

## **Хронічний гломерулонефрит у військовослужбовців. Клініко-морфологічна характеристика, ефективність лікування**

**А.П. КАЗМІРЧУК, Л.В. КОМІНКО**

**Резюме.** В статті проаналізована ефективність лікування хворих на хронічний гломерулонефрит у військовослужбовців на основі аналізу 105 історій хвороб пацієнтів, які знаходились на лікуванні та обстеженні в Головному військово-медичному клінічному центрі «Головний військовий клінічний госпіталь» МО України. Хворі розподілені на 2 групи в залежності від клінічного варіанту (нефротичний синдром, сечовий синдром). 12-ти хворим виконана пункційна біопсія нирки. Проаналізована ефективність лікування хворих на хронічний гломерулонефрит.

**Ключові слова:** хронічний гломерулонефрит, військовослужбовці, ефективність лікування.

Особливе місце серед актуальних питань клінічної нефрології належить встановленню поширеності та захворюваності на первинний гломерулонефрит, вивченню клініко-морфологічних характеристик хронічного гломерулонефриту (ХГН), які відіграють провідну роль в його прогресуванні.

Труднощі в отриманні інформації про поширеність та захворюваність на ХГН обумовлені у світі насамперед рівнем медичної допомоги [3] та неоднозначними підходами до визначення поняття «гломерулонефрит» (клінічні форми, морфологічні типи тощо). А вивчення прогностичних факторів прогресування, яких на теперішній час виділяють три (клінічний варіант, морфологічний тип та вираженість тубуло-інтерстиціальних змін), в Україні стримуються недостатнім впровадженням прижиттєвого морфологічного дослідження ниркової тканини.

**Метою роботи** є вивчення причин захворюваності на хронічний гломерулонефрит у військовослужбовців, оцінка клінічного перебігу захворювання та ефективності його лікування.

### **Матеріали і методи**

Проаналізовано історії хвороб 105 пацієнтів-військовослужбовців, хворих на ХГН, яким проведені рутинні лабораторні дослідження (визначення добової протеїнурії, дослідження сечі за Нечипоренком та Зимницьким; біохімічні дослідження крові; ультразвукове дослідження нирок), 12 пацієнтам – пункційна біопсія нирок з наступним гістологічним дослідженням ниркових біопатів. Серед даної групи хворих військовослужбовців строкової служби було – 40 (середній вік  $19,1 \pm 0,32$  роки), офіцерів – 65 (середній вік –  $42,3 \pm 0,34$  роки).

Серед хворих на ХГН у 24 спостерігався нефротичний синдром (НС), у 81 – сечовий синдром (СС). Розподіл хворих за клінічним варіантом захворювання, стадіями та військовими званнями поданий у таблиці 1.

Таблиця 1

**Розподіл хворих на ХГН за клінічним варіантом, стадіями захворювання та військовими званнями**

Військово-службовці	Клінічний варіант ХГН							
	Сечовий n = 81				Нефротичний n =24			
	I n =31	II n =37	III n =12	n	I n =15	II n =9	III n =0	n
стадія*								
солдати	18	7	3	28	12	-	-	12
офіцери	13	30	10	53	3	9	-	12

Стадія\* ХГН: I – догіпертензивна; II – гіпертензивна; III – ХНН.

**Результати та їх обговорення**

У досліджуваній групі пацієнтів тривалість захворювання коливалась від 1 до 10 років, в середньому  $3,6 \pm 0,82$  роки. ХГН розвинувся у 37 хворих після перенесеної ГРВІ, у 24 – після переохолодження; після інших інфекційних хвороб (ангіна, кір, пневмонія) – у 4. У решти пацієнтів встановити етіологічний фактор не вдалося.

ХГН маніфестував нефротичним синдромом у 24 пацієнтів, сечовим синдромом – у 81. Трансформація нефротичного синдрому в СС відбулась у перші півроку захворювання у 22 хворих (50% хворих з НС). Серед хворих на ХГН в догіпертензивній стадії (n=15) спостерігалась менша тривалість хвороби – в середньому  $2,6 \pm 0,11$  роки, середній вік хворих становив  $24,2 \pm 1,1$  роки.

Дванадцять хворим виконана пункційна біопсія нирки. У 8 виявлений мезангіопроліферативний ГН ( $66 \pm 15\%$ ), у одного – мембранозний ГН ( $8 \pm 8\%$ ), у одного – проліферативний ГН ( $8 \pm 8\%$ ), у двох – мезангіокапілярний ГН ( $17 \pm 11\%$ ).

Тривалість захворювання у пацієнтів на ХГН в гіпертензивній стадії (n = 9) в середньому становила  $3,01 \pm 0,6$  роки, середній вік хворих –  $44,2 \pm 1,2$  роки.

Всі хворі на ХГН в досліджуваній групі отримували патогенетичну терапію: монотерапія преднізолоном (1 мг/кг/д) – 4 хворим на ХГН з НС в догіпертензивній стадії; у трьох з них розвинулась часткова клініко-лабораторна ремісія (ЧКЛР), трансформація НС в сечовий відбулась на шостому тижні лікування з наступною стабілізацією в СС; хворим була змінена категорія придатності до військової служби і в подальшому вони не спостерігались. Сім хворих на аналогічну форму ХГН отримували лікування преднізолоном (1 мг/кг/добу) з наступним приєднанням циклофосфану. Двом пацієнтам лікування

циклофосфаном розпочато через шість тижнів неефективного застосування преднізолону. Препарат призначали по 200 мг/добу на тлі зниження преднізолону до 0,5 мг/кг/добу з наступним зменшенням дози преднізолону по 5 мг/місяць. Ускладнень від застосування патогенетичної терапії не спостерігалось, лікування тривало протягом року. У всіх цих хворих відбулась трансформація НС в сечовий, пацієнтам була змінена категорія придатності до військової служби і подальше спостереження за ними не здійснювалось. Ще п'ять хворих одразу отримували комбіноване лікування преднізолоном і циклофосфаном за схемою «пульсового» введення цитостатика – 1 г внутрішньовенно один раз на місяць. Повна клініко-лабораторна ремісія (ПКЛР) розвинулась у 6 пацієнтів після шостого введення циклофосфану, доза преднізолону зменшувалась поступово (2,5 мг/місяць). Усі хворі продовжили військову службу. У одного пацієнта спостерігався рецидив НС, який трансформувався в СС після повторного пульсового введення циклофосфану, а ПКЛР розвинулась на тлі довготривалого неконтрольованого прийому преднізолону (більше одного року) з ініціативи пацієнта. У 2 хворих після п'ятого введення циклофосфану розвинулась ЧКЛР з наступною стабілізацією СС. Ці пацієнти також продовжили військову службу.

Серед хворих на ХГН в гіпертензивній стадії патогенетичне лікування отримували 5 хворих, з них у двох раніше проводилось лікування преднізолоном з нестійким ефектом. Усі хворі отримували лікування преднізолоном та «пульсове» введення циклофосфану за вище зазначенною схемою, у всіх хворих розвинулась ЧКЛР з істотним зниженням рівня артеріального тиску на тлі антигіпертензивної терапії, переважно інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ). Чотири хворих на ХГН з НС в гіпертензивній стадії отримували симптоматичне лікування (сечогінні, ІАПФ, блокатори кальцієвих каналів) без суттєвої динаміки втрати білка і рівня артеріального тиску.

Серед обстежених з діагнозом ХГН з СС на момент обстеження було 28 пацієнтів у віці до 20 років, 16 – у віці до 30 років, 15 – у віці від 30 до 40, 22 – у віці від 40 до 50. Тривалість захворювання коливалась від 1 до 10 років, в середньому  $3,56 \pm 0,6$  роки. ХГН встановлено випадково (при проведенні диспансерних обстежень) у 8 пацієнтів. ХГН розвинувся у 13 хворих після перенесеної ГРВІ, у 8 – після переохолодження; після інших інфекційних хвороб (ангіна, корева краснуха) – у 13 хворих. В решті хворих встановити етіологічний чинник не вдалося.

**У 52% пацієнтів цієї групи спостерігались супутні захворювання (хронічний декомпенсований тонзиліт, хронічний холецистит, хронічний простатит, гайморит, отит тощо), у 42% – в анамнезі вказівки на часті ангіни, ГРВІ, вірусний гепатит.**

Серед 31 хворого в догіпертензивній стадії ХГН військовослужбовців строкової служби було 18, офіцерів – 13. Серед причин розвитку хвороби є вказівки на передуючу ГРВІ у 8 осіб (4 та 4 відповідно), інші вірусні

захворювання – у 5 (2 та 3), переохолодження – у 4 (2 та 2). У 13 осіб (8 та 5 відповідно) причина хвороби не відома. Гломерулонефрит манифестував набряками обличчя та кінцівок у 6 хворих (солдатів – 5, офіцерів – 1), гострою нирковою недостатністю у одного солдата, макрогематурією у 3 (1 та 2 відповідно), НС та підвищення артеріального тиску спостерігались в дебюті у 1 офіцера, сечовий синдром – у 19 (8 та 11 відповідно).

У фазі ремісії хвороби обстежено 27 хворих (14 та 13 відповідно) в фазі загострення – 3 військовослужбовців строкової служби. Симптоматичне лікування супутніх захворювань проведено 2 хворим, що також призвело до стабілізації СС.

Серед 37 хворих в гіпертензивній стадії ХГН військовослужбовців строкової служби було 7 чоловік, офіцерів – 30 чоловік. В фазі загострення обстежено 10 хворих (2 та 8 відповідно), в фазі ремісії – 27 (5 та 22). Серед причин розвитку хвороби є вказівки на передуючу ангіну у 8 (1 та 7 відповідно), ГРВІ у 6 (1 та 5), значне переохолодження – у 3 (2 та 1). Етіологічний чинник не вдалося встановити у 19 осіб (військовослужбовців строкової служби – 2, офіцерів – 17). За анамнестичними даними зайво-рювання дебютувало СС у 24 пацієнтів (військовослужбовців строкової служби – 4, офіцерів – 20), НС у 3 офіцерів, макрогематурією у 4 (3 і 1), підвищенням артеріального тиску – у 6 офіцерів. В останніх випадках не виключено, що хвороба вперше виявлена в гіпертензивній стадії ХГН.

У 15 хворих (офіцери) тривалість захворювання становила більше 10 років, ще у 3 офіцерів та одного солдата – до 10 років. Тривалість ХГН в гіпертензивній стадії до 5–6 років була у 9 офіцерів, 1–2 роки у 3 пацієнтів (1 і 2 відповідно) та до 1-го року – у 6 осіб (5 та 1). За отриманими даними, звертає на себе увагу факт виявлення ХГН в гіпертензивній стадії у 7 хворих строкової служби, тобто захворювання розпочалося до призову в армію.

В стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН) обстежено 12 хворих (3 – солдати та 9 – офіцерів). У солдат порушення функції тривало до одного року, у офіцерів тривалість ХНН була від 3 до понад 10 років.

Усі хворі з системною гіпертензією та ХНН отримували симптоматичну терапію та сорбенти з позитивним ефектом. Суттєвого зниження артеріального тиску вдалось досягти лише у 30% пацієнтів, переважно при застосуванні блокаторів кальцієвих каналів. Жодному хворому на ХГН з СС в гіпертензивній стадії в фазі загострення патогенетична терапія не проводилась.

З метою верифікації морфологічного типу ХГН пункційна біопсія нирки хворим з СС не проводилась.

Морфологічна верифікація діагнозу проведена у 12 хворих на ХГН з НС, не виконувалась хворим на ХГН і СС, тому остаточна морфологічна верифікація діагнозу ХГН проведена лише 11,5% хворих.

Серед 40 військовослужбовців – строкової служби, госпіталізованих на стаціонарне лікування, 28 осіб були призвані до армії хворими і в подальшому були визнанні непридатними до військової служби.

## Висновки

1. У третини обстежених нами пацієнтів доведено, що фактор переохолодження відіграє провідну роль у виникненні хронічного гломерулонефриту; у  $1/2$  всіх пацієнтів з хронічним гломерулонефритом етіологічний чинник встановити не вдалось.

2. В структурі захворюваності на гломерулонефрити – хронічний гломерулонефрит становить 70,8%, з них військовослужбовці строкової служби становлять – 34,6%, офіцерський склад – 65,4%.

3. Застосування в складі комбінованого патогенетичного лікування хронічного гломерулонефриту з нефротичним синдромом преднізолону і циклофосфану за схемою «пульсового» введення цитостатика – 1,0 г внутрішньовенно один раз на місяць ефективно майже в 65%.

4. Застосування методу пункційної біопсії нирки дозволяє більш точно встановити діагноз, отримати прогноз перебігу захворювання та визначити ефективний об'єм патогенетичної терапії.

## Література

1. Клінічна нефрологія / Навчальний посібник; за редакцією Л.А. Пирого – К.: «Здоров'я», 2004. – 528 с.

2. Нефрологія / Руководство для врачей; под ред. И.Е. Тареевой – М.: «Медицина», 2000. – 687 с.

3. Нефрология в терапевтической практике / Руководство для врачей; под ред. А.С. Чижга – М.: «Медицина», 1994. – 250 с.

4. Рыбин П.Н. Вирусы и гломерулонефрит / П.Н. Рыбин, Н.П. Потехин // Военно-медицинский журнал. – 2002. – № 10. – С. 52–57.

5. Abrass C.K. Clinicopathologic Correlations: Hepatitis C and Disproteinemic Glomerulopathies / C.K. Abrass, C.E. Alpers, A. Fogo // Short courses in the clinical practice of nephrology. – New Orleans, Louisiana, November 3–6, 1996. – P. 14–22.

6. Becker J. L. Epstein-Barr virus infection of renal proximal tubule cells: possible role in chronic interstitial nephritis / J. L. Becker, F. Miller, G.J. Nuovo // J. Clin. Invest. – 1999. – Vol. 104, N 12. – P. 1673–1681.

7. Bratt G. BK virus as the cause of meningoencephalitis, retinitis and nephritis in a patient with AIDS / G. Bratt, A.L. Hammarin, M. Grandien // AIDS. – 1999. – Vol. 18, N 9. – P. 1071–1075.

### Хронический гломерулонефрит у военнослужащих.

#### Клинико-морфологическая характеристика и эффективность лечения

**А.П. КАЗМИРЧУК, Л.В. КОМИНКО**

**Резюме:** в статье приведены данные о 105 случаях заболевания хроническим гломерулонефритом среди военнослужащих, которые находились на лечении и обследовании Главном военно-медицинском клиническом центре «Главный военный клинический госпиталь» МО Украины. Больные разделены на 2 группы в зависимости от клинического варианта (нефротический синдром, мочевого синдром).

12-ти больным выполнена пункционная биопсия почки. Проанализирована эффективность лечения больных с хроническим гломерулонефритом во всех его вариантах.

**Ключевые слова:** хронический гломерулонефрит, военнослужащие, эффективность лечения.

**Chronicle glomerulonephritis of military persones.  
Clinic- morfological characteristics and effectiveness of treatment**

**A.P. KAZMIRCHUK, L.V. KOMINKO**

**Summary:** *in the article containing the data on 105 cases of chronical glomerulonephritis among militari persones who were treatmend and examined at the Main Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical Hospiatal» of Ministry of Defense of Ukraine. The patients were divided into 2 groups depending on clinical version (nephritic syndrome, urine syndrome). 12 patients have undergone for kidney biopsy. The efficiency of patients with chronical glomerulonephritis in all its versions has been analised.*

**Key words:** *chronicle glomerulonephritis, military personel, efficiency of treatment.*

**УДК 616-008.9+616-008.939+616.934**

**Стан ліпідного обміну та імунний статус у хворих  
на артеріальну гіпертензію із метаболічним синдромом**

**О.А. КРАСЮК**

**Резюме.** *У статті наведені дані про зміни показників ліпідного обміну, рівня про- та протизапальних цитокінів, молекули адгезії та експресії її рецептора у пацієнтів з артеріальною гіпертензією залежно від її стадії та наявності метаболічного синдрому.*

**Ключові слова:** *артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, ліпідний обмін, цитокіни, молекула адгезії.*

Метаболічний синдром (МС) є однією з пріоритетних проблем медицини і призводить до негативних соціальних та медичних наслідків. Концепція МС спрямована на виявлення пацієнтів з високим серцево-судинним ризиком та проведення заходів з метою профілактики ускладнень [1]. Різноманітні порушення ліпідного обміну, розвиток атеросклеротичного процесу є одними із складових МС. В останні роки велика увага приділяється запальній теорії атеросклерозу. Дані багаточисельних досліджень свідчать на користь безпосередньої участі локального та системного запалення в ініціації та прогресуванні атеросклерозу та його ускладнень [2]. Системне запалення при атеросклерозі закономірно спостерігається у пацієнтів ще навіть без клінічних проявів ішемічної хвороби серця та корелює з іншими провідними чинниками атеросклерозу – палінням, артеріальною гіпертензією (АГ), та віком [3].