

**ЛИВЕНЦОВА К.В., ЧЕРНИШОВА О.Є.,  
ГЕРАСИМЕНКО В.В., ВЕРЗИЛОВ С.М.**

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ЗІСТАВЛЕННЯ  
З МОРФОЛОГІЧНИМИ ОЗНАКАМИ  
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ У ХВОРИХ НА  
ВАСКУЛІТ ШЕНЛАЙНА-ГЕНОХА**

Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман)

**ВСТУП.** Геморагічний васкуліт (ГВ) Шен-  
лайна-Геноха є первинним ураженням дрібних  
судин переважно IgA-імуниними комплексами. ГВ

належить до найчастіших варіантів мікросудинного системного ангіїту у дорослих людей і дітей. За останні два десятиліття збільшилося відносно число пацієнтів з шенлайн-генохівським гломеруло-нефритом (ГН) від кількості осіб, що страждають на хронічну хворобу нирок, а взаємозв'язок клінічних ознак такого ГН з позанирковими залишається маловивченим. ГН часто-густо розглядають як варіант IgA-нефропатії («системна форма IgA-нефропатії»), але прогноз патології нирок при ГВ значно гірший.

**МЕТА РОБОТИ:** зіставити характер ренальної патології з клініко-лабораторним перебігом ГВ, вивчити патогенетичну значущість рівня IgA в крові й тканинах нирок хворих, оцінити вплив екстрауренальних проявів захворювання на морфологію нефробіопатів.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Під наглядом перебували 144 хворих на ГВ (з них 56% чоловіків і 44% жінок у віці від 14 до 65 років; в середньому 26 років). Гострий перебіг захворювання мав місце в 24% спостережень, 1-й ступінь активності патологічного процесу констатовано у 33% від числа хворих, 2-й – у 38%, 3-й – у 30%. ГН діагностовано у 93 (65%) хворих на ГВ, а у 21 пацієнта зі збереженою функцією нирок і без нефротического синдрому виконано нефробіопсію. 2-й морфологічний клас ГН встановлено в 48% спостережень, 3-й, 4-й і 6-й – в 14%, 5-й – в 10%. Параметри середнього артеріального тиску у обстежених пацієнтів склали  $106 \pm 1,7$  ммНг, швидкості клубочкової фільтрації –  $104 \pm 2,5$  мл/хв, ефективного ниркового плазмоплину –  $466 \pm 17,8$  мл/хв, співвідношення ниркового до периферійного судинного опору –  $25 \pm 1,1$ %.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Зниження функції нирок виявлено у 17% від числа хворих, нефротичний синдром – у 8%. Як демонструють дисперсійний Брауна-Форсайта і кореляційні Пірсона та Кендалла аналізи, інтегральна тяжкість ураження нирок прямо співвідноситься зі ступенем активності захворювання. Клінічний характер взаємопов'язаний з екстрауренальними проявами захворювання, ступенем активності хвороби й концентрацією в крові імунних запальних білків. Тубулярний компонент виявлено в 91% спостережень ГН, інтерстиціальний – в 86%. На тяжкість першого з цих компонентів вірогідно впливають вік хворих і загальний ступінь активності ГВ. Від віку пацієнтів високостовірно залежать інтегральні ознаки змін мезангіума, ендотеліоцитів та подоцитів клубочків, строми й каналців. За результатами дисперсійного і кореляційного аналізу на частоту розвитку ГН впливають загальна активність ГВ, інтегральна тяжкість позаниркових ознак хвороби, виразність кардіальної патології, причому, швидкість клубочкової фільтрації залежить від параметрів антитіл до протеїнази-3, ефективний нирковий плазмоплин – від рівнів IgM і циркулюючих імунних комплексів, нирковий судинний опір – від вмісту IgG, а від змін з боку нирок залежать показники в крові фі-

бриногену, фібронектину, С-реактивного протеїну і IgA. Параметри IgA-емії взаємопов'язані з рівнем IgA в ендотелії й подоцитах клубочків нирок, а той, у свою чергу, прямо співвідноситься з вираженістю депозицій інших імунних комплексів, зі ступенем плазматичного просочення, проліферації ендотелію, гіалінозу і еластофіброзу ниркових артеріол.

**ВИСНОВКИ.** Як показує дисперсійний аналіз Уїлкоксона-Рао, на інтегральний критерій тяжкості клубочків нирок впливають розвиток у хворих на ГВ артриту й кардіопатії, а виразність тубулярних змін прямо залежить від поширеності шкірного синдрому. На інтегральні фізико-хімічні сті адсорбційно-реологічні властивості сечі (поверхневий натяг, в'язкість, пружність, релаксація) чинять дію тяжкість ураження окремих структур нирок, рівень імунних депозитів в мезангіумі, ендотелії гломерулярних капілярів і подоцитах, ступінь плазматичного просочення артеріол та проліферації ендотелію судин.