

**М.П. Иноземцева, П.В. Иноземцев**

## **КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНОЙ С LUPUS-НЕФРИТОМ НА МНОГОЛЕТНЕМ ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ**

ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава»  
ООО «Центр Диализа Астрахань»

Представлено клиническое наблюдение больной с lupus-нефритом на многолетнем программном гемодиализе. Помимо клиники системной красной волчанки, имелись выраженные проявления остеопороза, возникшего вследствие вторичного гиперпаратиреоза на фоне терминальной хронической почечной недостаточности. Несмотря на тяжелое течение системной красной волчанки, больная прожила на лечении программным гемодиализом 10 лет.

**Ключевые слова:** *lupus-нефрит, программный гемодиализ.*

M.P. Inozemtseva, P.V. Inozemtsev

### **CLINICAL OBSERVATION OF THE PATIENT WITH LUPUS-NEPHRITIS USING PERENNIAL PROGRAM HEMODIALYSIS**

The clinical observation of patient with lupus-nephritis using perennial program hemodialysis is given in the article. Besides presence of lupus erythematosus there were found out the manifestations of osteoporosis appeared as the result of secondary hyperparathyreosis on the base of terminal chronic renal insufficiency. In spite of severe course of systemic lupus erythematosus the patient lived during 10 years thanks to the treatment of program hemodialysis.

**Key words:** *lupus-nephritis, program hemodialysis.*

Системная красная волчанка (СКВ, болезнь Либмана-Сакса) (лат. *system lupus erythematosus*) – диффузное заболевание соединительной ткани, характеризующееся системным иммунокомплексным поражением соединительной ткани и ее производных, с поражением сосудов микроциркуляторного русла [3, 4, 5, 8]. Люпус-нефрит расценивается как классический пример иммунокомплексного повреждения сосудистого русла циркулирующими комплексами антиген/антитело-ДНК комплексами.

В генезе люпус-нефрита участвует множество факторов, связанных с различными структурными компонентами почек, что обуславливает разнообразие морфологических изменений и вовлечение в патологический процесс практически всех отделов экскреторной системы. Иммунные комплексы являются основным повреждающим агентом и всегда выявляются при люпус-нефрите. В состав иммунных комплексов входят антитела к различным компонентам ДНК – нуклеосомам, гистону и др. На клеточных мембранах почечных структур выявляются рецепторы к этим антителам. На поверхности эпителиальных клеток канальцев выявляются рецепторы к Нр8, а базальные мембраны клубочков обладают рецепторами к гепарин-сульфату, коллагену IV-типа, фибронектину, ламинину. Наряду с этим активируется система комплемента [3, 4, 6].

Выделяют следующие формы волчаночного нефрита (М.М. Иванова, 1994): быстро прогрессирующий волчаночный нефрит (тяжелый нефротический синдром, злокачественная артериальная гипертензия, быстрое развитие почечной недостаточности); нефротическая форма гломерулонефрита (в отличие от неволчаночного нефрита, протеинурия менее выражена, чаще наблюдаются артериальная гипертензия и гематурия, менее выражена гиперхолестеринемия); активный волчаночный нефрит с выраженным мочевым синдромом (протеинурия больше 0,5 г/сут, микрогематурия, лейкоцитурия); нефрит с минимальным мочевым синдромом – протеинурия меньше 0,5 г/сут, микрогематурия – единичные эритроциты в поле зрения, небольшая лейкоцитурия, артериальное давление нормальное [1, 7].

Почечный синдром при системной красной волчанке (СКВ) является одним из тяжелых проявлений болезни и характеризуется различными вариантами гломерулонефрита (ГН). Клинические признаки ГН выявляются у 50-70% больных СКВ, а морфологически – еще чаще [2, 6, 9, 10, 11].

Активный волчаночный нефрит развивается обычно в первые годы заболевания СКВ, при высокой иммунологической активности, во время одного из обострений болезни, чаще при остром или подостром (по классификации В.А. Насоновой) течении СКВ; особенно это касается подострого нефрита. Реже развитие тяжелого поражения почек наблюдается после 5-6-го года болезни. Более острые и активные формы наблюдаются в более молодом возрасте; старшему возрасту свойственно более спокойное течение нефрита, так и СКВ в целом. Это относится как к клиническим, так и к морфологическим вариантам.

Подострый волчаночный нефрит характеризуется бурным прогрессирующим течением, плохо поддается терапии и приводит к смерти большей части больных в первые 2 года. При других вариантах активного волчаночного нефрита, в отсутствие ранней почечной недостаточности, прогноз значительно более благоприятен, почечная недостаточность развивается обычно в достаточно поздние сроки. 10-летняя выживаемость таких больных составляет 68% [6].

Приведем клинический пример больной с хронической почечной недостаточностью (ХПН), обусловленной lupus-нефритом, получавшей лечение программным гемодиализом (ПГД) в течение 10 лет.

Больная К., 1957 г.р. Диагноз: Системная красная волчанка, хроническое течение, активность II степени с поражением кожи, сердца (митральная недостаточность + аортальный, митральный стеноз), почек (люпус нефрит), поражение ЦНС (энцефалопатия II степени, смешанного генеза)

Осложнения: терминальная ХПН III Б стадия. Лечение программным гемодиализом. Вторичные множественные кисты обеих почек. Симптоматическая гипертония. Уремическая миокардиодистрофия. Остеопороз, тяжелое течение, смешанного генеза (вторичный гиперпаратиреоз на фоне ХПН, стероидный, иммуновоспалительный).

Страдает СКВ с 1984 г, состоит на учете у ревматолога. В связи с ростом азотистых шлаков, после формирования артерио-венозной фистулы в 2000 г. начато лечение гемодиализом 3 раза в неделю. Из перенесенных заболеваний – гепатит, туберкулез, венерические заболевания отрицает. 10.11.06 г. – перелом ребра, 03.05.07 г. – перелом пяточной кости, 30.01.09 г. – перелом шейки бедра. Аллергическая сыпь на применение пенициллина. Поводом для госпитализации в ревматологическое отделение, как правило, являются жалобы на боли в поясничной области, позвоночнике, повышение АД до 200 мм рт. ст., периодическое сердцебиение, давящие боли в сердце, головные боли.

Проведены обследования:

Общий анализ крови от 20.04.09 г.: гемоглобин 101 г/л, эритроциты  $3,3 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель 0,9, лейкоциты  $4,0 \times 10^9$ /л, палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 64%, лимфоциты – 24%, моноциты – 8%, СОЭ – 70 мм/ч.

ЭКГ от 31.10.08 г.: Фибрилляция предсердий. Нормальная ЭОС. Гипертрофия левого желудочка.

ЭКГ от 06.04.09 г.: Синусовый ритм. ЭОС отклонена влево. Возможно, рубцовые изменения переднее – перегородочной области.

Биохимические исследования крови от 10.04.09 г. – 20.04.09 г.:  $\beta$ -липопротеиды 350 ед., холестерин 3,4 ммоль/л; общий билирубин 10,2 мкмоль/л, прямой 1,0 мкмоль/л, тимоловая проба 1,4 ед. аспаратаминотрансфераза 0,86 ммоль /гл, аланинаминотрансфераза 1,17 ммоль /гл, креатинин 614,2-620 мкмоль/л, общий белок 60 г/л, альбумины 32 г/л, глобулины 28 г/л, мочевины 32,8-36,8 ммоль/л, глюкоза 4,6 ммоль/л, калий – 4,4 ммоль /л, натрий – 131,2 ммоль /л, кальций – 2,38 ммоль /л, фосфор – 2,29 ммоль /л, паратиреоидный гормон – 1000 ммоль /л.

Коагулограмма: протромбиновый комплекс 15,4 (94,16%), толерантность плазмы к гепарину 15,40; тромбиновое время 0,0 сек, фибриноген А 2,86, фибриноген В отрицательный. Эуглобулиновый фибринолиз 180 мин., фибриназа 63,0 сек.

УЗИ почек от 9.04.09 г.: Правая почка: контуры неровные, нечеткие; 78×39 мм, паренхима 8,5 мм, чашечно-лоханочная система уплотнена, конкрементов нет.

Левая: контуры неровные, нечеткие; 86×45 мм, чашечно-лоханочная система уплотнена, конкрементов нет.

Правая почка представлена множественными жидкостными образованиями с четким контуром, d от 7,0 до 19,0 мм. Паренхима дифференцируется не на всем протяжении, на видимых участках 8,0 повышенной эхогенности. Слева УЗИ – картина аналогичная, паренхима до 8 мм на визуализируемых участках.

УЗИ органов брюшной полости от 9.04.09 г. – печень: правая доля 136 мм, левая доля 45 мм, эхогенность нормальная, край ровный, воротная вена 9 мм, нижняя полая вена 19 мм, холедох 2,5 мм, структура однородная, внутривенные желчные протоки умеренно уплотнены.

Желчный пузырь: с перегибом в теле, 83×20 мм, стенки до 2 мм, в просвете лоцируется конкремент, L – 14,0 мм.

Поджелудочная железа: структура диффузно-неоднородная, контур ровный, эхогенность умеренно повышена, головка 25 мм, тело 13 мм, хвост 16 мм. Селезенка 110×40, venaе Lienalis 6 мм.

Структура селезенки представлена множественными хаотично расположенными эхогенными структурами диаметром 2 мм, «звездное небо».

Консультация невролога от 13.04.09 г. Диагноз: Дисциркуляторная энцефалопатия II-III степени, смешанного генеза (токсическая, сосудистая). Вертеброгенная выраженная люмбагия, мышечно-тонический синдром.

*Рекомендовано:* рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника, при необходимости – анальгетики.

Рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника. На снимках из-за выраженного диффузного остеопороза 3 стадии тела позвонков четко не просматриваются, складывается впечатление о наличии патологического перелома L3-L4, позвонков с их клиновидной деформацией. S-образная сколиотическая деформация позвоночника. Атеросклероз брюшной части аорты.

Рентгенография органов грудной клетки от 9.04.09 г. Многочисленные тени средние и мелкие с нечеткими наружными контурами. Легочный рисунок обогащен за счет перибронхиального склероза. Тень сердца умеренно расширена в поперечнике за счет левого желудочка. Восходящая часть, дуга, и нисходящая часть аорты уплотнена.

Обзорная рентгенограмма мочевой системы в положении стоя от 9.04.09 г. Теней R-позитивных конкрементов в почках и мочеточниках не обнаружено.

Ирригоскопия от 21.04.09 г. Признаки хронического спастического колита, преимущественно петлевых отделов. Дивертикулез сигмы, нисходящей ободочной кишки. Долихосигма. Правосторонний колоноптоз.

ФГДС от 21.04.09 г. Эзофагит абдоминального отдела пищевода. Поверхностный гастрит. Бульбит. Дуоденит.

Онколог от 24.04.09 г. Данных за онкопатологию не выявлено.

Гинеколог 23.04.09 г. Диагноз: менопауза.

ЭХО КГ от 28.08.08 г. АОРТА у корня уплотнена, не расширена (АО-3,8, N=2,0-3,7см), в восходящем отделе не расширена.

ЛЕВОЕ ПРЕДСЕРДИЕ: увеличено (ЛП-4,6, N=2,0-4,0см)

АОРТАЛЬНЫЙ КЛАПАН: створки уплотнены, кальцинированы, амплитуда раскрытия: 1,6.

ДОПЛЕР: характер потока на клапане в систолу ламинарный, градиент давления в систолу 4,2 (1,0) мм рт. ст.

МИТРАЛЬНЫЙ КЛАПАН: створки уплотнены, кальцинированы.

ДОПЛЕР: характер потока на митральном клапане в диастолу турбулентный, в систолу 6,3 (1,7).

Площадь митрального отверстия 3 см<sup>2</sup>.

Трикуспидальный клапан: N

Клапан легочной артерии: N

Межпредсердная перегородка не утолщена (1,0 см), задняя стенка левого желудочка не утолщена (1,0 см), (N=0,7-1,1 см)

ЛЕВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК: полость не расширена. Диастолическая функция миокарда: измененный клапан. Систолическая функция миокарда: в норме.

Конечно-диастолический размер – 5,1 (N=4,0-5,5см), конечно-систолический размер 3,2 (N=2,5-3,8см), фракция выброса – 60%, конечно-диастолический объем – 148 мл, конечно-систолический объем – 57 мл, ударный объем – 76 мл.

ПРАВЫЙ ЖЕЛУДОЧЕК: полость не расширена, правое предсердие не увеличено.

Локальная сократимость миокарда ЛЖ и ПЖ: в норме.

Состояние перикарда в норме. Признаков легочной гипертензии нет. Систолическое давление легочной артерии – 25 мм рт. ст.

*Заключение:* Дилатация полости левого предсердия. Стенки аорты умеренно утолщены, уплотнены, кальцинированы. Амплитуда раскрытия на верхней границе нормы. Уплотнены створки митрального клапана, на створках клапана и на фиброзной части ав-кольца лоцируются крупные кальцинаты. На всех створках значительно ограничено движение и раскрытие клапана (S=3 см<sup>2</sup>). Градиент в диастолу на МК повышен, возможно, изменения на клапанах носит постэндокардиальный характер. Сократительная способность миокарда нормальная. Трикуспидальная регургитация и на клапане легочной артерии I степени. Митральная регургитация II степени.

Особо обращает на себя внимание выраженность проявлений остеопороза как следствие вторичного гиперпаратиреоза при терминальная ХПН. Биохимические показатели крови: кальций – 2,38 мм/л, фосфор – 2,29 мм/л, паратиреоидный гормон – 1000 мм/л. По данным ЭХО КГ: на створках клапана и на фиброзной части ав-кольца лоцируются крупные кальцинаты. На рентгенограмме пояснично-крестцового отдела позвоночника: признаки выраженного диффузного остеопороза 3 степени, патологический перелом L3-L4, позвонков с их клиновидной деформацией. S образная сколиотическая деформация позвоночника. Данные анамнеза: 10.11.06 г. – перелом ребра, 03.05.07 г. – перелом пяточной кости, 30.01.09 г. – перелом шейки бедра.

Следует отметить, что, несмотря на тяжелое течение СКВ, больная прожила на лечении программным гемодиализом 10 лет.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бажина О.В. Клинико-иммунологические аспекты поражения почек при системных васкулитах и системной красной волчанке: дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2000. – 130 с.
2. Захарова Е.В., Муравьев О.В., Яковлева И.И. [и др.]. Трудности дифференциальной диагностики и лечения случая системной красной волчанки с быстро прогрессирующим гломерулонефритом // Нефрология и диализ. – 2006 – № 3. – С. 23-25.
3. Лучихина Е.Л. Причины неблагоприятных исходов при системной красной волчанке // Росс. мед. журн. – 2001. – № 2. – С. 19-23.
4. Оттева Э.Н. Современное течение и лечение системной красной волчанки: автореф. дис. ... канд. мед. наук – Хабаровск, 2002. – 26 с.
5. Соловьев С.К. Эффективность интенсивной терапии у больных системной красной волчанкой с неблагоприятным жизненным прогнозом: дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2000. – 101. с.
6. Тареева И.Е. Нефрология. – М.: Медицина, 2000. – 688 с.
7. Тареева И.В., Шилов Е.М., Краснова Т.Н. [и др.]. Волчаночный нефрит в середине XX века и в начале XXI

- века // Терапевтический архив. Ежемесячн. научно-практич. и публицистич. журн. – 2001. – № 6. – С. 5-10.
8. Татарченко И.Л., Комаров В.Т. Системная красная волчанка и инфекционный эндокардит: грани сходства и различия // Терапевтический архив. Ежемесячн. научно-практич. и публицистич. журн. – 2002. – № 4. – С. 39-42.
  9. Lewis E.J., Schwartz M.M. Pathology of lupusnephritis. // *Lupus*. – 2005. – Vol. 14, № 1. – P. 31-38.
  10. Weening J.J., Agati V.D., Schwartz M.M. [et al.]. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2004. – № 15. – P. 241-250.
  11. Zabaleta-Lanz M.E., Murioz L.E., Tapaner F.J. [et al.]. Further description of early clinically silent lupus nephritis // *Lupus*. – 2006. – Vol. 15, № 12. – P. 845-851.

**Иноземцева** Маргарита Петровна, клинический ординатор кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия Росздрава», Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 44-74-96, e-mail: agma@astranet.ru

**Иноземцев** Петр Васильевич, главный врач ООО «Центра Диализа Астрахань»