребенка.

Патогенез первичного энуреза достаточно сложен и не изучен до конца. При этом ведущая роль принадлежат гипоталамо–гипофизарной недостаточности, задержке созревания высших центров ЦНС в регуляции акта мочеиспускания и нарушению секреции антидиуретического гормона (АДГ). Нередко имеет место сочетание всех указанных факторов

В ряде случаев у детей с энурезом во время сна уменьшается выработка АДГ. В связи с этим в мочевого пузыря поступает большое количество мочи и на фоне незрелости условно-рефлекторных связей, обеспечивающих контроль над мочеиспусканием во сне, отмечается энурез.

Целью нашего исследования явилось обоснование применения минирин в комплексной терапии первичного энуреза у детей.

Под нашим наблюдением находились 60 больных с первичным энурезом в возрасте от 6 до 15 лет (33 мальчика и 27 девочки).

Путем случайной выборки больные были разделены в две группы: 1-ая - основная, в которую вошли 35 детей, получивших общепринятое базисное лечение (седативные средства, М-холинолитики, витамины и физиотерапия) и Минирин;

2-ая – контрольная, получившая только базисное лечение.

Критерии включения в исследование:

- информированное согласие родителей;
- возраст 6 – 15 лет;
- отсутствие положительного эффекта при ранней терапии и упорный характер энуреза;
- наблюдение в катамнезе 6 месяцев;
- отсутствие индивидуальной непереносимости.

Лечение Минирином проводилось в дозе 0,2-0,4 мг -1 раз перед сном в течение 1,5 - 2 месяцев.

Всем больным первичным энурезом при поступлении в стационар, после завершения лечения и в катамнезе изучали психоэмоциональное состояние, состояние вегетативной нервной системы (ВНС) и функцию мочевого пузыря (ФМП).

Проведена балльная оценка психоэмоционального состояния ЦНС по следующим симптомам: гиперактивность (импульсивность), тревожность, нарушения сна, трудности обучения в школе, нарушения внимания, проблемы во взаимоотношениях с окружающим, снижение настроения, снижение памяти и апатия. При положительном ответе (да) ставился – 1 балл, при отрицании (нет) – 0 балл.

Состояние ВНС оценивали по клиническим признакам и данным кардиоинтервалографии с определением исходного вегетативного тонуса (ИВТ) и вегетативной реактивности (ВР).

Для оценки ФМП пациентам проводили упрощенную урофлоуметрию в течение 1-2 дней в домашних условиях. На каждого больного заполнялась квалитметрическая (балльная) таблица оценки расстройств мочеиспускания, составленная на основании рекомендаций Международного комитета по удержанию мочи у детей с учетом возрастных нормативов.

Эффективность терапии оценивалась по устранению эпизодов ночного недержания мочи, нормализации ФМП, синдрома вегетативной дисфункции (СВД), по социально-школьной адаптации ребенка и положительной динамике на ЭЭГ и РЭГ.

В основной группе после лечения уменьшилась степень выраженности симптомов психоэмоциональной дезадаптации у детей; так гиперактивность (импульсивность) до лечения отмечалась у 80% больных, а при выписке - у 20%, тревожность при поступлении выявлена у 60%, через 1,5 месяцев лечения - у 15% обследованных.

Выявлено, что на фоне лечения минирином улучшилось внимание, тревожность ($p < 0,005$).

По окончании курса лечения (к концу 6 недели) отмечалось уменьшение симптомов СВД, снижение частоты и интенсивности головных болей, уменьшение утомляемости и нормализация сна. Позитивная динамика наиболее отчетливо была заметна у больных с исходно выраженной кардиологической лабильностью и аномалиями дермографизма, нарушением потоотделения.

По завершении лечения было установлено изменение направленности исходного тонуса ВНС с тенденцией к эйтонии у 55% больных, уменьшением частоты симпатотонии у 14% обследованных, при этом нормальная вегетативная реактивность встречалась у 70% детей.

Следует отметить, что положительный эффект лечения в основной группе выявлен у 70% больных, а в контрольной у 45% детей ($p < 0,005$).

Восстановление ФМП через 2 месяца у детей в основной группе характеризовалось нормальным позывом на мочеиспускание у 80% детей, уменьшением императивных позывов днем (более 3 раза). Нормализовался средний эффективный объем мочевого пузыря у 66% больных, при этом число мочеиспусканий соответствовало возрастной норме в 76 % случаев. Энурез сохранялся у каждого четвертого ребенка, однако резко сократились его тяжелые формы (несколько раз за ночь и во время дневного сна).

Сравнительная оценка результатов лечения в исследуемых группах позволила установить достоверную эффективность комплексного лечения с включением минирина в основной группе по частоте нормализации ФМП (у 80% детей с энурезом) по сравнению с контрольной группой (у 42% больных $p < 0,005$). Снижение частоты энуреза у 44% и 70% соответственно ($p < 0,005$).

Выводы:

1. В патогенезе развития энуреза у детей ведущую роль играют функциональные нарушения ЦНС, клиническими проявлениями которых являются эмоциональные расстройства, синдром вегетативной дистонии и функциональные нарушения мочевого пузыря.

2. Полученные нами результаты свидетельствуют о достаточной эффективности комплексного лечения энуреза, основанного на патофизиологических механизмах его развития.

3. Заслуживает внимания положительный эффект Минирина на психоэмоциональное состояние ребенка в виде снижения гиперактивности, тревожности, повышения адаптации ребенка к стрессам и улучшение интегративной функции головного мозга у детей с энурезом.

4. Улучшение накопительной, рефлекторной функции мочевого пузыря и уменьшение частоты эпизодов ночного недержания мочи на фоне комплексной терапии с включением Минирина свидетельствуют, по нашему мнению, о ее положительном влиянии на регуляторные механизмы функционирования мочевого пузыря у детей с энурезом.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ

*Ибрагимов В.М., Перфильев Ю.И., Летифов Г.М.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Ночное недержание мочи остается распространенной патологией в детском возрасте, доставляя неудобства социально-гигиенического характера, как для больного, так и для родителей ребенка.

На сегодняшний день ведущими лекарствами в лечении энуреза остаются препараты ноотропного ряда с широким спектром действия на ЦНС (нейрометаболическим, нейромедиаторным и антигипоксическим).

Следует отметить, однако, что не во всех случаях удается достичь желаемого результата. Это делает необходимым продолжение исследований для разработки оптимальных методов лечения энуреза у детей.

Цель исследования: сравнительная оценка эффективности различных методов лечения первичного энуреза у детей.

Пациенты и методы.

Под нашим наблюдением находились 80 больных в возрасте от 5 до 15 лет с первичным недержанием мочи. Большинство (60%) составили мальчики.

Давность заболевания варьировала от 3 до 10 лет. Отбор больных для различных вариантов лечения осуществлялся путем случайной выборки.

1-я группа: 30 детей, получившие базисное лечение (седативные препараты, витамины, м-холинолитики) и препарат «Тенотен детский» в дозе по 1 таблетке 2 раза в день, продолжительностью 3 месяца.

2-я группа - 30 больных, которым были назначены базисное лечение и СКЭНАР-терапия.

3-я группа (контрольная) 20 детей, получивших только базисное лечение.

При поступлении в стационар и после завершения лечения у больных оценивали психоэмоциональное состояние, а также функцию мочевого пузыря.

Состояние вегетативной нервной системы (ВНС) изучали по клиническим признакам и данным кардиоинтервалографии с определением исходного вегетативного тонуса (ИВТ) и вегетативной реактивности (ВР).

Для оценки функции мочевого пузыря (ФМП) пациентам проводили упрощенную урофлоуметрию в течение 1-2 дней в домашних условиях. Эффективность терапии оценивалась по устранению эпизодов ночного недержания мочи, нормализации ФМП, синдрома вегетативной дисфункции (СВД), по социально-школьной адаптации ребенка.

Сеансы СКЭНАР – терапии проводились ежедневно аппаратом ЧЭНС-02-«СКЭНАР». Курс лечения состоял из 8-10 сеансов, продолжительность 20–25 мин. Обработывались общие зоны воздействия: «три дорожки», «6 точек», зона прямой проекции мочевого пузыря и пояснично–крестцовая зона.

Результаты и их обсуждение.

В первой группе больных, получивших базисное лечение и Тенотен, уменьшилась степень выраженности всех ведущих симптомов психоэмоционального напряжения. Так, в 3 раза уменьшилась частота гиперактивности, которая при поступлении отмечалась у 75 % больных. Жалобы на тревожность до лечения предъявляли в 61 % случаях, через 3 месяца они сохранились у 13.9% детей. Пациенты указывали, что на фоне приема Тенотена улучшились внимание, настроение и память. Следует отметить, что положительная динамика когнитивных функций в группе детей, получивших Тенотен, выявлена у 80% больных, в контрольной группе у 59% ($p < 0,005$).

Восстановление ФМП через 3 месяца характеризовалось нормальным позывом на мочеиспускание у 75% детей, уменьшением императивных позывов днем более чем в 2,5 раза.

Нормализовался и средний объем мочевого пузыря у более половины (55,6%) детей, при этом число мочеиспусканий соответствовало возрастной норме у 69,4% больных. Уменьшилось количество детей с поллакиурией с 81% случаев при поступлении до 30,6% случаев после лечения. Энурез сохранялся у 42% детей, однако отмечалось существенное уменьшение частоты его тяжелых форм.

Анализ эффективности комплексной терапии с включением СКЭНАР (3-я группа) при энурезе у детей показал, что уменьшился синдром императивного мочеиспускания, то есть отмечалось урежение частоты императивных позывов днем – у 40% больных при поступлении и у 16% больных после лечения ($p < 0,05$).

На фоне СКЭНАР – терапии наиболее успешно обратному развитию подвергались различные симптомы дисфункции мочевого пузыря, в тоже время энурез носил стойкий характер и медленно купировался, его исчезновение отмечено у 44% больных.

Оценка состояния ВНС по клиническим признакам выявила, что практически у всех больных с энурезом при поступлении в стационар был диагностирован синдром вегетативной дистонии с жалобами на кардиалгии, слабость, нарушение потоотделения, головные боли, раздражительность.

Исследование ВНС показало, что при поступлении в стационар, наиболее часто (48,5% случаев) у больных встречалась эйтония, с одинаковой частотой выявляли ваготония и симпатотония (27,3% и 24,2% соответственно).

ВР у этих больных характеризовалась гиперсимпатикотоническим (у 58% детей), нормотоническим (у 32% больных) и лишь у 3 обследованных – асимпатикотоническим типами.

По окончании курса лечения (к концу 3 недели) отмечалось уменьшение жалоб синдрома вегетативной дистонии, снижение частоты и интенсивности головных болей, уменьшение утомляемости и нормализация сна. Позитивная динамика наиболее отчетливо была заметна у больных с исходно выраженной кардиологической и вегетативной лабильностью. По завершении лечения было установлено изменение направленности исходного тонуса ВНС с тенденцией к эйтонии у 65 % больных, уменьшением частоты симпатотонии у 16 % обследованных, при этом нормальная вегетативная реактивность встречалась у 70% детей.

Выводы:

1. В патогенезе развития энуреза у детей ведущую роль играют функциональные нарушения ЦНС, клиническими проявлениями которых являются эмоциональные расстройства, синдром вегетативной дистонии и функциональные нарушения мочевого пузыря.

2. Полученные нами результаты свидетельствуют о достаточной эффективности комплексного лечения энуреза, основанного на патофизиологических механизмах его развития.

3. Применение СКЭНАР - терапии в комплексе с ноотропными препаратами приводит к нормализации функции мочевого пузыря достоверно чаще (в 75% случаев), по сравнению с результатами контрольной группы (у 40% больных, $p < 0,05$).

4. Сохранение эпизодов ночного недержания мочи у 42% больных (1-я группа) и 56% детей (2-я группа) свидетельствует о необходимости индивидуального подбора лечебной стратегии из числа медикаментозных и немедикаментозных методов.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА ПОЧЕК В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Каплунова О.А.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

Цель исследования. Несмотря на большое количество работ, посвященных архитектонике микрососудов почек в норме и при некоторых патологических состояниях, недостаточно изучены вопросы пластичности указанных сосудов и их структурные преобразования при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Материал и методы. Нами изучены 68 почек людей в возрасте от 17 до 95 лет, погибших от механической асфиксии (контрольная группа) и 110 почек людей, умерших от сердечно-сосудистой недостаточности на фоне ишемической болезни сердца (ОИБС, ХИБС), атеросклероза с преимущественным поражением брюшной аорты (АБ), гипертензивной болезни (ГБ) и вазоренальной гипертензии (ВРГ). При выборе секционного материала для изучения возрастных особенностей артериальных сосудов почек учитывали критерии нормы по А.М. Вихерту с соавт. (1970).

При макромикроскопическом методе для инъекции почечных артерий использовали водную взвесь черной туши в разведении 1:3 с последующим изготовлением срезов на замораживающем микротоме толщиной до 90 мкм. При использовании гистологического метода препараты почек с сосудами, инъецированными черной тушью, заделывали в парафин с последующей окраской срезов гематоксилин-эозином, по ван Гизон и по Вейгерту. Для микрокоррозии интраорганных артериальных сосудов почек использовали инъекцию этих сосудов предполимеризованным метилметакрилатом. Коррозионные препараты изучали в сканирующем микроскопе Hitachi. При определении относительного содержания артериальных сосудов в почках использовали рекомендации Г.Г. Автандилова.

Результаты исследования. Установлено, что в контрольной группе во всех изученных возрастных периодах микрососуды как коркового, так и мозгового вещества почек, а также сосудистые клубочки почечных телец равномерно инъецируются тушью. В юношеском и зрелом возрасте контуры сосудов четкие. Перитубулярная капиллярная сеть густая, диаметр капилляров на всем протяжении равномерный. В пожилом и старческом возрасте обнаружено значительное разрежение перитубулярной капиллярной сети, а также извилистость и микроварикозности перитубулярных капилляров. В контрольной группе в юношеском возрасте архитектоника сосудов мозгового вещества почек характеризуется петлистостью дистальных отделов прямых артериол, а в зрелом возрасте эти изменения связаны с концентрацией указанных артериол в пучки и увеличением их диаметра. В старческом возрасте и у долгожителей на фоне атеросклеротических изменений мы обнаружили извилистость, сужения и расширения, прямых артериол и капилляров мозгового вещества.

При изученных сердечно-сосудистых заболеваниях в почках наблюдаются уменьшения диаметров сосудистых клубочков и общего количества клубочков почечных телец. Наиболее значительные изменения архитектоники внутриорганных артериальных сосудов почек связаны с их извилистостью, микроварикозностями, неровностью контуров или деформацией. При ГБ в корковом веществе почек на фоне редкой капиллярной сети обнаружены резко расширенные и извитые капилляры. Наиболее характерной особенностью гемомикроциркуляторного русла почек при ВРГ являются значительная вариабельность сосудистых клубочков, как по форме, так и по величине, неровность контуров прямых артериол мозгового вещества, разнонаправленность их пучков.

В контрольной группе с увеличением возраста выявлено уменьшение относительного содержания артериальных сосудов как в корковом веществе почек в условных единицах: от $1,2 \pm 0,8$ у.е. в юношеском возрасте, $0,8 \pm 0,4$ у.е. во 2 зрелом и до $0,5 \pm 0,1$ у.е. в

старческом возрасте, так и в мозговом веществе: $0,4\pm 0,1$ у.е., $0,2\pm 0,1$ у.е., $0,2\pm 0,05$ у.е. соответственно.

При ОИБС, ГБ отмечено уменьшение относительного содержания артериальных сосудов в корковом и увеличение в мозговом веществе почек. Так во 2 зрелом возрасте этот показатель при ОИБС достигает $0,5\pm 0,1$ у.е. в корковом и $0,4\pm 0,04$ у.е. в мозговом веществе, а при ГБ - $0,5\pm 0,2$ у.е. и $0,3\pm 0,08$ у.е. соответственно, что свидетельствует об усилении юкстамедуллярного шунтирования. При ХИБС и АБ незначительные изменения указанного показателя по сравнению с контрольной группой свидетельствуют о снижении роли юкстамедуллярного шунтирования. При ВРГ во 2 зрелом возрасте относительное содержание артериальных сосудов уменьшается в корковом веществе до $0,40,1$ у.е. и в мозговом - до $0,10,04$ у.е., что указывает на затруднение юкстамедуллярного шунтирования.

При изученных сердечно-сосудистых заболеваниях нарушения гемомикроциркуляции проявляются по типу юкстамедуллярного шунтирования или по типу чрезмерного венозного полнокровия. Изменения в мозговом веществе почек при юкстамедуллярном шунтировании, по сравнению с возрастной нормой, связаны преимущественно с переполнением кровью прямых артериол. При нарушении гемомикроциркуляторного русла мозгового вещества почек по типу чрезмерного полнокровия в пучках прямых сосудов доминирует переполнение кровью веноулярного, а не артериолярного компонента.

На фоне склеротических и деструктивных изменений мозгового вещества почек мы не обнаружили ни чрезмерного полнокровия, ни юкстамедуллярного шунтирования.

При изученных сердечно-сосудистых заболеваниях обнаружены также клубочкоподобные капиллярные образования, широко анастомозирующие с перитубулярной капиллярной сетью. Размеры указанных образований в 1,5 раза превышают размеры капиллярных клубочков почечных телец. При сканирующей электронной микроскопии установлено, что в образовании клубочкоподобной капиллярной сети участвует несколько боковых ответвлений междольковой артерии. Очевидно, клубочкоподобные образования, обнаруженные в почках при изученных сердечно-сосудистых заболеваниях, являются результатом расширения неклубочковых путей кровотока, осуществляющих ток крови через боковые ответвления междольковых артерий в перитубулярную капиллярную сеть коркового вещества почки. Появление таких образований, вероятно, связано с затруднением кортикального кровотока и блоком капиллярных клубочков почечных телец.

При изученных сердечно-сосудистых заболеваниях обнаружены также слепо заканчивающиеся ответвления от междольковых артерий или приносящих артериол капиллярных клубочков интракорткальных почечных телец. Наличие слепо заканчивающихся образований может быть обусловлено облитерацией приносящих артериол капиллярных клубочков, что приводит к уменьшению общего количества капиллярных клубочков в почке и, следовательно, уменьшению клубочковой фильтрации.

Выводы. Наши исследования показали, что изменения гемомикроциркуляторного русла почек наиболее выражены при ВРГ, сочетании ХИБС с ГБ и при ГБ по сравнению с ХИБС и АБ. Выявлены изменения гемомикроциркуляторного русла по типу юкстамедуллярного шунтирования (ОИБС, ГБ) или чрезмерного полнокровия при хронических заболеваниях (ХИБС, сочетание ХИБС с ГБ), когда имеет место длительное воздействие изменившихся условий гемомикроциркуляции и долговременная адаптация. При нефросклерозе и деструктивных изменениях в почках (ВРГ, сочетание ХИБС с ГБ) отсутствуют как юкстамедуллярное шунтирование, так и чрезмерное полнокровие, резко ухудшается кровоснабжение почек, развивается блок кровотока, что указывает на срыв процессов адаптации.

**ОПТИМИЗАЦИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ «ДИАЛИЗНОГО»
ПЕРИТОНИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТАНДАРТИЗИРОВАННОГО
ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭФФЛЮЕНТА**
Картавенков С.А.

*ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»,
ООО «Краевой нефрологический центр», г. Краснодар*

Главным недостатком постоянного амбулаторного перитонеального диализа (ПАПД) является опасность инфекционных осложнений. «Диализный» перитонит – наиболее частая причина снижения адекватности перитонеального диализа, удаления перитонеального катетера и перевода пациента на гемодиализ.

Цель: ретроспективный анализ результатов основных лабораторных параметров перитонеального эффлюента (ПЭ) у пациентов на ПАПД.

Материалы и методы. За период с 2008 по 2010 годы нами проанализировано более 6000 проб ПЭ 311 пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на заместительной почечной терапии ПАПД. В каждом образце определялись концентрация общего белка количественным фотометрическим методом с пирогаллоловым красным на специализированном фотометре «МикроЛаб-600» и микроскопический состав осадка эффлюента. Седимент исследовали при суммарном увеличении микроскопа $\times 400$ в ячейках слайд-планшета «PLIVA-Lachema a.s.»; результат выражали в среднем количестве клеток одного стандартизированного поля зрения после просмотра целой ячейки (18 условных полей зрения).

Все пациенты составили две группы: I – контрольную (без инфекционных осложнений, $n=157$) и II – исследуемую (с осложнением ПАПД в форме перитонита, $n=58$). Критериями для включения больных во вторую группу был установленный впоследствии диагноз «диализного» перитонита со следующими клиническими проявлениями: помутнение диализата, симптомы раздражения брюшины, повышение температуры тела и лейкоцитоз. Из исследования были исключены пациенты с рецидивирующим перитонитом вследствие систематического интраперитонеального введения антибактериальных препаратов и изменения режима диализа.

Результаты. Концентрация общего белка в перитонеальном эффлюенте пациентов без сопутствующей патологии колебалась в пределах от 0,12 до 1,11 г/л (min-max интервал, $n = 157$), с перитонитом – от 0,31 до 4,90 г/л ($n = 58$). Медианы концентрации общего белка в анализируемых группах достоверно различаются (U-критерий Манна-Уитни, $p < 0,001$): I группа – М 0,62 (1-3-интерквартильный интервал /ИИ/ 0,44 – 0,76); II группа – М 1,34 (ИИ 1,11 – 1,60).

Различия в количестве лейкоцитов также статистически достоверны по критерию Манна-Уитни ($p < 0,001$). Медианы: в исследуемой группе – 3,0 (ИИ 0,4 – 8,3), в контрольной – 0,3 (ИИ 0,3 – 0,7).

Заключение. При инфицировании брюшины в ПЭ увеличивается концентрация белков и число лейкоцитарных клеток. Комплексное лабораторное исследование ПЭ, как тест на признаки воспаления брюшины, подразумевает некоторые принципиальные моменты, которые следует учитывать сотрудникам лабораторных подразделений:

- вследствие адгезии лейкоцитов на внутренней поверхности мешка с диализатом с целью минимизации преаналитических ошибок перед забором ПЭ на анализ содержимое мешка следует тщательно перемешивать многократным переворачиванием;
- для центрифугирования использовать точно 10 мл ПЭ, перед микроскопией ресуспендируя осадок в 0,5 мл центрифугата;
- увеличение микроскопа должно быть достаточным для достоверной верификации клеток, особенно измененных;

- для объективизации рекомендуем подсчитывать клетки в счетных камерах, либо в фирменных слайд-планшетах с известным объемом ячеек;

- многие широко распространенные методы анализа низких концентраций белка (с реактивом Ларионовой, сульфосалициловой кислотой), а также тест с бромфеноловым синим, реализованный в большинстве диагностических тест-полосок для мочи, характеризуются низкой чувствительностью, воспроизводимостью и линейностью. Поэтому рекомендованным методом для анализа ПЭ может быть определение белка по образованию комплекса с красителем пирогаллоловым красным.

Объективное лабораторное исследование ПЭ позволяет на ранних стадиях верифицировать «диализный» перитонит и мониторировать его течение.

ГИПЕРУРИКЕМИЯ С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КАК ДЕБЮТ ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА

Колендо С.Е., Нестеренко И.В., Сокольский А.С., Макеев Д.А.

ГОУ ВПО «Первый Московский Государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»

МУЗ «Московский городской центр трансплантации почки» ГКБ №7, г. Москва

Гиперурикемия (ГУ) возникает в результате избыточного образования, снижения экскреции мочевой кислоты (UrAc) или сочетания этих двух состояний. Приводим пример вторичного характера ГУ как проявления лимфопролиферативного заболевания.

Пациент А., 28 лет, госпитализирован в ГКБ № 7 г. Москвы с жалобами на фебрильную лихорадку, боли в поясничной области слева и отсутствие мочи в течение суток. Повышение температуры от субфебрильных цифр до фебрильной лихорадки в течение последних двух месяцев. Температура снижалась самостоятельно без применения жаропонижающих средств. Накануне госпитализации на фоне уменьшения суточного диуреза отметил выделение мочи бурого цвета. О патологии почек ранее не упоминалось. Никаких лекарственных препаратов перед госпитализацией не принимал.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Нормального телосложения. Тургор не изменен. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Суставы не изменены. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Зев чистый. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются, ЧД 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 84 уд/мин, АД 140/80 мм рт. ст. Живот обычных размеров и формы, мягкий, б/б при пальпации. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Отеков нет. Анурия. Стул оформленный, обычного цвета.

При клиническом исследовании крови: Hb-128 г/л, лейкоц.- 10.6×10^9 /л, тромбоц.- 159×10^9 /л, п/я-6%, с/я-81%, лимф.-8%, мон.-5%, СОЭ 40 мм/час.

В биохимическом анализе крови креатинин (Cr)-1.8 ммоль/л, мочевины (Ur)-35 ммоль/л, UrAc-2.835 ммоль/л. В динамике отмечено снижение уровня гемоглобина крови (до 68 г/л), увеличение числа тромбоцитов (до 832×10^9 /л) и уровня UrAc (до 2.913 ммоль/л).

При клиническом исследовании мочи: цвет желтый, мутная, реакция нейтральная, белок-1.1 г/л, эпителий плоский-мало, лейкоциты-1-2 в поле зрения, эритроциты измененные-1-2 в поле зрения, соли-оксалаты, бактерии-умеренно.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки патологии не выявлено.

При ультразвуковом исследовании и компьютерной томографии: в проекции средних и нижних чашечек справа мелкие конкременты диаметром до 0.4 см; в нижних чашечках слева конкременты диаметром до 0.8 см; по ходу мочеточников теней, подозрительных на конкременты, не выявлено.

В связи с расширением чашечно-лоханочной системы левой почки выполнено диагностическое стентирование левого мочеточника, катетер свободно прошел в лоханку, катетер удален.

Больному проведено четыре сеанса гемодиализа (ГД) через центральный венозный катетер, после которых снизились уровни Cr (до 540 мкмоль/л), Ur (до 18 ммоль/л) и UrAc (до 392 мкмоль/л) в крови, увеличился диурез (до 2500 мл/сут). В дальнейшем отмечено постепенное снижение уровней Cr (до 214 мкмоль/л) и Ur (до 12.6 ммоль/л) крови, а также рост UrAc в крови (до 640 мкмоль/л).

Учитывая выраженность ГУ, был предположен ее вторичный характер, в связи с чем пациенту выполнена стерильная пункция. При исследовании миелограммы выявлено 26% бластных клеток, подавление эритроцитарного ростка. По результатам иммунофенотипирования диагностирован пре-Т-лимфобластный лейкоз.

Заключение. Особенностью данного случая является то, что выраженная ГУ, проявившаяся острой мочеислой блокадой с развитием острой почечной недостаточности (ОПН), потребовавшая проведения ГД, фактически стала дебютом лимфопролиферативного заболевания. Именно очень высокий уровень UrAc в крови явился основанием для дополнительного обследования пациента с целью поиска причин возможного вторичного характера ГУ. Настораживали в отношении вторичного характера ГУ и эпизоды фебрильной лихорадки в течение двух месяцев, а также нарастающая в динамике анемия. Кроме того, у больного и его родственников отсутствовал какой-либо подагрический анамнез.

Важной особенностью течения гемобластоза у данного пациента явилось полное отсутствие при неоднократных исследованиях каких-либо специфических изменений в периферической крови. Лишь цитологическое исследование костного мозга с последующим иммунофенотипированием позволили диагностировать пре-Т-лимфобластный лейкоз.

Выводы. При выявлении у больных значительного повышения уровня UrAc в крови, особенно на фоне развившейся ОПН и при отсутствии «подагрического» анамнеза, необходимо использовать все возможные методы обследования для выявления причин возможного вторичного характера ГУ.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Колодяжная О.И. Стаценко М.Е.

ГОУ ВПО «Волгоградский Государственный Медицинский университет», г. Волгоград

Целью исследования явилась оценка гендерных особенностей функции почек у пациентов зрелого возраста в постинфарктном периоде в зависимости от функционального класса сердечной недостаточности.

Методы исследования: Обследованы 98 пациентов зрелого возраста (45-59 лет, классификации ВОЗ, 1980 г.), пациенты были разделены в зависимости от пола, 1 группа включала 58 мужчин зрелого возраста, средний возраст больных – 54,82±3,2 лет; 2-я группа 40 женщин, средний возраст – 56,35±2,9 лет, после перенесенного инфаркта миокарда, осложнившегося наличием хронической сердечной недостаточности (ХСН) II-III функционального класса (ФК). Для характеристики функционального состояния почек проводилось биохимическое обследование с определением креатинина крови сыворотки крови, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) оценивали по формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study), функциональный почечный резерв (ФПР) определяли как степень увеличения базальной СКФ после стимуляции мясным белком, выраженную в процентах.

Полученные результаты: Пациенты, включенные в исследование по возрасту и ФК достоверно не различались, в 1-й группе диагностирован ФК II в 64%, ФК III в 36% -; во 2-й группе - 62,5% и 37,5%, соответственно. Нормальная концентрация креатинина в сыворотке крови выявлялась у 70,6% обследованных женщин и у 65% мужчин, различия достоверно не значимы. Незначительное повышение уровня креатинина у мужчин (от 115 до 133 мкмоль/л) встречалось в 20,68%, и у женщин в 35% случаев (от 107 до 124 мкмоль/л), различия на уровне тенденции. Во 2-ой группе клинически значимого повышения уровня креатинина не было выявлено, в то время как в 1-ой в 5,5% случаев у пациентов имеющих ФК II, 14,3% случаев ФК III. Средние значения уровня креатинина в группе мужчин составляет $107,79,8 \pm 4,07$ мкмоль/л, в группе женщин $100,32 \pm 4,7$ мкмоль/л, различия на уровне тенденции.

При расчете СКФ по формуле MDRD только в первой группе с ФК II в 8,1% случаев встречались показатели превышающие 90 мл/мин/1,73м². Средние значения СКФ в группе мужчин – $66,05 \pm 5,04$ мл/мин/1,73м², в группе женщин $53,82 \pm 5,01$ мл/мин/1,73м², различия достоверны ($t \geq 2$). С повышением ФК ХСН наблюдается тенденция к увеличению количество больных со значимо сниженной фильтрационной функцией, с 27,1% со II ФК до 33,3% с III ФК в первой группе, и с 60% до 86,6% во второй, различия между ФК достигли критерия достоверности ($p \leq 0,006$).

ФПР истощен у 41,37% больных 1 – ой группы, у 65% во второй группе, различия достоверны $p \leq 0,013$. Установлена зависимость между ФК ХСН и ФПР. По мере увеличения ФК возрастает количество пациентов с истощенным ФПР, так в первой группе при ФК II - 38% у пациентов, ФК III - 43,3 %, во 2-ой у 46,6% больных с ФК II, у 76% с ФК III ($p < 0,05$).

Выводы: Среди мужчин зрелого возраста чаще выявляется нормальный уровень креатинина по сравнению с женщинами. Так же в группе женщин, не встречается клинически значимого снижения креатинина сыворотки крови, но в большем проценте случаев регистрируется умеренно повышенный уровень креатинина по сравнению с мужчинами зрелого возраста. Средние показатели скорости клубочковой фильтрации, рассчитанные по формуле MDRD достоверно выше в группе мужчин по сравнению с группой женщин. В обеих группах диагностировалась хроническая болезнь почек, у мужчин преобладала 2 стадия, в группе женщин 3 стадия. Истощение ФПР достоверно чаще выявлялось в группе мужчин по сравнению с женщинами.

В группе женщин имеющих ФК II в большем проценте случаев выявлялся нормальный уровень креатинина, по сравнению с группой мужчин, имеющих тот же ФК сердечной недостаточности. Только среди мужчин имеющих ФК II встречались показатели СКФ по формуле MDRD превышающие 90 мл/мин/1,73м². Напротив, в группе женщин с ФК II достоверно чаще выявляется больных со значимо сниженной фильтрационной функцией в сравнении с мужчинами. Среди женщин, имеющих ФК III достоверно чаще, выявляется истощенный ФПР по сравнению с мужчинами, имеющими тот же ФК.

ВЫРАЖЕННОСТЬ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

*Кривоносова Е.П., Летифов Г.М., Хорунжий Г.В.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Микробно-воспалительные заболевания органов мочевой системы у детей остаются актуальной медико-социальной проблемой. Значительная распространенность инфекций мочевой системы (ИМС) в детском возрасте, частое хроническое рецидивирующее течение делают актуальным поиск критериев, обеспечивающих раннюю профилактику и своевременную диагностику возникшего заболевания или его обострения.

Вместе с тем, дебют заболевания и характер течения хронического микробно-воспалительного процесса зачастую зависят от адаптационных возможностей организма и выраженности противoinфекционной иммунной защиты. Особый интерес с точки зрения активности механизмов локальной защиты представляет изучение физико-химических свойств мочи как среды пребывания уропатогенов.

Целью исследования явилось изучение адаптационных реакций (АР) организма и физико-химических свойств мочи в динамике течения пиелонефрита (ПН) у детей для разработки оптимальных алгоритмов диагностики и прогнозирования заболевания.

Под нашим наблюдением находились 270 детей, страдающих ПН, в возрасте от 4 до 15 лет. Острое течение заболевания было установлено у 120, хроническое течение в стадии обострения – у 150 больных.

Тип АР оценивали по сигнальному показателю – проценту лимфоцитов в лейкоцитарной формуле, напряженность – по отклонению от нормы других показателей общего анализа крови. Были выделены следующие АР: реакция стресса (РС), реакция тренировки (РТ), реакция спокойной активации (РСА), реакция повышенной активации (РПА), реакция переактивации (РП). О состоянии ВНС и выраженности компенсаторных механизмов судили по данным кардиоинтервалографии (КИГ) с клиноортостатической пробой.

Для характеристики физико-химических свойств мочи использовали метод клиновидной дегидратации, определение антикристаллообразующей способности мочи (АКОСМ) на ФЭКе, хемилюминесценцию (ХЛ) мочи.

Все дети были обследованы при поступлении в стационар и в динамике проводимой терапии.

Оценка степени активности микробно-воспалительного процесса при остром и хроническом течении ПН позволила отметить, что у преобладающего большинства наблюдаемых нами детей имела место средняя (41%) и высокая (38%) степень активности. Минимальная активность процесса была выявлена у каждого 5-го больного (21%) и, в основном, в группе детей с обострением хронического ПН.

В общей группе больных ПН достаточно часто (35%) регистрировалась РС, а РПА встречалась лишь у 14% больных. Важно отметить, что большинство АР (94.4%) протекало на низких уровнях реактивности, с элементами напряженности в лейкоцитарной формуле, что совпадает с результатами, полученными при анализе данных КИГ.

Так, напряжение механизмов адаптации у всех больных в острой фазе характеризовалось снижением моды (M_0), отражающей выраженность гуморальных влияний на ритм сердца, вариационного размаха (δX), характеризующего активность парасимпатического отдела ВНС, при увеличении индекса напряжения (ИН), свидетельствующего о высокой степени централизации управления сердечным ритмом.

При высокой степени активности пиелонефрита РС отмечалась более чем у половины больных (0.64 ± 0.05), тогда как РПА, характерная для здоровых детей, вообще не регистрировалась. При минимальной активности ведущей реакцией была РСА (0.41 ± 0.06), несколько выше случаи с РС и РП, что дает основание связать патологические формы АР со степенью активности микробно-воспалительного процесса.

При стихании активности ПН были выявлены значительные положительные сдвиги в качестве и характере АР. Так, к моменту выписки из стационара количество детей с РС в общей группе больных ПН значительно уменьшилось и составило 5.6% случаев. РПА встречалась наиболее часто (у 33.4% больных), у каждого 3-го регистрировалась РСА. Вместе с тем, у половины больных (51.9%) сохранялись признаки напряженности в АР. В этой группе преобладали дети с хроническим течением микробно-воспалительного процесса, что позволяет отметить целесообразность использования этого показателя в качестве прогностического критерия характера течения заболевания.

При оценке физико-химических свойств мочи методом клиновидной дегидратации были выявлены существенные различия в морфологической структуре высохшей капли мочи (фации) в зависимости от остроты процесса и длительности заболевания. При наличии активного микробно-воспалительного процесса в мочевой системе поверхность фации покрыта крупными кристаллами неправильной формы, встречаются округлые образования, т.н. токсические бляшки. По мере стихания активности патологического процесса количество и размеры кристаллов уменьшаются, приближаясь к фации здорового человека.

Важно отметить, что у детей с хроническим и часто рецидивирующим течением заболевания в фазе клинико-лабораторной ремиссии сохранялись нарушения структурообразования фаций в виде появления крупных кристаллов различной формы, свойственных активному микробно-воспалительному процессу.

Помимо изменений кристаллографической картины имело место снижение АКОСМ с увеличением показателя мутности, характеризующего усиление кристаллообразования (0.280 ± 0.13 у.е.). В динамике комплексного лечения ПН продолжалось усиление кристаллообразования в моче и при выписке из стационара показатель мутности составил 0.394 ± 0.15 у.е., что косвенно отражает усиление мембранолитических процессов и требует включения в комплексную терапию мембраностабилизирующих препаратов.

При изучении ХЛ мочи выявлено повышение ее интенсивности в активную фазу, а также уменьшение этого показателя в фазу стихания активности микробно-воспалительного процесса.

Таким образом, ПН у детей протекает на фоне нарушений АР, коррелирующих со степенью активности микробно-воспалительного процесса.

При активной форме ПН нарушение адаптации проявляется высокой степенью централизации управления сердечным ритмом, усилением парасимпатических влияний на ритм сердца, наличием элементов напряженности в лейкоцитарной формуле.

По мере стихания активности микробно-воспалительного процесса АР характеризуются постепенным переходом от РС через РТ к РПА, вместе с тем, нередко при наступлении ремиссии АР остается напряженной, что является неблагоприятным прогностическим признаком и должно учитываться при проведении комплексной терапии.

Изменения морфологической структуры фаций мочи в виде появления крупных кристаллов неправильной формы, повышение интенсивности ХЛ мочи, а также снижение АКОСМ в фазе ремиссии является критерием риска обострения, а их сохранение после стихания активности – неблагоприятный прогностический признак возможной хронизации заболевания.

Выявленные нами изменения обосновывают включение в комплексную терапию ПН средств адаптогенной, мембраностабилизирующей и антиоксидантной направленности для эффективного лечения активных форм заболевания, предупреждения хронизации и профилактики его рецидивов.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА НА УРОВЕНЬ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ У БОЛЬНЫХ ИБС ДО И ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

*Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Ряднова В.Н., Белых Е.В.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Цель исследования. Определить влияние микроальбуминурии (МАУ) на сердечно-сосудистую выживаемость у больных с нарушенной интракоронарной гемодинамикой, до и после операции реваскуляризации миокарда, с учетом объема поражения коронарного русла.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 90 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и показаниями к реваскуляризации миокарда. Выбор объема оперативного вмешательства определялся по данным коронарокардиографии (ККГ). На основании полученных данных все пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 64 больных с показаниями к выполнению коронарного шунтирования (КШ), вторую группу – 26 пациентов с необходимостью в проведении стентирования коронарных артерий. Для достижения поставленной цели исследования у всех больных производилась оценка уровня МАУ. Выявление значения показателя МАУ осуществлялось полуколичественным методом, тест-полосками «Биоскан», трижды у каждого больного. Первое определение МАУ выполнялось до реваскуляризации миокарда, второе – в раннем послеоперационном периоде, третье – в позднем периоде после восстановления интракоронарного кровотока.

Результаты. При сравнительном анализе сопоставимости двух исследуемых групп установлено, что средний возраст пациентов первой группы составил $56,3 \pm 1,02$ лет, больных второй группы – $55,4 \pm 1,6$ лет, без достоверности различий полученных данных ($p=0,6$). Индекс массы тела, рассчитываемый по общепринятой формуле ($ИМТ = \text{вес}/\text{рост}^2$ [$\text{кг}/\text{м}^2$]), у пациентов первой группы составил $28,6 \pm 0,5$ $\text{кг}/\text{м}^2$, у больных второй группы – $29,7 \pm 0,8$ $\text{кг}/\text{м}^2$ ($p=0,2$).

После анализа полученных данных исследования уровня МАУ выявлено, что среднее значение этого показателя у пациентов с показаниями к проведению КШ составило $0,145 \pm 0,015$ г/л, для больных с необходимостью проведения стентирования коронарных артерий средний уровень МАУ определялся в диапазоне $0,16 \pm 0,04$ г/л ($p=0,7$). Среднее значение сроков повторного определения уровня МАУ после восстановления интракоронарного кровотока для больных первой группы составило $9,7 \pm 0,2$ дней, тогда как для пациентов второй группы – $3,9 \pm 0,3$ дней ($p < 0,001$). Столь высокую достоверность различий полученных результатов можно объяснить различным количеством дней проводимыми больными в условиях отделения реанимации и стационара, в зависимости от объема необходимого вмешательства на сосудах сердца. Средний уровень МАУ в ранний послеоперационный период у больных первой группы был достоверно выше, по сравнению со средними показателями пациентов второй группы ($0,13 \pm 0,01$ и $0,08 \pm 0,02$, соответственно, $p=0,025$). При третьем заборе порции мочи для определения уровня МАУ установлено, что средние значения альбумина у больных первой и второй групп находилось в практически одинаковом диапазоне ($0,13 \pm 0,02$ и $0,12 \pm 0,02$, соответственно, $p=0,8$). Среднее количество месяцев позднего послеоперационного периода для обеих исследуемых групп также достоверных различий не имело (для больных первой группы – $6,4 \pm 0,05$, второй группы – $6,4 \pm 0,09$, $p=1$).

Выводы. Анализируя данные полученные в рамках проведенного исследования установлено, что независимо от объема поражения коронарного русла у больных ИБС, средний уровень МАУ находится в одном диапазоне, то есть вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений одинакова для больных ИБС как с мультифокальным, так и с единичными поражениями коронарных артерий. В раннем послеоперационном периоде у больных перенесших КШ, риск сердечно-сосудистых осложнений выше, чем у пациентов перенесших стентирование венечных артерий. Возможно, повышение уровня МАУ является следствием нахождения больных в условиях искусственного кровообращения. Необходимо также отметить, что в позднем периоде после реваскуляризации миокарда, с обеспечением адекватного кровотока, сердечно-сосудистая выживаемость имеет одинаковый прогноз у больных ИБС независимо от объема поражения коронарного русла.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
НА ФИЛЬТРАЦИОННУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

*Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Хлиян К.Г., Макарьева Е.Ю.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Цель исследования. Оценить влияние основных параметров левого желудочка (ЛЖ) на фильтрационную способность почек, у больных ИБС и показаниями к восстановлению коронарного кровотока.

Материалы и методы. В исследовании были включены 90 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и показаниями к восстановлению интракоронарного кровотока. Из общего числа больных 11% пациентов составили женщины, 89% больных – мужчины. Средний возраст исследуемых пациентов находился в пределах $56,06 \pm 0,85$ лет. Для достижения поставленной цели у всех больных производилась оценка параметров ЛЖ с помощью выполнения эхокардиографии. Показателями, характеризующих основные параметры ЛЖ, было принято считать: конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), конечный диастолический размер (КДР), фракция выброса (ФВ) ЛЖ. Также, у всех исследуемых пациентов определяли уровень сывороточного креатинина, для установления величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ), расчет которой производился по формуле Кокрофта-Голта.

Результаты. В ходе проведенного исследования установлены объемные показатели параметров ЛЖ: КДО - $151,2 \pm 3,9$ мл, КСО - $72,2 \pm 3,01$ мл. После определения размеров ЛЖ, оказалось, что средний показатель КДР составил $55,4 \pm 0,7$ мм. Среднее значение ФВ находилось в пределах нормы ($53,0 \pm 0,7$ %).

После расчета СКФ у всех исследуемых пациентов, установлено, что среднее значение его величины составило $90,2 \pm 2,2$ мл/мин. При установлении влияния параметров ЛЖ у больных ИБС и необходимостью в выполнении реваскуляризации миокарда на вероятность снижения показателя СКФ стало известно, что средние величины характеризующие геометрию ЛЖ достоверно влияют на вероятность снижения СКФ (КСО: χ -критерий - 4,2, $p = 0,04$, КДО: χ -критерий - 6,6, $p = 0,01$, КДР: χ -критерий - 4,7, $p = 0,03$).

Вероятность снижения СКФ в зависимости от величины объемных характеристик ЛЖ представлены в виде таблицы (таблица 1).

Таблица 1. Вероятность снижения СКФ в зависимости от величины параметров ЛЖ.

КСО, мл	70	100	130	150
Вероятность снижения СКФ, %	45	68	76	82
КДО, мл	140	160	180	200
Вероятность снижения СКФ, %	52	60	68	76
КДР, мм	50	60	65	70
Вероятность снижения СКФ, %	46	63	71	80

Необходимо также отметить, что при изучении влияния величины ФВ ЛЖ на вероятность снижения СКФ, достоверных данных получено не было (χ -критерий - 3,07, $p = 0,08$).

Выводы. Анализируя данные полученные в ходе проведенного исследования можно отметить, что у больных ИБС и показаниями к восстановлению интракоронарного кровотока среднее значение показателя СКФ находилось на нижней границе допустимой нормы. Вероятность снижения СКФ увеличивается с повышением значений, отражающих геометрические характеристики ЛЖ, тогда как влияние величины ФВ на вероятность ухудшения фильтрационной способности почек определено не было. Полученный результат исследования можно объяснить действием единого механизма процессов ремоделирования сердца и почек в результате хронической ишемии и активации нейрогуморальных систем организма.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ «ПОЧЕЧНЫХ» ФАКТОРОВ РИСКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПОДВЕРГШИХСЯ КОРОНАРНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ

Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Терентьев В.П.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

Цель исследования. Определить влияние «почечных» факторов риска (ФР) на прогноз сердечно-сосудистых осложнений, у больных ИБС и показаниями к восстановлению коронарного кровотока, в зависимости от периода оперативного вмешательства.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 90 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и показаниями к восстановлению интракоронарного кровотока. У всех исследуемых больных определяли наличие «почечных» ФР – наличие микроальбуминурии (МАУ) и величину β_2 -микроглобулина (β_2 -МГ). Выявление «почечных» ФР осуществлялось в разные периоды оперативного вмешательства. Показатель МАУ определяли трижды – перед реваскуляризацией миокарда, в ранний и поздний периоды после хирургического вмешательства. Величину β_2 -МГ устанавливали перед восстановлением коронарного кровотока и в поздний послеоперационный период. Выявление значения показателя МАУ осуществлялось полуколичественным методом, тест-полосками «Биоскан», β_2 -МГ – с помощью иммуноферментного анализа. Суррогатной точкой исследования, определяемой в позднем послеоперационном периоде, считалось: необходимость в повторных реваскуляризациях миокарда, инфаркт миокарда, произошедший после восстановления интракоронарного кровотока, смерть пациентов.

Результаты. Характеризуя группу исследуемых можно отметить, что 11% пациентов – женщины, 89% больных – мужчины; средний возраст пациентов составил $56,06 \pm 0,85$ лет. Всем больным, включенным в исследование, после проведения коронароангиографии было показано выполнение реваскуляризации миокарда в разном объеме – 26 больных нуждались в стентировании коронарных артерий, 64 пациента – в выполнении коронарного шунтирования.

По результатам проведенного исследования установлены показатели МАУ. До восстановления коронарного кровотока этот показатель составил $0,15 \pm 0,015$ г/л, спустя $8,02 \pm 3,1$ суток величина МАУ находилась в пределах $0,11 \pm 0,01$ г/л, а через $6,4 \pm 0,4$ месяцев уровень МАУ определялся в диапазоне $0,13 \pm 0,02$ г/л. Следует отметить, что достоверных отличий между полученными результатами установлено не было ($p > 0,05$). При установлении влияния величины МАУ в зависимости от периода оперативного вмешательства на суррогатную точку, стало известно, что достоверное влияние выявлено только для показателя МАУ, полученного в ранний послеоперационный период (χ -критерий – 6,3, $p = 0,01$).

Результаты исследования уровня β_2 -МГ показали следующие данные: до реваскуляризации миокарда – $0,29 \pm 0,09$ нг/мл, спустя $6,4 \pm 0,4$ месяцев после операции величина β_2 -МГ находилась в пределах $0,16 \pm 0,01$ нг/мл, с достоверностью полученных результатов

$p=0,16$. При анализе данных полученных в ходе исследования установлено, что влияние на суррогатную точку величины β_2 -МГ обнаруживается в период до восстановления интракоронарного кровотока (χ -критерий – 3,96, $p<0,05$).

Выводы. Анализируя данные полученные в рамках проведенного исследования установлено, что у больных с показаниями к проведению реваскуляризации миокарда определяется наличие «почечных» ФР: среднее значение уровня белка в моче достигает значений МАУ, не зависимо от периода оперативного вмешательства, а средний уровень β_2 -МГ достигает порогового значения патологических величин до восстановления адекватного коронарного кровотока.

Необходимо отметить и влияние «почечных» ФР на суррогатную точку. Прослеживается отчетливое влияние величины МАУ, определенной в ранний период после восстановления интракоронарного кровотока на вероятность развития коронарного события, а также значения β_2 -МГ, определенного до реваскуляризации миокарда.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТРАДИЦИОННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ И БЕТА₂-МИКРОГЛОБУЛИНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Терентьев В.П.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», ЦК и ССХ ГУЗ РОКБ, г. Ростов-на-Дону

Цель исследования. Определить зависимость уровня микроальбуминурии (МАУ) и бета₂-микроглобулина от количества традиционных факторов риска (ФР) у больных с нарушенной интракоронарной гемодинамикой, до и после операции реваскуляризации миокарда.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 90 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и показаниями к реваскуляризации миокарда. Выбор объема оперативного вмешательства определялся по данным коронарокардиографии (ККГ). У всех исследуемых больных выявляли наличие традиционных и почечных ФР. Оценка почечных ФР производилась с помощью определения МАУ и бета₂-микроглобулина до и после операции по восстановлению интракоронарного кровотока. Выявление уровня МАУ производилось полуколичественным методом, тест-полосками «Биоскан», бета₂-микроглобулина – иммуноферментным анализом.

Результаты. На основании количества традиционных ФР все больные были разделены на две группы. Первую группу составили 43 пациента с 3 и менее ФР, вторую группу – 47 больных с 4 и более ФР. Средний возраст пациентов первой группы составил $55,8\pm 1,4$ лет, второй группы – $56,3\pm 1,02$ лет. На основании данных полученных после проведения ККГ было установлено, что 15 пациентов первой группы нуждаются в стентировании коронарных артерий, а 29 пациентов в проведении аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Пациентам второй группы стентирование было показано в 12 случаях и 35 больных нуждались в АКШ. Анализируя данные полученные при определении почечных ФР до оперативного вмешательства, выявлено, что у пациентов первой группы показатель МАУ находился в диапазоне $176,2\pm 25,7$ мг/мл, бета₂-микроглобулина – $0,21\pm 0,04$ нг/мл. У пациентов второй группы величина МАУ составила – $117,9\pm 13$ мг/мл, бета₂-микроглобулина – $0,36\pm 0,17$ нг/мл. Спустя $6,56\pm 0,04$ месяцев после восстановления интракоронарного кровотока у пациентов первой группы уровень МАУ находился в пределах $135\pm 35,3$ мг/мл, бета₂-микроглобулина – $0,16\pm 0,02$ нг/мл. Для больных второй группы продолжительность послеоперационного периода составила $6,34\pm 0,06$, величина МАУ – $118,04\pm 10,9$, бета₂-микроглобулина – $0,15\pm 0,02$.

Выводы. Анализируя данные полученные в рамках проведенного исследования установлено, что независимо от количества имеющихся ФР у пациента риск мультифокального поражения коронарных артерий примерно одинаков. Величина МАУ у пациентов с большим и меньшим количеством ФР определялась в разных диапазонах, но у больных с меньшим количеством ФР спустя полгода после восстановления коронарного кровотока тенденция к снижению показателя имела более выраженные темпы. Важно отметить, что у пациентов с количественным превосходством имеющихся традиционных ФР величина бета₂-микроглобулина превышала допустимые значения нормы, но после устранения хронической ишемии устанавливалась в рамках адекватных величин.

ВЫРАЖЕННОСТЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И МЕТОДЫ ЕГО КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ И ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Летифов Г.М., Хорунжий Г.В., Кривоносова Е.П., Аушева Ф.Х.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону, ГУЗ «Республиканская клиническая больница»

г. Назрань, Республика Ингушетия

В настоящее время инфекция мочевыделительной системы (ИМС) остается распространенной патологией у детей раннего возраста.

Осложнения беременности в виде анемии и синдрома вегетативной дисфункции (СВД) самостоятельно или в сочетании друг с другом, вызывают тканевую гипоксию органов плода с формированием морфологических изменений на клеточном уровне и развитием мембранной патологии.

Гипоксия и наступающие вследствие этого гемодинамические расстройства являются одним из ведущих факторов перекисного окисления липидов (ПОЛ), формирования условий для нестабильности цитомембран, сенсibilизации тканей к бактериальным токсинам и развития инфекционного процесса.

Целью исследования явилось патогенетическое обоснование и изучение эффективности применения энерготропных и мембраностабилизирующих препаратов у новорожденных и детей раннего возраста для профилактики и лечения инфекции мочевыделительной системы.

Пациенты и методы

Под нашим наблюдением находилось 50 детей группы риска с различными факторами развития ИМС, рожденные от матерей с анемией и синдромом вегетативной дистонии (СВД), 20 детей в возрасте 3–5 лет с верифицированным диагнозом острого и хронического пиелонефрита (ПН), у которых в анамнезе имелись указанные факторы риска. Группу сравнения составили практически здоровые дети – 30 человек.

Хемилюминесцентный (ХЛ) анализ сыворотки крови проводился в системе H₂O₂ – люминал по общепринятой методике. Регистрировали высоту быстрой вспышки (Н) в мм. и светосумму (Sm) в течение 500 сек, дискретно по 100 сек.

Отбор детей группы риска на корригирующую терапию и в контрольную группу проводили путем рандомизированной выборки с раскрытием заранее приготовленных конвертов с условным номером группы.

При этом 21 ребенок получал базисную профилактику и 29 детей получали базисную профилактику + L- карнитин и янтарная кислота.

Базисная профилактика включала санацию хронических очагов инфекции, назначение витаминотерапии, применение адаптогенов.

Энерготропные и мембраностабилизирующие препараты дети получали в возрастных дозировках в течение двух месяцев. В период новорожденности: L – Карнитин в

первой половине дня по 5–7 капель два раза в день, янтарную кислоту по 0.3 мг/кг один раз в день, три раза в неделю. В первые три года жизни: L- Карнитин по 10–12 капель два раза в день, янтарную кислоту по 0.3 мг/кг один раз в день, три раза в неделю. Дети группы риска получали данную терапию ежегодно по два курса в течение трех лет, начиная с периода новорожденности.

20 детей с установленным ПН дополнительно к основной базисной терапии на фоне и после уроантисептиков получали Канефрон Н, производимый немецкой компанией «Бионорика АГ». В состав Канефрона® Н входят лекарственные травы - золототысячник, любисток, розмарин. Препарат назначали по 10 – 15 капель 3 раза в день в течение 24 дней. Эффективность комплексной терапии с включением Канифрона оценивали по динамике клинико-лабораторных данных и физико-химическим свойствам мочи с использованием методики клиновидной дегидратации и изучением морфологической картины высушенной капли (фации) мочи. Параметры СРО изучались методом ХЛ сыворотки крови через месяц после проводимых курсов реабилитации и применения Канефрона Н

Результаты и обсуждение

Показатели ХЛ у практически здоровых детей составили: высота быстрой вспышки (Н) - 47.76 ± 2.73 мм, светосумма свечения (Sm) - 376.5 ± 18.06 от. ед. $\times 10^4$.

В группе риска в 92% случаев имело место значительное усиление процессов СРО (Н - 83.56 ± 5.52 мм) в условиях снижения активности антиоксидантной защиты и ПОЛ (Sm - 525.5 ± 12.934 от. ед. $\times 10^4$), что указывало на мембранолитические процессы у этой категории детей.

Наблюдение детей в катамнезе с проведением общепринятых базисных методов реабилитации способствовало достоверному снижению ($p < 0.01$, $p < 0.001$) показателей СРО-АОЗ организма (Н $60.14 \pm 3,33$ мм., Sm 460.7 ± 27.41 от. ед. $\times 10^4$). Вместе с тем, в этой группе в 76% случаев уровень указанных показателей превышал данные практически здоровых детей.

Во второй группе, при назначении курсов энергосберегающих и мембраностабилизирующих препаратов, была отмечена нормализация показателей ХЛ и выявлена достоверная разница ($p < 0.05$) при различных методах реабилитации.

Так, высота быстрой вспышки (Н 50.21 ± 2.22 мм) и светосумма свечения (Sm 460.7 ± 27.41 от. ед. $\times 10^4$) у детей, получивших L - карнитин и янтарную кислоту, практически не отличались от данных здоровых детей, родившихся от матерей с нормально протекавшей беременностью.

Изучение фации мочи при остром ПН и обострении хронических форм заболевания позволило отметить наличие различной конфигурации и преимущественно крупных размеров включений, снижение антикристаллообразующей функции мочи. На фоне комплексной терапии с назначением Канефрона Н отмечено изменение фаций мочи в виде однородной картины, без крупных включений и кристаллов.

Применение Канефрона Н у детей с преморбидными факторами риска и активной формой ПН позволило эффективнее провести уроантисептическую терапию, способствовало мембраностабилизирующему эффекту, оцененной по нормализации показателей ХЛ и физико-химических свойств мочи. Так, показатели ХЛ у детей, страдающих ПН, снизились 1.5 – 2 раза и не различались достоверно от данных здоровых детей ($P > 0,05$).

Выводы:

1. В патогенезе развития инфекций мочевой системы у детей группы риска ведущую роль играет хроническая гипоксия плода на фоне анемии и СВД беременных, способствующая усилению ПОЛ, нарушению стабильности цитомембран.
2. Полученные нами результаты при проведении базисной терапии в комплексе с энерготропными и мембраностабилизирующими препаратами свидетельствуют о снижении интенсивности процесса СРО на фоне их применения.

3. Использование Канефрона Н в комплексной терапии ПН способствует потенцированию эффекта антибактериальных препаратов, нормализации показателей свободно-радикального окисления, стабилизации цитомембран и улучшению физико-химических свойств мочи.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Литвинов А.С., Батюшин М.М. Садовнича Н.А., Сляднева О.В.
ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону*

Целью исследования явилось изучение генетических маркеров почечной дисфункции и их влияния на возникновение и прогрессирование хронической болезни почек (K/DOQY, 2002) у пациентов, страдающих первичной артериальной гипертензией.

Было обследовано 112 пациентов с первичной артериальной гипертензией и 224 родственника первой степени родства для создания пары «родитель-потомок», в которых САД отца + САД матери = Г-САД потомок (САД О + САД М = Г-САД П); ДАД отца + ДАД матери = ДАД потомок (ДАД О + ДАД М = Г-ДАД П). Расчет Г-САД и Г-ДАД проводился с помощью программы «ПРОКАРД-ГБ» (автор: д.м.н., Батюшин М.М.). Все пациенты были разделены на 2 группы по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), соответствовавшей 1 или 2 стадии хронической болезни почек (ХБП). Сравнивались такие генетически детерминированные показатели как Г-САД, Г-ДАД, систолическое АД (САД) пробанда, диастолическое АД (ДАД) пробанда, генетический риск развития АГ, связанный с наличием D-аллеля полиморфизма гена ангиотензин-конвертирующего фермента (Г-АКФ), оцениваемый в баллах (1 балл – II-генотип Г-АКФ, 2 балла – ID-генотип Г-АКФ, 3 балла – DD-генотип Г-АКФ), активность плазматического ренина (АПР).

Первую группу составили 63 пациента (70,56%) с наличием ХБП 1 ст. (по K/DOQY, 2002), средний возраст $48,016 \pm 1,64$ лет, длительность первичной АГ $9,04 \pm 6,903$ лет, Г-САД $131,6 \pm 0,73$ мм рт. ст., Г-ДАД $84,83 \pm 0,645$ мм рт. ст., САД $153,9 \pm 2,76$ мм рт. ст., ДАД $94,76 \pm 1,49$ мм рт. ст., генетически детерминированный риск (ГДР) по Г-АКФ составил $1,82 \pm 0,09$ балла, АПР $2,218 \pm 0,256$ нгммоль\л.

Во второй группе обследовано 49 пациентов (29,44%) с наличием ХБП 2 ст., средний возраст $51,0 \pm 1,58$ лет, длительность первичной АГ $7,347 \pm 1,09$ лет, Г-САД $134,4 \pm 0,84$ мм рт. ст., Г-ДАД $88,4 \pm 0,76$ мм рт. ст., САД $163,26 \pm 3,31$ мм рт. ст., ДАД $101,53 \pm 1,85$ мм рт. ст., генетический риск по Г-АКФ составил $2,55 \pm 0,09$ балла, АПР $3,24 \pm 0,28$ нгммоль\л.

Математическая обработка данных проводилась на персональной ЭВМ с использованием статистического пакета Statistica 6.0. Данные представлены в виде средних арифметических значений (M), ошибки средней (M+m), коэффициента корреляции (r) и ошибки среднего коэффициента корреляции (m_r). Достоверность различий рассчитана по критерию t Стьюдента, достоверность коэффициента корреляции принята за величину 3 и более своих ошибок ($r_{xy} \geq 3m_r$)

По результатам проведенной работы выявлено, что Г-САД был достоверно ниже в 1 группе, чем во 2-й ($131,611 \pm 0,73$ мм рт. ст. против $134,4 \pm 0,84$ мм рт. ст., $p < 0,05$); Г-ДАД был достоверно ниже в 1 группе, чем во 2-й ($84,83 \pm 0,645$ мм рт. ст. против $88,4 \pm 0,76$ мм рт. ст., $p < 0,05$); генетически детерминированный риск по Г-АКФ был достоверно ниже в первой группе ($1,82 \pm 0,09$ балла против $2,55 \pm 0,09$ балла, $p < 0,001$). Длительность первичной АГ и возраст пациентов достоверно не отличались в сравниваемых группах,

При проведении корреляционного анализа установлено, что у пациентов с ХБП 1 ст. уровень Г-САД ($\text{Log Г-САД} = 121,85 + 5,3476 * \text{ГДР по Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,64578$, $p < 0,05$) и уровень Г-ДАД ($\text{Log Г-ДАД} = 76,455 + 4,5888 * \text{ГДР по Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,63056$, $p < 0,05$) функционально связан с генетическим риском по полиморфизму Г-АКФ.

При проведении корреляционного анализа показателей, полученных в ходе обследования 2-й группы, получены следующие данные: Г-САД ($\text{Log Г-САД} = 122,28 + 4,7495 * \text{ГДР Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,51928$, $p < 0,05$) и Г-ДАД ($\text{Log Г-ДАД} = 81,969 + 2,5204 * \text{ГДР Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,45397$, $p < 0,05$) менее жестко связаны с ГДР Г-АКФ, но присутствие D-аллеля полиморфизма Г-АКФ достоверно чаще встречалось во 2 группе, чем в 1-й ($65,5 \pm 6,01$ % против $91,83 \pm 3,9$ %, $p < 0,05$).

При проведении корреляционного анализа установлено, что в 1 группе уровень САД ($\text{САД} = \text{Log } 120,54 + 18,269 * \text{ГДР Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,65025$, $p < 0,05$) и уровень ДАД ($\text{ДАД} = \text{Log } 77,002 + 9,7293 * \text{ГДР Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,63080$, $p < 0,05$) жестко связаны с ГДР Г-АКФ; тенденция к снижению этой зависимости наблюдается при проведении корреляционного анализа 2 группы: уровень САД ($\text{Log САД} = 114,86 + 18,976 * \text{ГДР Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,52966$, $p < 0,05$) и уровень ДАД ($\text{Log ДАД} = 80,781 + 8,1339 * \text{ГДР Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,40516$, $p < 0,05$).

В качестве маркера почечной дисфункции мы приняли уровень эндогенного креатина крови и мочевины крови. При проведении корреляционного анализа установлено, что в 1 группе уровень креатинина и мочевины крови не связаны с ГДР Г-АКФ: креатинин крови ($\text{Log креатинин крови} = 69,363 + 4,1723 * \text{ГДР Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,06$, $p > 0,05$), мочевина крови ($\text{Log мочевина крови} = 5,2618 + 0,78290 * \text{ГДР Г-АКФ}$, correlation: $r = 0,24$, $p > 0,05$), но во 2 группе наблюдалась тенденция к повышению корреляционной зависимости прогрессирования почечной дисфункции от ГДР Г-АКФ: креатинин крови ($\text{Log креатинин крови} = 83,7902 + 7,3255 * \text{ГДР Г-АКФ}$, $r = 0,3$, $p < 0,05$); мочевина крови ($\text{Log мочевина крови} = 4,9905 + 1,3369 * \text{ГДР Г-АКФ}$, $r = 0,42$, $p < 0,05$).

Уровень АПР в 1 группе был достоверно ниже, чем во 2 ($2,218 \pm 0,256$ нгммоль/л против $3,24 \pm 0,28$ нгммоль/л, $p < 0,05$), кроме того отмечено резкое усиление корреляционной зависимости вплоть до возникновения функциональной связи между ГДР Г-АКФ и уровнем АПР среди пациентов 2 группы ($\text{Log АПР} = -1,5999 + 1,8971 * \text{ГДР Г-АКФ}$, $r = 0,62$, $p < 0,05$) по сравнению с 1 группой ($\text{Log АПР} = 0,0236 + 2,0736 * \text{ГДР Г-АКФ}$, $r = 0,25$, $p > 0,05$).

Т.о. генетически-детерминированный риск развития и прогрессирования почечной дисфункции в зависимости от полиморфизма Г-АКФ и в особенности от наличия D-аллеля имеет прогностическое неблагоприятное значение для возникновения первичной АГ, уменьшая свое влияние на уровень САД и ДАД в зависимости от прогрессирования почечной дисфункции у лиц с первичной АГ, и, в большей степени, ускоряет прогрессирование ХБП, что связано, вероятно, с функциональной перестройкой сосудов почек и параллельной активацией РААС, подтверждаемое функциональными связями у этой категории лиц с ГДР полиморфизма Г-АКФ.

ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Летифов Г.М., Маврина Л.В., Порутчикова Ю.А., Рожко О.Ю.

*ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», МЛПУЗ «Детская городская поликлиника № 17»,
г. Ростов-на-Дону*

Инфекции мочевой системы (ИМС) – широко распространенные заболевания в детском возрасте, характеризующиеся упорным течением и не всегда эффективной терапией

с благоприятным исходом. За последнее десятилетие отмечено двукратное увеличение частоты патологии мочевыделительной системы в детской популяции. Она значительно выше при наличии у ребенка экзогенных и эндогенных факторов риска [1]. Нередко ведущим фактором риска формирования преморбидного фона и упорного течения микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы (ОМС) у детей становятся персистирующие вирусные инфекции, среди которых значительное место занимает группа герпесвирусных инфекций, характеризующихся широким распространением и многообразием клинических проявлений, с поражением иммунокомпетентных клеток лимфоидной ткани. Изучение частоты выявления маркеров герпесвирусных инфекций у детей с ИМС позволит разработать комплексные подходы к оценке характера течения, а также эффективное лечение этих состояний.

Цель исследования: Оценить влияние персистирующих герпесвирусных инфекций на частоту рецидивов и клинические формы течения ИМС у детей.

Материалы и методы: Под наблюдением находились 85 детей в возрасте от 6 месяцев до 17 лет с ИМС, в том числе 49 больных с манифестацией острого пиелонефрита (ОП), 36 – с частыми рецидивами (более 3 раз в год) хронического пиелонефрита (ХП). Поражение ОМС у детей подтверждалось путем комплексного обследования с включением стационарного этапа по стандартам: клиническим, лабораторным, с обязательным проведением УЗ исследования, а также рентгеноурологического обследования (по показаниям). Врачом-инфекционистом верификация диагноза проводилась методом иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Результаты и обсуждение: У 33 человек (38,8%) из 85 обследуемых были выявлены маркеры герпесвирусных инфекций. Анализ частоты различных вариантов герпесвирусных инфекций позволил установить, что наиболее часто, т.е. у 26 человек (78,8%) отмечалась ЭБВИ (Эпштейна-Барр вирусная инфекция), у 24 детей (72,7%) выявлены положительные ИФА и ПЦР на ЦМВИ (Цитомегаловирусная инфекция), маркеры ВПГ (Вирус простого герпеса) имелись у 14 человек (42,4%). Нередко, а именно у 30 человек (90,9%) было выявлено сочетание нескольких герпесвирусных инфекций. По результатам серологических исследований в 95% случаев выявлялись IgG, из них у 1/3 больных низко- и среднеavidные антитела. ДНК диагностика крови методом ПЦР обнаружила ЭБВИ в 1,5% случаев, ЦМВИ в 7% случаев, ВПГ в 2,5%. Низкий уровень выявляемости антигенов герпесвирусных инфекций в крови методом ПЦР у больных ИМС, вероятно, связан с отсутствием активности и с хроническим персистирующим течением этих инфекций. Вместе с тем имела место высокая частота (48%) положительных результатов при исследовании мочи методом ПЦР на ЦМВИ. Клиника ИМС у детей данной группы имела ряд особенностей. Помимо характерных для ИМС в остром периоде болевого, дизурического, мочевого синдромов у детей отмечалась регионарная лимфаденопатия, длительная и высокая гипертермия. У детей с ХП рецидивы отмечались более 4 раз в год на фоне острых респираторных инфекций, мочевого синдром характеризовался продолжительной лейкоцитурией, протеинурией, цилиндрурией с невыраженной реакцией на терапию антибиотиками цефалоспоринового ряда, «защищенными» пенициллинами и уросептиками, в период стихания активности наблюдался длительный субфебрилитет, умеренная лейкоцитурия. Всем детям из данной группы помимо этиотропной и патогенетической терапии ИМС, с учетом рекомендаций врача-инфекциониста было назначено сочетание вицидных препаратов с рекомбинантными интерферонами и/или индукторами интерфероногенеза по пролонгированной схеме, что позволило сократить длительность, тяжесть и частоту рецидивов ИМС

Выводы:

1. У детей с микробно-воспалительными заболеваниями ОМС высока частота (38,8%) персистирующих герпесвирусных инфекции, среди которых ведущее место занимает ЭБВИ (78,8%).

2. Сопутствующие регионарная лимфоаденопатия, длительный субфебрилитет у детей с рецидивирующими ИМС являются основанием для обследования на маркеры персистирующих герпесвирусных инфекций.

3. Лечение детей с ИМС, сочетанной с персистирующими герпесвирусными инфекциями должно включать вироцидные препараты, рекомбинантные интерфероны, индукторы интерфероногенеза.

Литература

1.Летифов Г.М. Лечение и диспансеризация детей, больных неспецифическими инфекционно-воспалительными заболеваниями мочевой системы. Ростов-на-Дону, Рост ГМУ, 2006 г.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОКСИДАТИВНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ В УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕФРОЛИТИАЗА

Мотина Н.В., Жариков А.Ю., Талалаева О.С., Мотин Ю.Г.

ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», г. Барнаул

Нефролитиаз – одно из самых распространенных заболеваний, выявляемое во всех возрастных группах, доля которого составляет 38% в структуре урологической заболеваемости, причем наблюдается тенденция к увеличению этого показателя. Несмотря на различные хирургические методики, позволяющие избавиться от имеющихся конкрементов, вопросы этиопатогенеза, консервативного лечения и профилактики мочекаменной болезни остаются актуальными, а поиск эффективных лекарственных средств продолжается до сих пор. Их доклинические испытания возможны лишь в условиях экспериментальных моделей, максимально приближенных к заболеваниям человека.

Модель этиленгликолевого нефролитиаза адекватно воспроизводит мочекаменную болезнь в эксперименте и является общепринятой. Известно, что этиленгликоль быстро всасывается и метаболизируется в печени до щавелевой кислоты, соли которой, выделяясь почками, обуславливают гипероксалурию, что создает необходимые условия для образования кальций-позитивных структур.

Цель исследования. Установление развития возможного оксидативного повреждения тканей почек в процессе моделирования экспериментального нефролитиаза.

Материал и методы. Экспериментальная модель оксалатного нефролитиаза была воспроизведена на 20 самцах крыс линии Wistar, массой 180-250г. Исследование проведено в соответствии с правилами работы с лабораторными животными. Животные были разделены на 2 группы по 10 крыс в каждой. В первой группе на фоне стандартной диеты крысы в течение 3 недель получали в качестве питья 1%-ный водный раствор этиленгликоля, что индуцировало развитие оксалатного нефролитиаза. Животным второй группы, предварительно получавшим этиленгликоль на протяжении 3 недель, по окончании этого периода в течение последующих 3 недель через зонд внутрижелудочно вводили - токоферол в дозе 300 мг/кг. Материалом исследования служила почка крысы. Оценивали изменения мозгового вещества почки, особенности распределения соединений кальция (по методу Косса с контролем реакции 0,1%-ным раствором соляной кислоты), расположение соединительнотканых элементов. Биохимическими методами оценивали оксидантный (тиобарбитуратреактивные продукты, общая оксидантная активность) и антиоксидантный (каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, общая антиоксидантная активность) статус почек и крови. Полученные данные обрабатывали статистически с использованием SigmaStat 3.10 для Windows. Результаты работы представлены в виде значений \bar{X} (средняя арифметическая) $\pm m$ (ошибка средней).

Результаты. После 3 недель моделирования нефролитиаза в почках наблюдались деформация почечных телец, полнокровие, расширение капиллярных петель сосудистых клубочков, признаки слабой воспалительной реакции. Отмечались признаки дистрофических изменений эпителиоцитов собирательных трубок (по типу гиалиново-капельной и, особенно, гидропической). В просвете собирательных трубок наблюдались слущенный эпителий и белковые депозиты. Отмечалось расширение системы собирательных трубок мозгового вещества до $18,0 \pm 7,00$ мкм, причем наибольшего размера были собирательные трубки на вершине почечного сосочка (до $56,6$ мкм).

Множественные мелкие кристаллы кальция обнаруживались в эпителии канальцев и собирательных трубок, в интерстиции мозгового вещества, в просветах собирательных трубок в составе белковых цилиндров. Их количество составило $21,4 \pm 15,60$ в поле зрения, со средним размером $16,5 \pm 6,51$ мкм. Соединения кальция преимущественно локализовались в области основания и средней трети почечного сосочка. В составе эпителия на вершине почечного сосочка количество микролитов было менее значительным. Выявлялась инкрустация эпителия собирательных трубок соединениями кальция. В областях отложения кальция определились разрастания соединительной ткани с формированием перитубулярного и периваскулярного фиброза.

На фоне развившегося нефролитиаза была отмечена активация свободно-радикального окисления: общая оксидантная активность нефроцитов была на 10% - а плазмы крови - на 20% выше нормальных показателей. Концентрация малонового диальдегида и других тиобарбитуратреактивных продуктов возросла в 2 раза и составила $12,9 \pm 1,03$ мкМ в почках, и $3,9 \pm 0,42$ мкМ в плазме крови соответственно. Более высокие показатели в тканях почки, вероятно, обусловлены усиленным образованием здесь активных форм кислорода и высоким уровнем метаболизма. Не исключено, также, что рост показателей оксидантной активности в почках обеспечивался не только свободными радикалами, но и прооксидантами, выводимыми с мочой.

Изменение антиоксидантного статуса почек заключалось в подавлении активности глутатионпероксидазы, показатель которой был ниже нормального на 33%, хотя цифры общей антиоксидантной активности почек существенно не менялись. Активность каталазы и супероксиддисмутазы в нефроцитах животных с экспериментальной мочекаменной болезнью существенно не изменялась. В крови крыс, потреблявших этиленгликоль, антиоксидантная система менялась более значительно – активность глутатионпероксидазы снижалась на 44%, фиксировалось значительное (на 33%) угнетение активности сукцинатдегидрогеназы, что суммарно обеспечило существенное снижение интегративного показателя общей антиоксидантной активности эритроцитов.

У животных второй группы, получавших антиоксидант в течение последующих 3 недель, описанные выше изменения были выражены в меньшей степени. В области основания сосочка отмечались умеренные признаки гидропической дистрофии эпителия собирательных трубок с единичными слущенными клетками в их просвете. Лимфогистиоцитарная инфильтрация интерстиция почечного сосочка была незначительна. Переходный эпителий начальных отделов мочевыводящих путей (чашечно-лоханочная система почки) сохранен. В мозговом веществе почки наблюдалась однородность размеров просвета собирательных трубок почечного сосочка, средние значения составили $16,4 \pm 8,27$ мкм. При гистохимическом исследовании в составе эпителия собирательных трубок, в их просвете среди слущенных эпителиоцитов выявляли умеренное количество соединений кальция ($17,6 \pm 11,94$ в поле зрения). Характерным являлся более мелкий размер соединений кальция, составлявший в среднем $5,4 \pm 2,25$ мкм, с преимущественной локализацией в области основания сосочка. Инкрустации эпителия, наличия крупных микролитов в просвете собирательных трубок не выявлялось.

Выводы. Выявленные в эксперименте патоморфологические изменения в виде дистрофии эпителия, его слущивания, расширения просвета канальцев и собирательных трубок, моноклеарной инфильтрации интерстиция свидетельствуют о наличии местных условий для развития нефролитиаза. Это подтверждается гистохимическим обнаружением в тканях почки отложений кальция.

Развитие оксалатного нефролитиаза сопровождается активацией свободно-радикального окисления в тканях почки и крови и ослаблением антиоксидантной защиты, обусловленным угнетением активности глутатионпероксидазы.

Применение антиоксидантов (α -токоферола) приводит к обратимости морфологических изменений мозгового вещества почки, вызывает уменьшение размеров и числа соединений кальция в условиях этиленгликолевой модели оксалатного нефролитиаза.

ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН – ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

Никитина Е.Н., Арутюнова Н.К.

ГУЗ «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Цель исследования: оптимизация схем лечения рецидивирующей инфекции мочевыводящих путей у женщин фертильного возраста на основе многофакторного анализа клинических и микробиологических данных обследования.

В ОКДЦ с 2007 по 2009 обследовано 168 женщин в возрасте от 17 до 43 лет (средний возраст 32,3) с рецидивирующими эпизодами инфекции мочевыводящих путей без признаков структурного и функционального изменения почек и мочевыводящих путей, частота рецидивов составляла от 3 раз в месяц до 2 раз в 6 мес

Всем пациенткам в период обострения было проведено микробиологические исследования мочи и содержимого толстого кишечника.

Результаты: в 64,3% (у 108 женщин) выделена в диагностически значимом титре *E.coli* в моче и гемолитические штаммы *E.coli* в содержимом толстого кишечника. У 42 пациенток (25%) в моче встречались другие возбудители - *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.* и различные нарушения микробиоценоза кишечника, характеризующиеся снижением содержания бифидо-лактофлоры и повышением содержания облигатной анаэробной флоры. Всем женщинам согласно чувствительности выявленных микроорганизмов проводилась поэтапная терапия антибактериальными препаратами, с последующим курсом кишечных антисептиков, и длительным в течение месяца курсом пре- и пробиотиков. Контроль излеченности проводился через 8 недель после окончания терапии - у 100% при контрольном микробиологическом исследовании в моче роста микрофлоры не обнаружено, нарушений микробиоценоза толстого кишечника не выявлено. У 92 (85,1%) женщин при дальнейшем наблюдении длительность ремиссии составила от 6 до 24 месяцев (в среднем 8,4 месяцев). В 15% случаев стойкой ремиссии достичь не удалось, что потребовало дальнейшего обследования и повторного курса терапии.

У 18 (10,7%) пациенток при наличии дизурии воспалительных изменений в ОАМ и бактериальном посеве мочи не выявлено, установлен диагноз гиперреактивного мочевого пузыря

Выводы: таким образом проведение терапии с учетом чувствительности возбудителей инфекции МВП к антибиотикам, а так же проведении коррекции дисбиотических нарушений приводит к развитию более стойкой и длительной ремиссии у женщин с рецидивирующими инфекциями МВП.

РОЛЬ ДОПЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕФРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ

Никитина Е.Н.

ГУЗ «Областной консультативно-диагностический центр», г. Ростов-на-Дону

Целью исследования явилось изучение характера внутривисочечной гемодинамики по данным УЗДС сегментарных и междольковых артерий для контроля эффективности проводимой нефропротективной терапии и прогрессирования нефроангиосклероза.

Проведено УЗДС 34 пациентам с ХБП III ст., у всех пациентов отмечалась артериальная гипертензия различной степени выраженности. Всем пациентам проводилась комбинированная гипотензивная терапия, включающая ИАПФ. УЗДС почечных артерий проводилось в динамике спустя 12-18 мес от начала терапии. Исследование кровотока проводилось в сегментарных и междольковых артериях с определением пульсационного и резистивного индексов, а так же систоло-диастолического соотношения на фоне терапии. В результате полученных данных у 70% больных сохранялись исходные показатели внутривисочечной гемодинамики, коррелировавшие с расчетной СКФ, что может свидетельствовать о замедлении процесса склерозирования и возможности использования метода УЗДС для оценки признаков нефроангиосклероза и эффективности лечения.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ФОРМ АМИЛОИДОЗА В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ

Оранский С.П., Елисеева Л.Н., Куринная В.П., Медведев В.Л.

ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет», г. Краснодар

Несмотря на существенный прогресс, наблюдающийся в нефрологии в последние годы, проблема амилоидоза по-прежнему заслуживает особого внимания, в связи с неблагоприятным прогнозом, выраженным снижением качества жизни пациентов и быстрой прогрессией заболевания, приводящей не только к снижению почечной функции, но, и к тяжелому поражению основных систем организма.

Распространенность амилоидоза существенно различается в зависимости от клинического варианта, этнической принадлежности, географической зоны. Существуют объективные сложности в выявлении амилоидоза на амбулаторном этапе, в связи с чем очень затруднена оценка распространенности амилоидоза в общей популяции. Имеющиеся данные о распространенности и частоте симптомов амилоидоза преимущественно получены по результатам регистров нефробиопсий нефрологических центров и отделений и довольно существенно различаются.

Среди большинства авторов преобладает мнение о большей частоте АА-амилоидоза (Мухин Н.А., 1983; Саркисова И.А. и соавт., 2009; Tuglular S. et al., 2002; Lachmann H.J. et al., 2004). В последних исследованиях, проведенных на североамериканской и европейской когортах, имеются указания о преобладании AL-формы амилоидоза, хотя, данные по распространенности и основным клиническим проявлениям этой второй основной формы амилоидоза варьируют в более широком диапазоне (Kyle R.A. et al., 1997; Bergesio F. et al., 2007).

Цель исследования - определение клинико-эпидемиологических особенностей АА- и AL-амилоидоза в Краснодарском крае по данным регистра нефробиопсий.

Материалы и методы.

Ретроспективному анализу были подвергнуты истории болезни 54 пациентов с амилоидозом (31 – с АА-амилоидозом, 23 – с AL-амилоидозом), наблюдавшихся в нефрологическом отделении Краевой клинической больницы № 1 им. С.В. Очаповского (г. Краснодар) с 2005 по 2009 годы. У 92% больных диагноз верифицировался по данным пунк-

ционной нефробиопсии, проводилось обнаружение и типирование амилоида с помощью окрасочных и иммуногистохимических методов. Оценивалась частота основных клинических проявлений амилоидоза с использованием общепринятых клинических, лабораторных и инструментальных критериев. Статистический анализ выполнен с использованием программы Statistica 6.0, при сравнении пропорций использовался t-тест.

Результаты. В общем по группе медиана возраста составила 55,4 года, соотношение мужчин и женщин – 56 и 44% соответственно. Все пациенты поступали в стационар уже при наличии нефротических цифр протеинурии, у 20% уровень потери белка превышал 5 г/сутки. У 31% больных в дебюте (в большинстве случаев при AL-амилоидозе) отмечалось нарушение азотовыделительной функции почек (средний уровень креатинина крови $201,2 \pm 34,5$ мкмоль/л). Преобладающей формой явился AA-амилоидоз, выявленный у 31 пациента (57% от всех изученных случаев), у мужчин эта форма отмечалась в 60%. Среди контингента больных с вторичным AA-амилоидозом преобладал ревматоидный артрит (42%). Меньшую часть составили пациенты с другими заболеваниями иммуновоспалительной природы - анкилозирующий спондилоартрит, псориатическая артропатия, туберкулез (суммарно – 35%). У 14% больных имелись нагноительные заболевания - остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь. Периодическая болезнь (абдоминальная форма) регистрировалась у 9% больных, у двух больных имелось сочетание с суставной формой). Системные проявления AA-амилоидоза преимущественно были связаны с поражением печени и проявлялись повышением уровня гамма-глутамилтранспептидазы и щелочной фосфатазы (30%). Поражение сердца при этой форме амилоидоза встречалось только у 3 больных и отмечалась диастолическая дисфункция и умеренной выраженности гипертрофия левого желудочка.

AL-амилоидоз зарегистрирован у 23 больных (43% от общего количества больных амилоидозом). При гендерном анализе определено, что среди пациентов преобладали женщины (59%). Стерильная пункция выполнялась 17 пациентам, у 5 из них была выявлена миеломная болезнь. Поражение сердца выявлено у 65% больных: у 17 пациентов отмечалась диастолическая дисфункция левого желудочка различной выраженности, гипертрофия и дилатация полостей с нарушением глобальной сократимости отмечена у 5 больных.

Частота поражения нервной системы при AL-амилоидозе в виде дистальной полинейропатии и вегетативной дисфункции, составила 68%, что превышает большинство доступных среднестатистических данных ($p=0,04$). Нами было выявлено наличие надпочечниковой недостаточности, подтвержденной исследованием гормонального фона (у 72% больных), что также больше данных большинства авторов ($p=0,02$). Ортостатическая гипотензия наблюдалась у 12% больных. Макроглоссия регистрировалась только у 2 больных (6%), что существенно ниже оценок в большинстве статистических выборок ($p=0,03$).

Выводы. Таким образом, нами впервые продемонстрированы клинико-эпидемиологические особенности течения амилоидоза в популяции пациентов Краснодарского края. Полученные результаты будут способствовать оптимизации диагностике и лечения этой категории больных, а также планированию организации более углубленного обследования пациентов на амбулаторном этапе с целью более раннего выявления этой тяжелой патологии.

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ДИСПРОТЕИНЕМИЯХ. НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

Патикина Л.А.

МУЗ «Первая городская больница», г. Таганрог

С поражением почек протекают следующие виды диспротеинемий:

- множественная миелома,

- амилоидоз,
- криоглобулинемия,
- нефропатия лёгких цепей,
- макроглобулинемия Вальденстрема

Это заболевание крайне редко сопровождается поражением почек, поскольку размеры моноклонального иммуноглобулина М (Ig/M), парапротеина типичного для этой патологии, слишком велики, чтобы он мог быть захвачен клубочками. Однако, у небольшого числа пациентов с макроглобулинемией Вальденстрема (20% случаев) в моче обнаруживаются лёгкие цепи иммуноглобулинов. Эти пациенты предрасположены к развитию патологии почек.

1. Множественная миелома.

У 25% пациентов с множественной миеломой развивается почечная недостаточность. Поражение почек при множественной миеломе является следствием избыточной продукции моноклональных лёгких цепей иммуноглобулинов быстро пролиферирующим клоном плазматических клеток. Эти аномальные белки легко фильтруются клубочками почек и вызывают интенсивное поражение канальцев, ведущее к прогрессированию хронической почечной недостаточности.

Патогенетические механизмы повреждения – формирование в просвете канальцев цилиндров посредством осаждения лёгких цепей, образующих крупные молекулы, которые закупоривают просвет канальцев.

Экспериментальные исследования показывают, что лёгкие цепи обладают сродством к определённым участкам гликопротеина Тамма-Хорсфалля, который местно секретруется клетками канальцев восходящей петли Генле.

Связывание лёгких цепей с этим белком приводит к образованию внутриканальцевых цилиндров; повреждение канальцев происходит вследствие реабсорбции профильтровавшихся молекул лёгких цепей, которые токсичны для клеток канальцев.

Самый простой метод анализа – применение пробы с сульфосалициловой кислотой, которая осаждает все содержащиеся в моче белки. Электрофоретический паттерн белков мочи при множественной миеломе обнаруживает пик, соответствующий лёгким цепям иммуноглобулинов.

При множественной миеломе с мочой выводится большое количество лёгких цепей, иногда превышающее 1 грамм в сутки. Не все лёгкие цепи нефротоксичны. У пациентов, экскретирующих лямбда-цепи, как правило, наблюдается более тяжёлое поражение почек по сравнению с таковым у больных, экскретирующих каппа-цепи.

2. Поражение почек при амилоидозе.

Существует два типа амилоидоза: первичный (AL-амилоидоз) и вторичный или реактивный, амилоидоз (AA-амилоидоз).

При AL-амилоидозе в основе поражения почек лежит отложение фибрилл амилоида, которые образуются из лёгких цепей иммуноглобулинов в клубочках, кровеносных сосудах и канальцах почек.

При AA-амилоидозе амилоидные фибриллы образуются из сывороточного белка острой фазы, AA-амилоида, который вырабатывается в печени при хронических воспалительных процессах.

Поражение почек при AL-амилоидозе протекает тяжелее, чем при AA-амилоидозе. Фибриллы амилоида AL склонны к сливанию и обладают специфическим свойством связывать краситель конго-красный, что даёт возможность распознать амилоид по интенсивной жёлто-зелёной флюоресценции в поляризованном свете.

Клиническая картина поражения почек при AL-амилоидозе зависит от локализации отложений амилоидных фибрилл в ткани почек. Наиболее часто амилоид откладывается

в клубочках (как в мезангии, так и капиллярных петлях). В этих случаях обычно развивается протеинурия, превышающая нефротический порог, гипоальбуминемия, периферические отёки.

На ранних стадиях заболевания содержание креатинина в плазме крови остаётся в пределах нормы, но по мере прогрессирования болезни уровень креатинина возрастает, и присоединяются симптомы почечной недостаточности.

В некоторых случаях фибриллы амилоида откладываются преимущественно в кровеносных сосудах, что ведёт к нарастанию почечной недостаточности при отсутствии выраженной протеинурии. Этот тип поражения почек чаще встречается при вторичном амилоидозе (АА-амилоидная болезнь почек).

Амилоидные фибриллы также могут откладываться в канальцах почек, приводя к таким нарушениям функции канальцев, как почечный канальцевый ацидоз и нефрогенный несахарный диабет.

3. Криоглобулинемины – иммуноглобулины, которые осаждаются при охлаждении плазмы и снова растворяются при её нагревании. Идентифицированы 3 типа криоглобулинемии.

При I типе – моноклональные иммуноглобулины одного класса.

Криоглобулинемии II и III типа характеризуются смешанным составом иммуноглобулинов.

При II типе криоглобулинемии имеет место смесь поликлональных иммуноглобулинов и моноклонального Ig, обычно IgM, нацелена против иммуноглобулинов G.

Криоглобулинемия III типа характеризуется смесью поликлональных антител с анти Ig- G и анти -IgM (ревматоидный фактор)- активностью.

При всех типах криоглобулинемий поражаются клубочки почек. Характер гломерулярного повреждения зависит от локализации отложения иммуноглобулинов и типа иммуноглобулинов.

Повреждение клубочков при I и III типах криоглобулинемии непостоянны и неспецифичны.

Криоглобулинемия II типа приводит к развитию типичного мембранозно-пролиферативного гломерулонефрита, который по последним данным, в большинстве случаев относится к проявлениям гепатита C (гепатит-ассоциированный гломерулонефрит).

4. Нефропатия лёгких цепей – это заболевание почек, характеризующееся отложением моноклональных лёгких цепей в клубочках почек и тубулоинтерстициальной ткани. В отличие от пациентов .страдающих множественной миеломой или амилоидозом .у больных с нефропатией лёгких цепей отсутствуют костные признаки избыточного роста плазматических клеток и лёгкие цепи не образуют фибрилл амилоида. Характерным гистологическим признаком является узелковая гломерулопатия с отрицательной реакцией на окраску конго-красным. У пациентов наблюдается либо нефротический синдром, либо симптомы канальцевой дисфункции(синдром Фанкони).

Наблюдение из практики.

Больная Ж., 66 лет, поступила в терапевтическое отделение № 2 МУЗ «Первая городская больница» г. Таганрога в сентябре 2009 года с жалобами на одышку, сжимающие боли за грудиной в покое, по ночам, купирующиеся нитросорбидом, до 6 таблеток, приступы удушья по ночам, отёки нижних конечностей до верхней трети бёдер, подъёмы артериального давления (280/160, 260/140.), тошноту, сухость во рту, жажду, уменьшение количества мочи за сутки до 400 мл, кожный зуд, боли в плечевых, коленных и голеностопных суставах, судорги в руках и ногах.

По данным анамнеза: с 40 лет у больной артериальная гипертензия, аменорея, выраженная вирилизация. При обследовании в институте эндокринологии г. Москва установлен диагноз гиперплазии коры надпочечников, вирильный синдром, выявлены изменения в периферической крови: высокие значения Hb, СОЭ. Длительно наблюдалась гематологом по поводу симптоматического эритроцитоза на фоне вирильного синдрома, артериальная гипертензия трактовалась как симптоматическая. Длительно больная получала комбинированную антигипертензионную терапию (β-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, тиазидные диуретики.).

С 2006 года у больной ИБС, перенесла инфаркт миокарда без зубца Q, артериальная гипертензия постепенно приняла рефрактерный характер, с 2003 года у больной стойкие изменения мочевого осадка: протеинурия, микрогематурия, суточная потеря белка не превышает 2.5 г/литр в сутки. с 2006 года развитие хронической почечной недостаточности. Проводится консервативное лечение, внесена в лист ожидания лечения программным гемодиализом, 2008 году впервые в моче обнаруживается белок Бенс-Джонса. Больная неоднократно обследуется у нефрологов и гематологов в ОБ №2 г Ростова-на-Дону.

При скинтиграфии почек в 2008 году – выраженное снижение функциональной активности паренхимы. Клубочковая фильтрация правой почки-31 мл/мин, левой-20мл/мин.

В 2008 году при электрофорезе белков сыворотки обнаруживается моноклональный парапротеин. При электрофорезе белков крови обнаружена диспротеинемия на фоне снижения содержания альбуминов, увеличения содержания В и У глобулинов. В зоне У глобулинов – «М»-градиент.

При стерильной пункции в миелограмме обнаружено менее 5 % плазматических клеток.

При рентгенологическом исследовании костей черепа и таза данных за костную деструкцию и остеопороз не выявлено.

Таким образом данных за миеломную болезнь с развитием AL – амилоидоза не выявлено.

В 2008 году проводится нефробиопсия (ОБ № 2 г. Ростов-на-Дону), окраска Конгорот и тиофлавином не обнаруживает амилоид, морфологически описывается некроз почечных канальцев, отложение белков в интерстициальном пространстве на фоне нодулярного гломерулосклероза. При световой микроскопии выявлен нодулярный мезангиальный склероз, выраженное расширение мезангиума. При электронной и иммунофлуоресцентной микроскопии биоптата почки обнаружены депозиты, расположенные субэндотелиально и в базальной мембране клубочков, а также в мезангиуме. Депозиты имеют гранулярную, плотную, нефибриллярную структуру, не окрашиваются Конго-красным.

Больная продолжает наблюдаться и лечится с диагнозом: осн. Вторичная (парапротеинемическая) нефропатия. Осложнения: ХПН II б ст. Симптоматическая артериальная гипертензия III ст. 4 риска. Соп. ИБС III ф.к. ХСН IIа. ст 3 ф.к.

При поступлении в терапевтическое отделение №2 объективно: состояние пациентки крайне тяжёлое. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, сухие. Снижен тургор. Выражен волосяной покров на лице, груди, верхних и нижних конечностях, алопеция. Выраженные отёки нижних конечностей. Дыхание везикулярное, ЧДД 22 в мин., в нижних отделах влажные легких мелкопузырчатые хрипы. Сердце: ЧСС 90 в мин., АД 240/140 мм рт.ст., тоны сердца ритмичные, приглушены, короткий систолический шум во всех точках, акцент 2 тона на аорте. Живот мягкий, печень + 2 см от края рёберной дуги. Почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный. Отёки нижних конечностей. Стул в норме, диурез снижен до 400 мл в сутки

Общий анализ крови: гемоглобин 72 г/л, эритроциты $2,84 \cdot 10^{12}$, лейкоциты $5,2 \cdot 10^9$, эозинофилы-2, палочкоядерные-3, сегментоядерные-55, лимфоциты -29, моноциты-5, тромбоциты-201, СОЭ-72 мм/ч.

Биохимические показатели: Холестерин 5,4 ммоль/л, непрямого билирубин – 7 мкмоль/л, АЛТ-0,13 ммоль/л, АСТ-0,10 ммоль/л, щелочная фосфатаза- 534 нммоль/л, амилаза 4,0 мг, мочевины крови 44 ммоль/л, креатинин 1800 мкмоль/л, паратгормон 0,976; кальций -2,2 ммоль/л, калий-3,8 ммоль/л, натрий -140 ммоль/л; фосфор 1,1 ммоль/л; скорость клубочковой фильтрации 3,58 мл/мин. глюкоза -4,5 ммоль/л. Протеинограмма: альбумины 47%, общий белок 65 г/л, альфа 1-глобулин-6,4, бета-глобулин -12,8, гамма-глобулин- 22

Липидограмма: ЛПОНП-0,91; ЛПНП-2,35; ЛПВП-1,44; ТГЛ-2,02; общий холестерин -4,7; коэффициент атерогенности-2,3. Анализ крови на маркеры вирусных гепатитов антитела к вирусам гепатита не обнаружены. Анализ мочи уд. вес-1007, реакция кислая, белок 3,3 эпителий 3-4, цилиндры-0-1, эритроциты-3-4, лейкоциты-4-5. Суточная протеинурия 1,4 г/л сутки.

ЭКГ: Ритм синусовый 72 в мин, гипертрофия левых отделов сердца, нарушение процессов реполяризации в миокарде боковой стенки левого желудочка.

УЗИ органов брюшной полости: Увеличена левая доля 86 мм, правая доля 150 мм, контуры ровные, звукопроводимость не снижена, эхогенность нормальная, эхоструктура однородная. Сосудистый рисунок не изменён. Желчный пузырь 75*24 мм, грушевидной формы, конкрементов нет. Холедох не расширен 4 мм, воротная вена 10 мм, Поджелудочная железа: контуры неровные. размеры не увеличены. Эхоструктура неоднородная.

УЗИ почек: расположение типичное, подвижность не повышена, контуры неровные. Размеры-правая- 80* 35 мм, левая 75*32 мм, паренхима 8-9 мм обеих почек, неоднородная. Справа в среднем сегменте киста 40 мм, слева киста 25 мм, кортикомедулярная дифференциация не сохранена.

По результатам обследования был выставлен предварительный диагноз:

Основной: Вторичная (парапротеинемическая) нефропатия. ХБП 5 ст.

Фоновое: гиперплазия коры надпочечников. Вирильный синдром.

Осложнения основного: ХПН Шб. Уремия. Миелотоксическая анемия. Уремическая гастроэнтеропатия, уремическая энцефалопатия, симптоматическая гипертензия III ст.4 риска. ХСН Шб. Вторичный гиперпаратиреоз. Уремический пневмонит.

Сопутствующий: ИБС, стенокардия напряжения IV ф.к. ПИКС (ИМ 2006),

За время госпитализации проводилось лечение: диета 10, амлодипин, кардикет-ретард, перлинганит, диувер, лазикс, эгилок, физиотенз, пентамин, сода, рекормон, феррум-лек, энтеросгель, глюконат кальция, церукал, омега-3, квамател, витамины.

В результате проводимого лечения состояние больной не улучшалось, больная скончалась при прогрессирующих явлениях почечной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Таким образом, на основании анализа течения заболевания, развитие нефропатии имело место в 2006 году, когда впервые обнаруживаются изменения в мочевом осадке. С этого же времени течение артериальной гипертензии приобретает рефрактерный характер, в течение трёх лет прогрессирует хроническая сердечная недостаточность, развивается и нарастает хроническая почечная недостаточность. Наличие менее 5% плазматических клеток в миелограмме, отсутствие костной деструкции и остеопороза исключили миеломную болезнь с AL- амилоидозом, Отсутствие в анамнезе вирусного гепатита, отсутствие в крови больной маркеров вирусных гепатитов исключают и криоглобулинемию. Нефробиопсия позволила исключить амилоидоз. Вероятнее всего у больной имела место нефропатия лёгких цепей. Болезнь лёгких цепей (БЛЦ) является наиболее частым вари-

антом болезни депозитов моноклональных иммуноглобулинов. В 50% случаев БЛЦ является осложнением множественной миеломы. Примерно у 25% пациентов отсутствуют признаки лимфопролиферативного заболевания, хотя при иммунофлуоресцентном исследовании костного мозга часто удаётся выявить клон плазматических клеток, синтезирующих лёгкие цепи такого же типа, что и в составе депозитов. В некоторых случаях в последующем развивается вялотекущая множественная миелома. При отсутствии диагностических критериев множественной миеломы БЛЦ рассматривается как самостоятельное заболевание.

Клиническая картина сходна с AL-амилоидозом, главным образом поражаются почки и сердце, значительно реже другие органы. Выявляют протеинурию, чаще умеренную, не превышающую 3 грамм в сутки, иногда массивную. Характерна быстро прогрессирующая почечная недостаточность, которая выявляется в момент диагностики 1,96% больных. В среднем через 3 года от начала заболевания у 57% больных развивается уремия, требующая лечения программным гемодиализом. Длительное и рефрактерное течение артериальной гипертонии осложнилось развитием нефроангиосклероза.

Патологоанатомический диагноз: сегментарный и диффузный гломерулосклероз, уремический отёк лёгких, отёк головного мозга, уремический пневмонит, эрозивный гастроэнтероколит, диффузная энцефалопатия смешанного генеза, анасарка, асцит, дилатация полости левого желудочка, эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка, двусторонний гидроторакс, гидроперикард, анемия и паренхиматозная дистрофия органов. Лейкемоидная реакция костного мозга, рёбер, правой бедренной кости: гиперплазия всех ростков., диффузно-очаговый кардиосклероз; атеросклеротический коронаросклероз 5 ст. IV ст. Нодулярная светлоклеточная аденокортикальная гиперплазия надпочечников. Аденомы паращитовидных желёз, паратиреоидная остеодистрофия: истончение кортикального слоя.

РАСТИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ КАНЕФРОН В НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Патикина Л.А.

МУЗ «Первая городская больница», г. Таганрог

Лечение заболеваний почек и мочевыводящих путей лекарственными растениями имеет многовековую историю. Однако был период, когда врачами они применялись мало. В последние годы “хорошо забытое старое” восстановило свои позиции.

Лекарственные растения все шире используются в качестве лечебных средств, назначаемых терапевтами, нефрологами и урологами.

Их преимущества перед синтетическими препаратами в большинстве случаев очевидны. Во-первых, это отсутствие осложнений и нежелательных побочных эффектов. Во-вторых, широкий простор для маневрирования, который обеспечивается богатым выбором растений, обладающих различными видами действия. Было бы безответственным утверждение, что лекарственные растения способны вылечить любое заболевание, то есть являются панацеей.

Приоритетность их применения диктуется характером патологических изменений, фазой заболевания, наличием осложнений.

Одно из правил фитотерапии можно сформулировать как принцип ее показанности и приоритетности. Руководствуясь этим принципом, следует определить роль лекарственных растений на определенном этапе болезни. Она может быть основной, паритетной и вспомогательной. Второй принцип фитотерапии – принцип ее индивидуальности.

Я хочу поделиться своими наблюдениями по поводу растительного препарата канефрон (Віонісіа, Германия), который не так давно появился у нас в стране, однако в

Германии он выпускается с 1934 года. Такой срок применения препарата сам по себе уже свидетельствует о его эффективности. Канефрон — комбинированный препарат растительного происхождения. В состав его входят золототысячник (*Herba Centaurii*), любисток (*Radix Levistici*), розмарин (*Folia Rosmarini*), шиповник (*Fructus Cynosbati*).

Входящие в состав препарата вещества оказывают антисептическое, спазмолитическое, противовоспалительное действие на мочеполовой тракт, уменьшают проницаемость капилляров почек, обладают диуретическим эффектом, улучшают функцию почек, потенцируют эффект антибактериальной терапии (см. таблицу).

Лекарственные растения и спектр их действия			
	Золототысячник	Любисток	Розмарин
Лекарственное начало	Горечи, фенолкарболовые кислоты	Эфирные масла, фталиды	Розмариновая кислота, эфирные масла, флавоноиды
Диуретическое	+	+	+
Спазмолитическое	-	+	+
Противо-воспалительное	-	-	+
Антибактериальное	+	+	+

В траве золототысячника присутствуют алкалоиды, флавоноидные соединения, горькие гликозиды, феноловые кислоты.

В кожуре шиповника содержится большое количество аскорбиновой кислоты, органических кислот, много сахара, пектиновых кислот, органических кислот (лимонной и яблочной), а также каротина.

В составе любистока имеются эфирные масла, фенолкарбоновые кислоты, фталиды.

Розмарин содержит розмариновую кислоту, эфирные масла и флавоноиды.

Различные виды действия канефрона на организм обусловлены входящими в его состав эфирными маслами (любисток, розмарин), фенолкарбоновыми кислотами (розмарин, любисток, золототысячник), фталидами (любисток), горечами (золототысячник).

Диуретическое действие канефрона обусловлено сочетанием различных точек приложения лекарственных веществ. Эфирные масла расширяют сосуды почек, что способствует улучшению кровоснабжения почечного эпителия, а также оказывают влияние на функцию эпителия почечных канальцев. Это проявляется главным образом в уменьшении реабсорбции ионов Na^+ и соответствующего количества воды. Диуретическое действие фенолкарбоновых кислот объясняется осмотическим эффектом. Принцип действия заключается в том, что при попадании в просвет почечных канальцев они создают высокое осмотическое давление (обратному всасыванию эти препараты не подвергаются), и значительно снижается реабсорбция воды и ионов Na^+ .

Вследствие выведения из организма избытка жидкости и солей натрия канефрон способствует снижению артериального давления. Растительные мочегонные действуют несколько слабее и медленнее современных синтетических препаратов, однако они более щадящие.

Как известно, основные признаки воспаления связывают с действием медиаторов воспаления (брадикинин, простагландины, гистамин, серотонин и др.). Противовоспалительные свойства канефрона в основном обеспечиваются благодаря розмариновой кислоте и связаны с подавлением синтеза медиаторов воспаления или замедлением их освобождения и активации.

Все лекарственные растения, входящие в состав канефрона, содержат вещества (фенолкарболовые кислоты, эфирные масла и др.), обладающие антимикробным действием. Важно подчеркнуть широкий противомикробный спектр лекарственных растений и их активность при устойчивой к синтетическим препаратам микрофлоре. Достоинством

данных лекарственных растений является сочетание противомикробных и противовоспалительных свойств, что особенно ценно при хронических процессах в мочевыводящих путях. Установлено, что канефрон усиливает выведение солей мочевой кислоты. Эта сторона действия лишь отчасти связана с мочегонным эффектом и довольно специфична. Усиление выделения мочевой кислоты препятствует выпадению в мочевыводящих путях кристаллов, росту имеющихся камней и формированию новых. Также было отмечено, что данный препарат подщелачивает мочу, если она резко кислая при уратном нефролитиазе, и держит ее в пределах 6,2–6,8, что также препятствует образованию уратных камней.

Спазмолитическое действие канефрона обусловлено флавоноидами.

Фармакологически доказанное действие канефрона на тубулярный аппарат почки четко показывает, что выделение белка с мочой из-за ранее перенесенных патологических процессов, повреждающих тубулярный аппарат, значительно снижается.

Канефрон применялся нами в терапевтическом отделении № 2 МУЗ 1 больница г. Таганрога в различных группах больных.

Лечение данным препаратом проводилось у 60 пациентов: 30 больных, страдающих хроническим пиелонефритом, 15 больных с ХПН, 15 больных с гломерулонефритом.

В процессе лечения у 30 пациентов с хроническим пиелонефритом лейкоцитурия исчезла после проведения трехнедельного курса. У 15 больных гломерулонефритом на 20-й день после лечения уменьшились отеки лица, нижних конечностей, уменьшилась протеинурия, у больных с ХПН через 1 месяц уменьшились показатели азотемии, вырос суточный диурез.

Благодаря спазмолитическому и диуретическому эффекту канефрона у больных всех групп с различными заболеваниями увеличился суточный диурез до 2,2–2,5 л, при этом изменения концентрации Na^+ в биохимическом анализе крови не происходило.

Это говорит о том, что данный препарат является мягким растительным диуретиком.

Таким образом, растительный препарат канефрон обладает широким спектром действия, хотя в своем исследовании мы рассмотрели только его антимикробную, противовоспалительную, спазмолитическую и диуретическую активность.

По имеющимся данным, канефрон широко применяют при почечной недостаточности, протеинурии, а также при интерстициальном нефрите. Канефрон показан большой группе больных, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями: пиелонефритом, циститом. Он может назначаться пациентам с уратным нефролитиазом, а также для отхождения мелких конкрементов после ударно-волновой литотрипсии.

Побочных эффектов и осложнений при применении данного препарата в течение 4, 6, 8 недель не наблюдалось.

Препарат можно рекомендовать и детям и взрослым, он также назначается беременным, страдающим воспалительными заболеваниями мочевыделительной системы.

ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ В РАМКАХ НАЦИОНАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ»

Прошина Г.А., Летифов Г.М., Полянская Ф.И.

*МЛПУЗ «Детская городская поликлиника № 4», ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава»,
г. Ростов-на-Дону*

Проблема заболеваний мочевыводящей системы у детей остается актуальной и в настоящее время. Вероятность развития микробно-воспалительного процесса в мочевой системе в большинстве случаев связано с нарушением уродинамики на фоне врожден-

ных аномалий строения верхних и нижних мочевых путей, дисметаболических нефропатий и дисплазии почечной ткани, а также нейрогенных расстройств функционирования этой системы. Ранний скрининг аномалий развития мочевыводящей системы у плода и новорожденных позволит своевременно проводить необходимое оперативное, консервативное лечение, снижая процент возникновения грозных осложнений.

Цель исследования: оценить результаты ультразвукового скрининга патологии мочевыводящей системы и исследования общего анализа мочи у детей, проводимых в рамках национального проекта «Здоровья» на первом году жизни и на педиатрических участках.

МЛПУЗ «Детская городская поликлиника №4 Первомайского района г. Ростов-на-Дону» обслуживает 19750 детского населения. Для скрининговой диагностики заболеваний мочевыделительной системы в рамках национального проекта «Здоровье» в 2006 – 2007 г.г. поликлиника получила две системы ультразвуковой диагностики: Famio (Япония) и Vivid (Израиль), а также анализатор мочи Uriscan - optima. Наличие данной аппаратуры в амбулаторных условиях, позволило довести процент обследования детей в возрасте 1 – 2 месяцев жизни до 99%. Скрининговое обследование в поздние сроки (в возрасте 9 – 12 месяцев) в связи со сменой места жительства прошло 9 детей за 2009 год. Не прошли обследования из-за отказа родителей по религиозным соображениям 2 ребенка.

До 2007 года ультразвуковое исследование почек проводилось только по показаниям в условиях стационара или в «Детском консультативном центре». Такие ограниченные возможности выявления грубой патологии на ранних этапах зачастую приводили к поздней диагностике преморбидного фона с необратимыми нарушениями уро- и гемодинамики мочевыделительной системы. Так, на диспансерном учете состоят 3 детей, имеющих вторично-сморщенные почки и 2 детей после проведенной нефрэктомии.

За 2009 год в рамках Национального проекта «Здоровье» скрининг патологии мочевыделительной системы был проведен у 989 детей первого месяца жизни. По результатам ультразвукового исследования мочевыводящей системы было выявлено: пиелоектозии и каликоектозии у 277 детей (28%), гидронефротическая трансформация почек - у 7 (0,71%), кисты почек – у 2 (0,2%) детей. Скрининг общего анализа мочи выявил в разной степени выраженную лейкоцитурию у 181(18,3%) ребенка.

Наблюдение за детьми, имеющими отклонения после скринингового обследования мочевыделительной системы, осуществлялось участковыми педиатрами. Дополнительное обследование и лечение детей у гинеколога, уролога, нефролога позволило нормализовать к возрасту трех месяцев показатели у 248 детей (54%), в основном имеющих изменения в анализах мочи. Своевременно начатое лечение позволило провести вакцинацию данных детей в положенные сроки. Вакцинация проводилась на фоне антигистаминных препаратов. У 7 детей отмечалось повышение температуры тела до 37,5⁰, что является допустимым.

На втором этапе выявленные в результате скрининга дети наблюдались регулярно 1 раз в квартал с обязательным контролем УЗИ почек 1 раз в 3 месяца и исследованием мочи 1 раз в квартал и на фоне простудных заболеваний. При наличии интеркуррентных заболеваний детям этой группы проводилось обязательное лечение с включением уроантисептиков, а в период ремиссии – фитотерапии и коррекции дисбиоза кишечника.

Результаты: Наблюдение и лечение детей, имеющих отклонения при скрининговом обследовании в возрасте 1-2 месяцев, позволило к 1 году перевести 26% детей из 2б группы риска в 1 группу здоровья. У 37% детей, имевших пиелоектозию и каликоектозию, к 12 месяцам при ультразвуковом исследовании почек изменений не выявлено.

Вакцинации детям проводились с предварительной подготовкой в сроки, рекомендуемые национальным календарем профилактических прививок, а так же по отдельной

схеме при неблагоприятном преморбидном фоне (тимиколимфотическая аномалия конституции, частые простудные заболевания, наличие персистирующих вирусных инфекций и т.д.). Осложнений после проведенных вакцинаций выявлено не было.

Выводы: Проведение скринингового обследования детей первого года жизни позволяет диагностировать врожденные аномалии развития мочевыводящей системы в более ранние сроки. Этапное обследование, своевременное лечение (консервативное и (или) оперативное), а также плановое диспансерное наблюдение этих детей снижает вероятность осложнений: развитие хронического процесса в мочевой системе, вторичное сморщивание, формирование терминальной стадии гидронефротической трансформации почек. Наблюдение за данными детьми, соответственно стандартам оказания медицинской помощи, позволяет проводить вакцинацию в сроки, рекомендуемые национальным календарем, либо по отдельной схеме. Вероятность возникновения постпрививочных осложнений при правильной подготовке к проведению профилактических прививок минимальна.

ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

Савельева Л.В., Хохлов В.С., Сосулина А.В., Пудеян В.Е., Шевченко А.М.

ГУЗ «Областная детская больница», г. Ростова-на-Дону

Наиболее частым этиологическим фактором гемолитико-уремического синдрома (ГУС) у детей до 3-х лет. являются возбудители острой кишечной инфекции (ОКИ), в 10% случаев ГУС может быть обусловлен вирусами.

Цель исследования. Изучение распространенности и этиологической структуры ГУСа у детей в Ростовской области в возрастном аспекте, определение степени тяжести ГУСа у детей различного возраста, а также анализ методов лечения и исходов заболевания.

Материалы исследования: Проанализировано 14 историй болезни детей с ГУСом в возрасте от 7 мес. до 14 лет., проживающих на территории Ростовской области, находившихся на лечении в нефрологическом отделении ОДБ за период с 2005 по 2009 год.

Дети были распределены по возрасту на 2 группы по 7 человек. В первую группу вошли дети от 7 мес. до 3-х лет. во вторую – с 3-х лет до 14 лет. Проведен анализ историй болезни данных детей.

Результаты: В ходе исследования выявлено, что в обеих группах преобладали мальчики (57%). Средний возраст в первой группе – 9 мес., во второй группе – 7 лет. Из данных анамнеза заболевания выявлено, что дети 1 группы в 100% случаев поступали в отделение после острой кишечной инфекции неуточненной этиологии, дети 2 группы в 86% случаев после ОРВИ, и только 14% после ОКИ.

Клинические проявления ГУСа у детей 1 группы сопровождались симптомами интоксикации в 85% случаев, отечным синдромом в 57%, гастроинтестинальным синдромом в 100%, гепатоспленомегалией в 43%. артериальной гипертензией в 71%. олигоанурией в 100%. У детей 2 группы интоксикационный синдром отмечен в 100% случаев, отечный синдром в 71%. гастроинтестинальный синдром в 14%, гепатомегалия в 100%, артериальная гипертензия в 85%, герпетические высыпания в полости носа и губ в 28%, геморрагические и петехиально-пятнистая сыпь в 14%, абдоминальные боли в 43%.

У двух детей (по одному из каждой группы) проводилась пункционная биопсия почки, выявившая признаки перенесенного ГУСа в виде выраженных изменений в интерстиции, фиброза с атрофией канальцев, клубочков, утолщения и склероза стенок сосудов и их тромбоза.

По результатам электронной микроскопии у ребенка 1 группы ГУС развился на фоне врожденной патологии почек

По данным лабораторных исследований выявлена различная степень выраженности анемического синдрома: в 1 группе средняя степень тяжести составила 57%, тяжелая - 43%, во 2 группе средняя степень тяжести составила 14%, тяжелая - 86%. Гемолиз выявлен в 1 группе у 86% детей, во 2 группе у 100% детей. Тромбоцитопения наблюдалась в 1 группе у 42%, во 2 группе у 71%.

Уремический синдром в виде повышения уровня мочевины и креатинина был выявлен у 100% детей 1 и 2 группы. Мочевой синдром в виде протеинурии и эритроцитурии отмечался в обеих группах в 100% случаев.

Гипертензионный синдром отмечался и длительно сохранялся в 100% случаев у детей 2 группы, и в 43% у детей 1-й группы.

Изменение на УЗИ почек, в виде утолщения паренхимы почек, диффузных изменений в паренхиме и снижение КМД (кортико-медуллярной дифференцировки) наблюдались в 1 и 2 группе у 100% детей. На УЗИ печени - гепатомегалия отмечалась у детей 1 группы в 42%, у детей 2 группы в 57%.

Анализ ЭхоКГ выявил как следствие уремического синдрома выпот в полость перикарда и делятацию левого желудочка у детей 2 группы в 28%.

При вирусологическом исследовании (при ИФА исследовании) у детей 1 группы отмечалась герпесная инфекция, в основном, в неактивной стадии, у детей 2 группы - в 100% случаев герпесная инфекция была в стадии активной.

Применение в последние годы в комплексной терапии экстракорпоральных методов лечения (плазмоферез, перитонеальный диализ, гемодиализ с гемофильтрацией), позволило значительно снизить летальность при данной патологии и улучшить исход заболевания.

Перитонеальный диализ получили 2 детей из 1 группы, длительность перитонеального диализа от 10 дней до 1 мес., плазмоферез получил 1 ребенок из 1 группы и двое детей из 2 группы, гемодиализ получили 2 детей 2-й группы.

Пульс-терапия метилпреднизолоном проводилась всем детям 2-й группы, и у 1 ребенка 1 группы. Трое детей 1 и 2 группы получали преднизолон в таблетках. В комплексной терапии использовалось переливание отмытых эритроцитов, свежезамороженной плазмы, особенно при аутоиммунных формах ГУСа, переливание альбумина. Детям 2 группы в комплексную терапию включили противовирусные препараты и индукторы интерферона.

Наблюдение за детьми, перенесшими ГУС, показало сохранение нарушения функции почек от начальных проявлений почечной недостаточности, в виде тубулярных нарушений до формирования ХПН 1-2 степени. Формированию ХПН способствовали длительность периода анурии и сохранение гипертензионного синдрома.

Выводы: На основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. Этиологическим фактором развития ГУС у детей 1 группы является кишечная инфекция, у детей второй группы вирусная инфекция.
2. По клиническому течению ГУС протекал тяжелее у детей второй группы, чем у детей первой группы, что требовало назначения гормональных препаратов в виде пульс-терапии метилпреднизолона.
3. Применение в последние годы методов экстракорпорального лечения позволили снизить летальность при данной патологии, уменьшить риск развития хронической почечной недостаточности, повлиять на качество жизни детей.
4. На прогноз заболевания влияли степень нарушения почечных функций, продолжительность анурии, чем длительнее период анурии и выраженность гипертензионного синдрома, тем хуже прогноз развития почечной недостаточности в отдаленные сроки.

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЙ ПРОТИВОДИФТЕРИЙНЫЙ ИММУНИТЕТ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ПИЕЛОНЕФРИТОМ, ПРИВИТЫХ АКДС- И АДС-М ПРЕПАРАТАМИ

Савицько А.А., Харсеева Г.Г., Пучкова К.П.

ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава», г. Ростов-на-Дону

Несмотря на наступивший период эпидблагополучия, циркуляция возбудителя дифтерии среди населения продолжается за счет бактерионосительства, что не исключает возможности развития новых вспышек этого заболевания. Защита от дифтерии обусловлена проводимой вакцинацией, эффективность которой зависит от степени охвата населения профилактическими прививками и качества вакцинного препарата, а также от индивидуальных особенностей реагирования детского организма на введение дифтерийного анатоксина. Особый интерес представляют дети с хроническим микробно-воспалительным процессом в почках, у которых нарушается календарь прививок, и удлиняются сроки проведения плановых ревакцинаций.

На основании вышеизложенного целью исследования явилось оценка уровня напряженности противодифтерийного анитоксического иммунитета у детей с хроническим пиелонефритом на фоне вакцинации АКДС- и АДС-М-препаратами.

Материалы и методы: проведено обследование 35 детей с диагнозом хронический пиелонефрит в возрасте от 2 до 16 лет. Обследованные были привиты АКДС- и АДС-М препаратами и ревакцинированы АДС-М-анатоксином. Группу сравнения составили 160 детей того же возраста, принадлежавших к I-II группам здоровья, не имевшие в анамнезе в течение последних месяцев указаний на перенесенные заболевания, которые были привиты АКДС-вакциной и ревакцинированы АДС-М-анатоксином. Содержание антител к дифтерийному анатоксину (ДА) определяли с помощью РПГА (тест-система «Микроанализ – дифтерия, столбняк», НПК «Микроанализ», г. Москва). Защитный титр противодифтерийных антител составлял 1:20. Определение антител к одноцепочечной ДНК проводили с использованием иммуноферментной тест-системы (фирма «Вектор-Бест, г. Новосибирск). Авидность противодифтерийных анитоксических IgG-антител выявляли в тесте с мочевиной.

Полученные результаты и их обсуждение. При определении противодифтерийных анитоксических антител у детей с хроническим пиелонефритом на фоне проводимой вакцинацией АКДС- и АДС-М препаратами помимо установления их уровня представляло интерес изучить степень их авидности, то есть способность связывать дифтерийный токсин. Для этого был использован тест с мочевиной, по результатам которого определяли (индекс авидности (ИА): низкий (до 60%), средний (60%-80%) и высокий (более 81%). Необходимо отметить, что у большинства больных хроническим пиелонефритом детей (73,5%±7,3%) был установлен высокий уровень авидности, тогда как низкий ИА был обнаружен у только у 1 пациента (2,9%±2,9%). При использовании корреляционного анализа была установлена обратная корреляционная связь между анитоксическим IgG и степенью его авидности (коэффициент корреляции R=-0,52 Спирмена $p \leq 0,05$). Принимая во внимание большой интерес изучения роли аутоиммунного компонента в генезе хронического микробно-воспалительного процесса в почках, был исследован уровень антител к одноцепочечной ДНК. Так у 40% обследованных детей данный показатель превышал допустимые значения. При этом у детей с хроническим пиелонефритом не было установлено зависимости уровня антител к ДНК от сроков с момента последней прививки.

Таким образом, полученные результаты свидетельствовали об эффективности формирования поствакцинального противодифтерийного анитоксического иммунитета у детей с хроническим пиелонефритом.

**ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА И ЕГО ВЛИЯНИЕ
НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ
ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ**

*Страхова Н.Б., Антипова Н.В., Галушкин А.А., Батюшин М.М., Курганова Ю., Валуева Л.И.
ГУЗ «Областная больница № 2», ГОУ ВПО РостГМУ, г. Ростов-на-Дону*

Для больных, находящихся на лечении программным гемодиализом проблема состояния нутритивного статуса приобретает большую значимость. Это связано с тем, что большинство больных, получающих лечение гемодиализом, имеют выраженную в той или иной степени белково-энергетическую недостаточность (БЭН). Многочисленные исследования свидетельствуют о высокой распространенности белково-энергетической недостаточности среди больных, получающих лечение гемодиализом. Различные отчеты свидетельствуют, что распространенность этого состояния составляет от примерно 18% до 70% взрослых диализных пациентов. У взрослых присутствие БЭН является одним из самых сильных предикторов морбидности и летальности. БЭН – это состояние, характеризующееся дефицитом белка и энергетических субстратов, а так же других нутриентов (жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ) в результате относительной или абсолютной их недостаточности, которая развивается вследствие недостаточного поступления нутриентов в организм человека или вследствие усиления катаболических процессов, проявляется снижением массы тела и уменьшением количества жировой ткани, а так же комплексом клинических симптомов, обусловленных нарушением функции всех органов и систем. У больных, находящихся на лечении программным гемодиализом, БЭН обусловлена прежде всего преобладанием катаболических процессов. С целью изучения влияния нутритивного статуса больных, находящихся на лечении программным гемодиализом, на прогноз их жизни было обследовано 34 пациента отделения хронического гемодиализа ГУЗ ОБ №2 г. Ростова-на-Дону (21 мужчина и 13 женщин) в возрасте от 20 до 67 лет. Спустя четыре года после обследования была оценена выживаемость и структура смертности данной группы больных. Нами были проанализированы данные пищевых дневников больных (содержание белков, жиров, углеводов, Na, K, P, E в суточном рационе), антропометрические данные (выраженность жировой массы по методике Durnin-Womersley и методике Watson, выраженность мышечной массы по методике С. Bishop), а так же анамнестические данные (возраст пациента, диализный стаж на момент исследования или на момент смерти). Полученные данные сравнивались с данными литературы и обрабатывались методами логистического регрессионного анализа, корреляционного анализа, методом множественной регрессии. Из 34 обследованных больных в течение четырех лет умерло 10 человек (2 женщины и 8 мужчин), одна пациентка была переведена в другой диализный центр. Структура смертности была представлена следующим образом: сердечно – сосудистая патология (5 человек), саркома Капоши (1 человек), перитонит (1 человек) и другие причины (3 человека). Средний диализный стаж на момент смерти составил $54,5 \pm 20,1$ мес. БЭН наблюдается у 91,2% пациентов, находящихся на лечении программным гемодиализом. Нами было определено, что по мере прогрессирования БЭН увеличивался риск смерти. Так, среди пациентов без БЭН случаев смерти не было выявлено, среди лиц с легкой степенью БЭН процент смерти составил 21,7%, со средней степенью БЭН – 33,3%, с тяжелой степенью БЭН – 50,0%. Выраженность жировой массы по методике Durnin-Womersley была достоверно различна у выживших и умерших пациентов ($p=0,04$), а именно у выживших пациентов средний показатель составил $17,6 \pm 1,4$ кг, а у умерших – $11,6 \pm 1,8$ кг. Помимо влияния показателей нутритивного статуса нами было также выявлено влияние показателя адекватности диализа (КТ/V) на выживаемость больных, получающих почечнозаместительную терапию. Было определено, что чем ниже показатель адекватности диализа (КТ/V), тем меньше

продолжительность жизни и выше риск смерти таких больных. В группе пациентов с КТ/V равным 0,6-0,8 процент летального исхода составил 40,0%, тогда как при КТ/V равном 0,9-1,3 процент летального исхода составил 14,3%. Методом логистического регрессионного анализа нами была определена вероятность летального исхода в зависимости от уровня КТ/V и выраженности жировой массы по методике Durnin-Womersley (таблица 1).

Таблица 1. Вероятность летального исхода (%) в зависимости от уровня КТ/V и выраженности жировой массы по методике Durnin-Womersley.

Ж.М.D-W	КТ/V	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4
6		78%	71,7%	65%	57,7%	50%	42%	35%	28,2%	22,4%
10		60,8%	53%	45,5%	38%	31%	24,8%	19,5%	15%	11,5%
14		41%	33,8%	27,3%	21,6%	16,8%	12,9%	9,8%	7,4%	5,5%
18		24%	18,7%	14,4%	11%	8,3%	6,2%	4,6%	3,4%	2,5%
22		12,3%	9,4%	7%	5,2%	3,9%	2,9%	2,1%	1,6%	1,1%
26		6%	4,4%	3,3%	2,4%	1,8%	1,3%	0,9%	0,7%	0,5%
30		2,7%	2%	1,5%	1,1%	0,8%	0,6%	0,4%	0,3%	0,2%
34		1,2%	0,9%	0,7%	0,5%	0,3%	0,27%	0,2%	0,14%	0,1%

Были сделаны выводы, что нутритивный статус оказывает прямое влияние на прогноз жизни больных, находящихся на лечении программным гемодиализом. Таким образом, корректируя нутритивный статус диализных больных представляется возможным влиять на продолжительность их жизни, кроме того имея данные об уровне КТ/V и величине жировой массы по Durnin-Womersley представляется возможным спрогнозировать продолжительность жизни у больных, проходящих лечение программным гемодиализом.

РАК ПОЧКИ НА ФОНЕ ПРИОБРЕТЕННОЙ КИСТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТА НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Страхова Н.Б., Белобородова Т.П., Пасечник Д.Г.

ГУЗ «Областная больница № 2», г. Ростов-на-Дону

У пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН) очень часто встречается приобретённая кистозная болезнь почек (ПКБП), которая является одним из осложнений уремии и развивается независимо от первичного заболевания. По данным литературы, непосредственно перед началом лечения гемодиализа кистозная трансформация обнаруживается у 35% больных, спустя 8 лет у 92%. Среди больных, получающих терапию гемодиализом, частота онкопатологии в 7 раз выше, чем в общей популяции. Почечно-клеточный рак занимает 10 место по уровню заболеваемости среди злокачественных новообразований. Образованию злокачественных опухолей у диализных больных способствует уремический иммунодефицит, гормональные нарушения при ХПН, а также длительное диализное лечение.

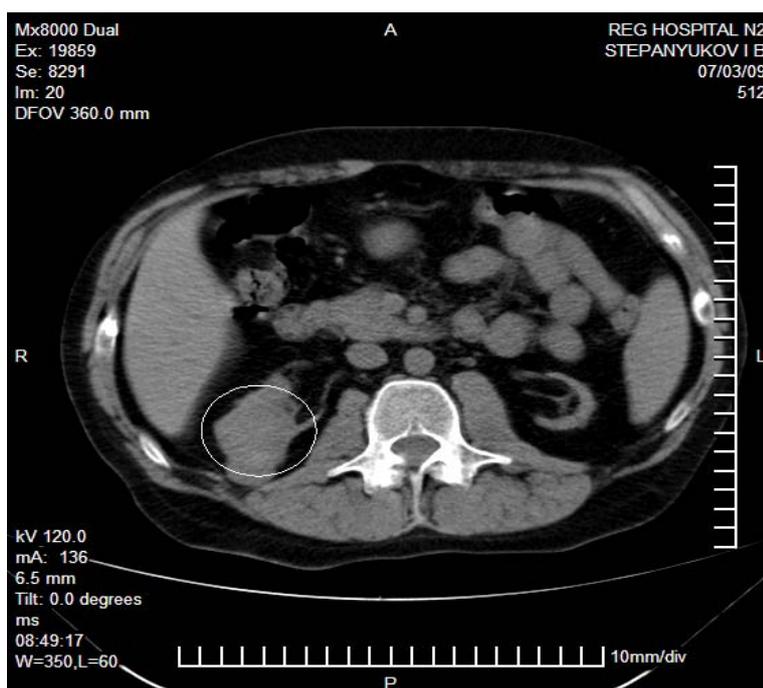
Опухоль почки происходит из папиллярных разрастаний десквамированного эпителия кист при ПКБП. Как правило, это рак с низким злокачественным потенциалом и редким метастазированием. Часто опухоль протекает асимптоматически, в некоторых случаях проявляется макрогематурией, лихорадкой, болями в поясничной области.

Приводим собственное клиническое наблюдение пациента, у которого рак почки развился на фоне ПКБП.

Больной С, 25 лет, находится на программном гемодиализе с января 2005 г. Из анамнеза: страдает хроническим гломерулонефритом с ноября 2004 г. По данным неф-

робиопсии – фокально-сегментарный гломерулосклероз. Проводилась патогенетическая терапия: преднизолоном, в т.ч. в сверхвысоких дозах, селсептом до 1.5мг/сут., циклоспорином до 500 мг/сут. на протяжении 9 месяцев. С февраля 2005г начальные признаки ХПН. При повторной нефробиопсии – тотальный гломерулосклероз. С декабря начата заместительная почечная терапия – программный гемодиализ. Операции гемодиализа проводились по 4 часа 30 минут 3 раза в неделю, обеспечивая Kt/V= 1,2. Артериальная гипертензия умеренная (140/100 мм.рт.ст.), контролируется ультрафильтрацией. На фоне постоянной терапии эритропоэтинами достигнут целевой уровень гемоглобина – 130г/л, ферритин-75пг/мл. Ежегодно выполнялось УЗИ брюшной полости и почек. Размеры почек уменьшены до 65x35 мм, паренхима 1–9 мм. В паренхиме обеих почек мелкие кисты.

С марта 2009 г. у пациента появилась лихорадка до 38С в вечернее время без признаков недомогания и интоксикации, выделение до 20 мл мочи в сутки, окрашенной кровью. Отмечалось снижение гемоглобина до 90–100 г/л., ускоренное СОЭ до 46 мм/ч. УЗИ брюшной полости без патологии. Сонографически паренхима почек без изменений. По данным цистоскопии патологии мочевого пузыря не обнаружено. До июля 2009 г. сохранялась субфебрильная температура, эпизоды макрогематурии. При повторном УЗИ почек в среднем сегменте правой почки выявлено солидное образование 38x37мм, с экстраренальным ростом, без признаков васкуляризации при ЦДК. По данным КТ забрюшинного пространства: в правой почке образование размером до 48x58 мм с неровными бугристыми контурами, неоднородное по структуре. В обеих почках кисты от 3 до 5мм в диаметре.



КТ-почек больного С. Опухоль правой почки.

08.07.09 выполнена нефрэктомия справа. Макроскопически: при снятии капсулы 2/3 почки занимает нечёткий бугристый узел. Поверхность почки бледно-коричневая, зернистая, с множественными кистами до 0.1- 0.3см в диаметре. Гистологически: умеренно – дифференцированный почечно-клеточный рак (папиллярный вариант 1 типа). Приобретённая поликистозная болезнь почек. Тотальный нефросклероз.

Послеоперационный диагноз: умеренно-дифференцированный рак правой почки T0N0M0 на фоне ПКБК в исходе хронического гломерулонефрита.

Лучевая и полихимиотерапия не проводилась. Через 12 месяцев после нефрэктомии признаков метастазирования нет (выполнялись КТ грудной клетки и брюшной полости, сцинтиграфия скелета). Лихорадка не отмечалась. Лабораторно: снижение СОЭ до нормальных значений, повышение уровня гемоглобина до 130 г/л.

Данное наблюдение демонстрирует, что рак почки на фоне ПКБП имеет быстрый рост, большие размеры. Наиболее информативным методом диагностики является УЗИ почек в динамике. Наличие ХПН, корригируемой гемодиализом не является противопоказанием для оперативного вмешательства.

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ НА РАННИХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

*Хамицаева О.В., Дзгоева Ф.У., Гатагонова Т.М., Дзуцева А.Т., Кочисова З.Х.,
Кадзаева З.К., Базаева Б.Г.*

ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия», г. Владикавказ

Поражение сердечно-сосудистой системы остается основной причиной смерти больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), а гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) расценивается как один из наиболее неблагоприятных факторов риска развития хронической сердечной недостаточности, острого инфаркта миокарда, внезапной смерти. Атеросклеротические изменения сосудов, лежащие в основе сердечно-сосудистых заболеваний, тесно связаны с эндотелиальными дисфункциями, и большинство авторов выявляют ускоренный атерогенез именно у почечных больных. Чаще изменения кардиоваскулярной системы у нефрологических больных исследуются на более поздних стадиях хронической болезни почек (ХБП).

Цель исследования. Уточнить особенности поражения сердечно-сосудистой системы на разных стадиях ХБП, включая самые ранние.

Материалы и методы. В исследование включено 62 больных - 33 мужчины и 29 женщин в возрасте от 18 до 75 лет, средний возраст составил $50,3 \pm 5$ лет. По нозологическим формам распределение больных было следующее: хронический гломерулонефрит 38%, хронический пиелонефрит 34%, диабетическая нефропатия 18%, остальные - поликистоз почек, гипертонический нефроангиосклероз, подагрическая почка. В зависимости от стадии ХБП больные были разделены на группы: I-Стадия -28 человек, III стадия -18, IV-V стадия-16 человек. Общеклиническое обследование включало определение показателей гемопоза (Hb, Ht, ферритина и % насыщения трансферрина крови), альбумина, холестерина, мочевой кислоты крови, электролитного состава крови, фосфора, ионизированного кальция, паратгормона. Креатинин крови в группе в среднем составил 0,33 ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Гоулта в среднем равнялась $38,63 \pm 12$ мл/мин. Эхокардиографию с доплерографией проводили на аппарате Aloka 4000. Определяли конечно-диастолический диаметр ЛЖ (КДД), индекс конечного диастолического диаметра (ИКДД), толщину задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки, рассчитывали массу и индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ). Гипертрофию миокарда левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при ИММЛЖ >125 г/м² для мужчин и > 110 г/м² для женщин. При оценке геометрии левого желудочка использовали классификацию J.Gottdiener на основании расчета ИКДД и относительной толщины задней стенки левого желудочка (ОТС). Согласно ей индекс конечного диастолического диаметра(ИКДД) равен диаметру ЛЖ в конце диастолы, разделённому на площадь поверхности тела. В соответствии с данной классификацией выделяли концентрическую гипертрофию ЛЖ, эксцентрическую недилатационную гипертрофию, эксцентрическую дилатационную гипертрофию и смешанную форму гипертрофии (mixed-форму или концентрическую дилатационную).

При помощи ультразвукового исследования определяли толщину комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной и общей бедренной артерий. Утолщением КИМ считали увеличение его более 0.9 мм. Функцию эндотелия определяли с помощью эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии: определяли диаметр артерии до и после пережатия её манжетой на 5 минут. Анемию (снижение уровня гемоглобина <110 г/л у женщин детородного возраста и ≤ 120 г/л у мужчин и женщин в менопаузе) диагностировали у 31 из 62 (50%) больных. В каждой стадии ХБП все больные были разделены на группы в зависимости от уровня гемоглобина крови: А группа - мужчины и женщины с уровнем гемоглобина соответственно 120 и 110 г/л и более, Б-группа - меньше 120 и 110 г/л, т.е. были выделены группы больных с корригированной и некорригированной анемией.

Результаты: ГЛЖ была выявлена во всех стадиях ХБП. В I-II стадиях ХБП ГЛЖ отмечена у 7 из 28 больных (25% , концентрическая ГЛЖ и эксцентрическая недилатационная), в III стадии ГЛЖ была выявлена у 10 из 18 больных (65% - концентрическая гипертрофия, эксцентрическая недилатационная и эксцентрическая дилатационная в равном количестве), в IV-V стадиях ХБП - у 13 из 16 больных (81% - преимущественно концентрическая ГЛЖ и эксцентрическая дилатационная). У 3 из 16 больных (20%) в V стадии ХБП была выявлена смешанная (концентрическая дилатационная) ГЛЖ. Утолщение комплекса интима-медиа, предшествующее развитию гипертрофии ЛЖ, было выявлено у 34 из всех 62 больных (55%) . В I стадии ХБП утолщение КИМ было выявлено у 10 из 28 больных (35%) и в среднем составило 1.5 ± 0.4 мм., во II-III стадиях утолщение КИМ выявлено у 12 из 18 больных (66%) и в среднем составило 2.6 ± 0.4 мм, в IV-V стадиях утолщение КИМ выявлено у 12 из 16 больных (79%) и в среднем равнялось 2.8 ± 0.6 мм.

Дисфункция эндотелия (ДЭ) была выявлена у 47 из всех 62 (76%) больных , начиная с ранних стадий ХБП. В I стадии ДЭ была выявлена у 5-х из 28 больных (18%), во II-III стадиях ДЭ была выявлена у 11 из 16 пациентов (69%), в IV-V стадиях ХБП ДЭ была выявлена у всех 16 больных ХБП.

Выводы. Изменения ИММЛЖ были выявлены во всех стадиях ХБП, включая самые ранние - I-II стадии. На ранних стадиях ХБП преобладала концентрическая ГЛЖ, более выраженная у больных с плохо корригированной артериальной гипертензией. Более выраженные изменения ЛЖ, и прежде всего концентрическая недилатационная и эксцентрическая дилатационная ГЛЖ, были выявлены у больных на поздних (IV-V) стадиях ХБП у больных с плохо контролируемой артериальной гипертензией и анемией. Утолщение КИМ, расцениваемое как фактор риска развития ГЛЖ , отмечено во всех стадиях ХБП, начиная с ранних. Более выраженные изменения КИМ были выявлены в группах больных с более высокими цифрами артериальной гипертензии. Признаки нарушения функции эндотелия также выявлены во всех стадиях ХБП, включая самые ранние. Таким образом, кардиоваскулярные осложнения, включая развитие различных вариантов ГЛЖ, предшественников изменений миокарда ЛЖ – увеличение КИМ и ДЭ–встречаются во всех стадиях ХБП, включая самые ранние, и зависят в значительной мере от адекватной коррекции анемии и артериальной гипертензии. Полученные данные могут быть использованы для предупреждения тяжёлых сердечно-сосудистых осложнений при ХБП.

ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ГУС

*Хохлов Е.С., Гареев Р.Р., Лозовой К.Н., Бережная Т.Б., Стрельникова А.О.
ГУЗ «Областная детская больница», г. Ростов-на-Дону*

Острая почечная недостаточность (ОПН) у детей наблюдается с частотой 0,8-4 случая на 100000 детей. Одной из основных причин ОПН у детей младшего возраста является гемолитико-уремический синдром (ГУС). Основной формой ОПН у детей является ре-

нальная, так как постренальные причины ОПН крайне редки, а преренальные – либо разрешаются консервативными методами лечения, либо трансформируются в ренальную ОПН. Несмотря на очевидность и клиническую доступность критериев ОПН, диагноз больным выставляется с опозданием, что нередко приводит к развитию водно-электролитных нарушений, которые в основном являются причиной летальных исходов в ранний период ОПН. При длительности ОПН более 3 дней исход определяется тщательностью контроля водно-электролитного обмена, нозокомиальных инфекций и возможностью восстановления функции почек.

Проанализированы данные 81 ребёнка с ГУС, у которых применялись консервативная терапия и методы заместительной почечной терапии (МЗПТ). Статистическая оценка данных проводилась непараметрическим методом, методом сравнения групп с определением коэффициента корреляции (k) и методом регрессионного анализа с помощью программы StatSoft STATISTICA 6.0.

Дети первого года жизни составили 38,3% (31 детей), от 1 года до 3 лет – 48,1% (39), старше 3 лет – 13,6% (11). Исход в ХПН – 4,9% (4 пациентов), 1 пациент в возрасте до 1 года, 3 детей в возрасте 1-3 лет. Летальность – 4,9% (4 пациентов), все дети в возрасте 1-3 лет. Количество мальчиков было незначительно меньше девочек – 49,38% против 50,62% (40 и 41). Исход в ХПН – 1 девочка / 3 мальчиков, летальность – достоверных различий не было.

Причиной ГУС у детей была острая кишечная инфекция (ОКИ) 70 пациентов (86,4%), бездиарейные формы ГУС отмечались у 11 детей пациентов (13,6%). Летальность в группах детей с Д+ и Д- формами ГУС – 2,5% (по 2 пациентов).

Олигоанурия отмечалась у 65 детей (80,2%), в олигурия у 16 (19,8%). В группе пациентов с длительностью периода анурии 2 суток и более – исход в ХПН отмечался в 6,67% случаев, летальность – 26,67% (4 пациентов), (коэффициент корреляции $k=0,4$, $p<0,05$), выявлена достоверная зависимость увеличения частоты неблагоприятного исхода при увеличении длительности периода анурии. Появление мочи при ОПН отмечалось от 2 до 44 суток от начала ЗПТ.

У 15 пациентов проводились только консервативная терапия и плазмаферез, после чего восстанавливались функции почек, и проведение МЗПТ не потребовалось. Методы ЗПТ потребовались 66 пациентам (только экстракорпоральные методы – 21 пациент, только ПД – 42, комбинированные методы – 3 детей). Длительность проведения ПД составила от 2 до 53 суток, в среднем 19,92 суток. При проведении ПД до 10 суток – 1 летальный исход (16,67%), более 20 суток – исход в ХПН 18,75% (3 пациентов), летальность 18,75% (3 пациентов).

Необходимость проведения ИВЛ возникла у 18,5% детей (15 детей), из них 33,3% были дети до 1 года, 58,3% - дети 1-3 лет. В группе пациентов, которые нуждались в респираторной поддержке, исход в ХПН отмечался в 13,34% случаев (2 пациентов), летальность – 26,67% (4). К началу ИВЛ все больные имели нарушение сознания от оглушения-сопора (9) до комы (6), судорожный синдром. Нарушение сознания отмечалось у 22 детей (27,2%), неблагоприятные исходы в этой группе отмечались у 3 детей (13,6%), в сравнительной группе (59 детей) – 8,5%, (коэффициент корреляции $k=0,62$, $p<0,05$). Судорожный синдром отмечался у 47 детей (58%), неблагоприятные исходы в этой группе отмечались у 4 детей (8,5%), в сравнительной группе (34 ребёнка) – 11,8%.

Артериальная гипертензия (АГ) у пациентов с ГУС наблюдалась у 62 пациентов (76,5%). АГ статистически значимо чаще отмечалась у больных с бездиарейной формой ГУС, по сравнению с больными, у которых ОПН была вызвана ОКИ. Однако в наших наблюдениях АГ не сочеталась с тяжёлым течением ГУС.

Таким образом, определены предикторы неблагоприятного исхода ОПН при гемолитико-уремическом синдроме: длительный период анурии до начала ЗПТ (2 и более суток), нарушение сознания (оглушение-сопор-кома). Такие признаки как бездиарейная форма ГУС, необходимость проведения ИВЛ, выраженная артериальная гипертензия в наших наблюдениях не явились достоверно значимым прогностическим признаком тяжёлого течения ГУС у детей.

ДИАЛИЗНЫЙ КАЛЬКУЛЯТОР В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ГЕМОДИАЛИЗА

Хохлов Е.С., Гареев Р.Р., Лозовой К.Н.

ГУЗ «Областная детская больница», г. Ростов-на-Дону

Проведение заместительной почечной терапии (МЗПТ) у детей требует индивидуального подхода в оценке анамнеза заболевания, антропометрических данных, клинико-лабораторных показателей, подборе режима гемодиализа. Это явилось обоснованием для разработки педиатрического диализного калькулятора «Diasalc».

После определения программой «Diasalc» антропометрических, клинических параметров (в том числе СКФ по MDRD, EBPG, Ребергу, клиренса креатинина по Кокрофт-Голту, Шварцу, патологических потерь жидкости), используются различные дифференциально-диагностические алгоритмы определения ОПН, нарушений водно-электролитного баланса.

При необходимости диализной терапии в случае ренальной формы ОПН алгоритм программы учитывая показания к МЗПТ, предлагается их выбор. Для экстракорпоральных МЗПТ (ГД, ГФ, ГДФ), используя параметры выбранного диализатора (учитывая рекомендации по подбору диализатора по площади, клиренсу, объёму экстракорпорального контура) определяется скорость безопасной и необходимой ультрафильтрации, вычисление скорости перфузии.

При выборе минимального времени гемодиализа программа учитывает степень необходимого снижения уровня азотемии, указываются либо абсолютные значения, либо степень снижения азотемии, в процентах. Проведённый анализ 107 операций ГД (70 ГД – до применения программы «Diasalc» (I группа, 18 пациентов) и 37 ГД с применением автоматизированных расчётов (II группа, 12 пациентов)) показал, что время ГД во II группе увеличилось на 12-25%, скорость перфузии увеличилась на 0,7-1,2 мл/мин/кг, объём УФ возрос на 3,2-4,5 мл/кг/час в сравнении с I группой. Выбор диализатора был более индивидуализирован (с учётом его объёма заполнения, площади мембраны КоА, K_{UF} , антропометрических особенностей пациента). В I группе отмечались следующие осложнения: дизэквилибриум синдром – у 4 пациентов (22,2%), гипотензия во время диализа – у 6 пациентов (33,3%). В II группе дизэквилибриум синдром отмечался у 1 больного (8,3%), гипотензия у 2 больных (16,7%). Проводя сравнения в этих группах процент осложнений при проведении ЗПТ с применением программы «Diasalc» уменьшился в 2,3 раза. У 12 больных с ХПН ежемесячно проводилась модификация диализной терапии, контролировалась адекватность программного гемодиализа, что занимает достаточно короткое время. Было консультировано 11 пациентов с преренальной формой ОПН, даны рекомендации по проведению инфузионной терапии, ЗПТ потребовалась 1 пациенту (9,09%). При проведении ПД у всех 9 пациентов индивидуализированы режимы ЗПТ с учётом перитонеального транспорта.

По определённому клиренсу мочевины рассчитывается время гемодиализа. При проведении фильтрационных МПЗТ, проводится расчёт объёма безопасной фильтрации учитывая способ введения субституата (пре- или постдилюция). Имеется возможность

рассчитать все параметры, как при циркулярной системе перфузии, так и при системе «single-needle».

При использовании интракорпорального МЗПТ – перитонеального диализа (ПД) в терапии почечной недостаточности, применяется диагностика перитонеального транспорта брюшины (РЕТ-тест), с соответствующими рекомендациями по режимам ПД.

В калькуляторе имеется возможность оценки адекватности гемодиализа для больных с ХПН, с вычислением скорости удаления мочевины (URR), клиренса мочевины (eKt/V , $spKt/V$). На основании полученных данных в программе даются рекомендации по изменению тактики диализа.

Накопленный опыт применения диализного калькулятора в ЦЭМТ ОДБ, свидетельствует о широких возможностях программы, упрощающей методики быстрого и точного расчёта необходимых параметров для диагностики и диализной терапии, позволяет уменьшить процент син- и постдиализных осложнений.

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, КЛИНИКИ, ТЕЧЕНИЯ И МОРФОЛОГИИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ярмашева Л.Г., Сидоренко Л.И., Лашкина Н.В.

МУЗ «Первая городская больница», МУЗ «Патологоанатомическое бюро», г. Таганрог

Предрасположенность пожилых и старых людей к развитию хронической почечной недостаточности очень высокая. Это связано как с закономерными инволюционными изменениями почек, так и наличием у пожилых пациентов полиморбидной патологии, в том числе сочетания с сахарным диабетом 2 типа, хроническим пиелонефритом, артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью.

Особенности клиники (атипичность), длительное латентное течение, а также позднее обращение (в стадии терминальной хронической почечной недостаточности (тХПН)) в ряде случаев затрудняют диагностику основного заболевания, явившегося причиной уремии у лиц пожилого возраста.

Наиболее частыми причинами ХПН у лиц пожилого возраста являются хронический пиелонефрит, сосудистые поражения почек-нефроангиосклероз (гипертонический и атеросклеротический), диабетическая нефропатия, а также их сочетания.

Значительно реже в структуре причин ХПН у пожилых пациентов встречаются хронический гломерулонефрит, подагрическая нефропатия и амилоидоз почек.

В связи с отчетливым ростом заболеваемости сахарным диабетом в последние десятилетия на первое место среди причин тХПН вышла диабетическая нефропатия.

Поражение почек при сахарном диабете 2 типа включает как специфическое (собственно диабетическая нефропатия) - диффузный и узелковый гломерулосклероз, так и неспецифические поражения. Наибольшее клиническое значение из последних имеют инфекционные (пиелонефрит) и сосудистые (нефроангиосклероз).

Иллюстрацией к данной проблеме является следующий клинический случай:

Пациент Ж. 65 лет поступил в нефрологическое отделение с диагнозом: Хронический двусторонний пиелонефрит с исходом в нефросклероз. ХПН 3 А ст.

Сопутствующий: ИБС, стабильная стенокардия 3 ф.кл., ПИКС (ИМ в 2003г.). ХСН 2Бст. 3ф.кл. Гипертоническая болезнь 3ст. 4гр риска. Сахарный диабет 2типа, субкомпенсация.

При поступлении предъявлял жалобы на одышку в покое, периодически-кратковременные сжимающие боли за грудиной, отёки ног, анурию, боли в костях.

Из анамнеза: около 15 лет болен сахарным диабетом 2 типа, регулярного наблюдения эндокринолога и других специалистов не было, принимал манинил 3,5 мг 2 раза в день.

В отдалённом анамнезе – susp. T-g ventriculi (диагноз не подтвердился), лёгочное кровотечение в 1993 году. Много лет артериальная гипертензия и анемия. 7 лет назад перенёс инфаркт миокарда, лечился в стационаре.

Ухудшение самочувствия – за 10 дней до госпитализации – усиление одышки, учащение приступов стенокардии, олигоанурия, нарастание отёков.

При объективном исследовании при поступлении: состояние тяжёлое. Кожные покровы бледные с иктеричным оттенком, акроцианоз. В лёгких перкуторный звук в нижних отделах укорочен, аускультативно – дыхание везикулярное, единичные влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах с обеих сторон. ЧДД – 26 в 1 мин. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца глухие, ритмичные. АД 160/100 мм.рт.ст.

Печень плотная + 5 см, край заострён. Пальпируется нижний полюс селезёнки. Отёки стоп, голеней до средней трети.

ДАННЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ:

ОАК: Лейкоциты – $7,8 \times 10^9$, Э-1, ПЯЛ-2, СЯЛ-88, Лф-8, М-1, Эр.- $3,00 \times 10^{12}$, Нб- 79 г/л альбумины- 37 г/л, мочевины - 36,7 ммоль/л, креатинин - 927,2 мкмоль/л, холестерин – 3,0, б- липопротеиды-31 ед, калий – 5,15, натрий -135,3, кальций-1,23.

ОАМ: уд. вес-1017, белок- 0,33%, лейкоциты – всё поле зрения, эритроциты – св. 0-1 в поле зрения, цилиндры – гиалиновые -1-2 в поле зрения.

ЭКГ: ритм синусовый 80 в 1 мин. Единичная желудочковая экстрасистолия. Гипертрофия левого желудочка с нагрузкой. Диффузные реполяризационные изменения.

УЗИ почек: RD-98*46 мм, паренхима 12-16 мм

RS- 100*46 мм, паренхима 13-16 мм

Уплотнение паренхимы и ЧЛС обеих почек. Некоторое истончение паренхиматозного слоя. Сглаженность границ паренхиматозного и коркового слоёв.

УЗИ мочевого пузыря и предстательной железы: увеличение размеров поджелудочной железы (46*44*39), диффузные изменения эхоструктуры. Признаки цистита.

УЗИ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия. Расширение нижней полой вены и печёночных вен. Увеличение селезёнки (130*54).

ЭХО КС: уплотнение аорты, аортальных полулуний, митральных створок. Дилатация полостей сердца: ЛП- 58*44, ПП – 56*44, ПЖ – 32. КСР ЛЖ -58 ФВ-36%. Гипокинез сегментов МЖП, верхушки, боковой стенки. Свободной жидкости в полости перикарда, плевральных полостях не визуализируется. Снижение глобальной сократительной способности миокарда левого желудочка.

На основании приведенных данных пациенту выставлен диагноз: ИБС, нестабильная стенокардия, ПИКС (ИМ в 2003 г.). ХСН 3 ст 4 ф.кл. Кардиальный цирроз печени.

Конкурирующий: Вторичная нефропатия смешанного генеза (диабетическая, гипертоническая) ХПН 3 А ст. (по С.И. Рябову).

Соп.: Хронический вторичный пиелонефрит, активная фаза, латентное течение с исходом в нефросклероз. Хрон. цистит. ДГПЖ. Симптоматическая нефрогенная артериальная гипертензия 3 ст. 4 гр риска. Анемия смешанного генеза (хр. постгемморрагическая, миелотоксическая).

Несмотря на проводимую комплексную терапию, на 5-й день пребывания в отделении пациент экзитировал при нарастающих явлениях ХПН.

На вскрытии обнаружены распространённые микро- и макроангиопатии с преимущественным поражением почек с развитием узелкового и диффузного гломерулосклероза, вторично сморщенных почек; хронический двусторонний пиелонефрит с обострением

по типу гнойного, хрон. простатит.; гипертрофия миокарда с увеличением веса и размеров сердца, застойное полнокровие внутренних органов, отёк головного мозга, отёк лёгких, фибринозный перикардит.

Приведённые клинические и секционные данные свидетельствуют о развитии терминальной ХПН у данного пациента на фоне полиморбидности, сочетанной патологии: сахарный диабет 2 типа, хронический вторичный пиелонефрит, артериальная гипертензия и застойная сердечная недостаточность 3 ст., что является типичным для пациентов пожилого возраста. Существует мнение, что диагностика основного заболевания на стадии ХПН имеет лишь академический интерес. Однако течение заболевания у различных людей весьма вариабельно и может давать неожиданные ремиссии, поэтому и у пожилых пациентов, являющихся зачастую «музеем патологии» необходимо своевременно определять ведущие факторы, определяющие прогноз жизни и проводить их адекватную коррекцию.

ПОЧЕЧНЫЕ «МАСКИ» ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ярмашева Л.Г., Фоменко Л.Л., Патикина Л.А.

МУЗ «Первая городская больница», г. Таганрог

В последнее время отмечается рост заболеваемости инфекционным эндокардитом. Это объясняется неуклонным ростом количества различных инвазивных медицинских манипуляций (диагностических и лечебных), а также увеличением количества инъекционных наркоманов.

Распространенность ИЭ составляет 14-62 случая на 1000 000 в год в общей популяции и 1,5-2 случая на 1000 инъекционных наркоманов в год.

Поражение почек при ИЭ считается классическим и включает: инфаркт почки, острый кортикальный некроз, абсцессы почек, гломерулонефрит, амилоидоз, лекарственную нефропатию (острый интерстициальный нефрит). В дебюте ИЭ почечные синдромы (нефритический, нефротический) встречаются редко (в 4-5% случаев), но затрудняют его своевременную диагностику, так как могут быть ошибочно расценены как проявление гломерулонефрита, пиелонефрита, геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

В связи с изложенным представляет интерес, следующий клинический случай.

Пациент П. 48 лет поступил в нефрологическое отделение с диагнозом: хронический вто-ричный пиелонефрит, обострение. Хронический гломерулонефрит ?

Жалобы при поступлении: на подъёмы температуры до 38 градусов, общую слабость, сухой кашель, ноющие боли в правом подреберьи, эпизоды макрогематурии, тошноту, снижение аппетита. Заболел 17 дней назад – повысилась температура до 39 градусов, появилась макрогематурия. Лечился амбулаторно по поводу обострения хрон. пиелонефрита антибактериальными препаратами per os без эффекта: сохранялась лихорадка и мочевоy синдром.

В анамнезе: хронический бронхит, 7 лет назад перенёс острый вирусный гепатит С, оперирован по поводу грыжи позвоночника (ламинэктомия), неоднократно получал внутривенные инъекции по назначению неврологов. Употребление наркотиков отрицает,

Объективно: состояние относительно удовлетворительное. Умеренная бледность кожных покровов. Множественный кариес. Периферические лимфоузлы не пальпируются. В лёгких дыхание жесткое, сухие рассеянные хрипы. Левая граница сердца – по *lin,medioclavicularis sinistra*. Тоны сердца приглушены, ритмичны 60 в мин., систоло-диастолический шум в точке трёхстворчатого клапана. Печень +2см. отёков нет.

Лабораторно: ОАК: лейкоциты $-9,0 \times 10^9$, Э-2, ПЯЛ-3, СЯЛ -56, Лф-29, М-10, Нь-132г/ л, СОЭ- 57 мм час.

ОАМ при поступлении: цвет – соломенно-желтый, удельный вес-1020, белок- 0,033 % о, Л -5-6 в поле зр., Эр - св-8-10 в поле зр, ОАМ в динамике через 20 дней: уд.вес-1019, белок-0,165%, о л-4-5 в поле зр. , эритро.-св.1/. 3 поля зрения

Мочевина крови - 4,8 ммоль/ л, креатинин-75,8 мкмоль/ л билирубин-10,0, тимоловая проба-22ед., АСТ-0,21, АЛТ-0,24, холестерин- 5.7ммоль л,сахар-3.9 ммоль л.ПТИ—117%, Общий белок крови-76г/л, альбумины -31г л, АК на сыпной брюшной тиф, туляремию. малярию –отриц. Анализ крови на маркеры вирусных гепатитов –отриц. Посев крови на стерильность четырежды – отриц.

Посев мочи на микрофлору - роста не дал. УЗИ почек:уплотнение ЧЛС обеих почек ..Киста в паренхиме правой почки 23мм. УЗИ мочевого пузыря и предстательной железы:диффузные изменения структуры предстательной железы. УЗИ органов брюшной полости:незначительное увеличение сагитальных размеров печени, диффузные изменения по типу жирового гепатоза, хрон. холецистит,диф. изменения структуры поджелудочной железы.

УЗИ сердца: признаки инфекционного эндокардита с поражением трикуспидального клапана (створка ТК значительно уплотнена, содержит гиперэхогенный конгломерат колоний 14 на 12мм). Незначительная трикуспидальная регургитация.

На основании проведенного обследования пациенту выставлен диагноз: Подострый инфекционный эндокардит с локализацией на трикуспидальном клапане с формированием недостаточности трикуспидального клапана, 3степень активности. Вторичный гломерулонефрит без нарушения функции почек.

Для дальнейшего лечения пациент переведён в кардиоревматологическое отделение.

СОДЕРЖАНИЕ

СОСТОЯНИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В ЮЖНОМ И СЕВЕРОКАВКАЗСКОМ ФЕДЕРАЛЬНЫХ ОКРУГАХ РОССИИ: СТАТИСТИКА, ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

Сависько А.А., Терентьев В.П., Батюшин М.М., Дроботя Н.В., Хананашвили Я.А., Ямпольский А.Ф., Дзгоева Ф.У., Летифов Г.М.8

«БЕЛЫЕ ПЯТНА» КОНСЕРВАТИВНОЙ НЕФРОЛОГИИ

Батюшин М.М.12

ОТКРЫТИЕ ЦЕНТРА ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА НА ЮГЕ РОССИИ. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

Батюшин М.М., Галушкин А.А., Литвинов А.С., Гасанов М.З., Садовничая Н.А., Кашина М.А.13

ОТДЕЛЕНИЕ НЕФРОЛОГИИ КАК СТРУКТУРНОЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РОСТОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Батюшин М.М., Галушкин А.А., Литвинов А.С., Гасанов М.З., Садовничая Н.А., Кашина М.А.14

ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ, КАК ПРОФИЛАКТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Абакаров С.С., Гаджиева П.Г.15

ОСТЕОПОРОЗ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Агранович Н.В., Редько Ю.П., Москаленко В.В.17

О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ СКРИНИНГОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА НА ПРИМЕРЕ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

Агранович Н.В., Кнышова С.А., Свиридова С.Ф., Кнышов Ю.Ф.18

ТУБУЛО-ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК – АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ НЕФРОЛОГИИ

Агранович Н.В., Кнышова С.А., Редько Ю.П., Маслова И.С., Свиридова С.Ф.21

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЭТАПА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Агранович Н.В., Карданов В.М., Григорян З.Э., Кнышова С.А., Маслова И.С., Свиридова С.Ф.23

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ-НЕФРОЛОГОВ

Антипова Н.В., Трофимович Л.П., Морозова Е.Н., Зыкова Е.В.25

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Антипова Н.В., Морозова Е.Н., Трофимович Л.П., Мороз О.И., Стумайтис Т.А., Капитанова Т.А., Калайтанова Н.В., Галушкин А.А.26

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Антипова Н.В., Галушкин А.А., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Коломыйцева Н.В., Ракша Д.С.27

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ – МЕЖДУНАРОДНАЯ ПРОБЛЕМА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Антипова Н.В., Мороз О.И., Морозова Е.Н., Трофимович Л.П., Стумайтис Т.А., Капитанова Т.А., Калайтанова Н.В., Галушкин А.А.29

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ВИРУСОМ ГРИППА А (H1N1), У РЕЦИПИЕНТА ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА Антипова Н.В., Морозова Е.Н., Стумайтис Т.А., Капитанова Т.А., Трофимович Л.П., Мороз О.И., Калайтанова Н.В., Галушкин А.А.	30
ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ У БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 60 ЛЕТ Багатурия К.В., Колендо С.Е., Нестеренко И.В., Сокольский А.С.	32
РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ И ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК Базаева Б.Г., Дзгоева Ф.У., Гатагонова Т.М., Кочисова З.Х., Хамицаева О.В., Дзуцева А.Т., Кадзаева З.К.	34
СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ФОКАЛЬНО-СЕГМЕНТАРНОМ ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗЕ У ДЕТЕЙ Батюшин М.М., Кожин А.А., Савельева Л.В.	36
ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ ПЛАЗМАТИЧЕСКОГО РЕНИНА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ОТЯГОЩЕННОСТИ ПО ПОЛИМОРФИЗМУ ГЕНА АНГИОТЕНЗИН-КОНВЕРТИРУЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Батюшин М.М., Литвинов А.С., Садовничая Н.А, Ковалевская Н.А.	38
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Батюшин М.М., Литвинов А.С., Садовничая Н.А, Ильяшенко И.В.	39
МОДЕЛИРОВАНИЕ НПВП НЕФРОПАТИИ, ИНДУЦИРУЕМОЙ СЕЛЕКТИВНЫМИ И НЕСЕЛЕКТИВНЫМИ ИНГИБИТОРАМИ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ Батюшин М.М., Терентьев В.П., Цветков Д.С., Демина А.В.	41
ЛАБОРАТОРИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕФРОЛОГИИ РОСТГМУ Батюшин М.М., Терентьев В.П., Цветков Д.С., Сляднева О.В.	41
ОЦЕНКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОМОЩЬЮ ПРОТЕОМНОГО АНАЛИЗА БЕЛКОВ МОЧИ Батюшин М.М., Врублевская Н.С., Горблянский Ю.Ю.	42
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫХ И ПРЕРЫВИСТЫХ ПРОЦЕДУР ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СЕПСИС-АССОЦИИРОВАННОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Белобородова Т.П., Домашенко Н.Н., Страхова Н.Б.	43
СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ВНЕЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ПАЦИЕНТА С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Белобородова Т.П., Страхова Н.Б., Корума И.В.	44
ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ МЕТОДОВ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ Бова С.И., Кондакова В.В., Рычева С.Б., Долятовский В.В., Волошаненко В.А., Бова Ф.С.	46
ДИСТАНЦИОННАЯ ЛИТОТРИПСИЯ КАК ПЕРВАЯ ЛИНИЯ В ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ Бова С.И., Рычева С.Б., Долятовский В.В., Бова Ф.С., Селиванова Е.Р.	47
СОЧЕТАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОСТОЯЩИХ КОНКРЕМЕНТАХ МОЧЕТОЧНИКОВ И КОРАЛЛОВИДНОМ НЕФРОЛИТИАЗЕ Бова С.И., Долятовский В.В., Скотенко Г.В., Рычева С.Б., Волошаненко В.А., Бова Ф.С.	49
ОСОБЕННОСТИ ДИСТАНЦИОННОЙ ЛИТОТРИПСИИ КАМНЕЙ АНОМАЛЬНЫХ ПОЧЕК Бова С.И., Рычева С.Б., Долятовский В.В., Селиванова Е.Р.	50

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	
<i>Бова Ф.С., Бова Е.В., Ткаченко Е.Н., Козловский В.Н.</i>	52
ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ПАТОЛОГИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ПОВЫШЕННОЙ МАССОЙ ТЕЛА	
<i>Летифов Г.М., Богачева Н.П., Калашишникова И.И.</i>	54
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У БОЛЬНЫХ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ	
<i>Валуева Л.И., Страхова Н.Б., Белобородова Т.П.</i>	56
САРКОМА КАПОШИ У РЕЦИПИЕНТА ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИММУНОСУПРЕССИИ	
<i>Валуева Л.И., Страхова Н.Б., Белобородова Т.П.</i>	57
ОЦЕНКА УРОВНЯ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	
<i>Волкова Н.И., Джериева И.С.</i>	59
ВЛИЯНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА РАЗВИТИЕ МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ	
<i>Волкова Н.И., Джериева И.С.</i>	60
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ В ГОРОДЕ РОСТОВЕ-НА-ДОНУ (ПО ДАННЫМ СКРИНИНГА)	
<i>Волкова Н.И., Батюшин М.М., Тимошенкова И.Д.</i>	61
ВЗАИМОСВЯЗЬ БЕЛКОВЫХ ПАТТЕРНОВ МОЧИ С ТЯЖЕСТЬЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ	
<i>Врублевская Н.С., Батюшин М.М., Горблянский Ю.Ю.</i>	63
ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ	
<i>Галушкин А.А., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Горблянский Ю.Ю., Степкова В.Н.</i>	64
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	
<i>Галушкин А.А., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Горблянский Ю.Ю., Степкова В.Н.</i>	67
ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА	
<i>Гасанов М.З., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Александрова Е.М.</i>	69
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА ПРИ НЕКОТОРЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ	
<i>Гасанов М.З., Лазарева Е.С., Батюшин М.М., Пестрецова М.И.</i>	70
ЛАЗЕРНАЯ ЭНДОУРЕТРОТОМИЯ В СОЧЕТАНИИ С КОНТАКТНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ЦИСТОЛИТОТРИПИЕЙ	
<i>Гурцкой Р.А., Маджугин М.Л., Шульженко В.В.</i>	72
ПАЛЛИАТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННЫМ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
<i>Гурцкой Р.А., Шульженко В.В., Маджугин М.Л.</i>	73
ПРИМЕНЕНИЕ ГОЛЬМИЕВОГО ЛАЗЕРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СТРИКТУР ПИЕЛОУРЕТРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА, ОСЛОЖНЕННЫХ НЕФРОЛИТИАЗОМ	
<i>Гурцкой Р.А., Шульженко В.В., Маджугин М.Л.</i>	74
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАНИЯ РАСИЛЕЗА И ДИОВАНА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ	
<i>Деревянкина И.В.</i>	75
СЛУЧАЙ ИДИОПАТИЧЕСКОГО БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА – АНТИ-БМК-ТИП I	
<i>Деревянкина И.В., Мационис А.Э., Повилайтите П.Е.</i>	75

МИКРОГЕМАТУРИЯ – ВСЁ ЛИ ОДНОЗНАЧНО В ЕЁ ИНТЕРПРИТАЦИИ Деревянкина И.В.	76
ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК: РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И АНЕМИИ Дзгоева Ф.У., Кочисова З.Х., Кадзаева З.К., Хамицаева О.В., Дзуцева А.Т., Олисаева Б.М., Базаева Б.Г.	77
КАРДИОПРОТЕКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТОВ ЭРИТРОПОЭТИНОВОГО РЯДА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ДИАЛИЗНОЙ ТЕРАПИИ Дзгоева Ф.У., Кадзаева З.К., Хамицаева О.В., Базаева Б.Г., Олисаева Б.М., Дзуцева А.Т., Кочисова З.Х.	79
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ Дударь М.М.	81
ОРГАНИЗАЦИЯ ДИАЛИЗНОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ АДЫГЕЯ Дударь М.М., Чиназирова А.П., Арутюнов А.К.	82
ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Евтерева Е.Д., Стаценко М.Е.	83
ВЛИЯНИЕ МАРС-ТЕРАПИИ И ПЛАЗМОСОРБЦИИ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Еремеева Л.Ф., Ямпольский А.Ф.	84
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ И ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Еремеева Л.Ф.	86
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ МИНИРИНОМ Ибрагимов В.М., Летифов Г.М., Полянская Ф.И., Ибрагимова Г.В.	90
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ Ибрагимов В.М., Перфильев Ю.И., Летифов Г.М.	92
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА ПОЧЕК В НОРМЕ И ПРИ НЕКОТОРЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ Каплунова О.А.	94
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ «ДИАЛИЗНОГО» ПЕРИТОНИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТАНДАРТИЗИРОВАННОГО ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭФФЛЮЭНТА Картавенков С.А.	96
ГИПЕРУРИКЕМИЯ С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КАК ДЕБЮТ ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА Колендо С.Е., Нестеренко И.В., Сокольский А.С., Макеев Д.А.	97
ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА Колодяжная О.И., Стаценко М.Е.	98
ВЫРАЖЕННОСТЬ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ Кривоносова Е.П., Летифов Г.М., Хорунжий Г.В.	99
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА НА УРОВЕНЬ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ У БОЛЬНЫХ ИБС ДО И ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Ряднова В.Н., Белых Е.В.	101

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ФИЛЬТРАЦИОННУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	
Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Терентьев В.П., Хлиян К.Г., Макарьева Е.Ю.....	103
ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ «ПОЧЕЧНЫХ» ФАКТОРОВ РИСКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПОДВЕРГШИХСЯ КОРОНАРНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ	
Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Терентьев В.П.....	104
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТРАДИЦИОННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ И БЕТА₂-МИКРОГЛОБУЛИНА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА	
Левицкая Е.С., Батюшин М.М., Терентьев В.П.....	105
ВЫРАЖЕННОСТЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И МЕТОДЫЕГО КОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ И ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	
Летифов Г.М., Хорунжий Г.В., Кривоносова Е.П., Аушева Ф.Х.....	106
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК, КАК ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	
Литвинов А.С., Батюшин М.М. Садовничая Н.А., Сляднева О.В.....	108
ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ГЕРПЕС-ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ	
Летифов Г.М., Маврина Л.В., Порутчикова Ю.А., Рожко О.Ю.....	109
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОКСИДАТИВНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ В УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕФРОЛИТИАЗА	
Мотина Н.В., Жариков А.Ю., Талалаева О.С., Мотин Ю.Г.....	111
ИНФЕКЦИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН – ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ	
Никитина Е.Н., Арутюнова Н.К.....	113
РОЛЬ ДОПЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕФРОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ	
Никитина Е.Н.....	114
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ФОРМ АМИЛОИДОЗА В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ	
Оранский С.П., Елисеева Л.Н., Куринная В.П., Медведев В.Л.....	114
ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ДИСПРОТЕИНЕМИЯХ. НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ	
Патикина Л.А.....	115
РАСТИТЕЛЬНО-ПРЕПАРАТ КАНЕФРОН В НЕФРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	
Патикина Л.А.....	120
ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ В РАМКАХ НАЦИОНАЛЬНОГО ПРОЕКТА «ЗДОРОВЬЕ»	
Прошина Г.А., Летифов Г.М., Полянская Ф.И.....	122
ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ	
Савельева Л.В., Хохлов В.С., Сосулина А.В., Пудеян В.Е., Шевченко А.М.....	124
ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЙ ПРОТИВОДИФТЕРИЙНЫЙ ИММУНИТЕТ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ПИЕЛОНЕФРИТОМ, ПРИВИТЫХ АКДС- И АДС-М ПРЕПАРАТАМИ	
Сависько А.А.....	126

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ	
<i>Страхова Н.Б., Антипова Н.В., Галушкин А.А., Батюшин М.М., Курганова Ю., Валугева Л.И.</i>	127
РАК ПОЧКИ НА ФОНЕ ПРИОБРЕТЕННОЙ КИСТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТА НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ	
<i>Страхова Н.Б., Белобородова Т.П., Пасечник Д.Г.</i>	128
ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ НА РАННИХ СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК	
<i>Хамицаева О.В., Дзгоева Ф.У., Гатагонова Т.М., Дзуцева А.Т., Кочисова З.Х., Кадзаева З.К., Базаева Б.Г.</i>	130
ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ГУС	
<i>Хохлов Е.С., Гареев Р.Р., Лозовой К.Н., Бережная Т.Б., Стрельникова А.О.</i>	131
ДИАЛИЗНЫЙ КАЛЬКУЛЯТОР В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ГЕМОДИАЛИЗА	
<i>Хохлов Е.С., Гареев Р.Р., Лозовой К.Н.</i>	133
ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, КЛИНИКИ, ТЕЧЕНИЯ И МОРФОЛОГИИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	
<i>Ярмашева Л.Г., Сидоренко Л.И., Лапкина Н.В.</i>	134
ПОЧЕЧНЫЕ «МАСКИ» ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	
<i>Ярмашева Л.Г., Фоменко Л.Л., Патикина Л.А.</i>	136

Подписано в печать 27.09.2010 г. Формат 60x84¹/₁₆.
9,0 печ. л. Усл. печ. л. 8,37. Бумага офсетная.
Тираж 70 экз. Зак. 8.

Отпечатано в учебной типографии ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава».
344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29