

УДК 616.63:616.61-002.3

ИЗОЛИРОВАННЫЙ МОЧЕВОЙ СИНДРОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЛАТЕНТНОГО ТЕЧЕНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ*

Т.С. Кузнецова², И.Г. Пащенко¹, Л.И. Абдусалямова¹¹Ульяновский государственный университет,²Ульяновская областная клиническая больница

В работе приведены результаты исследований у больных хроническими гломеруло-нефритами, начальным проявлением которых был изолированный мочево́й синдром (ИМС). Установлено, что наиболее часто ИМС встречается при мезангиальных формах гломеруло-нефритов (ГН).

Ключевые слова: изолированный мочево́й синдром, хронические гломеруло-нефриты.

Введение. Гломеруло-нефрит (ГН) представляет собой наиболее распространенную патологию почек. Он является основной причиной 74–76 % случаев тяжелой инвалидности больных на додиализной и диализной стадиях хронической почечной недостаточности (ХПН) [3, 4].

Среди причин смерти больных ГН, длительно леченных неселективными цитостатиками (ЦС) и глюкокортикостероидами (ГКС), важное место занимают вызванные лекарственным иммунодефицитом тяжелые оппортунистические инфекции, сепсис, онкологические заболевания [21], а также осложнения медикаментозного синдрома Кушинга [9].

Термин «гломеруло-нефрит» не отражает в полной мере морфофункциональную сущность заболевания, так как при нем поражается не только клубочек, но и фактически все структуры нефрона [7]. Хотя ГН можно заподозрить по клинико-лабораторным данным, постановка окончательного диагноза возможна только после гистологического исследования почечной ткани [11]. Особое место среди актуальных вопросов нефрологии принадлежит проблеме изучения факторов прогрессирования хронических заболеваний почек [5].

Очень часто трудно найти причину развития гломерулопатии. В настоящее время классификация ГН базируется на особенностях морфологической картины нефробиоп-

тата после проведения световой, электронной, иммунофлюоресцентной микроскопий, что позволяет определить характер распределения в почечной ткани иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента [1].

Морфологическая диагностика, основанная лишь на результатах светооптического исследования, во многих случаях несостоятельна, так как морфологические светооптические феномены так же неспецифичны, как и клинические, особенно в дебюте заболевания. Одно светооптическое исследование биоптатов в 8,8 % случаев не позволяет поставить диагноз. В подавляющем большинстве (63,6 %) это больные с асимптомной микрогематурией – диагностически одной из наиболее трудных ситуаций в нефрологии [2].

Установлено, что один и тот же гистологический вариант ГН может иметь различную этиологию, патогенез, клиническую симптоматику [8].

В свете современных данных, полученных при морфологическом исследовании почечной ткани, выделяют 2 группы ГН. Первую группу поражений клубочков почек составляют пролиферативные ГН: мезангио-пролиферативный (МезПГН), диффузный пролиферативный, экстракапиллярный ГН. Для этих вариантов ГН в первую очередь характерен нефротический синдром («богатый» мочево́й осадок, эритроциты, эритроцитарные цилиндры, лейкоциты),

* Выражаем благодарность за помощь в написании статьи профессорам, д.м.н. центрального патолого-анатомического отделения лаборатории электронной микроскопии и иммуногистохимии I Московского государственного университета им. И.М. Сеченова В.А. Варшавскому, Е.П. Голицыной.

протеинурия обычно не более 3 г/сут., почечная недостаточность. Морфологическими вариантами пролиферирующих ГН являются:

острый диффузный пролиферативный ГН, экстракапиллярный (ГН с полулуниями), МезПГН, мезангиокапиллярный ГН (МезКГН).

К группе неproлиферирующих ГН относятся варианты заболевания, при которых поражаются преимущественно слои клубочкового фильтра (базальная мембрана, подоциты). В эту группу входят следующие гистологические варианты ГН: мембранозная нефропатия, болезнь минимальных изменений, фокальный сегментарный гломерулосклероз. Эти варианты ГН проявляются преимущественно нефротическим синдромом (протеинурия больше 3,5 г/сут., гипоальбуминемия, гиперлипидемия, «богатый» мочевой осадок, отеки).

Поскольку гистологическое исследование нефробиоптата доступно только специализированным лечебным учреждениям, в клинической практике бытует классификация, основанная на ведущих клинических синдромах, к числу которых относится ИМС, характеризующийся отсутствием клинической симптоматики, скудной протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией.

По мнению ряда нефрологов [7, 18], подобные случаи проявления ГН следует расценивать как латентное течение заболевания, большая доля которого приходится на вторичный, скрытый период болезни, а при нефробиопсии при ИМС выявляются изменения, аналогичные тем, которые обнаруживаются в развернутой стадии болезни.

Следует признать, что ИМС может быть не только проявлением ГН, но и дебютом других заболеваний почек (амилоидоз, опухоли, вторичные нефропатии и т.д.).

Поэтому выявление ИМС случайно или при целенаправленном обследовании больного требует проведения нефробиопсии с последующим морфологическим исследованием биоптата почечной ткани в специализированном лечебно-профилактическом учреждении.

Цель исследования. В условиях проспективного наблюдения за больными с впервые выявленным изолированным мочевым синдромом установить нозологический диагноз нефропатий и оценить эффективность патогенетического лечения.

Задачи исследования

1. Из компьютерной базы данных нефрологического отделения Областной клинической больницы выбрать для анализа истории болезни больных с изолированным мочевым синдромом.

2. Используя современные методы морфологической диагностики, установить нозологическую структуру заболеваний почек, проявляющихся изолированным мочевым синдромом.

3. Оценить эффективность комплексного лечения больных хроническим гломеруло-нефритом с признаками ИМС.

Материалы и методы. Под наблюдением в течение достаточно длительного времени (от 5 до 15 лет) находилось 85 больных, которые поступали на клиническое обследование и лечение в нефрологическое отделение Ульяновской областной клинической больницы с первоначальным диагнозом ИМС.

Из этого числа больных в окончательную разработку было включено 32 пациента, которым для постановки диагноза потребовалось использование современных методов исследования, включая электронную микроскопию, гистохимические исследования нефробиоптата.

53 больным, поступавшим на клиническое обследование и лечение, нефробиопсию провести по разным причинам не удалось. Однако на основании комплексного обследования и пролонгированного диспансерного наблюдения у нефролога диагноз заболевания почек был установлен, и больным проводится соответствующее лечение. Из 32 больных с установленным морфологическим диагнозом женщин было 17 (53,1%), мужчин 15 (46,9%), средний возраст больных $42,6 \pm 4,7$ года. Продолжительность заболевания с момента выявления ИМС в среднем составила $6,1 \pm 4,2$ года. Предшествующим заболеванием у 27 (84%) больных была острая респираторная инфекция

(ОРВИ), по поводу которой больные обращались к врачу. У оставшейся части больных (16 %) ИМС был выявлен случайно при обследовании по какому-либо другому заболеванию и при заполнении санаторно-курортной карты. При ГН случайное выявление ИМС, по данным литературы, встречалось от 75 до 81,8 % случаев.

У 32 больных средняя частота обращаемости к врачу-нефрологу в среднем составила $5,0 \pm 1,1$ раз (колебания от 1–3 до 20–24 раз).

В 20,6 % случаев у родственников наследственность была отягощена артериальной гипертензией, а в 13,8 % – заболеваниями почек. В подавляющем большинстве случаев больные жалоб нефрологического характера не предъявляли. Объективный осмотр также не позволял заподозрить какое-либо заболевание почек. Латентное течение ГН, проявляющегося ИМС, по результатам наблюдений Е.М. Тареева, может длиться 25–31 год [7].

Диагноз основного заболевания, дебютирующего ИМС, ставился на основании комплексного обследования больных, включая оценку и интерпретацию общего анализа крови, мочи, проб Зимницкого, Нечипоренко, Реберга-Тареева, определение суточной протеинурии, биохимических констант крови.

Из инструментальных методов исследования использовались: УЗИ органов брюшной полости с акцентом внимания на состояние почек, УЗДГ сосудов почек, обзорная рентгенография органов грудной клетки (облигатно) и брюшной полости (факультативно), компьютерная томография органов брюшной полости (по необходимости), радионуклидная ренография с I^{131} . Всем больным с ИМС была проведена прицельная чрезкожная нефробиопсия (врачи В.В. Павлов, В.П. Мухорин).

Морфологическое исследование нефробиоптата проводилось в центральном патологоанатомическом отделении лаборатории электронной микроскопии и иммуногистохимии I Московского государственного университета им. И.М. Сеченова и патологоанатомическом отделении ГУЗ УОКБ (морфологи

Б.С. Ашанин, В.Е. Бригиневич, А.М. Карпова). В 100 % случаев была проведена световая микроскопия, а также иммуногистохимическое исследование и электронная микроскопия нефробиоптата. В центральном патологоанатомическом отделении лаборатории электронной микроскопии и иммуногистохимии I Московского государственного университета им. И.М. Сеченова световая микроскопия и иммуногистохимическое исследование нефробиоптата проводились профессором В.А. Варшавским, а электронная микроскопия – профессором Е.П. Голицыной на аппарате Тесна-12. Увеличение определялось индивидуальными характеристиками нефробиоптата (от 2550 до 87000 раз).

Больные, находившиеся в нефрологическом отделении УОКБ, получали комплексную терапию (глюкокортикостероиды, цитостатики, нефропротекторы и др.). Характеристика лабораторных показателей у исследованных больных приведена в табл. 1.

Статистическая обработка цифрового материала проводилась с помощью лицензированного пакета программ Statistica 6,0. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение показателя, а m – ошибка средней, p – коэффициент достоверности по Стьюденту.

Результаты и обсуждение. Исследования показали, что у 27 (84,4 %) больных ИМС был проявлением ГН и только у 5 (15,6 %) диагностировались вторичные нефропатии. Морфологические варианты поражения почек, дебютировавшие ИМС, представлены в табл. 2.

Из представленной таблицы видно, что в структуре поражений почек ведущее положение занимает МезПГН, который встречался у 11 (34,4 %) больных. МПГН является самой распространенной формой ХГН [22]. Частота выявления МезПГН составляет до 67–68 % [9]. По данным Б.И. Шулуто с соавт., 10-летняя почечная выживаемость при МПГН составляет 64 % [14, 16], по данным других авторов – до 90 % [13]. Этот вариант ГН с самого начала проявлялся ИМС, чаще всего у мужчин в возрасте от 50 до 60 лет. Характеристика мочевого синдрома представлена в табл. 3.

Таблица 1

Характеристика лабораторных показателей исследованных больных

№ п/п	Показатели	Результаты исследований	Норма
1	Мочевой синдром:		
1.1	Белок (г/л)	1,12±0,2	0,012
1.2	Эритроциты (в п/зр)	4,6±0,2	0
1.3	Лейкоциты (в п/зр)	2,7±0,5	Мужчины: 0–1, Женщины: 5–6
1.4	Цилиндры (в п/зр)	1,2±0,9	Зернистые: 0, Гиалиновые: 0–1
2	Биохимические исследования крови:		
2.1	Общий белок (г/л)	60,9±1,2	66–87
2.2	Альбумин (г/л)	32,1±1,0	35–50
2.3	Фибриноген (г/л)	5151,9±253,7	2000–4000
2.4	Протромбин (%)	89,2±1,2	78–142
2.5	Креатинин (ммоль/л)	89,7±2,6	55–110
2.6	Мочевина (ммоль/л)	5,7±0,3	1,7–8,3
2.7	Холестерин (ммоль/л)	7,7±0,5	1,3–5,3
2.8	Кальций (ммоль/л)	2,3±0,1	2,2–2,65
2.9	Калий (ммоль/л)	4,7±0,1	3,3–5,1
2.10	Фосфор (ммоль/л)	1,4±0,1	0,81–1,45
2.11	Натрий (ммоль/л)	139,6±0,8	136,0–146,0
2.12	Общий билирубин (мкмоль/л)	7,9±0,7	1,7–21,0
2.13	Мочевая кислота (мкмоль/л)	414±13,6	208,0–428,0
2.14	АЛТ (U/l)	22,4±2,2	0,0–45,0
2.15	АСТ(U/l)	25,9±3,0	0,0–35,0
3	Иммунологические исследования:		
3.1	Ig G (г/л)	10,0±0,9	6–18
3.2	Ig A (г/л)	2,7±0,9	1–5
3.3	Ig M (г/л)	1,2±0,4	0,5–1,8
3.4	ЦИК (Ед.)	22,4±1,2	20–30
3.5	СРБ (г/л)	3,1±0,6	0–5,0
3.6	Комплемент (Ед.)	64,4±9,8	50–80
3.7	ANCA (Ед.)	0,6±0,1	0–1
3.8	Антитела к ДНК (МЕ/мл)	11,7±1,8	0–25
4	Функциональные пробы почек:		
4.1	Суточная протеинурия (г/сут.)	1,7±0,4	<0,3
4.2	Скорость клубочковой фильтрации по MDRD (мл/мин)	62,2±9,9	Более 90
5	Гемограмма:		
5.1	Гемоглобин (г/л)	124,9±4,6	130–160
5.2	Эритроциты (10 ¹² /л)	4,00±0,2	4,0–5,0
5.3	СОЭ (мм/ч)	37,3±3,0	До 18
5.4	Лейкоциты (10 ⁶ /л)	7,0±0,4	4,0–9,0
5.5	Тромбоциты (10 ⁶ /л)	261±14	180–320

Таблица 2

Морфологические варианты поражения почек

Окончательный диагноз поражения почек	Количество больных	
	Число больных	%
Мезангиопролиферативный гломерулонефрит	11	34,4
Мезангиокапиллярный гломерулонефрит	8	25,0
Фокально-сегментарный гломерулосклероз	2	6,2
Гломерулонефрит с минимальными изменениями клубочков	3	9,4
Мембранозная нефропатия	3	9,4
Амилоидоз почек	2	6,2
Нефросклероз	2	6,2
ANCA – ассоциированная гломерулопатия	1	3,2
Итого	32	100

Таблица 3

Мочевой синдром при МезПГН

Показатель	Результат
Белок (г/л)	0,9±0,2
Эритроциты (в п/зр)	4,3±1,4
Гиалиновые цилиндры (в п/зр)	1,5±0,7
Зернистые цилиндры (в п/зр)	0,9±0,3
Лейкоциты (в п/зр)	2,5±0,3

Клинически МезПГН у наблюдаемых больных проявлялся в дальнейшем нефротическим, гипертоническим, гематурическим синдромами, что совпадает с результатами исследований других авторов [2].

Обращает на себя внимание тот факт, что у мужчин трансформация ИМС в нефротический вариант произошла в среднем через 19 лет после его выявления, тогда как у женщин для этого понадобилось только 3 года.

В настоящее время, по данным светоптических, иммуногистохимических, электронномикроскопических и морфометрических исследований, различают 3 морфологических варианта МезПГН в зависимости от класса иммуноглобулинов в сочетании с С3-фракцией комплемента, преобладающих в клубочковых депозитах [10]. У обследованных нами пациентов наиболее часто в клубочковых депозитах одновре-

менно выявлялись все три класса иммуноглобулинов в сочетании с С3-фракцией комплемента или без.

Находясь в стационаре, больные получали лечение глюкокортикостероидами (преднизолон), цитостатиками (циклофосфан, циклоспорин А, микофенолата мофетил) по принятым в современной нефрологии дозировкам [15, 17]. Наряду с этим им проводилось нефропротективное и симптоматическое лечение.

На фоне проведенного комплексного лечения МезПГН полная клинико-лабораторная ремиссия была достигнута у 3 (27,3 %) пациентов, неполная – у 3 (27,3 %), но эти больные продолжают лечение иммуносупрессивными препаратами, у 3 (27,3 %) больных эффекта от лечения получить не удалось, у одного из них исходом была терминальная почечная недостаточность, у 2 (18,2 %) больных ИМС был без динамики. В табл. 4 приведены

результаты комплексного лечения больных МезПГН.

Таблица 4

Результаты лечения больных с МезПГН

Показатели	До лечения	После лечения	p
Суточная протеинурия, г/сут.	1,4±0,4	0,3±0,1	0,001
СКФ* по MDRD, мкмоль/л	60,6±8,7	86,4±3,8	0,001
Альбумин, г/л	24,9±2,7	38,6±1,7	0,05
Общий белок, г/л	49,3±3,3	70,7±3,7	0,001

Примечание. * СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

В качестве примера приводим выписку истории болезни.

Больной С., 54 года. Дебют заболевания в 52 года, когда при обследовании по поводу остеохондроза был выявлен мочевого синдром: следовая протеинурия и микрогематурия, не проявляющиеся клинически. В последующем протеинурия стала нарастать и за 2 мес. развился нефротический синдром (НС). При обследовании: протеинурия – 3,7 г/л, гематурия – 2–3 в п/зр, суточная протеинурия – 5,8 г/сут., альбумин крови – 19,5 г/л, общий белок крови – 55,7 г/л. В связи с развитием НС была проведена диагностическая нефробиопсия с последующим комплексным исследованием нефробиоптата:

1. Световая микроскопия нефробиоптата №8/14/07 (31.01.2007 г.): биоптат почки представлен корковым слоем (до 15 клубочков). В клубочках отмечается очаговая пролиферация мезангиоцитов, очаговое расширение мезангия, очаговое утолщение базальной мембраны клубочка, склероз отдельных сосудистых петель. Эпителий извитых канальцев в состоянии белковой дистрофии и субатрофии, в просвете некоторых канальцев – эритроциты. Очаговый склероз стромы и ее небольшая очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация, артериолосклероз. Амлоида не найдено. Заключение: картина укладывается в морфологию мезангиопролиферативного гломерулонефрита.

2. Электронномикроскопическое исследование биоптата почки (15.02.2007 г.): биоптат №8/14/07. В изученном клубочке мочевого пространство расширено, в нем содержится много эритроцитов и белок. Базальные мембраны клубочков умеренно очагово утолще-

ны. Обнаруживается большое количество крупных субэпителиальных иммунных комплексов и немного иммунных комплексов в умеренно расширенном мезангии. Малые подростки подоцитов преимущественно редуцированы. Заключение: найденные изменения полностью соответствуют светооптическому диагнозу мезангиопролиферативного гломерулонефрита.

3. При дополнительном иммуногистохимическом исследовании 909/07 (100721–25) на базе Гематологического научного центра РАМН в биоптате почки в области канальцев видны отложения kappa+ и lambda+ масс. Эти массы IgG+, IgA+, IgM+.

В соответствии с полученными результатами обследования больному проводилась специфическая иммуносупрессивная (ГКС, ЦФ, циклоспорин А), а также нефропротективная и симптоматическая терапия. На фоне проводимого лечения достигнута полная клинико-лабораторная ремиссия, которая сохраняется уже 4 года. Если учесть, что, по данным литературы, МезПГН является наиболее благоприятным вариантом заболевания, то полученные нами результаты исследований совпадают с таковыми других авторов [19].

Вторым по частоте встречаемости среди наблюдаемых больных был МезКГН. В последнее время этот вариант гломерулонефрита встречается, по данным литературы, в 5–6 % случаев [11].

Данная патология поровну распределена между мужчинами и женщинами. Возраст – преимущественно до 50 лет. У всех больных МезКГН дебютировал ИМС без каких бы то ни было клинических проявлений.

Мочевой синдром характеризовался весьма умеренной протеинурией ($0,4 \pm 0,02$ г/л), микрогематурией ($3,6 \pm 0,25$ в п/зр), лейкоцитурией ($3,1 \pm 0,14$ в п/зр), цилиндрурией ($1,2 \pm 0,4$ в п/зр).

В анамнезе больных не удалось выявить каких-либо факторов риска развития заболевания. Поэтому с достаточным основанием этот вариант ГН расценивался как идиопатическая форма.

На основании результатов светооптического, иммуногистохимического, электронномикроскопического и морфометрического исследований нефробиоптата выделяют несколько морфологических вариантов МезКГН:

- с субэндотелиальными депозитами;
- болезнь плотных депозитов;
- мембранозноподобный или смешанный;
- лобулярный ГН [10].

По классификации Е.М. Тареева [7], клинически первый вариант соответствует нефротическому или смешанному варианту,

второй – нефротическому, третий – нефротическому или гипертоническому, четвертый – смешанному или нефротическому. По данным некоторых авторов [20], МезКГН – одна из неблагоприятных форм заболевания, и через какое-то время при отсутствии лечения развивается почечная недостаточность.

За время наблюдения МезКГН трансформировался в нефротический синдром у 5 из 8 больных, преимущественно у женщин.

Результаты комплексного лечения, включавшие глюкокортикостероиды, цитостатики, нефропротекторы и симптоматические средства, показали, что полная клинико-лабораторная ремиссия отмечалась у 2 больных, неполная клинико-лабораторная ремиссия – также у 2 больных. Исход заболевания в терминальную почечную недостаточность наблюдался у 2 больных. К этому следует добавить, что у 2 больных, несмотря на проведенное лечение, оставался ИМС без нарушения функций почек.

Результаты лечения больных с МезКГН представлены в табл. 5.

Таблица 5

Результаты лечения больных с МезКГН

Показатели	До лечения	После лечения	p
Суточная протеинурия, г/л	$2,0 \pm 0,4$	$0,4 \pm 0,2$	0,001
СКФ по MDRD, мкмоль/л	$64,2 \pm 11,3$	$80,5 \pm 13,7$	0,05
Альбумин, г/л	$23,3 \pm 2,8$	$38,0 \pm 2,3$	0,001
Общий белок, г/л	$39,2 \pm 0,2$	$65,6 \pm 3,84$	0,05

В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Больной И., 25 лет. Начало заболевания в 23-летнем возрасте, когда при обследовании и лечении по поводу эритроцитоза верифицирован мочевой синдром, не проявлявшийся клинически. В дальнейшем не обследовался по поводу выявленного мочевого синдрома. Через год стали появляться отеки нижней конечности, верхних конечностей, повышение АД до 190/100 мм рт. ст., тошнота, рвота. При обследовании: в моче протеинурия до 3 г/л, макрогематурия, цилиндрурия (гиалиновые цилиндры – единичные в поле зрения), альбумин крови – 19,5 г/л, общий белок крови – 45,2 г/л, креатинин крови – 173,3 мкмоль/л, мочевины

крови – 7,1 ммоль/л. Была проведена диагностическая нефробиопсия с последующим исследованием нефробиоптата:

1. Морфологическое описание нефробиоптата (проведено в НИИ ММА им. И.Н. Сеченова): биоптат №60/595-607/10 (световая микроскопия, иммуногистохимия) (17.02.2010 г.). Биоптат почки представлен корковым слоем (до 8 клубочков). В клубочках отмечается очаговая пролиферация мезангиоцитов, расширение и склероз мезангия, диффузное утолщение базальной мембраны клубочка, склероз отдельных сосудистых петель, множественные синехии. Эпителий извитых канальцев в состоянии белковой дистрофии, диффузной атрофии и субатрофии, просвет расширен.

Диффузный склероз стромы с небольшими очаговыми лимфогистиоцитарными инфильтратами, выраженный артериосклероз. Амелоида не найдено. При иммуногистохимическом исследовании обнаружена фиксация IgG на гломерулярной базальной мембране очагового комковатого характера. Заключение: картина мезангиокапиллярного гломерулонефрита с фибропластической трансформацией и началом сморщивания почки.

2. Электронномикроскопическое исследование биоптата почки (06.04.2010 г.): биоптат №60/595-607/10. Изученный клубочек имеет дольчатое строение. Одни дольки представляют собой комплекс из расширенного мезангия с увеличенным числом мезангиоцитов и из прилегающих капилляров, просвет которых заполнен целиком образованным *de novo* мембраноподобным веществом с заключенным в нем клеточным детритом. В некоторых дольках при этом имеется щелевидный просвет, содержащий эритроциты. Другие дольки являются расширенным капилляром, в просвете которого обнаруживаются гибнущие эндотелиоциты и клеточный детрит, перемежающиеся слоями мембраноподобного вещества, образованного *de novo*. Малые подростки подоцитов тотально редуцированы. Наблюдается виллезная трансформация. Заключение: найденные изменения соответствуют морфологической картине мезангиокапиллярного гломерулонефрита с фибропластической трансформацией.

Больному проводилась иммуносупрессивная, нефропротективная терапия (ГКС+ЦС), однако не смотря на проводимое лечение в течение одного года развилась терминальная почечная недостаточность.

Как уже отмечалось выше, у части наблюдаемых больных по разным причинам (чаще всего из-за отказа больных) нефробиопсию провести не удалось, и поставить морфологический диагноз заболевания почек было невозможно.

Тем не менее с учетом результатов комплексного обследования и пролонгированного наблюдения за больными в условиях нефрологического стационара из 53 больных диагноз хронического гломерулонефрита с гипертоническим синдромом был поставлен

19 (35,8 %), тубулоинтерстициальный нефрит – 6 (11,3 %), латентное течение хронического гломерулонефрита с ИМС – 14 (26,4 %), нефритический синдром – 4 (7,5 %), хронический гломерулонефрит с нефротическим синдромом – 10 (18,9 %) пациентам.

Всем больным проводилось комплексное лечение, включавшее в себя нефропротективные, симптоматические лекарственные средства, а при наличии показаний – цитостатические препараты. Результаты лечения таковы. Полная клинико-лабораторная ремиссия была достигнута у 4 (7,5 %) больных, неполная – у 4 (7,5 %), развитие терминальной почечной недостаточности наступило у 8 (15 %) больных. Тенденция к снижению клубочковой фильтрации наблюдалась у 7 (13,2 %) больных, у остальных пациентов азотовыделительная функция почек осталась без изменений.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что ИМС могут проявляться самые разнообразные заболевания почек первичного или синдромального генеза. Однако наиболее часто ИМС встречается у больных гломерулонефритами и, в частности, при мезангиопролиферативном и мезангиокапиллярном вариантах заболевания.

Углубленное морфологическое исследование нефробиоптата указывает на то, что ИМС отражает латентное течение заболевания почек, а не его клинический дебют. В этом отношении результаты наших исследований совпадают с выводами других авторов.

ИМС, по нашим наблюдениям, может длительное время быть единственным проявлением ГН. Максимальный срок латентного течения заболевания среди исследованных больных составляет около 15 лет и в конце концов манифестируется нефротическим синдромом и терминальной почечной недостаточностью.

Выводы

1. Изолированный мочевого синдром у подавляющего большинства наблюдаемых больных свидетельствовал о латентном течении хронических гломерулонефритов.

2. Среди исследованных больных с хроническими гломерулонефритами, проявив-

шимся изолированным мочевым синдромом, наиболее часто диагностировались мезангио-пролиферативный и мезангиокапиллярный морфологические варианты заболевания.

3. Комплексное лечение больных с мезангио-пролиферативным и мезангиокапиллярным гломерулонефритами сопровождалось у 2/3 больных положительной клинико-лабораторной динамикой показателей течения заболеваний.

1. *Аткинс, Р.Ж.* Гломерулонефриты / Р.Ж. Аткинс // Нефрология и диализ. – 2000. – Т. 2, №4. – С. 225–229.

2. *Беспалова, В.М.* Соотношение между клиническими и морфологическими формами первичных гломерулопатий / В.М. Беспалова, Т.Н. Цвирко // Нефрология и диализ. – 2005. – Т. 7, №2. – С. 181–185.

3. *Джаналиев, Б.Р.* Клинико-морфологические характеристики фокального сегментарного гломерулосклероза/гиалиноза / Б.Р. Джаналиев, В.А. Варшавский, Е.Л. Проскурнева // Нефрология и диализ. – 2002. – Т. 4, №1. – С. 33–37.

4. *Джаналиев, Б.Р.* Частота, динамика и клинические проявления морфологических форм первичной гломерулопатии / Б.Р. Джаналиев, В.А. Варшавский // Нефрология и диализ. – 2001. – Т. 3, №1. – С. 75–78.

5. Клиническая нефрология. Т. 1 / под ред. Е.М. Тареева ; АМН СССР. – М. : Медицина, 1983. – 464 с.

6. Клиническая нефрология. Т. 2 / под ред. Е.М. Тареева ; АМН СССР. – М. : Медицина, 1983. – 416 с.

7. *Мухин, Н.Я.* Диагностика и лечение болезней почек / Н.Я. Мухин, И.Е. Тареева, Е.М. Шилов. – М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 384 с.

8. Нефрология : рук. для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2000. – 688 с.

9. Нефрология : учебное пособие для после-вузовского образования / под ред. Е.М. Шилова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 688 с.

10. Об уточнении клинико-морфологической классификации хронического гломерулонефрита / В.А. Варшавский и др. // Нефрология и диализ. – 1999. – Т. 1, №2–3. – С. 99–102.

11. Прогностические факторы ускоренного прогрессирования хронического гломерулонефрита и хронических невоспалительных гломерулопатий / М.Я. Ратнер и др. // Терапевтический архив. – 1998. – Т. 70, №6. – С. 7–1111.

12. Прогрессирование хронического гломерулонефрита: клинико-морфологические взаимосвязи / Н.Н. Картамышева и др. // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, №4. – С. 395–398.

13. Рациональная фармакотерапия в нефрологии : рук. для практикующих врачей / под ред. Н.А. Мухина, Л.В. Козловской, Е.М. Шилова. – М. : Литтерра, 2006. – 896 с.

14. *Шулутко, Б.И.* Гломерулонефриты / Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко, В.Р. Шумилкин. – СПб., 2001. – 214 с.

15. *Шулутко, Б.И.* Патология почек: клинико-морфологическое исследование / Б.И. Шулутко. – Л. : Медицина, 1983. – 296 с.

16. *Шулутко, Б.И.* Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. – СПб., 2007. – 704 с.

17. *Ярошевский, А.Я.* Клиническая нефрология / А.Я. Ярошевский. – М., 1975. – 420 с.

18. *Berthoux, F.C.* Natural history of primary IgA nephropathy / F.C. Berthoux, H. Mohey, A. Afiani // Semin. Nephrol. – 2008. – №1. – P. 4–9.

19. *Burton, C.* The role of proteinuria in progression of chronic renal failure / C. Burton // Amer. J. Kid. Dis. – 1996. – Vol. 27, №6. – P. 765–775.

20. *Slot, M.C.* Renal survival and prognostic factors in patients with PR3-ANCA associated vasculitis with renal involvement / M.C. Slot, J.W.C. Tervaert, C.F. Franssen // Kidney Int. – 2003. – №63. – P. 670–677.

21. *Kawasaki, Y.* The pathogenesis and treatment of IgA nephropathy / Y. Kawasaki // Fukushima J. Med. Sci. – 2008. – Vol. 54, №2. – P. 43–60.

ISOLATED URINARY SYNDROME AS PRESENTATION OF THE DELITESCENT CURRENT GLOMERULONEFRITIS

T.S. Kuznetsova², I.G. Pashenko¹, L.I. Abdusalyamova¹

¹Ulyanovsk State University,
²Ulyanovsk Regional Clinical hospital

The results of the researches of patients with chronic glomerulonephritis the isolated urinary syndrome (IUS) are given in this work which was the initial presentation. It is established that most of all IUS is found at mesangial forms of glomerulonephritis (GN).