

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №10

2011 йилдан чиқа бошлаган

# ТОШКЕНТ ТИББИЙОТ АКАДЕМИЯСИ АХБОРОТНОМАСИ



## ВЕСТНИК ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент

Нигматова Г.М., Хамраев Х.Х. НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ	Nigmatova G.M., Khamraev Kh.Kh. NEW APPROACHES IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF WOMEN WITH PREECLAMPSIA	149
Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.R. ME'DA SARATONI KELIB CHIQISHIGA SHUBHA QILINGAN BEMORLARDA HELICOBACTER PYLORI O'RNINI ANIQLASH	Nuruzova Z.A., Mamatmusayeva F.Sh., Aliyev Sh.R. DETECTION OF HELICOBACTER PYLORI IN PATIENTS WITH SUSPECTED GASTRIC CANCER	153
Рахимова М.Б., Ахмедов Х.С., Саидмуродова М.С. ОЦЕНКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА НА ФОНЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ	Rakhimova M.B., Akhmedov Kh.S., Saidmurodova M.S. EVALUATION OF CARDIOVASCULAR PERIL ON ENDOTHELIAL DYSFUNCTION BASE IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS	158
Тешаев О.Р., Муродов А.С. МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАСЧЕТА РЕЗЕКЦИИ АНТРАЛЬНОЙ ЧАСТИ ЖЕЛУДКА ПРИ ПРОДОЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА	Teshaev O.R., Murodov A.S. MATHEMATICAL MODEL FOR CALCULATING THE RESECTION OF THE ANTRAL PART OF THE STOMACH WITH A LONGITUDINAL RESECTION OF THE STOMACH	164
Hakimov S.A., Bakhriyev I.I., Sultanov S.B., Gulyamov D.E. SUD TIBVIYOTI AMALIYOTIDA POSTASFIKTIK HOLATLARNI VANOLASHNING ANAMIYATI	Khakimov S.A., Bakhriyev I.I., Sultanov S.B., Gulyamov D.E. VALUE OF ASSESSING POSTAFICTIC CIRCUMSTANCES IN JURISPRUDENCE	168
Шукурова У.П., Ходжиметов А.А., Мухамедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д. СОДЕРЖАНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ НЕФРОСКЛЕРОЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ	Shukurova U.P., Khodzhimetov A.A., Mukhamedova N.Kh., Bauyetdinova G.D. THE CONTENT OF REGULATORY PROSCLEROTIC MARKERS OF NEPHROSCLEROSIS IN CHRONIC PYELONEPHRITIS	171
Юлдашева Д.Ю., Ирнazarова Д.Х., Мамадалиева У.П. ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИОМЫ МАТКИ	Yuldasheva D.Y., Kayumova D.T., Irnazarova D.X.P. ATHOMORPHOLOGY OF UTERINE FIBROIDS	175

### ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

### HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY

Абдукахарова М.Ф., Матназарова Г.С., Нетьматова Н.У. ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В ХИРУРГИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ	Abdukakharova M.F., Matnazarova G.S., Nematova N.U. HOSPITAL INFECTIONS AND POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN SURGICAL DEPARTMENTS	180
Yodgorova N.T., Nematov A.S., Mustanov A.N. O'TKIR ICHAK KASALLIKLARINING SURXONDARYO VILOYATI HUDUDLARI BO'YICHA UCHRASH DARAJASI	Yodgorova N.T., Nematov A.S., Mustanov A.N. LEVEL OF ACUTE INTESTINAL DISEASES IN THE REGIONS OF SURKHANDARYA REGION	184
Мадреимов А.М., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В., Маденбаева Г.И. О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ САНИТАРНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН И ИХ ВЛИЯНИИ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ	Madreimov A.M., Matnazarova G.S., Bryantseva E.V., Madenbaeva G.I. ON ADVERSE SANITARY AND ENVIRONMENTAL FACTORS IN THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN AND THEIR INFLUENCE ON THE INCIDENCE OF MALIGNANT NEOPLASMS	188
Нетьматова Н.У., Матназарова Г.С., Абдукахарова М.Ф. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ	Nematova N.U., Matnazarova G.S., Abdukakharova M.F. HIV- INFECTIONS IN UZBEKISTAN	194



## СОДЕРЖАНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ НЕФРОСКЛЕРОЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Шукурова У.П., Ходжиметов А.А., Мухамедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д.

### SURUNKALI PIELONEFRITDA NEFROSKLEROZNING TARTIBGA SOLUVCHI PROSKLEROTIK BELGILARINING TARKIBI

Shukurova U.P., Xojimetov A.A., Muxamedova N.X., Bauyetdinova G.D.

### THE CONTENT OF REGULATORY PROSKLEROTIC MARKERS OF NEPHROSCLEROSIS IN CHRONIC PYELONEPHRITIS

Shukurova U.P., Khodzhimetov A.A., Mukhamedova N.Kh., Bauyetdinova G.D.

Ташкентская медицинская академия

**Maqsad:** surunkali pielonefritli bemorlarda buyrak nefrosklerozining diagnostik laboratoriya biomarkerlarining axborot mazmunini baholash. **Material va usullar:** TMA ko'p tarmoqli klinikasining nefrologiya, urologiya, endokrinologiya bo'limida kuzatilgan surunkali pielonefrit bilan bog'liq buyrak nefroskleroz bilan og'rig'an 22 yoshdan 58 yoshgacha bo'lgan 78 nafar bemor tekshirildi. Nefrosklerozsiz surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan 40 bemor 1-guruhni, surunkali buyrak etishmovchiligi va nefrosklerozli 38 bemor - 2-guruhni tashkil etdi. **Natijalar:** surunkali pielonefrit bilan birgalikda buyrak nefrosklerozining proteinurik shakllari bo'lgan bemorlarda VEGF-A, THBSN1 angiogenez regulyatorlarining yuqori siydik bilan chiqarilishi to'g'risida ma'lumotlar olindi va uning buyrak shikastlanishi belgilarining chiqarilishi bilan bog'liqligi ko'rsatilgan. **Xulosa:** CGNda angiogenez omillarini keyingi o'rganish katta amaliy ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** surunkali pielonefrit, nefroskleroz, glomerulyar filtratsiya tezligi, anneksin 5, fibronektin, endotelin-1 va sistatin C.

**Objective:** To assess the information content of diagnostic laboratory biomarkers of kidney nephrosclerosis in patients with chronic pyelonephritis. **Material and methods:** 78 patients aged 22 to 58 years with renal nephrosclerosis associated with chronic pyelonephritis, observed in the department of nephrology, urology, endocrinology of the TMA multidisciplinary clinic, were examined. 40 patients with chronic renal failure without nephrosclerosis made up the 1st group, 38 patients with chronic renal failure and nephrosclerosis - the 2nd group. **Results:** Data were obtained on high urinary excretion of VEGF-A, THBSN1 angiogenesis regulators in patients with proteinuric forms of kidney nephrosclerosis, combined with chronic pyelonephritis, and its relationship with the excretion of markers of renal damage is shown. **Conclusions:** Further study of angiogenesis factors in CGN can be of great practical importance.

**Key words:** chronic pyelonephritis, nephrosclerosis, glomerular filtration rate, annexin 5, fibronectin, endothelin-1 and cystatin C.

Для оценки прогноза хронических болезней почек (ХБП) и своевременного применения превентивных терапевтических возможностей крайне важной задачей является установление темпов прогрессирования нефропатий и выявление ранних клинических и биохимических маркеров развития нефросклероза. В последние годы активно изучаются патогенетические механизмы формирования нефросклероза, так как нефросклероз формируется у 30-60% пациентов с нарушением уродинамики. При этом доказано участие многих факторов прогрессирования поражения почек при нефросклерозе почек.

#### Цель исследования.

Оценка информативности диагностических лабораторных биомаркеров нефросклероза почек у больных хроническим пиелонефритом.

#### Материал и методы.

Были обследованы 78 пациентов в возрасте от 22 до 58 лет с нефросклерозом почек, сочетанным с хроническим пиелонефритом, наблюдавшихся в отделении нефрологии, урологии, эндокринологии

многопрофильной клиники ТМА. 40 пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН) без нефросклероза составили 1-ю группу, 38 больных с ХПН и нефросклерозом включены во 2-ю группу. Контрольная группа – 24 практически здоровых лица. Иммуноферментные, клинические и биохимические исследования проводили с использованием автоматического анализаторов фирмы «Mindray» диагностиком «HUMAN».

Среди индукторов данных процессов рассматриваются провоспалительные и просклеротические хемокины, факторы эндотелиальной дисфункции. Однако до настоящего времени регуляторные и противосклеротические механизмы, определяющие баланс клеточной массы и компонентов внеклеточного матрикса, изучены недостаточно. В связи с этим необходимо более детальное исследование механизмов регуляции формирования склеротических изменений при нефросклерозе почек у больных хроническим пиелонефритом и выявление информативных показателей, отражающих как индукцию, так и замедление развития



нефросклероза почек.

С клинической точки зрения критерием прогрессирования ХБП является снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – главного параметра оценки функционального состояния почек. В клинической практике нефролога фильтрационную функцию почек принято оценивать по сывороточному уровню эндогенного креатинина и рассчитывать СКФ по специальным математическим формулам в зависимости от содержания креатинина с учетом дополнительных факторов – роста, веса, возраста пациента. Именно снижение СКФ ниже 60 мл/мин /1,73 м<sup>2</sup> отражает гибель более 50% функционирующих нефронов, что указывает на необратимость склеротических процессов в почечной ткани.

В последние годы возрос интерес нефрологов к альтернативному маркеру оценки состояния фильтрационной функции почек – белку генетического семейства цистатинов, ингибитору протеаз цистатину С. Кроме того, для выявления риска снижения СКФ по совокупности клинических (уровень протеинурии, артериальной гипертензии и гемоглобина крови), а также для определения молекулярных механизмов развития нефросклероза почек актуально определение уровня таких маркеров программированной гибели клетки, как аннексин 5, маркера фильтрационной функции почек цистатина С, маркера эндотелиальной дисфункции фибронектина.

Как известно, активатор ангиогенеза VEGF в больших количествах определялся как в почечных клубочках (в его сосудистых петлях), так и в тубулоинтерстиции (в эндотелиальных клетках сосудов и тубулоцитах). При этом продукция VEGF имеет высокую корреляцию с уровнем протеинурии и является важнейшим активатором ангиогенеза: чем выше продукция VEGF клубочками, тем меньше выражен склероз артериол, гломерулосклероз с солидификацией петель и тем больше плотность перитубулярного капиллярного русла. Кроме того, он защищает эндотелий от повреждения, усиливает проницаемость сосудов, вызывает вазодилатацию, активируя систему NO, взаимодействует со свертывающей системой крови.

Таким образом, нашей целью было выявление прогностически значимых клинических и молекулярных маркеров нефросклероза почек, необходимых для своевременной диагностики и персонализированного лечения данной категории больных.

Анализ показателей эндотелиальной функции у пациентов с нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите показал, что параметры эндотелиальной дисфункции отличаются от таковых у больных группы сравнения с достоверно более высоким уровнем аннексина, фибронектина, эндотелина-1 и цистатина С в сыворотке крови. У пациентов с нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите уровень цистатина С достоверно превышал этот показатель у больных группы сравнения. Полученный результат свидетельствует о том, что данный маркер может рассматриваться в качестве более раннего индикатора снижения функций почек, чем креатинин.

У пациентов с нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите уровень аннексина 5 – маркера апоптоза достоверно превышал нормальные значения. В связи с этим можно предположить, что изученный показатель отражает вовлеченность программированной гибели клеток на всех стадиях прогрессирования хронической патологии почек. Высокое содержание аннексина 5 в соответствии с его патофизиологической ролью в развитии апоптоза демонстрирует наличие повреждения целостности клеточной мембраны, а превышение содержания цитохрома С, по данным С.В. Плотниковой (2020), свидетельствует о поражении клеточных органелл митохондрий у пациентов с прогрессирующим течением почечной патологии.

В настоящем исследовании для расширения представления о механизмах регуляции формирования нефросклероза у больных с хронической патологией почек была дана характеристика сывороточной активности просклеротического биологического агента – фибронектина. Установлено, что уровень фибронектина у больных нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите превышал нормальные значения ( $p < 0,05$ ), что указывало на прогрессирование патологии почек (табл. 1).

Таблица 1.

Содержание маркеров почечного повреждения при нефросклерозе у больных хроническим пиелонефритом

Показатель	Здоровые лица, n=24	Больные ХПН без нефросклероза, n=40	Больные нефросклерозом с ХПН, n=38
Аннексин 5, нг/мл	0,24±0,02	1,30±0,13*	1,42±0,15*
Цистатин С, нг/мл	8975,27±26,03	10 304,36±38,24	12378,51±46,04
Фибронектин, мкг/мл	109,24±7,48	236,41±14,86	349,58±18,69*

Примечание. \* –  $p < 0,05$  относительно группы сравнения.

В результате определения в нашей работе новых значимых закономерностей в изменении активности апоптоза, нарушении баланса синтеза и деградации компонентов экстрацеллюлярного

матрикса, гиперактивации просклеротических хемокинов было не только расширено представление о патофизиологических процессах прогрессирования нефросклероза почек у больных хроническим



пиелонефритом, но и дано более глубокое понимание направленности антисклеротической терапевтической стратегии для данной группы пациентов. Следовательно, можно констатировать, что, не исключая участия эндотелиальной дисфункции в патогенезе нефросклероза почек, степень ее патологического влияния как при иммуноопосредованных, так и неиммунных формах изучаемой патологии почек обусловлена выраженностью прогностически неблагоприятных клинических факторов – артериальной гипертензии и протеинурии. Зависимость активности маркеров эндотелиальной дисфункции от выраженности этих факторов риска прогрессирования нефросклероза почек при ХП свидетельствует в пользу универсальности ее влияния на формирование нефросклероза.

Таким образом, тесная взаимосвязь клинических, биохимических и молекулярных параметров прогрессирования нефросклероза почек при хроническом пиелонефрите определила необходимость комплексной оценки предпосылок к развитию нефросклероза у этого контингента больных. Данная прогностическая модель объединяет патофизиологическую значимость клинических и молекулярных биомаркеров развития нефросклероза почек у больных хроническим пиелонефритом и подтверждает необходимость использования нефропротективной терапевтической тактики.

На следующем этапе нами проведена оценка состояния эндотелиальной дисфункции у пациентов с нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите. Как было отмечено выше, определение мо-

чевых уровней VEGF может быть использовано для мониторинга состояния почечной гемодинамики и активности нефросклероза. Однако такое исследование информативно лишь для диагностики необратимых нарушений подкапсульного кровотока. Нарушение подкапсульного кровотока носит необратимый характер и является признаком начавшегося нефросклероза. В связи с этим полученные данные позволяют считать повышение уровней VEGF в моче у больных нефросклерозом почек при хроническом пиелонефрите ранним признаком нарушения почечной гемодинамики, а также критерием начавшегося необратимого нефросклеротического процесса.

Как видно из полученных результатов (табл. 2), в моче обследованных пациентов в больших количествах определялся уровень активатора ангиогенеза VEGF. Продукция VEGF как в клубочках, так и в клетках канальцевого эпителия высоко коррелировала с уровнем протеинурии, холестерина. Кроме того, продукция VEGF тубулоцитами отрицательно коррелировала с морфологическими индексами активности склероза, то есть при наиболее тяжелом течении ХБП. При этом необходимо отметить, что уровень VEGF как важнейшего активатора ангиогенеза, по мнению С.В. Плотниковой (2020), был связан с состоянием почечного микрососудистого русла: чем выше была продукция VEGF клубочками, тем меньше выражен склероз артериол, гломерулосклероз с солидификацией петель, и тем больше плотность перитубулярного капиллярного русла.

Таблица 2.

Уровень мочевого экскреции маркеров ангиогенеза при нефросклерозе почек у больных хроническим пиелонефритом, пг/г

Показатель	Здоровые лица, n=24	Больные ХПН без нефросклероза, n=40	Больные нефросклерозом с ХПН, n=38
VEGF-A	36,78±3,12	45,24±3,68	149,56±8,52*
THBSN1	228,61±11,79	498,56±18,74	1585,56±24,52*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

В качестве возможного объяснения последней корреляции может быть высказано предположение о том, что гломеруломегалия выступает как отражение гиперактивации почечной PAC, которая связана с развитием канальцевой гипоксии и компенсаторной активацией продукции тубулоцитами VEGF. Антиангиогенный фактор тромбосподин-1 THBSN1 и секреция была наиболее высокой при наличии снижения функции почек и морфологических признаков выраженного нефросклероза. Высокий уровень THBSN1, по нашим данным, был ассоциирован с выраженным артериолосклерозом и снижением плотности перитубулярных капилляров, что отражает его роль как ингибитора ангиогенеза. Высокая мочевого экскреция VEGF-A, THBSN1 отмечалась при наличии у больных нефросклерозом почек, сочетанным с хроническим пиелонефритом, выраженной протеинурии, нефротического синдрома и связанной с ними гиперли-

пидемии. Изученные нами в моче у данного контингента больных молекулярные факторы по-разному участвуют в регуляции ангиогенеза и воспаления. Так, VEGF является мощным стимулятором ангиогенеза. Показано, что он защищает эндотелий от повреждения, усиливает проницаемость сосудов, вызывает вазодилатацию, активируя систему NO, взаимодействует со свертывающей системой крови, что имеет важное значение для пациентов с нефросклерозом почек, которые характеризуются эндотелиальной дисфункцией и склонностью к гиперкоагуляции. Кроме того VEGF, синтезируемый почечными тубулоцитами, по паракринному механизму стимулирует их пролиферацию и подавляет апоптоз.

Выявленная связь высокой экскреции регуляторов ангиогенеза объясняется не только механическим их проникновением из сыворотки крови у больных с ХБП через поврежденный клубочковый



фильтр, а скорее всего свидетельствуют о возможности локально-почечного происхождения этих биомаркеров, как и других молекулярных медиаторов почечного повреждения, обнаруживаемых в моче больных нефросклерозом почек. В то же время прямая корреляция мочевого экскреции регуляторов ангиогенеза у данного контингента больных может быть обусловлена наличием активного иммунного воспаления в почечных клубочках, приводящего к повреждению почечного фильтра с повышением его проницаемости для белка, и в то же время сопровождается продукцией большого количества цитокинов, в том числе регуляторов ангиогенеза, которые, в свою очередь, могут вносить дополнительный вклад в усиление процесса нефросклероза в почках.

При наличии такого парадоксального ответа на эндогенные регуляторы ангиогенеза со стороны почечного микрососудистого русла попытки применения в лечебных целях при ХБП экзогенных аналогов или стимуляторов VEGF, либо антагонистов THBSN1 могут оказаться неоднозначными и требуют взвешенного подхода. В связи с этим дальнейшее исследование факторов ангиогенеза при ХГН может иметь большое практическое значение.

Таким образом, полученные нами результаты о высокой экскреции с мочой больных с протенинурическими формами нефросклероза почек, сочетанного с хроническим пиелонефритом, регуляторов ангиогенеза VEGF-A, THBSN1 и ее связи с экскрецией маркеров почечного повреждения показывают, что она может рассматриваться в качестве интегрального показателя, отражающего повреждение почечных клубочков, что свидетельствует о протенинурическом/гипоксическом ремоделировании тубулоинтерстиция.

#### Литература:

1. Еремеева А.В. и др. Неинвазивные маркеры фиброгенеза при остром и хроническом вторичном пиелонефрите // Нефрология. – 2021. – Т. 100, №3. – С. 88-96.
2. Есяян А.М. Хроническая болезнь почек: факторы риска, раннее выявление, принципы антигипертензивной терапии // Мед. совет. – 2017. – №12. – С. 18-25.
3. Маянский А.Н. Цитокины и медиаторные функции уроэпителия в воспалительных реакциях мочевого выводящей системы // Цитокины и воспаление. – 2013. – Т. 2, №4. – С. 3-8.
4. Меркадонова Ю.А., Утц И.А. Цитокиновый профиль мочи при различных этиопатогенетических вариантах хронического пиелонефрита у людей // Саратовский науч.-мед. журн. – 2018. – Т. 7, №4. – С. 901-904.
5. Плотникова С.В., Демьянов А.В., Симбирцев А.С. Диагностическая ценность исследования уровня цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление. – 2020. – №2 (3). – С. 20-35.
6. Lozno R., Naghavi M., Foreman K. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 // Lancet. – 2013. – Vol. 380. – P. 2095-2128.
7. Verhagen N.A., Tamsma J.T. et al. Regulation of glomerular epithelial cell production of fibronectin and transforming growth factor beta by high glucose, not by angiotensin II // Diabetes. – 2017. – Vol. 46, №5. – P. 834-840.

#### СОДЕРЖАНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ ПРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ НЕФРОСКЛЕРОЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Шукурова У.П., Ходжиметов А.А., Мухамедова Н.Х., Бауетдинова Г.Д.

*Цель: оценка информативности диагностических лабораторных биомаркеров нефросклероза почек у больных хроническим пиелонефритом. Материал и методы: обследованы 78 пациентов в возрасте от 22 до 58 лет с нефросклерозом почек, сочетанным с хроническим пиелонефритом, наблюдавшихся в отделении нефрологии, урологии, эндокринологии многопрофильной клиники ТМА. 40 пациентов с хронической почечной недостаточностью без нефросклероза составили 1-ю группу, 38 больных с ХПН и нефросклерозом – 2-ю группу. Результаты: получены данные о высокой экскреции с мочой больных с протенинурическими формами нефросклероза почек, сочетанного с хроническим пиелонефритом, регуляторов ангиогенеза VEGF-A, THBSN1 и ее связи с экскрецией маркеров почечного повреждения показывают. Выводы: дальнейшее исследование факторов ангиогенеза при ХГН может иметь большое практическое значение.*

*Ключевые слова: хронический пиелонефрит, нефросклероз, скорость клубочковой фильтрации, аннексин 5, фибронектин, эндотелин-1 и цистатин С.*