

дрома, ИА составлял 5,2+3,1. Больные с рецидивами макрогематурии имели минимальный ИА — 3,4+0,5. При анализе связи клинико-лабораторных показателей выявлена прямая корреляционная связь ИА с возрастом заболевания ( $r=0,37$ ,  $p<0,02$ ) — чем старше ребенок, тем, в среднем, активнее течет патологический процесс в ткани почек; с экстраренальными проявлениями — наличием отека (нефритический или нефротический синдром) ( $r=0,53$ ,  $p<0,001$ ). Не выявлено связи ИА с биохимическими показателями крови и мочевым синдромом.

При оценке ИХ выявлена его связь с наличием синдрома артериальной гипертензии 8,1+0,9. При отсутствии у больного артериальной гипертензии ведущим показателем, связанным с ИХ, является уровень суточной протеинурии. При нефротическом синдроме или выраженной протеинурии (более 1,5 г/сут) у больных ИХ составлял 4,6+1,2.

У больных с рецидивами макрогематурии ИХ — 1,5+0,5. Получены данные о наличии прямой корреляционной связи с длительностью течений заболевания ( $r=0,35$ ,  $p<0,05$ ), уровнем диастолического давления ( $r=0,55$ ,  $p<0,01$ ), креатинином сыворотки крови ( $r=0,44$ ,  $p<0,02$ ), суточной потерей белка ( $r=0,57$ ,  $p<0,01$ ).

## ВЫВОДЫ

Больные с IgA нефропатией с экстраренальными симптомами имеют наибольшую активность патологического процесса в почке. При присоединении артериальной гипертензии резко возрастает риск развития склеротических изменений в ткани почек. При отсутствии у больного с IgA нефропатией артериальной гипертензии, ведущим показателем, связанным с индексом хронизации, является уровень суточной протеинурии.

## КОНЦЕНТРАЦИЯ СЫВОРОТОЧНОГО БЕЛКА-ПРЕДШЕСТВЕННИКА АМИЛОИДА SAA В КРОВИ БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ПРОТЕИНУРИИ

© А. А. Степанова, Г. А. Новик

ГОУ ВПО Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

При вторичном АА-амилоидозе белок фибрилл амилоида образуется макрофагами в результате неполного расщепления сывороточного белка-предшественника-SAA, являющегося белком острой фазы, относящимся к  $\alpha$ -глобулинам [Falk R. H. et al. (1997); Шишкин А. Н. (2001); Малкоч А. В., Хасабов Н. Н. (2005)]. В норме SAA присутствует в крови в концентрации 10-20 нг/мл [Lannergard A. (2005)]. В условиях хронического воспалительного процесса наблюдается усиленный синтез SAA и его концентрация в крови длительное время поддерживается на уровне, в 100–1000 раз превышающем норму. При этом увеличивается интенсивность образования фибрилл амилоида в тканях, что способствует развитию и прогрессированию амилоидоза [Migita K., Eguchi K. et al. (1996); Cunnane G., Grehan S. et al. (2000); Рамеев В. В., Козловская Л. В. (2006)].

В клинической картине ревматоидного амилоидоза почек прослежены несколько стадий: латентная стадия, характеризующаяся транзиторной протеинурией, протеинурическая стадия и стойкий нефротический синдром с прогрессированием в ХПН [Улыбина О. В. и соавт. (1983); Okuda Y. et al. (1994); Chevrel G. et al. (2001)].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить концентрацию сывороточного белка-предшественника амилоида SAA в крови детей, больных ювенильным ревматоидным артритом, в зависимости от степени протеинурии, сопоставить концентрации белка-предшественника SAA с клиническими проявлениями поражения почек.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 39 пациентов с ЮРА в возрасте от 1 года 6 мес. до 17 лет (средний возраст  $9,1 \pm 0,7$  лет), из них мальчиков — 14, девочек — 25. У всех пациентов определяли концентрацию белка-предшественника амилоида SAA в сыворотке крови иммуноферментным методом (ELISA — Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay) с использованием набора Invitrogen Hu SAA (нормальные значения концентрации SAA — до 20 нг/мл) в условиях специализированной лаборатории.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 39 обследованных пациентов у 22 диагностирована преимущественно суставная форма (56,4%), у 17-системная форма (43,6%) ЮРА. Давность от

начала заболевания ЮРА к моменту катамнеза составила от 3 мес. до 16 лет ( $5,2 \pm 0,7$  лет).

Терапия ЮРА проводилась нестероидными противовоспалительными, глюкокортикостероидными препаратами (включая пульс-терапию метилпреднизолоном), антиметаболитом — метотрексатом, ингибитором синтеза пиримидинов — лефлуномидом.

У 39 обследованных больных с ЮРА нарушения функции почек (СКФ по пробе Реберга) не выявлены. У 27 из 39 пациентов (69,2%) изменения в анализах мочи не диагностированы, у 12 детей (30,8%) выявлена протеинурия, не достигающая степени нефротического синдрома.

Повышенная концентрация SAA в крови ( $333,4 \pm 40,0$  нг/мл) обнаружена у 37 из 39 пациентов с ЮРА (94,9%).

Из 27 пациентов с ЮРА, не имеющих протеинурию, у 2 больных (7,4%) зафиксирована концентрация SAA в пределах нормы, у 25 (92,6%) выявлен повышенный уровень SAA в сыворотке крови

( $247,6 \pm 45,6$  нг/мл). Из 12 больных с ЮРА, имеющих протеинурию, не достигающую степени нефротического синдрома, повышенная концентрация SAA в крови ( $512,1 \pm 48,5$  нг/мл) выявлена в 100%. Концентрации SAA в крови 12 пациентов, имеющих протеинурию, достоверно выше, чем у 25 больных, не имеющих протеинурию ( $p < 0,01$ ).

## ВЫВОДЫ

Установлено статистически значимое повышение концентрации сывороточного белка-предшественника амилоида SAA в крови пациентов с ЮРА, имеющих протеинурию, в отличие от больных с ЮРА, не имеющих протеинурию.

Полагаем, что у пациентов с ЮРА, имеющих протеинурию и повышенную концентрацию SAA в крови, высокая вероятность развития протеинурической стадии вторичного АА-амилоидоза почек. Для подтверждения ревматоидного амилоидоза почек в протеинурической стадии пациентам показана биопсия почки с целью раннего выявления амилоидоза.

## О ЦЕЛЕСОБРАЗНОСТИ СОЧЕТАНИЯ ПРОБИОТИКОВ И ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПИЕЛОНЕФРИТА

© А. В. Тарасевич, Л. С. Зыкова, С. И. Красиков, Э. М. Тухватулина, О. В. Бухарин

ГОУ ВПО Оренбургская государственная медицинская академия Росздрава

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка целесообразности сочетанного применения пробиотиков и липоевой кислоты в комплексном лечении пиелонефрита.

Выполнено исследование антиоксидантного статуса у 20 студентов в возрасте от 16 до 18 лет в условиях стресса (подготовка к экзаменационной сессии). В этот период студенты принимали Бифидумбактерин Мульти 3 (по 1 капсуле) в сочетании с липоевой кислотой (50 мг). Курс приёма составил 30 дней. Оценивалось состояние перекисного окисления липидов в составе липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), антиоксидантные свойства липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), активность каталазы и супероксиддисмутазы эритроцитов. Все показатели определены до, и после приема исследуемых препаратов. Пациенты группы сравнения их не получали.

Бифидумбактерин Мульти 3 в сочетании с липоевой кислотой у 20 студентов приводил к снижению показателя быстрой вспышки (на 77%) ЛПНП и ослаблял наблюдавшееся под влиянием стресса повышение показателя светосуммы медленной вспышки ЛПНП, а также на 43% повышал антиоксидантную

активность ЛПВП. Эти данные свидетельствуют о способности исследуемой комбинации эффективно ослаблять связанную со стрессом активизацию процессов перекисного окисления липидов. Бифидумбактерин Мульти 3 в сочетании с липоевой кислотой ослаблял обусловленное стрессом падение активности каталазы эритроцитов и предотвращал повышение активности супероксиддисмутазы. Это свидетельствует о снижении нагрузки на антиоксидантную систему эритроцитов и о повышении надёжности антиоксидантной защиты.

Известно, что в патогенез хронического пиелонефрита существенный вклад вносят нарушения микрофлоры кишечника, а также связанные с ними явления иммунодефицита и окислительного стресса. Одной из особенностей микробно-воспалительного процесса в почечной ткани является дисфункция митохондрий, которые в этих условиях становятся главными генераторами свободных радикалов. Для коррекции этого процесса применяется липоевая кислота, поскольку она является ключевым звеном в производстве клеточной энергии и в антиоксидантной системе. Липоевая кислота также ингибирует процессы гликозилирования, которые вносят существенный