

trace elements in human body and diseases / Ed.: K. Saito.— Sapporo: Hokkaido Univ. School Med., 1994 .- P.129-132.

28. Verberc M.M., Williams T.E., Verplanke A.J. Environmental lead and renal effects in children // Arch. Environ. Health.— 1996.-Vol. 51,N1.— P. 83-87.

Резюме

ТОКСИЧЕСКИЕ НЕФРОПАТИИ И МИКРОЭЛЕМЕНТЫ

Никла Т.Д., Красюк И.В.

С целью оптимизации коррекции микроэlementозов у больных с терминальной хронической болезнью почек, пролонгированной хроническим гемодиализом, методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии количественно определяли элиминацию микроэлементов в диализат из крови больного за сеанс диализа. Отбор проводили из аппарата „искусственная почка“ в конце процедуры в условиях непрерывности и спонтанности отбора пробы с помощью сконструированного авторами пробоотборника текучей жидкости. Вычисляли общее количество элиминированных микроэлементов во всем объеме диализи-

рованной жидкости, использованной за сеанс диализа. Разработанный способ точный, неинвазивный, к тому же позволяет избежать посторонних влияний и дополнительных кровопотерь.

Summary

TOXIC NEPHROPATHIAE AND MICROELEMENTS

Nikula T.D., Krasjuk I.V.

With the aim to optimize the correction of microelementoses at the patients with the terminal chronic kidneys diseases prolonged by a chronic hemodialysis, with nuclear-absorb spectrophotometria they have quantitatively determined microelements elimination in dialysate from the blood of a patient for a dialysis procedure. The selection has been carried out from „an artificial kidney“ at the end of procedure at conditions of a continuity and spontaneity of selection of samples with the help of a fluid liquid analyzer designed by the authors. They calculated the total amount of eliminated microelements in all dialyzed liquid used for dialysis procedure. The method developed is exact, non-invasive, besides it allows to avoid extraneous influences and additional lost of blood.

УДК 616.005.616.61-002

П'ЯТИРІЧНИЙ КЛІНІЧНИЙ АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ ІНТЕРСТИЦІАЛЬНОГО НЕФРИТУ. МЕХАНІЗМИ ХРОНІЗАЦІЇ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ.

Дудар І.О., Величко М.Б., Крот В.Ф., Гончар Ю.І., Мюнталь О.М.

Інститут нефрології АМН України, м. Київ

Інтерстиціальний нефрит (ІН) або тубуло-інтерстиціальна нефропатія—гетерогенна група неспецифічних уражень каналців і інтерстицію з наступним поширенням запального процесу на всі структури ниркової тканини інфекційного, алергічного та токсичного генезу, що характеризується гострим або хронічним перебігом. ІН найчастіше характеризується транзиторним перебігом, обумовленим насамперед ураженням тубуло-інтерстиціальної тканини внаслідок гіпоксії та набряку інтерстицію.

Однак у деяких хворих перебіг захворювання може мати затяжний характер зі зменшенням маси функціонуючих каналців та виникненням вогнищ склерозу, некрозу та розвитком хронічної ниркової

недостатності. Загальна частота ІН становить 0,7 на 100000 населення. За даними найбільших аутопсійних виборок гострий ІН виявляли у 1,7%, хронічний ІН — у 0,2 %. Як правило, гострий ІН є основною причиною «невідомої ниркової недостатності» із збереженням діурезом та нормальними розмірами нирок. Захворювання нирок з ураженням виключно каналців та інтерстицію становить 20—40 % випадків ХНН та 10-25 % —ГНН. Етіологія, патогенетичні механізми розвитку та тактика лікування ще остаточно визначення. Саме тому вивчення питань етіології, перебігу, механізмів зворотнього розвитку та прогресування актуальні і на сьогоднішній день.

Метою нашої роботи було визначен-

ня етіологічних чинників, особливостей перебігу, коморбідних станів та розвитку інтерстиціального нефриту за даними п'ятирічного спостереження пацієнтів, які лікувалися у Київському міському науково-практичному центрі нефрології та діалізу.

Аналізувалися хворі на гостру тубуло-інтерстиціальну нефропатію, які були госпіталізовані в Київський міський науково-практичний центр нефрології та діалізу, що є клінічною базою Інституту нефрології, за період 2000-2005 року.

Діагноз гострий інтерстиціальний нефрит (тубуло-інтерстиціальна нефропатія) був попередньо верифікований, а надалі підтверджений у 52 пацієнтів. Вік хворих становив $37 \pm 5,38$ роки. Жінок було — 24, чоловіків — 28. Чоловіки та жінки хворіють на гострий ІН однаково часто незалежно від віку.

Аналіз етіологічних чинників показав, що гострий інтерстиціальний нефрит виник внаслідок дії багатьох чинників: у 17 хворих (33 ± 7 %) на фоні або безпосередньо після інфекційних захворювань (ГРВІ, грип, гострий тонзиліт) при мінімальному застосуванні лікарських засобів, у 14 (27 ± 6 %) пацієнтів після отруєння алкоголем, хімікатами, після харчових токсикоінфекцій, у 5 пацієнтів (10 ± 4 %) внаслідок токсико-алергічної дії антибактеріальних препаратів, нестероїдних протизапальних препаратів, у 2 пацієнтів (4 ± 3 %) після вживання анаболічних стероїдів, у 3-х (6 ± 3 %) на фоні метаболічних порушень (підвищення концентрації у крові уратів, оксалатів, кальцію) без/з іншими клінічними проявами подагри, у 11 (21 ± 6 %) хворих невідомої етіології. У 3 хворих інтерстиціальний нефрит невідомої етіології розвинувся на фоні вроджених аномалій структури нирки. Слід зазначити, що як правило, гострий інтерстиціальний нефрит є основною причиною «невідомої ниркової недостатності» зі збереженням діурезом та нормальними розмірами нирок.

Ми провели порівняння ступеню пошкодження нирок з етіологічним фактором, що дало нам змогу виділити дві групи хворих: 1 група (25 хворих) у яких відмічена швидка токсична дія етіологічного фактору (інфекція, отруєння алкоголем, хімікатами, харчові токсикоінфекції), при цьому захворювання дебютувало через 2-3 дні після дії етіологічного чинника, спостерігався більш

токсичний пошкоджуючий вплив на функцію нирок зі зниженням ШКФ < 29 мл/хв/ $1,73$ м² з/без анурії, 2 група (27 хворих) у яких розвиток клінічної симптоматики відмічено через 15-20 днів після дії етіологічного фактора з початковим зниженням ШКФ < 60 мл/хв/ $1,73$ м², чинником токсичної дії вважали прийом антибактеріальних препаратів, дію нестероїдних протизапальних засобів, вживання анаболічних стероїдів).

Всі хворі поступили у відділення зі скаргами на нудоту, слабкість, біль у попереку, зниження апетиту, головний біль, нудоту. У 12 пацієнтів спостерігалася блювота, у 28 хворих (54 ± 7 %) спостерігалася підвищення температури тіла у межах субфебрилітету, свербіння шкіри у 7 хворих (13 ± 5 %), висипка у вигляді макул або папул у 12 хворих (26 ± 6 %), артралгії у 10 хворих (19 ± 6 %). Класична триада: лихоманка, еозінофілія та порушення функції нирок констатовано у 48 ± 7 % хворих. Невеликі набряки відмічені у 8 хворих та були невеликими.

Відмічено наступні варіанти клінічного перебігу гострого інтерстиціального нефриту:

- розгорнута форма — лихоманка, еозінофілія, наявність/відсутність анемії, підвищена креатинінемія, підвищення артеріального тиску, гіпоізостенурія з тривалістю 3-4 місяці; в аналізах сечі сечовий синдром з/без гематурії. Нормалізація АТ настає на 1 тижні, креатинінемії — на 2-4 тижні, аналізів сечі та концентраційної функції нирок через 4-5 місяців констатована у 10 хворих (19 ± 6 %);
- «банальна» форма гострої ниркової недостатності – інтерстиціальний нефрит з анурією та ростом креатинінемії відповідно тривалості анурії констатована у 11 (21 ± 6 %) хворих;
- «абортивна» форма (анурії немає, рано з'являються поліурія, азотемія невисока, короткочасна) констатована у 20 (39 ± 7 %) хворих;
- «вогнищева» форма зі стертою симптоматикою (гіперкреатинінемія відсутня, падіння ШКФ у межах 40 мл/хв, швидко з'являється поліурія, зменшена відносна густина сечі) констатована у

11 хворих (21±6 %).

Лабораторні прояви гострого інтерстиціального нефриту характеризувалися підвищенням рівня креатиніну та сечовини у всіх хворих, зменшенням ШКФ до 40±5,8 мл/хв/1,73 м² у 37 хворих, в межах 27±3,2 мл/хв/1,73 м² у 19 хворих. У всіх хворих спостерігались зміни в аналізах сечі в межах сечового синдрому: протеїнурія до 0,5 г/добу, лейкоцитурія у 43 хворих (81±5 %), гематурія у 40 хворих (77±6 %), у 7 хворих макрогематурія), у 50 хворих (96±3 %) гіпоізостенурія. Бактеріурія констатована у 5 хворих, анемія у 21 хворого. Рівень артеріального тиску був в межах норми у 20 хворих, у 14 пацієнтів спостерігалася гіпотонія, у 13 хворих — підвищення артеріального тиску до 160/100 мм. рт. ст, у 8 хворих — спостерігалася більш істотне підвищення артеріального тиску.

Аналізувався перебіг захворювання впродовж 2-5 років. У більшості хворих (n=34, 65±7 %) захворювання закінчилося повною клініко-лабораторною ремісією, після 3 років спостереження вона була розцінена як виздоровлення. Серед цих хворих більшість була із 1 групи (захворювання дебютувало через 2-3 дні після дії етіологічного чинника).

У 12 хворих (23±6 %) захворювання набуло хронічного перебігу з повним відновленням азотовидільної функції нирок впродовж перших 6 місяців захворювання, показники ШКФ залишалися в межах 60-90 мл/хв/1,73 м², спостерігалися стабільні зміни в сечі та залізо-еритропоетиндефіцитна анемія у 5 хворих. При подальшому спостереженні у 2 хворих на фоні метаболічних зрушень (підвищення концентрації у крові уратів) спостерігали повторні порушення функціональної здатності нирок з повним її відновленням.

У 4 хворих (8±4 %) функціональна здатність нирок не відновилася, ШКФ залишилася 37±5,4 мл/хв/1,73 м² і захворювання набуло персистуючого перебігу.

У 2 хворих спостерігався прогресуючий перебіг захворювання, що потребувало застосування програмного гемодіалізу.

Нами більш детально проведено аналіз факторів ризику хронізації та несприятливого перебігу гострого інтерстиціального нефриту у всіх 18 хворих (11 чоловіків). Вивчення анамнезу та коморбідних станів показало, що 5 пацієнтів хворіли на гіпертонічну хворобу, 2 хворих — на ішемічну хворобу

серця, 5 пацієнтів курили більше 20 цигарок на добу, у 3 хворих констатована вроджена аномалія структури нирки, у 2 жінок в анамнезі була нефропатія вагітних з набряковим синдромом та протеїнурією, у 2 хворих спостерігалася ожиріння, у 4 хворих — гепатит В (у двох) та С (у двох). Інші коморбідні стани: патологія шлунка, кишківника, підшлункової залози не впливала на перебіг гострого інтерстиціального нефриту.

Таким чином, дані нашого аналізу свідчать, що інтерстиціальний нефрит (тубуло-інтерстиціальна нефропатія) є серйозним захворюванням, яке може бути наслідком багатьох причин, має різний перебіг, а у більше 30% пацієнтів має несприятливий перебіг: формується хронічне захворювання нирок. Приймаючи до уваги фактори, які можуть сприяти прогресуючому перебігу захворювання, доцільно, разом з лікуванням проводити роз'яснювальну роботу.

Література.

1. М.О.Колесник, Степанова Н.М., Дудар І.О.Тубуло-інтерстиціальний нефрит: діагностика та лікування Мистецтво лікування.-№ 2.-2004.— С. 14-18
2. Heptinstall R.H. Interstitial nephritis. // Pathology of the kidney.-Boston.-Toronto-London: Little, Brown a. Company.-1992.-V.2.-P.1315-1368.
3. Luber AD., Maa L, Lam M. Risk factors for amphotericin B-induced nephrotoxicity / J. Antimicrob. Chemother.-1999.-N.43.-P267-271.

Резюме

ПЯТИЛЕТНИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА. МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЗАЦИИ И ПРОГРЕССА.

Дудар И.О., Величко М.Б., Крот В.Ф., Гончар Ю.И., Мюнталь О.М.

Данные проведенного анализа свидетельствуют, что интерстициальный нефрит (тубуло-интерстициальная нефропатия) является серьезным заболеванием, которое может быть следствием многих причин и имеет разное течение. У более чем 30% пациентов формируется хроническое заболевание почек. Принимая к сведению факторы, которые могут способствовать прогрессирующему ходу заболевания, целесообразно вместе с лечением проводить разъяснительную работу.

Summary

THE FIVE YEARS' CLINICAL ANALYSIS OF INTERSTITIAL NEPHRITIS. MECHANISMS OF CHRONIZATION AND PROGRESS.

*Dudar I. O., Velichko M.B., Krot V.F.,
Gonchar Yu.I., Mjuntal O.M.*

The data of the analysis carried out testify that interstitial nephritis (tubular

interstitial nephropathy) is a serious disease which can be consequence of many reasons and has different course. At more than 30 % of patients chronic disease of kidneys is formed. Taking into account factors which can promote a progressing course of the disease it is expediently, together with treatment to carry out an explanatory work.

УДК 616.575.191:616.61-002.78

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОДАГРИЧЕСКОЙ
(ГИПЕРУРИКЕМИЧЕСКОЙ) НЕФРОПАТИИ**

Ермолаева М.В., Астахова Н.Ю., Синяченко О.В., Лаушкина Е.М.

Донецкий государственный медицинский университет

Совершенствование методов диагностики и лечения подагры остается очень актуальной задачей. Нефропатия относится к наиболее частым висцеральным проявлениям болезни. Фактически подагра ассоциируется всегда не только с поражением суставов, а и почек. Нарушения почечных функций при специальных исследованиях можно обнаружить даже без явных клинических признаков нефропатии, а развивающаяся почечная недостаточность наиболее неблагоприятна в прогностическом отношении и является основной причиной смерти больных. За последние годы течение подагрической нефропатии изменилось, а патогенез ее рассматривается с позиции нарушений пуринового обмена и системы иммунитета.

Оценить роль иммунных нарушений, провоспалительных цитокинов и простагландинов в патогенезе различных клинко-лабораторных вариантов поражения почек у больных подагрой стало целью данного исследования.

Под наблюдением находились 127 больных подагрой в возрасте от 18 до 67 лет (в среднем $48,8 \pm 0,75$ лет). Среди этих пациентов было 116 (91,3%) мужчин и 11 (8,7%) женщин. Длительность заболевания составляла от 1 года до 36 лет (в среднем $10,0 \pm 0,66$ лет). Интермиттирующий артрит установлен в 29,9% наблюдений, хронический – в 70,1%, легкое, среднетяжелое и тяжелое течение патологического процесса – соответственно в 11,0%, 50,4% и

38,6% случаях. Периферические тофусы обнаружены у 54,3% больных, костные – в 6,7%. У 84,3% пациентов констатирована гиперурикемия (у мужчин >420 мкмоль/л и у женщин >360 мкмоль/л), у 51,2% – гиперурикозурия (>800 мг/сут), причем метаболический тип гиперурикемии имел место в 57,5% наблюдений, почечный – в 9,5%, смешанный – в 33,1%.

Уролитиазный тип подагрической нефропатии установлен у 37,8% больных, протеинурический – у 9,5%, латентный – у 52,8%. Почечная недостаточность I ст. констатирована в 16,5% наблюдений, II ст. – в 3,2%, III ст. – в 1,6%. У 3,2% пациентов имел место нефротический синдром. На предыдущих этапах почечные колики наблюдались в 20,5% случаев, отхождение с мочой конкрементов – в 13,4%.

У 92,9% больных первым признаком болезни был суставной криз (в 64,6% случаев I плюснефалангового сустава, в 21,3% - голеностопного, в 7,9% - коленного, в 6,3% - лучезапястного), а у 7,1% – почечная колика. Сужение суставной щели установлено в 55,9% наблюдений, изменения хряща – в 43,3%, остеокистоз – в 39,4%, узурация поверхностей костей – в 30,7%, эпифизарный остеопороз – в 15,8%, кальцификаты – в 13,4%, остеолиз – в 2,4%.

В сыворотке крови определяли уровни интерлейкина (IL) 1b, туморонекротического фактора а (TNFa), простагландинов (Pg) E2 и F2a. Использовали ридер "PR2100 Sanofi diagnostic pasteur" (Франция), набо-