

# Ишемическая болезнь почек

О.Н. Сигитова, А.Н. Щербакова

Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань

**И**шемическая нефропатия, или ишемическая болезнь почек (ИБП), – это проявление генерализованной ишемии почечной ткани, обусловленной двусторонним атеросклеротическим стенозом почечных артерий или единственно функционирующей почечной артерии более чем на 50 % [1]. Как ни парадоксально, но, несмотря на многочисленные экспериментальные исследования и 50-летний опыт хирургической реваскуляризации почек, проблема остаётся малоизученной и актуальной в связи с поздней диагностикой заболевания и высокой вероятностью развития у больных терминальной почечной недостаточности.

## Распространённость и причины развития ИБП

Точная распространённость ИБП неизвестна. Вместе с тем, исследования последних 15 лет, проведенные в США и Западной Европе, позволяют заключить, что с увеличением продолжительности жизни больных, в том числе требующих заместительной почечной терапии, возросло количество сосудистой патологии как причины развития терминальной почечной недостаточности. Так, по данным US Renal Data System за 1997–2001 гг., поражения магистральных почечных артерий занимают пятое место среди причин развития терминальной почечной недостаточности (2,0 %), уступив диабету (44,6 %), артериальной гипертензии (АГ) (23,6 %), гломерулонефриту (9,3 %) и поликистозу почек (2,3 %).

| Таблица 1. Внепочечные проявления системного атеросклеротического поражения у больных с ИБП   |                  |
|---|------------------|
| Проявление  | Встречаемость, % |
| Атеросклероз артерий другой локализации   | 82,0             |
| Атеросклероз артерий нижних конечностей   | 67,9             |
| Ишемическая болезнь сердца (ИБС)  | 45,0             |
| Атеросклероз церебральных артерий   | 27,3             |
| ИБС + атеросклероз артерий нижних конечностей   | 21,6             |
| Осложнённые формы атеросклероза церебральных артерий и артерий нижних конечностей             | 9,6              |
| Осложнённые формы ИБС и церебрального атеросклероза   | 1,2              |
| Осложнённые формы ИБС, церебрального атеросклероза и атеросклероза артерий нижних конечностей | 11,5             |

ИБП развивается в основном в пожилом и старческом возрасте, редкие случаи заболевания наблюдаются в возрасте 35–45 лет. Иногда заболевание диагностируется после того, как в качестве антигипертензивной терапии были использованы ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), на применение которых у больного развилась острая почечная недостаточность.

Чаще всего атеросклеротический процесс локализуется в устье и проксимальной трети главных почечных артерий (в 60–97 % случаев), а также в междолевых артериях почки (в 15–20 %). Обычно имеется одновременное поражение сразу нескольких сосудистых бассейнов. ИБП в 82 % случаев сочетается с поражением атеросклерозом артерий других локализаций (см. табл. 1) [7].

## Патогенез ИБП

В результате атеросклеротического поражения почечных сосудов наблюдается постоянная гипоперфузия почечных клубочков, что приводит к активации локальных вазоконстрикторных систем, прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Последующее увеличение внутриклубочкового давления, сопровождающееся ростом скорости клубочковой фильтрации (СКФ), в течение определённого времени позволяет поддерживать функцию почек. По мере прогрессирования стеноза кровотоков в микроциркуляторном русле падает, в результате происходит значительное снижение эффективности приведённых выше адаптивных механизмов и, как следствие, развивается генерализованная гипоперфузия клубочков, проявляющаяся падением СКФ и повышением концентрации сывороточного креатинина [2].

Кроме того, активация РААС сопровождается рядом изменений, неблагоприятно влияющих на темп прогрессирования хронической почечной недостаточности (ХПН) и прогноз ИБП. Помимо значительного утяжеления системной АГ, способствующей дальнейшему росту атеросклеротических бляшек в почечных артериях и увеличивающей риск развития сердечно-сосудистых осложнений, профиброгенное действие на ткань почек оказывают ангиотензин II и гипоксия (следствие постоянной вазоконстрикции) [3]. Фиброз почечной ткани сопровождается уменьшением массы функционирующих нефронов, приводящим к нарастанию ХПН.

Окклюзия почечных артерий может быть связана с эмболией или формированием тромба *in situ*, как правило, при разрыве фиброзной покрышки бляшки в почечной артерии или брюшном отделе аорты, что, по сути, похоже на причины обострений ИБС.

Как и при атеросклеротическом поражении артерий других локализаций, стрессовые воздействия могут провоцировать ухудшение течения ИБП вплоть до развития острой почечной недостаточности. Среди значимых для ИБП стрессорных факторов, способных усиливать гипоперфузию почечной ткани, называют, прежде всего, лекарственные препараты (ингибиторы АПФ, нитраты, рентгеноконтрастные вещества) [1]. Физическая нагрузка имеет, по-видимому, меньшее значение для ухудшения течения ИБП, в отличие от атеросклероза коронарных артерий и артерий конечностей.

Своеобразным патогенетическим механизмом ИБП является эмболия мелких ветвей почечной артерии кристаллами холестерина, впервые описанная Rapin в 1862 г. Мелкие частицы холестерина, составляющие эмболы, происходят чаще всего из липидной сердцевины бляшек, локализующихся в аорте. Целостность покрышек бляшек нарушается вследствие хирургических вмешательств (особенно ангиопластики), ангиографических процедур, реанимационных мероприятий, а также антикоагулянтной и фибринолитической терапии.

Наряду с сосудами почки, холестериновые кристаллы часто попадают в артерии нижних конечностей, ветви брыжеечных артерий, сосуды головного мозга и сетчатки глаза [4, 5]. Эмболия ветвей почечной артерии кристаллами холестерина размерами 100–200 мкм чаще обнаруживается при аутопсии, чем диагностируется клинически [4–6]. Вокруг сосудов, наполненных холестериновыми эмболами, быстро формируется воспалительный инфильтрат с наличием значительного числа эозинофилов, что является особенностью этого типа воспаления [8].

Морфологические изменения в почках при ИБП неспецифичны и представлены:

- выраженными дистрофическими изменениями в канальцах и интерстиции;
- уменьшением клубочков с последующим развитием сегментарного и глобального склероза;
- сосудистыми изменениями (артериолегиалиноз, эластофиброз);
- изменениями в юкстагломерулярном аппарате.

### Дифференциальная диагностика

Синдром ишемии почечной ткани, кроме ИБП, может наблюдаться при ряде других заболеваний, с которыми следует проводить дифференциальный диагноз:

1. Приобретённые заболевания и травмы:

- артериит Такаясу,
- тромбангиит (болезнь Бюргера),

- гипертензивный нефросклероз,
- тромбоэмболия,
- атероэмболия,
- расслоение аорты и почечной артерии,
- забрюшинный нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена),
- васкулиты,
- микроангиопатии,
- травмы,
- болезнь Кавасаки.

2. Врождённые аномалии:

- фибромускулярная дисплазия почечной артерии,
- компрессия диафрагмой почечной артерии,
- артерио-венозные мальформации (аневризмы).

### Варианты течения ИБП

ИБП может иметь следующие варианты течения:

- 1) острая почечная недостаточность,
- 2) быстро прогрессирующая почечная недостаточность,
- 3) торпидная (вялотекущая) почечная недостаточность.

Острая почечная недостаточность возникает на фоне окклюзии обеих почечных артерий, характеризуется болью в области спины, повышением артериального давления (АД), лейкоцитозом, увеличением СОЭ, лихорадкой, микро- и макрогематурией. Также острая почечная недостаточность может возникнуть при использовании ИАПФ на фоне двустороннего стеноза почечных артерий, при лечении нестероидными противовоспалительными средствами.

Острая и быстро прогрессирующая почечная недостаточность формируется при эмболии микрососудистого русла почек кристаллами холестерина при атеросклеротическом поражении брюшной аорты с распадом атеросклеротических бляшек. Причиной эмболии могут быть также изъязвления атероматозных бляшек или хирургические вмешательства на крупных артериях.

Хolestериновые эмболы повреждают преимущественно артерии почек среднего калибра – дуговые или междольковые артерии. Чаще всего эмболы из кристаллов холестерина не полностью перекрывают сосуд. Однако развившаяся в ответ на эмболию воспалительная реакция с инфильтрацией стенки сосуда макрофагами, гранулоцитами, эозинофилами способствует развитию фиброза интимы сосудов, который вызывает неровность просвета сосуда и дополнительное его сужение, что усиливает степень стеноза. Значение имеет распространение воспалительной реакции с сосуда на почечную паренхиму [9].

Основные клинико-лабораторные признаки быстро прогрессирующей почечной недостаточности представлены в табл. 2.

Торпидная, или медленно прогрессирующая, почечная недостаточность наиболее распространена и обусловлена развитием и прогрессированием неосложнённого атеросклероза почечных артерий.

Таблица 2. Клинико-лабораторные признаки быстро прогрессирующей почечной недостаточности

| Признаки                             | Проявления  |
|--------------------------------------|---|
| Поражение почек                      | Быстрый подъём уровня креатинина крови, повышение АД  |
| Поражение кожи                       | Сетчатое ливедо, цианоз, некроз пальцев стоп, узловая эритема   |
| Поражение нервной системы            | Парестезии, параличи  |
| Поражение желудочно-кишечного тракта | Боль, тошнота, рвота, желудочно-кишечные кровотечения   |
| Лабораторные признаки                | Высокая СОЭ, лейкоцитоз, повышение С-реактивного белка, эозинофилия, снижение уровня комплемента, повышение трансаминаз, протеинурия, иногда более 3 г/сут, микрогематурия, эозинофилия |

Клиническая картина ИБП связана с развитием нескольких синдромов, таких как:

- 1) синдром вторичной артериальной гипертензии (до 100 %) (обычно высокие цифры систолического и диастолического АД, рефрактерность АГ к стандартной антигипертензивной терапии и относительно хорошая субъективная переносимость АГ пациентами);
- 2) синдром почечной недостаточности (30–70 %) (снижение СКФ, как правило, с умеренной азотемией – креатинин сыворотки от 0,13 до 0,3–0,4 ммоль/л);
- 3) эпизоды отёка лёгких (до 10 %) (большинство пациентов имеют удовлетворительные показатели насосной функции левого желудочка);
- 4) боль в пояснице (редко связывают с эмболией артериального русла почек).

Выделяющийся при ишемии почек ангиотензин II является мощным вазоконстриктором и вызывает задержку натрия и воды при прямом воздействии на почку и посредством стимуляции секреции альдостерона. При снижении перфузии только одной почки эффект задержки натрия уравнивается повышением натриуреза контрлатеральной почкой. Поэтому при одностороннем стенозе почечной артерии возникает лишь незначительная ретенция натрия и воды.

Однако в тех случаях, когда нормально функционирующая контрлатеральная почка отсутствует, что бывает при билатеральном стенозе почечных артерий, при стенозе артерии трансплантата или единственной либо доминирующей почки, происходит задержка соли и воды, и АГ становится объёмно-зависимой. В таких случаях в связи с неадекватной задержкой соли могут развиваться эпизоды отёка лёгких. Острый или рецидивирующий отёк лёгких при сохранной фракции выброса левого желудочка у пациентов с АГ и азотемией позволяет заподозрить этот диагноз.

### Исследования при ИБП

У больных с установленным диагнозом ИБП рекомендуется проводить регулярные лабораторные, инструментальные и по показаниям – дополнительные исследования для оценки прогрессирования заболевания и диагностики возможных осложнений.

#### Обязательные лабораторные исследования при ИБП:

- общий анализ крови (минимум однократно);

- общий анализ мочи (не реже одного раза в месяц);
- анализ мочи по Нечипоренко (не реже одного раза в месяц);
- гематокрит (минимум однократно);
- проба Зимницкого (не реже одного раза в 6 месяцев);
- биохимическое исследование крови: креатинин, мочевины, общий белок, общий билирубин, калий, натрий (не реже одного раза в три месяца);
- липидограмма (при первичном обследовании, далее по необходимости для контроля гиполипидемической терапии);
- проба Реберга или определение СКФ по формуле Кокрофта-Голта (не реже одного раза в 6 месяцев).

#### Обязательные инструментальные исследования при ИБП:

- рентгенография органов грудной клетки (не реже одного раза в год);
- ЭКГ (один раз в год, лицам старше 45 лет – дважды в год);
- эхокардиоскопия (при первичном обследовании);
- ультразвуковая доплерография почечных сосудов (при первичном обследовании);
- радиоизотопная реносцинтиграфия или инфузионная урография (при первичном обследовании);
- ультразвуковое исследование брюшной полости, почек, мочевого пузыря (при первичном обследовании, далее – не реже одного раза в год).

#### Дополнительные инструментальные и лабораторные исследования при ИБП:

- аортоартериография,
- определение концентрации ренина, ангиотензина в крови (периферическая вена, почечная вена),
- магнитно-резонансная ангиография,
- спиральная компьютерная томография,
- радиоизотопная реносцинтиграфия с каптоприлом.

В настоящее время для выявления реноваскулярной АГ наиболее широко используются два класса тестов. Оба они основаны на том, что при функционально значимом стенозе ИАПФ, устраняющие или существенно ослабляющие констрикцию эфферентных артериол, индуцируют падение СКФ.

*Первый тест* – снижение СКФ, вызванное ИАПФ, приводит к снижению доставки хлорида натрия к

*macula densa*, что стимулирует секрецию ренина. Таким образом, при реноваскулярной АГ активность ренина плазмы после применения ИАПФ существенно возрастает.

*Второй тест* – при реноваскулярной АГ в условиях действия ИАПФ и снижения СКФ почечный кровоток сохраняется (в связи с устранением эфферентной вазоконстрикции) и даже возрастает. Он обеспечивает сохранную доставку радиофармпрепарата в почку, хотя время прохождения канальцевой жидкости по нефрону при этом удлиняется. Таким образом, в этих условиях имеет место нормальная секреция радиофармпрепарата при его замедленном клиренсе. Следствием этих индуцированных ИАПФ функциональных сдвигов являются характерные изменения ренограммы, которые при функциональной реноваскулярной АГ могут быть выявлены с помощью маркёров почечного плазмотока или СКФ [11].

Ренография с использованием ИАПФ проводится после подготовки пациента. Детали подготовки пациентов, проведения и интерпретации теста остаются до некоторой степени противоречивыми [12–15]. ИАПФ отменяют за неделю до проведения теста, но применение других препаратов обычно можно продолжить. Пациент должен быть предварительно гидратирован из расчёта 5–10 мл/кг воды за 30–45 минут до исследования. С точки зрения стоимости целесообразнее сразу провести исследование с ИАПФ, а затем, только в случае выявления патологии, повторить исследование, но на обычном фоне, что позволит определить те функциональные сдвиги, которые были индуцированы ИАПФ.

ИАПФ прямого действия, такие как каптоприл в дозе 50 мг, следует дать за 60 минут до исследования. Каптоприл необходимо растолочь и растворить в воде для улучшения абсорбции. Тест можно проводить с использованием [123-I]- или [131-I]-ортойодгиппулата, который является радиоактивным маркёром почечного плазмотока, или с маркёром СКФ [99mTc]-ДТПА. Однако в большинстве центров в настоящее время используется смешанный функциональный маркёр – [99mTc]-меркапто-ацетил-триглицин (МАГ-3), который обеспечивает наилучшее изображение. Сцинтиграфия обеих почек проводится через 15–25 минут. При оценке результатов теста наиболее отчётливым критерием является время пиковой активности ( $T_{max}$ ). Система его оценки по степеням была предложена *Рабочей группой по диагностическим критериям реноваскулярной гипертензии при ренографии с каптоприлом*.

#### Требования к проведению каптоприлового теста:

1. Пациент должен иметь среднюю или высокую вероятность реноваскулярной АГ.
2. Исключаются больные с креатинином сыворотки выше 2,5 мг/дл, нестабильной гемодинамикой, отёками.

3. Специальные ограничения употребления соли не требуются.
4. Антигипертензивные препараты и диуретики следует отменить за 10 дней до теста или заменить на лабеталол и/или антагонисты кальция.
5. Антигипертензивные препараты в день исследования исключаются.
6. Сидя больной должен принять 50 мг размельчённого каптоприла, запивая водой.
7. Необходим контроль АД.
8. Через 60 минут после приёма каптоприла взять кровь на активность ренина плазмы.
9. Убедиться, что нет ортостатического эффекта, измерив АД стоя.
10. Тест считается положительным, если активность ренина плазмы превышает 5,7 нг/мл/ч.

Ультразвуковое исследование представляет собой удобный и недорогой скрининговый метод, позволяющий дать полуколичественную оценку массы почек. Различие длины почек более чем на 1,5 см при отсутствии таких анатомических факторов, как кисты почек, указывает на преимущественно или исключительно одностороннее почечное заболевание. В контексте АГ это обычно стеноз почечной артерии. Почки длиной менее 7–8 см обычно тяжело повреждены ишемией. В этих обстоятельствах реваскуляризация обычно не приводит к восстановлению функции или устранению АГ. Дуплексные доплеровские методы были предложены для исследования профилей скорости кровотока по главным почечным артериям, их ветвям или внутривисцеральным сосудам. Наиболее достоверные результаты могут быть получены, если опытный и кропотливый специалист исследует обе основные почечные артерии.

Спиральная компьютерная томографическая ангиография представляет собой неинвазивный метод, требующий, однако, введения до 150 мл контрастного вещества. Он может быть адаптирован для измерения почечного кровотока у пациентов с реноваскулярной АГ.

Магнитно-резонансная ангиография может быть использована для получения изображения почечных артерий и для функциональной оценки изменений после применения ИАПФ. Сканирование почек после применения ИАПФ может обеспечить количественные данные, сходные с теми, которые даёт ренография с ИАПФ. При этом такую количественную оценку можно одновременно сочетать с получением изображения почечных артерий (с анатомическим выявлением стеноза почечной артерии).

#### Лечение ИБП

Лечение больных ИБП преследует две главные цели – максимально возможную нефропротекцию и профилактику фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Основными моментами в лечении яв-



ляется ликвидация ишемии почек, нормализация или улучшение контроля АД и улучшение/стабилизация функции почек, замедление прогрессирования нефросклероза.

### Принципы консервативного лечения

Первейшими принципами консервативного лечения являются:

- отказ от курения;
- ограничение поваренной соли, антиатеросклеротическая диета;
- тиазидные/петлевые диуретики (под контролем экскреции натрия),  $\beta$ -адреноблокаторы, дигидропиридиновые антагонисты кальция;
- агонисты имидазолиновых рецепторов;
- статины, лечение дислипидемии;
- антиагреганты (ацетилсалициловая кислота – 75–150 мг).

Врач должен убедить больного прекратить любую форму курения. В настоящее время разработан алгоритм, который поможет врачу и пациенту справиться с нелёгкой задачей отвыкания от пристрастия к табаку [16].

Учитывая важность факторов питания в развитии дислипидемии, её коррекцию следует начинать с диеты. Основная цель диеты при дислипидемии – снижение уровня холестерина и других атерогенных липидов в крови при сохранении физиологической полноценности пищевого рациона. Соблюдение антиатеросклеротической диеты также будет способствовать поддержанию нормального уровня глюкозы крови и уменьшению массы тела.

Для людей с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний желательно, чтобы доля энергии, полученной в результате расщепления полисахаридов, составляла более 45 %, сахаров – 10 %, белков – 12–14 %, общих жиров – 30 %, их них треть за счёт насыщенных, треть – полиненасыщенных и треть – мононенасыщенных. В суточном рационе должно содержаться менее 300 мг холестерина (лучше менее 200 мг) и более 25 г растительной клетчатки. Среди углеводов должны преобладать сложные углеводы зерновых продуктов, овощей и фруктов, а количество сахара не должно превышать 50 г в сутки. При нарушенной толерантности к глюкозе или при сахарном диабете 2 типа потребление сахара сокращается до 3 % от суточной калорийности.

Лечение АГ осуществляется тиазидными и петлевыми диуретиками (под контролем экскреции натрия),  $\beta$ -адреноблокаторами, дигидропиридиновыми антагонистами кальция, агонистами имидазолиновых рецепторов и их сочетанием. Целевые уровни АД должны быть менее 130/80 мм рт. ст., при развитии почечной недостаточности и протеинурии более 1 г/сут – менее 125/75 мм рт. ст. После успешного хирургического вмешательства возможно применение ИАПФ, сартанов.

Кроме того, необходим приём антиагрегантов (клопидогрела, ацетилсалициловой кислоты).

Как патогенетическое лечение необходимо длительный (пожизненный) приём статинов. Наряду с гиполлипидемическим действием, статины обладают плеiotропными эффектами. В частности, они улучшают функцию эндотелия, снижают уровень С-реактивного протеина – маркера воспалительной реакции в сосудистой стенке, подавляют агрегацию тромбоцитов, ослабляют пролиферативную активность гладкомышечных клеток сосудистой стенки. По мнению многих исследователей, плеiotропные эффекты статинов не связаны с их гиполлипидемическим действием.

Лечение статинами не противопоказано у лиц с начальной и умеренной ХПН. Даже при использовании высоких доз статинов уровни креатинина и СКФ не превышали нормы. С учётом того что ловастатин, симвастатин и аторвастатин метаболизируются через изоформу 3A4 цитохрома P-450, эти препараты нельзя назначать больным с пересаженными органами, получающим цитостатики и иммунодепрессанты.

Статины показаны всем пациентам с ИБП независимо от состояния липидного спектра. Целевые уровни липидов крови при ИБП: ОХС < 4,0 ммоль/л; ХСЛПНП < 2,0 ммоль/л (оптимально – 1,8 ммоль/л); ТГ ≤ 1,7 ммоль/л; Хс ЛПВП ≥ 1,0 ммоль/л (для мужчин) и ≥ 1,2 ммоль/л (для женщин).

При сохранении дислипидемии на фоне лечения статинами необходимо рассмотреть дополнительные меры для нормализации липидного спектра. С этой целью необходимо назначить следующие группы препаратов для лечения дислипидемий, возможно в комбинации со статинами: никотиновую кислоту и её производные, фибраты, секвестранты жёлчных кислот, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, антиоксиданты.

Ввиду того что ИБП клинически проявляется уже в стадии выраженной, быстропрогрессирующей или терминальной почечной недостаточности, лечебные мероприятия предусматривают использование экстракорпоральных методов очищения крови – хронического гемодиализа.

Хирургическая реваскуляризация почек занимает центральное место в лечении больных с ИБП, поскольку напрямую позволяет ликвидировать ишемию почки – главный механизм формирования ренинзависимого компонента АГ и прогрессирования нефросклероза.

Методы хирургического лечения больных с ИБП включают открытые реконструкции почечной артерии, нефрэктомии и эндоваскулярную ангиопластику.

Хирургическая реваскуляризация остаётся резервным методом для тех пациентов, у которых не удалась эндоваскулярная ангиопластика, а также для больных с сопутствующим поражением брюшной аорты, требующим оперативного вмешательства.

Пациентам с высокой и плохо контролируемой АГ, если при этом уменьшены размеры почки и значительно снижены её функции, более показана нефрэктомия.

Прогноз больных с ИБП на сегодняшний день остается тяжёлым. Однако использование современной консервативной терапии, направленной на коррекцию АГ и торможение почечной недостаточности, активное внедрение новых технологий внутрисосудистых вмешательств даёт возможность предполагать в ближайшее время повышение выживаемости больных с этой тяжёлой патологией.

#### Литература

1. Davison A.M., Cameron J.S., Grunfeld J.-P. et al., eds. Oxford textbook of Clinical Nephrology Oxford NY, 1998. P. 1445–1456.
2. Fliser D., Ritz E. Renal haemodynamics in the elderly // Nephrol Dial Transplant. 1996. Vol. 11 (Suppl. 9). P. 2–8.
3. Anderson W.P., Woods R.L. Renal actions of angiotensin II in renovascular hypertension // Kidney Int. 1987. Vol. 31 (Suppl. 20). P. S157–S167.
4. Meyrier A. Ischaemic renal diseases // Nephrol Dial Transplant. 1996. Vol. 11 (Suppl. 9). P. 45–52.
5. Zuccala A., Zuccheli P. Atherosclerotic renal artery stenosis – when is intervention by PTA or surgery justified? // Nephrol Dial Transplant. 1997. Vol. 12. P. 1762–1767.
6. Om A., Ellahham S., Di Sciascio G. Cholesterol embolism: An underdiagnosed clinical entity // Am Heart J. 1992. Vol. 12. P. 1321–1326.
7. Alcasar J.M., Marin R., Gomez-Campedra F. et al. Ischemic nephropathy: clinical characteristic and treatment // Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Vol. 16 (Suppl. 1). P. 74–77.
8. Kasinath B.S., Lewis E.J. Eosinophilia as a clue to the diagnosis of atheroembolic renal disease // Arch Intern Med. 1987. Vol. 147. P. 1384–1385.
9. Scolari F., Tardanico R., Zani R. et al. Cholesterol crystal embolism: a recognizable cause of renal disease // Am J of Kidney Disease. 2000. Vol. 36. P. 1089–1109.
10. Baboolal K., Evans C., Moore R.H. Incidence of end-stage renal disease in medically treated patients with severe bilateral atherosclerotic renovascular disease // Am J of Kidney Disease. 1998. Vol. 31. P. 971–977.
11. Menard J., Campbell D.J., Azizi M., Gonzales M.-F. Synergistic effects of ACE inhibition and Ang II antagonism on blood pressure, cardiac weight, and renin in spontaneously hypertensive rats // Circ. 96. 1997. P. 3072–3078.
11. Lewis E.J., Hunsicker L.G., Bain R.P., Rohde R.D. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy // N. Engl. J. Med. 1993. Vol. 329. P. 1456–1462.
12. Ravid M., Brosh D., Levi Z., Bar-Dayana Y., Ravid D., Rachmani R. Use of enalapril to attenuate decline in renal function in normotensive, normoalbuminuric patients with type 2 diabetes mellitus // Ann. Intern. Med. Vol. 128. 1998. P. 982–988.
13. Gaede P., Vedel P., Parving H.H., Pedersen O. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: the Steno type 2 randomised study // Lancet. 1999. Vol. 353. P. 617–622.
14. Pill B., Zannad P., Remme W.J., Cody R., Castaigne A., Perez A., Palensky J., Wittes J. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure // New Eng J Med. 1999. Vol. 341. P. 709–717.
15. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (IV пересмотр). М., 2009.

#### Ischemic kidney disease

**O.N. Sigitova, A.N. Shcherbakova**

Department of general practice, KSMU, Kazan

Ischemic kidney disease (IKD) is defined as a clinically important reduction in glomerular filtration rate or loss of renal parenchyma caused by hemodynamically significant renal artery stenosis. IKD remains poorly understood but relevant due to the late diagnosis of the disease and a high probability of developing the end-stage renal failure. The article discusses etiology, pathogenesis, current approach to diagnosis and treatment of disease.

## Иммунопрофилактика пневмококковой инфекции

В России каждый год более 3 тыс. детей страдают от пневмококковой бактериемии, около 39 тыс. детей переносят пневмококковую пневмонию и 713,5 тыс. детей заболевают пневмококковыми отитами.

Новорождённые дети получают от матери антитела ко многим типам пневмококка. Однако по мере снижения уровней антител пневмококковая заболеваемость повышается взрывоподобно – со второго полугодия жизни.

Пневмококковый менингит занимает третье место среди гнойных менингитов у детей и даёт самый высокий уровень летальности (до 15 %) и инвалидности (до 60 %). Одним из осложнений пневмококкового менингита является задержка нервно-психического развития у детей.

На пневмококковую пневмонию у детей приходится 94 % случаев.

Пневмококки являются причиной 80 % случаев скрытой бактериемии у детей 0–5 лет жизни, которая протекает с высокой лихорадкой без видимого очага инфекции.

В международной практике с 2000 г. для иммунопрофилактики пневмококковой инфекции у новорождённых и детей раннего возраста применяется вакцинация. Она обеспечивает профилактику заболеваний, вызываемых 7 серотипами *Streptococcus pneumoniae*. Опыт показал, что эта вакцина предотвращает до 90 % тяжёлых инфекций (бактериемия, пневмония, менингит), вызванных серотипами пневмококка.

По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, глобальное использование вакцинации от пневмококковой инфекции позволит предотвратить 5,4–7,7 млн детских смертей к 2030 г.