

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2024 №3

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



В Е С Т Н И К

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА №3, 2024
РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

<i>Mirxamidov M.V., Muhammadiyeva S.M., Shiranova Sh.Sh., Raxmonov D.N. REVMA TOID ARTRITL BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA BUYRAK DISFUNKTSIYASINI O'RGANISH</i>	<i>Mirxamidov M.V., Mukhammadieva S.M., Shiranova Sh.Sh., Raxmonov D.N. STUDY OF RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	125
<i>Мухаммадиева С.М., Мирхамидов М.З., Уроқова З.У., Исраилов А.А. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВИТАМИНОМ D И МАРКЕРАМИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА</i>	<i>Mukhammadieva S.M., Mirkhamidov M.Z., Uroqova Z.U., Israilov A.A. RELATIONSHIP BETWEEN VITAMIN D AND MARKERS OF RHEUMATOID ARTHRITIS ACTIVITY</i>	129
<i>Nabieva D.A., Tashpulatova M.M. ASSESSMENT OF FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF GOUT IN ELDERLY WOMEN</i>	<i>Nabiyeva D.A., Tashpulatova M.M. KEKSA AYOLLARDA PODAGRANING KLINIK KECHISH XUSUSIYATLARINI BAHOLASH</i>	133
<i>Nabiyeva D.A., Muhammadiyeva S.M., Nurmuxamedova N.S., Kengesbaeva M.S., Muxtorova S.K., Shomuxitdinov Sh.Sh. AKSIAL SPONDILOARTRIT KASALLIGIDA UVEIT RIVOJLANISHIGA BAZIS YALLIG 'LANISHGA QARSHI DAVO VOSITALARINING TA'SIRINI BAHOLASH</i>	<i>Nabieva D.A., Mukhammadieva S.M., Nurmuxamedova N.S., Kengesbaeva M.S., Muxtorova S.K., Shomuxitdinov Sh.Sh. ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF BASIC ANTI-INFLAMMATORY DRUGS ON THE DEVELOPMENT OF UVEITIS IN AXIAL SPONDYLOARTHRITIS</i>	137
<i>Нажмутдинова Д.К., Мирахмедова Х.Т., Худайбергенова Д.Х. ВЛИЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19</i>	<i>Nazhmutdinova D.K., Mirakhmedova Kh.T., Khudaybergenova D.Kh. THE ROLE OF HUMORAL IMMUNITY ON THE COURSE OF CKD IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES WHO HAVE HAD COVID-19</i>	140
<i>Po'latova Sh.B., Nabieva D.A., Sagatova D.R., Mirzadjonova G.S. MINERAL ALMASHINUVI BUZILGAN ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK SHIKASTLANISHINI BAHOLASH</i>	<i>Pulatova Sh.B., Nabieva D.A., Sagatova D.R., Mirzadjonova G.S. ASSESSMENT OF CARDIAC DAMAGE IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS WITH DISORDERS OF MINERAL METABOLISM</i>	143
<i>Rasulova N.R., Muxsimova N.R., Shiranova Sh.A. МИОПИК О'ZLI SPORTCHILARNING KO'RUV A'ZOLARI SHIKASTLANISH ASORATLARINI PROFILAKTIKASINI OPTIMALLASHTIRISH</i>	<i>Rasulova N.R., Mukhsimova N.R., Shiranova Sh.A. OPTIMIZATION OF THE PREVENTION OF VISUAL INJURIES IN ATHLETES WITH MYOPIC REFRACTION</i>	147
<i>Rakhimova M., Rakhimov S. CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AFTER COVID-19</i>	<i>Rahimova M., Rahimov S. COVID-19 O'TKAZGAN ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR HODISALARI</i>	149
<i>Rakhimova M., Akhmedov Kh., Rakhimova O. ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AFTER COVID-19</i>	<i>Rahimova M., Axmedov X., Rahimova O. COVID-19 O'TKAZGAN ANKILOZLOVCHI SPONDILIT BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA ENDOTELIAL DISFUNKSIYA</i>	154
<i>Рахматов А.Б., Расулова Н.А. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА</i>	<i>Rakhmatov A.B., Rasulova N.A. BIOLOGICAL THERAPY FOR PSORIATIC ARTHRITIS</i>	158
<i>Sadikova N.G., Miraxmedova X.T., Botirova N.A. 2 TUR QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK NEFROPATIYA RIVOJLANISHIDA KLOTNO OMILINING AHAMIYATI</i>	<i>Sadikova N.G., Miraxmedova X.T., Botirova N.A. THE IMPORTANCE OF THE CLOTHO FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES</i>	164
<i>Сибиркина М.В., Маруфханов Х.М. СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И МИКРОБИОЦЕНОЗА У РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ ПРИЕМА НПВП</i>	<i>Sibirkina M.V., Marufkhanov Kh.M. CONDITION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT AND MICROBIOCENOSIS IN RHEUMATOLOGICAL PATIENTS DURING NSAID TAKE</i>	167
<i>Solixov B.M., Narziyev N.M., Srojidinov S.Sh. ERTA REVMA TOID ARTRIT KASALLIGIDA BAZIS DAVO FONIDA QONDAGI LIPIDLAR HOLATI</i>	<i>Solikhov B.M., Narziyev N.M., Srojidinov S.Sh. BLOOD LIPID PARAMETERS DURING BASIC THERAPY FOR EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	172
<i>Султанова М.Х., Зияева Ф.К., Хидоятова М.Р., Рустамов Р.Ш. СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОЧЕЧНОГО РЕЗЕРВА И КАНАЛЬЦЕВЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И ХРОНИЧЕСКИМИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАМИ</i>	<i>Sultanova M.Kh., Ziyueva F.K., Khidoyatova M.R., Rustamov R.Sh. THE STATE OF FUNCTIONAL RENAL RESERVE AND RENAL TUBULAR FUNCTIONS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS</i>	175
<i>Xaytimbetov J.Sh., Solixov M.U., Boqiev J. N. REVMA TOID ARTRITDA REVMA TIK KACHEKSIYANING KLINIK VA LABORATORIYA BELGILARI</i>	<i>Khaitimbetov Zh.Sh., Solikhov M.U., Bokiev Zh.N. CLINICAL AND LABORATORY MARKERS OF RHEUMATIC CACHEXIA IN RHEUMATOID ARTHRITIS</i>	179
<i>Khaitimbetov J.Sh., Khudaybergenova D.Kh. QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS DEPENDING ON THE THERAPY RECEIVED</i>	<i>Xaytimbetov J.Sh., Xudaybergenova D.X. PSORIATIK ARTRITLI BEMORLARNING HAYOT SIFATI QABUL QILINGAN TERAPIYAGA BOG'LIQLIGI</i>	183

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОЧЕЧНОГО РЕЗЕРВА И КАНАЛЬЦЕВЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И ХРОНИЧЕСКИМИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАМИ

Султанова М.Х., Зияева Ф.К., Хидоятова М.Р., Рустамов Р.Ш.

TIZIMLI QIZIL BO'RICHA VA SURUNKALI GLOMERULONEFRIT BEMORLARDA BUYRAKNING FUNKSIONAL ZAXIRASINI GISMJN BUYRAK FUNKSIYALARINING HOLATI

Sultonova M.X., Ziyayeva F.K., Xidoyatova M.R., Rustamov R.Sh.

THE STATE OF FUNCTIONAL RENAL RESERVE AND RENAL TUBULAR FUNCTIONS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

Sultanova M.Kh., Ziyayeva F.K., Khidoyatova M.R., Rustamov R.Sh.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: buyrakning funktsional zaxirasini, qisman buyrak funktsiyalarini baholash va ularning tizimli qizil yuguruk (TQYu) va surunkali glomerulonefrit (CGN) bilan bog'liqligini aniqlash; nefropatiyaning klinik belgilarisiz tizimli qizil yugurukli bemorlarda funktsional buyrak zaxirasini o'rganish. **Material va usullar:** 80 ta bemor tekshirildi, ulardan 29 tasi tizimli qizil yuguruk va 51 tasi turli xil CGN shakllari bilan. **Nazorat guruhi** 32 nafar amalda sog'lom odamlardan iborat edi. **Natijalar:** klinik va laboratoriya ma'lumotlariga ko'ra, bemorlarning 86,2 % buyrak shikastlanishi aniqlangan. **Tekshiruv vaqtida** bemorlarning 48,3 % nefrit faolligi yuqori bo'lgan. Qisman buyrak funktsiyalarini o'rganishda glomerulyar shikastlanishning aniq belgilari aniqlandi: qon kreatinin darajasining sezilarli darajada oshishi va nazorat guruhiga nisbatan TQYu ning pasayishi. **Xulosa:** TQYu va CGN bilan og'riq bemorlarda funktsional buyrak zaxirasining kasallikning davomiyligiga, immunitet jarayonining faolligiga va nefritning klinik variantiga bog'liqligi aniq.

Kalit so'zlar: tizimli qizil yuguruk, qizil yuguruk, surunkali buyrak kasalligi, tarqalish, xavf omillari, surunkali buyrak etishmovchiligi.

Objective: Assessment of functional renal reserve, partial renal functions and identification of their relationship in systemic lupus erythematosus (SLE) and chronic glomerulonephritis (CGN); study of functional renal reserve in patients with systemic lupus erythematosus without clinical signs of nephropathy. **Material and methods:** 80 patients were examined, 29 of them with systemic lupus erythematosus and 51 with various forms of CGN. The control group consisted of 32 practically healthy people. **Results:** Based on clinical and laboratory data, 86.2% of patients were diagnosed with kidney damage. At the time of the examination, 48.3% of patients had high nephritis activity. When studying partial renal functions, clear signs of glomerular damage were revealed: a significant increase in blood creatinine levels and a decrease in GFR compared to the control group. **Conclusions:** There is a clear dependence of the functional renal reserve in patients with SLE and CGN on the duration of the disease, the activity of the immune process and the clinical variant of nephritis.

Key words: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, chronic kidney disease, prevalence, risk factors, chronic renal failure.

Системная красная волчанка (СКВ) представляет собой многофакторное заболевание, обусловленное сложным взаимодействием генетических и средовых факторов, обусловленное нарушениями врожденного и приобретенного иммунитета, в том числе высокой продукцией цитокинов, патологической активацией В-клеток [6,9]. Изучение патогенетических механизмов быстрого развития поражения почек (люпус-нефрита) при СКВ свидетельствует о том, что волчаночный нефрит развивается у 60% взрослых больных и 80% детей с СКВ [3,7]. Большинство случаев заболевания имеют неблагоприятные прогностически клинические проявления нефрита, нефротической протеинурии, гематурии, артериальной гипертензии, снижения скорости клубочковой фильтрации [1,5,8].

Поражение почек при СКВ является одним из наиболее серьезных висцеритов, зачастую определяющим тяжесть заболевания и приводящим к ранней инвалидизации больных [2,4]. Даже при использовании современных иммуносупрессивных препаратов

20-летняя выживаемость не превышает 20% [10,11]. Клинические проявления волчаночной нефропатии встречаются в 50-70% всех случаев СКВ, тогда как морфологические признаки нефропатии обнаруживаются у 100% больных с антифосфолипидным синдромом [3,4]. В настоящее время убедительно доказано, что СКВ – классическое проявление V типа кардиоренального синдрома, когда поражение сердца и почек развивается одновременно [1,8].

Цель исследования

Оценка функционального почечного резерва, парциальных функций почек и выявление их взаимосвязи при системной красной волчанке (СКВ) и хронических гломерулонефритах (ХГН); изучение функционального почечного резерва у больных системной красной волчанкой без клинических признаков нефропатии.

Материал и методы

Обследованы 80 пациентов, из них 29 больных системной красной волчанкой и 51 – с различны-

ми формами ХГН. Контрольную группу составили 32 практически здоровых людей. У больных проводили сбор анамнеза, физикальные обследование, изучение состояния почек, оценку выраженности экстраренальных клинических проявлений. У больных СКВ оценивалась клиническая и иммунологическая активность болезни с использованием индексов SLEDAI и ECLAM, наличие признаков нефропатии.

Лабораторные методы включали общеклинические, биохимические, иммунологические тесты (уровень ЦИК, антитела к ДНК, LE-клетки). Характер мочевого синдрома определяли по анализам мочи. Микроальбуминурия диагностировалась при суточной экскреции альбумина с мочой от 30 до 300 мг. Состояние мочевыделительной системы оценивалось также по данным ультразвукового исследования, радиоизотопной реносцинтиграфии с использованием радиофармпрепарата Tc99mDMSA (по показаниям).

Парциальные функции почек определяли по уровню эндогенного креатинина сыворотки крови, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по клиренсу эндогенного креатинина, а также по формулам MDRD и Кокрофта – Голта. О состоянии канальцевой части нефрона судили по экскреции, клиренсу и экскретируемой фракции кальция, фосфора, уровень урикемии, суточной экскреции мочевой кислоты, аминокислот, аммиака. Оценка стабильности цитомембран проводилась по концентрации этаноламина в крови и моче.

Исследование функционального почечного резерва (ФПР) проводилось по методу J.P. Bosch (1983) с некоторыми изменениями, в качестве нагрузки применялась инфузия допамина. ФПР вычисляли как разницу между базальной СКФ, определенной натощак, и стимулированной – после нагрузки допамином. ФПР более 10% считали сохранным; ФПР менее 10% – истощенным (отсутствующим). В крови и моче до и после нагрузки определяли концентрацию креатинина, кальция, фосфора, мочевой кислоты, аминокислот, аммиака, этаноламина. Статистическая обработка материала проведена стандартным пакетом Статистика, версия 7.0, с использованием описательной статистики, непараметрических методов оценки достоверности различий, корреляционного анализа с дальнейшим проведением множественно-регрессионного анализа.

Диагноз СКВ был установлен по критериям Американской Ревматологической ассоциации (1982) и в соответствии с рабочей классификацией клинических вариантов течения СКВ (Насонова В.А., 1997). Длительность заболевания была от 3-х месяцев до 22-х лет, причем большинство пациентов (51,7%) имели давность СКВ до 5 лет. Чаще встречалось хроническое течение заболевания (65,5%) и II (умеренная) степень активности процесса (44,8%). Чаще всего пациенты предъявляли жалобы на боли в суставах, выраженную общую слабость, лихорадку или длительный субфебрилитет, упорные головные боли, не купируемые приемом анальгетиков; у части больных наблюдалось поражение кожи в виде «вол-

чаночной бабочки», фотосенсибилизация, плевриты и пневмониты. Более чем у половины больных (55,1%) имелась артериальная гипертензия с преобладанием II степени повышения АД. 86,2% пациентов получали глюкокортикостероидную терапию преднизолоном per os в низких дозах (0,1-0,27 мг/кг/сут), из них 65,5% – более года.

У обследованных были представлены все клинические формы гломерулонефрита с небольшим преобладанием гематурической формы ХГН, протекающей с нефротическим синдромом. У 24 пациентов диагноз был подтвержден результатами морфологического исследования биоптата ткани почки. Длительность болезни – от 2-х месяцев до 33-х лет. Наиболее часто пациенты предъявляли неспецифические жалобы на общую слабость, утомляемость, головные боли, головокружения. Реже отмечались боли в поясничной области, субфебрилитет; у 51,9% больных наблюдались отеки, у такого же числа обследованных – синдром артериальной гипертензии, причем у 15 (28,8%) из них гипертензия имела почечное происхождение (гипертоническая и смешанная форма ХГН), а у 12 (23,1%) была диагностирована гипертоническая болезнь. Большинство пациентов (75%) ранее не получали иммуносупрессивную терапию, 11,5% принимали преднизолон в дозах 0,1-0,3 мг/кг в сутки более года.

Результаты и обсуждение

На основании клинико-лабораторных данных у 86,2% пациентов было диагностировано поражение почек. На момент обследования у 48,3% больных активность нефрита была высокой. При исследовании парциальных функций почек были выявлены явные признаки гломерулярного поражения: достоверное по сравнению с контрольной группой повышение уровня креатинина крови, снижение СКФ ($p < 0,05$). Канальцевые изменения выражались в снижении канальцевой реабсорбции воды, суточной экскреции кальция, его клиренса, повышении концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови нарушении обмена маркера нестабильности цитомембран – этаноламина ($p < 0,05$). При расчете скорректированного уровня кальция крови с учетом гипоальбуминемии была выявлена гиперкальциемия, которая составила 2,7 (2,5;3,1) ммоль/л, что достоверно ($p < 0,001$) выше, чем у лиц контрольной группы. Гиперкальциемия, вероятно, развивается в результате нарушения функционирования проксимальных канальцев, в которых происходит один из этапов метаболизма витамина Д – основного регулятора кальциевого обмена. В развитии гиперкальциемии может играть роль также увеличение резорбции кальция из костной ткани на фоне стероидной терапии в условиях относительного снижения его почечного клиренса.

О ранних канальцевых нарушениях может свидетельствовать тенденция к повышению выведения фосфора и клиренса фосфатов. При исследовании у больных СКВ состояния внутриспочечной гемодинамики с помощью пробы с допамином было выявлено значительное снижение ФПР – 6,00 (-25,9;49,5%)

по сравнению с контрольной группой (в среднем 30,9 (16,6; 46,8)%, $p < 0,001$), однако это снижение неоднозначно и не может характеризовать всю группу обследованных. Индивидуальный подход к оценке состояния ФПР показал, что его колебание имело большой размах: от резко отрицательных (до -75,3%) у 28% больных, что характеризует запредельное функционирование всех сохранных нефронов, до положительных значений (до 78,2%) и сохранных компенсаторных возможностях. Эти изменения свидетельствуют о нестабильности внутриклубочковой гемодинамики при волчаночной нефропатии.

У больных ХГН при обследовании выявлены существенные функциональные нарушения. Достоверное снижение СКФ, повышение содержания креатинина крови отражают постепенное выключение функционирующих нефронов. Значимое снижение канальцевой реабсорбции воды, суточной экскреции креатинина, а также снижение суточной экскреции кальция, его клиренса, повышение концентрации мочевой кислоты в крови при снижении ее количества в моче свидетельствуют о поражении, наряду с почечными клубочками, системы канальцев. Обращает на себя внимание значительное повышение экскреции этаноламина с мочой при снижении его содержания в сыворотке, что указывает на повреждение почечных цитомембран. При расчете скорректированного уровня кальция была диагностирована гиперкальциемия (2,55 (2,43; 2,62) ммоль/л, $p < 0,01$). Вероятно, основным моментом в развитии гиперкальциемии является нарушение почечного клиренса, у части больных возможна стероидиндуцированная гиперкальциемия.

Выявляется тенденция к повышению выведения фосфора с мочой при нормальном почечном клиренсе фосфатов, что отражает нарушение реабсорбции фосфора в проксимальных канальцах. Итак, в основном канальцевые изменения реализуются за счет нарушения функционирования эпителия проксимальных канальцев, что связано с высокой нагрузкой вследствие осуществляемой ими реабсорбции белка и, соответственно, первичным повреждением при клубочковой протеинурии. Между тем, необходимо отметить, что обнаруженные нами изменения канальцевых функций довольно незначительны и не приводят к развитию у больных диагностируемого тубулоинтерстициального компонента.

Как и ожидалось, у пациентов с ХГН было выявлено значительное снижение ФПР (в среднем -21,1 (-40,8; 24,1%). У большинства больных (67,3%) ФПР расценивался как отсутствующий; минимальные значения ФПР наблюдались у больных с нефротическим синдромом. В группе с сохранным ФПР (32,7%) преобладали пациенты с латентной и гипертонической формами гломерулонефрита, значительно преобладала низкая или умеренная активность нефрита и небольшая (до 2-х лет) длительность заболевания. Было выявлено, что при сохранном ФПР наибольшая длительность болезни наблюдалась у пациентов с латентной формой ХГН. В группе с отсутствующим ФПР преобладали пациенты с нефротическим синдромом (42,9%), отмечалась

преимущественно высокая активность нефрита, длительность заболевания в основном превышала 2 года. В то же время среди пациентов с отрицательными значениями ФПР были больные с латентной, гематурической, гипертонической формами ХГН; у них прослеживалась более четкая зависимость ФПР от длительности болезни: она была более 2-х лет. Корреляционный и регрессионный анализ доказали зависимость ФПР от длительности и активности заболевания ($p < 0,05$).

Выводы

1. Допамин, являясь естественным метаболитом, позволяет определять функциональный почечный резерв с минимальным риском осложнений и побочных эффектов. Возможность точного дозирования препарата позволяет сделать пробу более стандартизированной.

2. Определение функционального почечного резерва с использованием допамина позволяет выявлять нарушения внутривисцеральной гемодинамики у больных СКВ при отсутствии клинических признаков нефропатии.

3. Проба с допamiном с определением экскреции фосфора, кальция, мочевой кислоты до и после нагрузки позволяет выявлять скрытые тубулярные нарушения у пациентов с СКВ и ХГН ($p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой).

4. Большая выраженность канальцевых нарушений при истощенном ФПР ($p < 0,05$) свидетельствует о том, что гломерулярные нарушения первичны, а тубулярная дисфункция является следствием увеличения нагрузки на канальцевый аппарат почки при длительно существующей гиперфильтрации.

5. Прослеживается четкая зависимость ФПР у больных СКВ и ХГН от длительности заболевания, активности иммунного процесса и клинического варианта нефрита ($p < 0,05$).

6. При сравнении состояния функционального почечного резерва и канальцевых функций почек у больных выявлено преобладание значимости гемодинамических механизмов при хронических гломерулонефритах, в отличие от волчаночной нефропатии ($p < 0,05$). В то же время зависимость состояния ФПР от клинических особенностей нефропатии в обеих группах сопоставима.

Литература

1. Камерон Дж.С. Волчаночный нефрит и его ведение в 2001 г. // Успехи нефрологии; Под ред. Н.А. Мухина. – М.: Русский врач, 2001. – С. 145-164.
2. Kao A.H., Sabatine J.M., Manzi S. Update on vascular disease in systemic lupus erythematosus // Curr. Opin Rheumatol. – 2023. – Vol. 15. – P. 519-527.
3. Метелева Н.А., Козловская Н.Л. Поражение почек при антифосфолипидном синдроме // Тер. арх. – 2004. – №9. – С. 91-96.
4. Мухин Н.А., Козловская Л.В., Козловская Н.Л. и др. Первичный антифосфолипидный синдром – «венозный» и «артериальный» варианты течения // Клинические разборы. Внутренние болезни; Под ред. Н.А. Мухина. – М.: Литтерра, 2015. – С. 261-277.
5. Стенина О.А., Сорокин Е.В., Фомичева О.А. и др. Распространенность и факторы риска атеросклероза у больных системной красной волчанкой // Кардиология. –

2015. – №11. – Р. 105-108.

6. Тареева И.Е., Краснова Т.Н. Поражение почек при системной красной волчанке // Нефрология: Руководство для врачей; Под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000.

7. Тареева И.Е., Шилов Е.М., Краснова Т.Н. и др. Волчаночный нефрит в середине XX и начале XXI века // Тер. арх. – 2021. – 6. – С. 5-10.5

8. Шилов Е.М. Волчаночный нефрит: стратегия и лечение // Тер. арх. – 2016. – №5. – С. 76-85.

9. Cervera R., Khamashta M.A., Font J. Morbidity and mortality in systemic lupus erythematosus during a 10-year period // Medicine. – 2013. – Vol. 82, №5. – P. 299-308.

10. Chan T., Tse K., Tang C. et al. Long-term study of micophenolate mofetil as continuous induction and maintenance treatment for diffuse proliferative lupus nephritis // Amer. J. Soc. Dis. – 2015. – Vol. 16. – P. 1076-1084.

11. Trager J., Ward M.M. Mortality and causes of death in systemic lupus erythematosus // Curr. Opin. Rheum. – 2021. – Vol. 13. – P. 345-351.

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОЧЕЧНОГО РЕЗЕРВА И КАНАЛЬЦЕВЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ И ХРОНИЧЕСКИМИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАМИ

Султанова М.Х., Зияева Ф.К.,
Хидоятова М.Р., Рустамов Р.Ш.

Цель: оценка функционального почечного резерва, парциальных функций почек и выявление их взаимосвязи при системной красной волчанке (СКВ) и хронических гломерулонефритах (ХГН); изучение функционального почечного резерва у больных системной красной волчанкой без клинических признаков нефропатии. **Материал и методы:** обследованы 80 пациентов, из них 29 больных системной красной волчанкой и 51 – с различными формами ХГН. Контрольную группу составили 32 практически здоровых людей. **Результаты:** на основании клинико-лабораторных данных у 86,2% пациентов было диагностировано поражение почек. На момент обследования у 48,3% больных активность нефрита была высокой. При исследовании парциальных функций почек были выявлены явные признаки гломерулярного поражения: достоверное по сравнению с контрольной группой повышение уровня креатинина крови, снижение СКФ. **Выводы:** прослеживается четкая зависимость функционального почечного резерва у больных СКВ и ХГН от длительности заболевания, активности иммунного процесса и клинического варианта нефрита.

Ключевые слова: системная красная волчанка, волчаночный нефрит, хроническая болезнь почек, распространенность, факторы риска, хроническая почечная недостаточность.

