

© В.Л.Думан, Е.М.Шилов, Н.Ю.Батанина, Н.Б.Крохина, 2008
УДК 616.611-002-036.12:616.63]-039.3

В.Л. Думан, Е.М. Шилов, Н.Ю. Батанина, Н.Б. Крохина

ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С ИЗОЛИРОВАННЫМ МОЧЕВЫМ СИНДРОМОМ

V.L. Duman, E.M. Shilov, N.Yu. Batanina, N.B. Krokhina

PROGRESSION FACTORS OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS WITH ISOLATED URINARY SYNDROME

Кафедра внутренних болезней Уральской государственной медицинской академии, Екатеринбург, кафедра нефрологии и гемодиализа Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова, Москва, Россия

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ являлось изучение течения хронического гломерулонефрита (ХГН) с изолированным мочевым синдромом (ИМС) и выявление наиболее существенных факторов, отрицательно влияющих на прогноз заболевания. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Ретроспективно оценено течение ХГН с ИМС у 123 женщин и 174 мужчин в возрасте от 15 до 77 лет ($32,72 \pm 0,82$). Продолжительность заболевания обследуемых составила от 1 года до 42 лет ($11,16 \pm 0,42$ лет) и достоверно не различалась у женщин ($11,92 \pm 0,67$) и мужчин ($10,61 \pm 0,53$). За начало заболевания принимали дату, когда документально в анализах мочи регистрировались стойкая протеинурия и (или) гематурия. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** На основе проведенных исследований сформировано две многофакторные модели. Первая модель – клиничко-лабораторная для уточнения прогностического значения таких факторов, как возраст на момент начала заболевания, наличие обострений и острого нефритического синдрома в анамнезе, выраженность протеинурии и гематурии. Вторая модель – лабораторная. В ней изучалось влияние на почечную выживаемость уровня иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG и титра комплемента. В окончательный вариант клиничко-лабораторной модели ($p=0,000$) вошли такие факторы, как возраст старше 35 лет ($p=0,010$), наличие обострений в анамнезе ($p=0,073$), наличие ОНС ($p=0,074$) и уровень протеинурии ($p=0,000$). В окончательный вариант лабораторной модели ($p=0,000$) вошли такие показатели, как повышенный уровень IgA ($p=0,000$) и IgM ($p=0,069$). **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** На основе полученных результатов можно предполагать, что активность воспалительного процесса у больных ХГН с ИМС прогностически неблагоприятна. Полученные данные о неблагоприятном прогностическом влиянии даже умеренной и минимальной протеинурии позволяют усомниться в правильности существующей в настоящее время тактики ведения больных ХГН с ИМС и требуют дальнейшего изучения показаний к применению иммуносупрессивной терапии у этой категории больных.

Ключевые слова: гломерулонефрит, изолированный мочево́й синдром, прогноз.

ABSTRACT

THE AIM of the investigation was to study the course of chronic glomerulonephritis (CGN) with isolated urinary syndrome (IUS) and to detect the most substantial factors having a negative influence on the disease prognosis. **PATIENTS METHODS.** The course of CGN with IUS was retrospectively assessed in 123 women and 174 men aged from 15 to 77 years (32.72 ± 0.82). Duration of the disease of the patients under investigation was from 1 year to 42 years (11.16 ± 0.42 years) and did not reliably differ in women (11.92 ± 0.67) from that in men (10.61 ± 0.53). The date when persistent proteinuria and/or hematuria was registered is taken for the beginning of the disease. **RESULTS.** Two multifactorial models were formed on the basis of the investigations performed. The first model is a clinico-laboratory model for specification of the prognostic value of such factors as age at the moment of the disease beginning, exacerbations and acute nephritic syndrome in anamnesis, intensity of proteinuria and hematuria. The second is a laboratory model. It dealt with the influence of the level of immunoglobulins IgA, IgM, IgG and complement titer on kidney survival. The final variant of the clinico-laboratory model ($p=0.000$) included such factors as the age more than 35 years ($p=0.010$), the presence of exacerbations in anamnesis ($p=0.073$), the presence of ANS ($p=0.074$) and the proteinuria level ($p=0.000$). The final variant of the laboratory model ($p=0.000$) included such indices as higher level of IgA ($p=0.000$) and IgM ($p=0.069$). **CONCLUSION.** The data obtained suggest that activity of the inflammatory process in CGN patients with IUS is prognostically unfavorable. The data of the unfavorable prognostic influence of mild and even minimal proteinuria show that the strategy of managing CGN patients with IUS may be considered as debatable and requiring further analysis of indications to using immunosuppressive therapy in this category of patients.

Key words: glomerulonephritis, isolated urinary syndrome, prognosis.

ВВЕДЕНИЕ

Изолированный мочево́й синдром (ИМС) – наиболее часто встречающаяся клиническая форма

хронического гломерулонефрита (ХГН). С ИМС протекает мезангиопролиферативный гломерулонефрит (МПГН) [1, 2]. Он характеризует в 80%

случаев течение болезни Берже [3] – наиболее распространенной гломерулярной болезни во всем мире [4]. Бессимптомной протеинурией может проявляться мембранозная нефропатия (МН) [5], в 45% случаев мезангиокапиллярный гломерулонефрит (МКГН) [6] и от 12 до 50% фокальный сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) [6–8].

Тактика ведения пациентов с ИМС в основном сводится к диспансерному наблюдению за больными и назначению дезагрегантов. По-видимому, это обусловлено тем, что наиболее часто встречающаяся при ИМС морфологическая форма ХГН – МПГН считается прогностически благоприятной морфологической формой заболевания [9–11], а при использовании иммуносупрессивной терапии большинство авторов не получили достоверного улучшения прогноза при болезни Берже [12–14]. Лишь отдельные авторы применяют цитостатики при умеренной протеинурии [15, 16].

Тем не менее, 10-летняя выживаемость при МПГН составляет от 64–79% [17, 18] до 85–91% [19–21], а в Австралии болезнь Берже является этиологическим фактором у 41% больных, получающих заместительную терапию [20].

Таким образом, трудно согласиться с общепринятой в настоящее время тактикой ведения больных ХГН с ИМС, а для оптимизации лечения этой категории больных необходимо знать наиболее важные факторы прогрессирования заболевания. Целью настоящего исследования являлось изучение течения ХГН с ИМС и выявление наиболее существенных факторов, отрицательно влияющих на прогноз заболевания.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Ретроспективно оценено течение ХГН с ИМС у 123 женщин и 174 мужчин в возрасте от 15 до 77 лет ($32,72 \pm 0,82$). Продолжительность заболевания обследуемых составила от 1 года до 42 лет ($11,16 \pm 0,42$ лет) и достоверно не различалось у женщин ($11,92 \pm 0,67$) и мужчин ($10,61 \pm 0,53$). За начало заболевания принимали дату, когда документально в анализах мочи регистрировались стойкая протеинурия и (или) гематурия.

У 135 больных (45,5%) была уточнена морфологическая форма ХГН. В 128 случаях это был МПГН, в 1 случае МН, в 4 – МКГН и в 2 – ФСГС. Таким образом, в 94,81% случаев уточненного диагноза причиной изолированного мочевого синдрома являлся МПГН.

У 162 пациентов (54,5%) диагноз был поставлен клинически после исключения других причин протеинурии и гематурии. Основанием для постановки диагноза являлась стойкая протеинурия и

(или) гематурия. В ряде случаев при наличии гематурии диагноз основывался также на наличии измененных эритроцитов в моче по данным фазово-контрастной микроскопии мочевого осадка.

У 36 пациентов (12,1%) имела место ХПН. За момент присоединения ХПН принимали дату, когда креатинин крови повышался до $125\text{--}130$ мкмоль/л и сохранялся на этом или более высоком уровне 6 и более месяцев. Снижение функции почек развивалось через $2\text{--}25$ лет ($9,70 \pm 0,93$) от момента документального подтверждения наличия изменений в мочевом осадке.

Для выявления причин, влияющих на развитие ХПН у больных с ИМС, в группах больных с сохраненной и сниженной функцией почек исследованы некоторые факторы, которые могли влиять на прогноз ХГН.

Критериями обострения считали изменения лабораторных показателей: повышение уровня протеинурии выше $1,0$ г/л и увеличение количества эритроцитов в 2 и более раза в общем анализе мочи, повышение выше нормы уровня иммуноглобулинов и снижение титра комплемента крови. Кроме того, учитывали наличие признаков воспаления по данным уровня серомукоида, фибриногена, глобулинов в сыворотке крови.

Обострение расценивалось как острый нефритический синдром (ОНС), если у больного, с лабораторными признаками обострения, имелся подъем артериального давления, отечный синдром (отечность век, одутловатость лица, отеки нижних конечностей). В ряде случаев имело место транзиторное снижение функции почек (повышение уровня креатинина выше 120 мкмоль/л).

При оценке влияния лабораторных показателей на течение ИМС из общего массива исследований, которые проводились пациентам за время диспансерного наблюдения, были выбраны показатели с наибольшими отклонениями от нормы. Во всех случаях эти показатели были оценены в период сохраненной функции почек.

Для выявления факторов, влияющих на почечную выживаемость, больные были распределены в две группы. В первую вошел 261 пациент с сохраненной функцией почек, а во вторую 36 больных с ХПН.

Статистическая обработка проводилась с использованием пакета программ SPSS версия 11.5. Применяли двухвыборочный t-тест Student's, U-тест Mann-Whitney, монофакторный анализ методом Kaplan-Meier (различия между группами оценивались методом log-rank), регрессионный анализ Cox'a (метод использования переменных Backward: Wald). Сравнение долей вариантов (про-

Таблица 1

**Длительность заболевания, возраст и частота обострений при ХГН
с изолированным мочевым синдромом, $\bar{X} \pm m$**

Группы	Длительность ХГН (лет)	Возраст в начале заболевания (лет)	Количество обострений в анамнезе			ОНС в анамнезе	
			нет	1-2	≥ 3	нет	есть
1. Больные без ХПН (n=261)	11,0 $\pm$ 0,5	21,1 $\pm$ 0,8	162 62,1%	83 31,8%	16 6,1%	238 91,2%	23 8,8%
2. Больные с ХПН (n=36)	9,9 $\pm$ 0,9	30,2 $\pm$ 2,5	5 13,9%	20 55,6%	11 30,5%	23 63,9%	13 36,1%
p	0,350	0,000	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 2

**Уровень протеинурии, гематурии, показатели фибриногена и серомукоида крови при ХГН с
изолированным мочевым синдромом, $\bar{X} \pm m$**

Группы	Белок мочи (г/л)	Эритроциты мочи (в п/зрения)	Серомукоид (усл.ед.)	Фибриноген (г/л)
1. Больные без ХПН	0,52 $\pm$ 0,08, n=237	26,0 $\pm$ 2,7, n=245	0,235 $\pm$ 0,011, n=126	3,98 $\pm$ 0,23, n=132
2. Больные с ХПН	1,81 $\pm$ 0,32, n=33	39,8 $\pm$ 8,5, n=34	0,336 $\pm$ 0,046, n=17	5,15 $\pm$ 0,39, n=17
p	0,000	0,08	0,003	0,072

центом) в различных группах наблюдений проводилось с использованием *U*-критерия [22].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные о длительности заболевания, возрасте и частоте обострений при ХГН с изолированным мочевым синдромом представлены в табл. 1. Сравниваемые группы имели одинаковую продолжительность заболевания, но различались в возрасте на момент начала заболевания и частоте обострений. У пациентов с ХПН заболевание начиналось в более зрелом возрасте (30,2 $\pm$ 2,5 лет) по сравнению с больными, с сохраненной функцией почек (21,1 $\pm$ 0,8 год). Наличие обострений в анамнезе у пациентов с ХПН было в 2,2 раза чаще (86,1%), чем у пациентов с сохраненной почечной функцией (37,9%), а три и более обострений встречались почти в пять раз чаще (соответственно в 29,7% и 6,1% случаев). В четыре раза чаще у пациентов с ХПН имел место ОНС в анамнезе (соответственно 36,1% и 8,8% случаев).

Выраженность протеинурии, предшествовавшей нарушению функции почек (группа больных с ХПН), была в 3,5 раза выше, чем у пациентов с сохраненной функцией почек (соответственно 1,81 $\pm$ 0,32 и 0,52 $\pm$ 0,08; p=0,000). У пациентов с ХПН

были также выше выраженность гематурии, уровень фибриногена и серомукоида крови. Однако достоверно группы различались только по уровню серомукоида (табл. 2). Достоверно выше у больных с ХПН был уровень IgA (табл. 3). Выше у этих пациентов был уровень IgM и IgG, но статистически не достоверно. Титр комплемента был нормальным в обеих группах

Влияние рассмотренных факторов на почечный прогноз при ХГН с ИМС было оценено при помощи монофакторного анализа (табл. 4). Не выявлено влияния на почечный прогноз таких факторов, как пол, уровень IgG и титра комплемента крови. Остальные факторы достоверно влияли на почечную выживаемость.

Отрицательное влияние на почечную выживаемость оказывало наличие в анамнезе обострений (рис. 1). Так, у пациентов, не имевших в анамнезе обострений, 5-, 10-, 15- и 20-летняя почечная выживаемость была соответственно 98,8 $\pm$ 0,9%, 97,9 $\pm$ 1,2%, 95,4 $\pm$ 2,8% и 91,6 $\pm$ 4,6%. У больных с наличием 1–2 обострений в анамнезе функция почек была сохранена соответственно у 94,7 $\pm$ 2,3%, 84,3 $\pm$ 4,3%, 70,3 $\pm$ 6,3% и 61,7 $\pm$ 8,2% пациентов, а при трех и более обострениях – соответственно у 81,5 $\pm$ 7,5%, 72,1 $\pm$ 9,2%, 44,6 $\pm$ 12,3% и 44,6 $\pm$ 12,3% больных.

больных.

Аналогично влияло на почечную выживаемость наличие в анамнезе ОНС (рис. 2). У больных без ОНС (n=261) в сроки 5, 10, 15 и 20 лет функция почек была сохранена соот-

Таблица 3

**Уровень иммуноглобулинов и титра комплемента у больных ХГН
с изолированным мочевым синдромом, $\bar{X} \pm m$**

Группы	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)	CH ₅₀ (усл.ед)
1. Больные без ХПН	2,79 $\pm$ 0,11, n=201	2,05 $\pm$ 0,07, n=201	13,72 $\pm$ 0,34, n=201	45,7 $\pm$ 0,52, n=171
2. Больные с ХПН	3,66 $\pm$ 0,32, n=31	2,43 $\pm$ 0,23, n=31	14,56 $\pm$ 0,90, n=31	47,9 $\pm$ 1,08, n=25
p	0,006	0,073	0,366	0,129

Ig – иммуноглобулин; CH₅₀ – титр комплемента.

Влияние отдельных факторов на почечную выживаемость у больных ХГН с ИМС (монофакторный анализ методом Kaplan-Meier)

Фактор	Влияние признака на прогноз	p
1. Пол	Не влияет	0,505
2. Возраст на момент начала болезни > 35 лет	↓	0,0003
3. Обострения в анамнезе	↓	0,0000
4. ОНС в анамнезе	↓	0,0000
5. Протеинурия > 1,0 г/л	↓	0,0000
6. Гематурия >50 эритроцитов в поле зрения	↓	0,0078
7. Серомукоид крови	↓	0,0096
8. Фибриноген крови >4,5 г/л	↓	0,0069
9. IgA >2,1 г/л	↓	0,0009
10. IgM >2,5 г/л	↓	0,0192
11. IgG	Не влияет	0,1991
13. CH ₅₀	Не влияет	0,163

↓ – ухудшает прогноз.

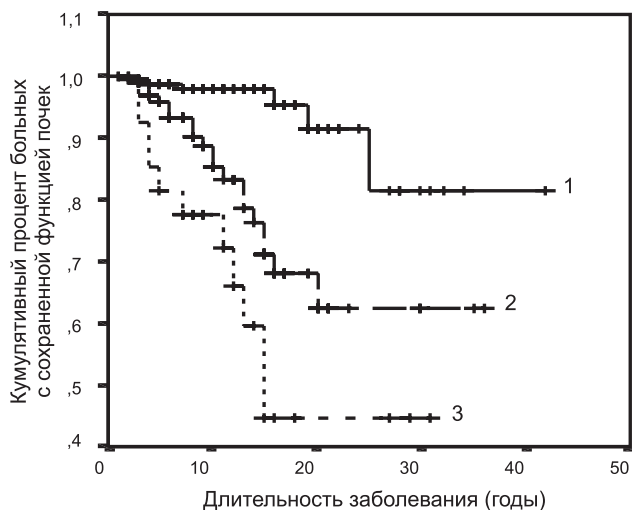


Рис. 1. Влияние обострений на почечный прогноз у больных ХГН с изолированным мочевым синдромом. 1 – без обострений (n=167); 2 – 1-2 обострения (n=103); 3 – 3 и более обострений (n=27); + – незавершенные наблюдения; $P_{1-2}=0,0001$; $P_{1-3}=0,0000$; $P_{2-3}=0,0321$.

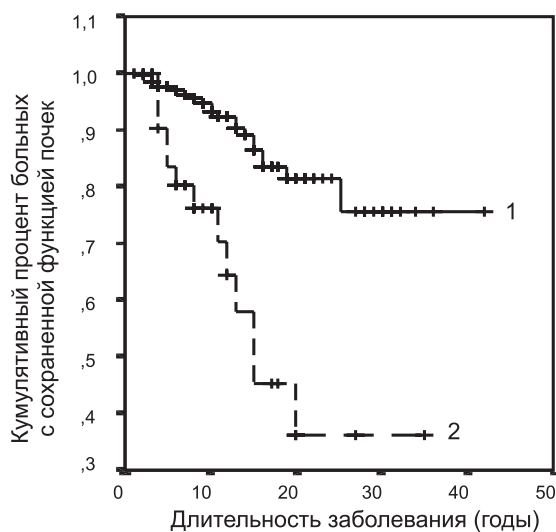


Рис. 2. Влияние ОНС на почечный прогноз ХГН с изолированным мочевым синдромом. 1 – без ОНС в анамнезе (n=261); 2 – наличие ОНС в анамнезе (n=36); + – незавершенные наблюдения; $p=0,000$.

Таблица 4
ответственно у $96,8 \pm 1,1\%$, $92,9 \pm 1,9\%$, $86,1 \pm 3,2\%$ и $81,0 \pm 4,2\%$ исследуемых, а при наличии ОНС (n=36) – соответственно у $83,6 \pm 6,7\%$, $75,0 \pm 7,9\%$, $45,2 \pm 11,7\%$ и $36,1 \pm 12,4\%$ больных ($p=0,0000$).

Больные, у которых за время наблюдения уровень протеинурии не превышал 0,3 г/л, имели хорошую почечную выживаемость: в сроки 5, 10, 15 и 20 лет функция почек была сохранена соответственно у $98,8 \pm 0,8\%$, $98,1 \pm 1,1\%$, $94,5 \pm 2,7\%$ и $91,3 \pm 4,1\%$ пациентов (рис. 3). Если за время наблюдения уровень протеинурии повышался до 0,4-1,0 г/л, про-

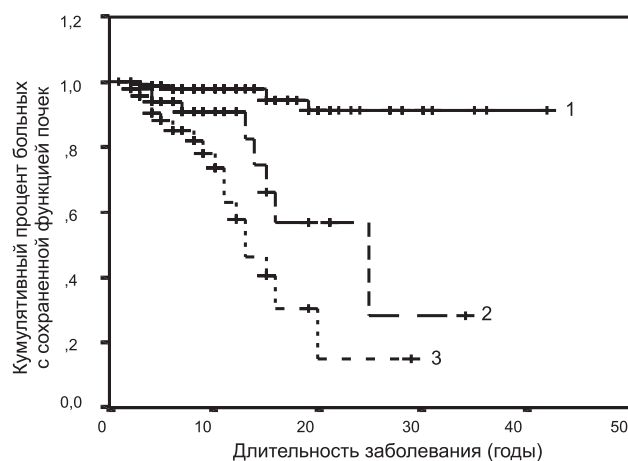


Рис. 3. Влияние уровня протеинурии на почечный прогноз у больных ХГН с изолированным мочевым синдромом. 1 – протеинурия до 0,3 г/л (n=172); 2 – протеинурия 0,4-1,0 г/л (n=50); 3 – протеинурия более 1,0 г/л (n=47); $P_{1-2}=0,0000$; $P_{1-3}=0,0000$; $P_{2-3}=0,0318$.

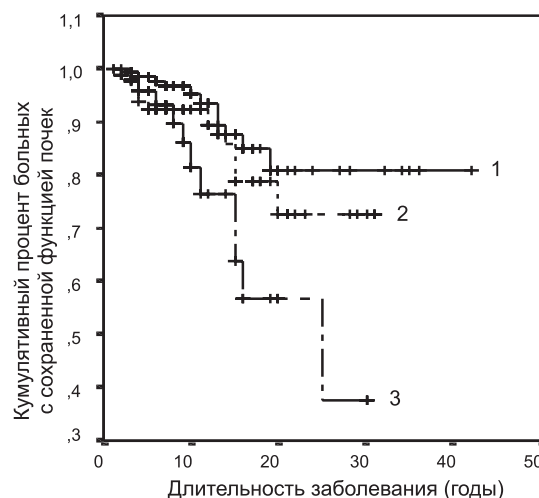


Рис. 4. Влияние выраженности гематурии на скорость прогрессирования ХГН с ИМС. 1 – 1-10 эритроцитов в поле зрения (n=142); 2 – 11-49 эритроцитов в поле зрения (n=85); 3 – ≥ 50 эритроцитов в поле зрения (n=52); + – незавершенные наблюдения; $p=0,0078$.

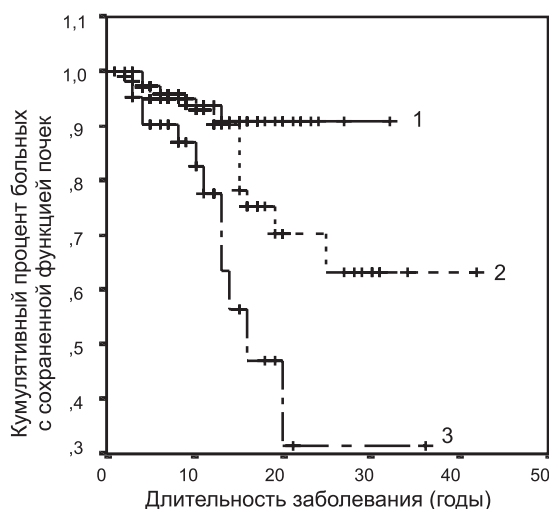


Рис. 5. Влияние уровня IgA на скорость прогрессирования ХГН с ИМС. 1 – IgA ≤ 2,0 г/л (n=81); 2 – IgA 2,1-4,0 г/л (n=108); 3 – IgA > 4,0 г/л (n=43); 4 – + – незавершенные наблюдения; 5 – p=0,0009.

гноз достоверно ухудшался и почечная выживаемость составила соответственно 93,8±3,5%, 90,9±4,4%, 66,1±12,6 и 56,7±13,9%, а при уровне протеинурии 1,0 г/л и более почечный прогноз был еще хуже, и в эти сроки функция почек была сохранена соответственно у 88,1±5,0%, 73,7±7,9%, 40,5±11,0% и 15,2±12,3% (p=0,0000).

Отрицательно влияла на почечную выживаемость выраженность гематурии (рис. 4). У пациентов с уровнем гематурии ≤ 10 эритроцитов в поле зрения в течение 5, 10, 15 и 20 лет почечная функция была сохранена у 98,1±1,0%, 95,3±2,2%, 85,9±4,8% и 80,8±6,2% больных. В то время как при наличии эпизодов с гематурией, превышавшей 50 эритроцитов в поле зрения, почечная выживаемость соответственно была 91,4±4,2%, 79,9±7,3%, 62,4±10,6% и 55,4±11,5% (p=0,0078).

Повышенный уровень IgA также неблагоприятно влиял на прогноз при ХГН с ИМС (рис. 5). При нормальном уровне IgA (≤ 2,0 г/л) в течение 5, 10, 15 и 20 лет функция почек была сохранена у 96,7±2,0%, 93,6±3,2%, 90,8±4,2% и 90,8±4,2% больных. При повышении IgA до 2,1-4,0 г/л почечная выживаемость снижалась соответственно до 94,9±2,2%, 92,9±2,9%, 78,4±6,5% и 70,2±8,1%, а при уровне IgA более 4,0 г/л – соответственно до 90,2±4,6%, 82,7±6,7%, 56,0±11,9% и 31,4±15,5% (p=0,0009).

Отрицательно влияли на прогноз почечной выживаемости уровень IgM > 2,5 г/л, повышение уровня серомукоида, фибриногена и возраст старше 35 лет в начале заболевания.

Поскольку возможна взаимосвязь между отдельными факторами, влияющими на почечную выживаемость, для выявления наиболее значимых

причин, обладающих самостоятельным эффектом, проведен многофакторный анализ с помощью регрессионной модели Сох'а. Сформировано две многофакторные модели.

Первая модель – клиничко-лабораторная для уточнения прогностического значения таких факторов, как возраст, на момент начала заболевания, наличия обострений и острого нефритического синдрома в анамнезе, выраженности протеинурии и гематурии. Вторая модель – лабораторная. В ней изучалось влияние на почечную выживаемость уровня иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG и титра комплемента. В окончательный вариант клиничко-лабораторной модели (p=0,000) вошли такие факторы, как возраст старше 35 лет (p=0,010), наличие обострений в анамнезе (p=0,073), наличие ОНС (p=0,074) и уровень протеинурии (p=0,000). В окончательный вариант лабораторной модели (p=0,000) вошли такие показатели, как повышенный уровень IgA (p=0,000) и IgM (p=0,069).

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные позволяют говорить об относительно благоприятном течении ХГН с ИМС, что соответствует данным литературы [4, 20]. Тем не менее, у 12,1% больных ХГН с ИМС, которые находились под нашим наблюдением, развилась ХПН. Анализ причин, которые потенциально могли способствовать развитию ХПН, выявил ряд факторов, способствующих ее развитию.

Возраст пациентов на момент начала заболевания оказывал достоверное влияние на расчетную почечную выживаемость больных с ИМС как по данным монофакторного анализа методом Kaplan-Meier, так и в регрессионной модели Сох'а. Развитие заболевания в возрасте старше 35 лет ухудшало почечную выживаемость больных ХГН с ИМС. Полученные данные согласуются с мнением Е.М.Шилова с соавторами [17], которые также получили отрицательное влияние на почечную выживаемость при МПГН начала заболевания после 40 лет.

Полученное при монофакторном и многофакторном анализе отрицательное влияние обострений и ОНС на почечную выживаемость у больных ХГН с ИМС является подтверждением положения об отрицательном влиянии воспалительного процесса в почках на прогноз развития нефросклероза и совпадает с данными литературы [17]. Об этом же свидетельствует выявленное негативное влияние протеинурии (по данным моно- и многофакторного анализа) на почечную выживаемость у больных ХГН с ИМС. Это также совпадает с мнением ряда авторов [17, 23]. Однако, по нашим

данным, при ХГН с ИМС прогностически неблагоприятной является не только массивная (более 3,0 г/л), но даже умеренная (более 1,0 г/л) протеинурия и, что наиболее важно, минимальная протеинурия, превышающая 0,4 г/л.

О влиянии гематурии на почечную выживаемость в литературе имеются противоречивые мнения. Одни авторы считают, что у больных с эпизодами макрогематурии прогноз даже более благоприятен [20, 23]. В других публикациях указывается на неблагоприятный прогноз при выраженной гематурии [17, 24]. Полученные в нашем исследовании данные (результаты монофакторного анализа) позволяют говорить о неблагоприятном влиянии выраженной гематурии (более 50 эритроцитов в поле зрения) на прогноз при ИМС. Кроме того, если учитывать, что гематурию обычно связывают с мезангиальной пролиферацией, а выраженная мезангиальная пролиферация встречается у пациентов с более быстрым прогрессированием болезни Берже [25], то отрицательное влияние гематурии на почечную выживаемость является вполне логичным для концепции о неблагоприятном влиянии обострений на прогноз почечной выживаемости.

Отрицательное влияние повышенного уровня IgA на почечную выживаемость, установленное по данным монофакторного и многофакторного анализа, согласуется с данными Е.М.Шилова и соавт. [17], которые хотя и не получили достоверного влияния IgA сыворотки крови на почечную выживаемость, но установили достоверное отрицательное влияние отложения IgA в базальной мембране клубочков и при сочетанном отложении IgA в базальной мембране клубочков и мезангии. Этому также соответствует мнение о том, что пациенты с болезнью Берже имеют много гуморальных и клеточных отклонений, которые возможно способствуют отложению IgA депозитов в клубочках [26].

Отрицательное влияние на почечную выживаемость повышенного уровня IgM (данные монофакторного и многофакторного анализа), серомукоида и фибриногена (данные монофакторного анализа) также являются подтверждением положения о неблагоприятном влиянии воспалительного процесса в почках на прогноз у больных ХГН с ИМС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что активность воспалительного процесса у больных ХГН с ИМС прогностически неблагоприятна. Полученные данные о неблагоприятном прогностическом влиянии даже умеренной и минимальной протеинурии позволяют усомниться в правильности

существующей в настоящее время тактики ведения больных ХГН с ИМС и требуют дальнейшего изучения показаний к применению иммуносупрессивной терапии у этой категории больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шулутко БИ. Патология почек: Клинико-морфологическое исследование. Медицина, Л., 1983; 296
2. Migone L, Olivetti G, Allegri L, Dall'Aglio P. Mesangioproliferative glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1980;13(5): 219-223
3. Беспалова ВМ, Сапожникова ЮА, Зафранская ММ. Иммунологические аспекты IgA-нефропатии. *Нефрология и диализ* 2005; 7(1): 32-36
4. Julian BA. Treatment of IgA nephropathy. *Semin Nephrol* 2000;20(3):277-285
5. Muirhead N. Management of idiopathic membranous nephropathy: Evidence-based recommendations. *Kidney Int* 1999; 55 [suppl 70]: 47-55
6. Тареева ИЕ, Серов ВВ, Варшавский ВА, Калиев Р. Особенности течения и прогноз различных морфологических форм хронического гломерулонефрита. *Тер арх* 1981;(6):10-14
7. Burgess E. Management of focal segmental glomerulosclerosis: Evidence-based recommendations. *Kidney Int* 1999; 55 [suppl 70]: 26-32
8. Джаналиев БР, Варшавский ВА, Проскурнева ЕП. Клинико-морфологическая характеристика фокального сегментарного гломерулосклероза/гиалиноза/. *Нефрология и диализ* 2002;4(1):33-38
9. Ратнер МЯ, Федорова НД. Прогностическое значение морфологического типа хронического гломерулонефрита и тубулоинтерстициальных изменений в зависимости от клинического типа заболевания. *Тер арх* 1997;(6):10-13
10. Ратнер МЯ, Серов ВВ, Варшавский ВА, Федорова НД. Прогностические факторы ускоренного прогрессирования хронического гломерулонефрита и хронических невоспалительных гломерулопатий. *Тер арх* 1998; (6):7-11
11. Ратнер МЯ, Стенина ИН, Федорова НД. Прогнозирование ускоренного прогрессирования хронического гломерулонефрита на основании клинических и гистоморфологических данных. *Тер арх* 1999;(6):27-30
12. Nolin L, Courteau M. Management of IgA nephropathy: Evidence-based recommendations. *Kidney Int* 1999; 55 [suppl 70]:56-62
13. Walker RG, Yu SH, Owen JE, Kincaid-Smith P. The treatment of mesangial IgA nephropathy with cyclophosphamide, dipyridamole and warfarin: A two-year prospective trial. *Clin Nephrol* 1990;34(3):103-107
14. Woo KT, Lee GS, Lau YK et al. Effects of triple therapy in IgA nephritis: A follow-up study 5 years later. *Clin Nephrol* 1991;36(2):60-66
15. Murphy BF, McDonald I, Fairley KF, Kincaid-Smith PS. Randomized controlled trial of cyclophosphamide, warfarin and dipyridamole in idiopathic membranous glomerulonephritis. *Clin Nephrol* 1992; 37(5):229-232
16. Tsukahara H, Takahashi Y, Yoshimoto M et al. Clinical course and outcome of idiopathic membranous nephropathy in Japanese children. *Pediatr Nephrol* 1993;7(4):387-391
17. Шилов ЕМ, Тареева ИЕ, Иванов АА и др. Течение и прогноз мезангиопролиферативного гломерулонефрита. *Тер арх* 2002;(6):11-18
18. Hotta O, Miyazaki M, Furuta T et al. Tonsillectomy and steroid pulse therapy significantly impact on clinical remission in patients with IgA nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2001;38 (4):736-43
19. Беспалова ВМ, Сапожникова ЮА, Зафранская ММ. Иммунологические аспекты IgA-нефропатии. *Нефрология и диализ* 2005;7(1):32-36
20. Ibels LS, Gyory AZ. IgA nephropathy: Analysis of the natural history, important factors in the progression of renal

disease, and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1994;73(2):79-102

21. Usui J, Yamagata K, Kai H et al. Heterogeneity of prognosis in adult IgA nephropathy, especially with mild proteinuria or mild histological features. *Intern Med* 2001; 40(8):679-680

22. Урбах ВЮ. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. М., Медицина, 1975; 224

23. Neelakantappa K, Gallo GR, Baldwin DS. Proteinuria in IgA nephropathy. *Kidney Int* 1988;33:716-721

24. Packham DK, Hewiston TD, Yan HD et al. Acute renal failure in IgA nephropathy. *Clin Nephrol* 1994;42:349-353

25. Ballardie FW, Roberts IS. Controlled prospective trial of prednisolone and cytotoxics in progressive IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2002;13(1):142-148

26. Lai KN. The cellular immunity and nature of IgA molecules in IgA nephropathy. *Contrib Nephrol* 1993;104:99-111

Поступила в редакцию 21.10.2007 г.

Принята в печать 19.02.2008 г.