

**КЛІТИННІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ  
ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК: РІВЕНЬ  
МОНОЦИТАРНОГО ХЕМОАТРАКТАНТНОГО  
ПРОТЕЇНУ (МСР<sub>1</sub>) ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНЕЗУ  
ГЛОМЕРУЛЯРНИХ УРАЖЕНЬ ТА ЙОГО  
ДИНАМІКА ПІД ВПЛИВОМ  
КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ**

**О.І. Ромаданова**

*Харківський національний медичний університет  
Харківська медична академія післядипломної освіти*

**Вступ**

Актуальною проблемою клінічної медицини та, зокрема, нефрології є подальше зростання кількості хворих з первинними та вторинними гломерулярними ураженнями, швидкий розвиток склеротичних процесів, а також резистентність до терапії [23, 24]. Найбільш частими причинами ХХН залишаються первинні гломерулярні ураження (ПГУ), провідне місце серед яких займає гломерулонефрит (ГН) різного генезу [13], гіпертонічна хвороба (ГХ) та цукровий діабет (ЦД) [11]. У спеціалізованій літературі обговорюються три основні причини прогресування ХХН. Перша - це персистенція причинного фактора та підтримання пошкодження нирок за рахунок утворення "порочного круга" [2]. Класичним прикладом, що демонструє правомочність цієї гіпотези є гломерулярні ураження при цукровому діабеті чи HBs-вірусному гломерулонефриті; однак, важко з цих позицій пояснити прогресування первинної нефропатії у разі нез'ясованості її генезу. Друга гіпотеза - порушення адаптаційних процесів: первинний вплив етіологічного фактора "виключає" значну частину діючих нефронів, що зумовлює потребу включення адаптаційних механізмів для максимального відновлення функції. Прикладом таких змін є внутрішньониркові гемодинамічні реакції: внутрішньо клубочкова гіпертензія, що підсилює проникність гломерулярної базальної мембрани для макромолекул білків, ліпідів та інших компонентів плазми крові

з наступною їх агрегацією в мезангіумі з відповідним його розширенням, клітинною проліферацією та гіперпродукцією мезангіального матриксу; унаслідок гіпертрофії інтактних нефронів відбуваються зміни в гломерулярних капілярах, що і призводить до розвитку гломерулосклерозу. Третя гіпотеза базується на зміні морфологічного субстрату ушкодження при прогресуванні захворювання, а саме: первинне ураження гломерул ініціює тубулоінтерстиціальні зміни, що потенціюють патологічні зміни та порушення гломерулярних функцій [2, 6]. Основою цієї гіпотези є ураження тубуло-інтерстиціальної тканини нирок, як морфологічного субстрату прогресування гломерулопатії [8, 10].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами темами.** Дослідження виконано у межах науково-дослідної роботи Харківського національного медичного університету "Хронічна ниркова недостатність: предиктори прогресування та вторинна профілактика" (держреєстрація №0102U001863)

**Мета** дослідження полягала у вивченні закономірностей формування рівня моноцитарного хемоатрактантного протеїну (MCP<sub>1</sub>) залежно від генезу гломерулярних уражень (ГУ) і стадії хронічної хвороби нирок (ХХН) та його динаміки під впливом комплексного лікування.

#### **Матеріали та методи дослідження**

У дослідження залучені 305 пацієнтів з ХХН, включаючи 111 осіб з первинними (ПГУ) та 194 з вторинними (ВГУ) гломерулярними ураженнями (табл.1). Серед хворих з ПГУ мали ХХН I стадії 35 осіб, II - 37 осіб, III - 39 осіб; серед хворих з ВГУ мали ХХН I стадії 59 осіб, II - 66 осіб та III - 69 осіб.

В системі комплексного лікування пацієнтів усіх клінічних груп застосовано три терапевтичних комплекси (ТК): першим (ТК<sub>1</sub>) передбачалось включення у терапію інгібіторів АПФ, другим (ТК<sub>2</sub>) - інгібіторів АПФ у поєднанні зі статинами, третім (ТК<sub>3</sub>) - інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), статинів та кетоаналогу незамінних амінокислот (препарат Кетостерил). Клініко-анамнестична характеристика та особливості функціонального статусу хворих на хронічний лонефрит (ХГ) [15, 18, 19], ГХ [16] та ЦД [17] викладені у серії попередніх публікацій. Нами також вивчені механізми

забезпечення окислювального гомеостазу залежно від стадії ХХН та генезу гломерулярних уражень [19, 20].

Таблиця 1

**Обсяги клінічних груп для вивчення рівня моноцитарного хемоатрактантного протеїну (MCP<sub>1</sub>) залежно від генезу гломерулярних уражень і його динаміки під впливом комплексного лікування хворих на хронічну хворобу нирок**

Стадія хронічної хвороби нирок та застосовані терапевтичні комплекси		Клінічні групи пацієнтів залежно від генезу гломерулярних уражень			
		первинні	вторинні		
		хронічний гломеруло-нефрит	гіпертонічна хвороба	цукровий діабет I типу	цукровий діабет II типу
ХХН-I	до	35	30	14	15
	TK <sub>1</sub>	12	10	5	5
	TK <sub>2</sub>	12	11	5	5
	TK <sub>3</sub>	11	9	4	5
ХХН-II	до	37	32	18	16
	TK <sub>1</sub>	13	12	6	5
	TK <sub>2</sub>	12	9	5	6
	TK <sub>3</sub>	12	11	7	5
ХХН-III	до	39	38	17	14
	TK <sub>1</sub>	11	14	6	4
	TK <sub>2</sub>	12	11	5	5
	TK <sub>3</sub>	16	13	6	5
Всього пацієнтів		111	100	49	45
			194		
305					

Клітинні індикатори прогресування ХХН досліджено за комплексною програмою, якою передбачалось вивчення і урахування анамнестичних даних, картини перебігу ХХН, окремих показників системної гемодинаміки, лейко- та гемограми хворих, функціонального стану нирок (креатинін, сечовина, швидкість клубочкової фільтрації, добовий діурез, добова протеїнурія). Перелічене дозволило забезпечити всебічний аналіз клініко-метаболічних особливостей таких хворих і визначитись стосовно конкретних індикаторів для системи клінічного моніторингу хворих. Моноцитарний хемоатрактантний протеїн (MCP<sub>1</sub>) визначали імуноферментним набором для кількісного визначення в плазмі (виробник "BIOSOURCE", Франція).

Забезпечення достовірності результатів та репрезентативності висновків дослідження досягнуто шляхом обґрунтування об'єму вибіркової сукупності, групового обліку одиниць спостереження; клініко-статистичного аналізу з інформаційною оцінкою окремих факторів за умов адекватного клініко - інформаційного забезпечення за спеціально складеною програмою отримання, накопичення та аналізу первинних клініко-біохімічних та інструментальних даних. Формування репрезентативного об'єму вибіркової сукупності для вивчення стадійності ХХН базувалося на обґрунтуванні кількісної достатності об'єктів спостереження в залежності від мінливості окремих вимірюваних показників. Розрахунок об'єму вибіркової сукупності (мінімально необхідна кількість об'єктів дослідження) виконано за спеціальною формулою [1, 5] визначення розміру об'єму вибіркової сукупності, що у відповідності з базовими теоретичними принципами медичної статистики [4, 12] гарантує кількісно-якісну репрезентативність висновків, одержаних на вибірковій сукупності. При аналізі результатів дослідження використовувалися ліцензовані програмні продукти ("STATISTICA", "EXCEL" з додатковим набором програм [9, 14]) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури клініко - статистичного аналізу отриманих клінічних даних.

### **Отримані результати та їхнє обговорення**

Рівень вмісту  $MCP_1$  у порівнюваних групах хворих на ГХ з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від  $(152,5 \pm 4,1)$  до  $(157,3 \pm 6,4)$  пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ( $p < 0,05$ ) був меншим лише при застосуванні  $TK_3$  - становив  $(152,5 \pm 4,1)$  пг/мл, тоді як у разі поєданого застосування іАПФ зі статинами -  $(157,3 \pm 6,4)$  пг/мл, а при "ізолюваному" застосуванні іАПФ -  $(155,6 \pm 7,2)$  пг/мл. При ХХН-II рівень вмісту  $MCP_1$  характеризувався коливаннями від  $(146,8 \pm 7,3)$  пг/мл - при застосуванні  $TK_3$  до  $(184,0 \pm 7,9)$  пг/мл - при застосуванні  $TK_1$ . Достовірного його зниження досягнуто в групах хворих з ХХН-II, які отримували або іАПФ у поєднанні зі статинами ( $p < 0,05$ ), або розширений включенням кетостерилу ТК ( $p < 0,001$ ). При ХХН-III рівень вмісту  $MCP_1$  характеризувався коливаннями від  $(176,5 \pm 6,9)$  пг/мл -

при застосуванні  $TK_3$  до  $(198,0 \pm 6,3)$  пг/мл - при застосуванні  $TK_1$ , однак достовірного зниження ( $p < 0,05$ ) рівня  $MCP_1$  досягнуто і при ХХН-II, в підгрупах хворих, які отримували  $TK_2$  чи  $TK_3$ .

Таблиця 2

**Рівень моноцитарного хемоатрактантного протеїну ( $MCP_1$ ) залежно від генезу гломерулярних уражень і його динаміка під впливом комплексного лікування пацієнтів з різними стадіями хронічної хвороби нирок**

Стадія хронічної хвороби нирок та застосовані терапевтичні комплекси		Клінічні групи пацієнтів залежно від генезу гломерулярних уражень			
		первинні		вторинні	
		ХГ <sup>1</sup> <sub>п<sub>зр</sub></sub> =111	ГХ <sup>2</sup> <sub>п<sub>зр</sub></sub> =100	ЦД-I <sup>3</sup> <sub>п<sub>зр</sub></sub> =53	ЦД-II <sup>4</sup> <sub>п<sub>зр</sub></sub> =45
ХХН-I	ПЛ	228,0±14,6	162,0±4,6	136,4±5,8	138,5±4,7
	$TK_1$	219,4±6,7	155,6±7,2	121,0±4,3	145,8±5,9
	$TK_2$	203,7±6,3	157,3±6,4	130,3±6,1	142,8±6,3
	$TK_3$	201,4±6,5 <sup>c</sup>	152,5±4,1 <sup>c</sup>	139,5±6,4	139,7±3,1
ХХН-II	ПЛ	732,0±13,3 <sup>a</sup>	190,3±5,9 <sup>a</sup>	138,5±6,1	92,3±3,1
	$TK_1$	507,5±14,6	184,0±7,9	153,7±6,9	72,9±4,6 <sup>c</sup>
	$TK_2$	503,8±13,7	158,7±6,9 <sup>c</sup>	139,5±5,7	74,0±4,3 <sup>c</sup>
	$TK_3$	483,5±11,2	146,8±7,3 <sup>c</sup>	140,0±5,3	75,0±4,1 <sup>c</sup>
ХХН-III	ПЛ	826,0±10,9 <sup>a,b</sup>	210,7±6,9 <sup>a,b</sup>	826,0±21,6 <sup>a,b</sup>	158,6±8,7
	$TK_1$	789,0±12,4	198,0±6,3	786,3±12,4 <sup>c</sup>	171,8±6,9
	$TK_2$	697,0±11,2 <sup>c</sup>	188,6±7,5 <sup>c</sup>	654,3±14,3 <sup>c</sup>	162,1±5,2
	$TK_3$	668,0±10,6 <sup>c</sup>	176,5±6,9 <sup>c</sup>	596,2±11,7 <sup>c</sup>	152,4±4,8

**Примітка:** ПЛ - середній рівень до початку лікування; а - достовірність різниці у порівнянні з ХХН-I на рівні  $p < 0,05$ ; б - достовірність різниці у порівнянні з ХХН-II на рівні  $p < 0,05$ ; с - достовірність різниці у порівнянні з показником до лікування.

Рівень вмісту  $MCP_1$  у порівнюваних групах хворих на хронічний гломерулонефрит з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від  $(201,4 \pm 6,5)$  пг/мл до  $(219,4 \pm 6,7)$  пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ( $p < 0,05$ ) був меншим при застосуванні  $TK_3$  - становив  $(201,4 \pm 6,5)$  пг/мл, та при застосуванні  $TK_2$  становив  $(203,7 \pm 6,3)$  пг/мл, тоді як у разі застосування лише іАПФ -  $(219,4 \pm 6,7)$  пг/мл. При ХХН-II рівень вмісту  $MCP_1$  характеризувався коливаннями від  $(483,5 \pm 11,2)$  пг/мл - при застосуванні  $TK_3$  до  $(507,5 \pm 14,6)$  пг/мл - при засто-

суванні ТК<sub>1</sub>. Достовірного його зниження досягнуто в усіх групах хворих з ХХН-II незалежно від виду ТК ( $p < 0,001$ ). При ХХН-III рівень вмісту МСР<sub>1</sub> характеризувався коливаннями від ( $668,0 \pm 10,6$ ) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub> до ( $789,0 \pm 12,4$ ) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>1</sub>, Достовірного зниження ( $p < 0,05$ ) рівня МСР<sub>1</sub> досягнуто при застосуванні ТК<sub>2</sub> у порівнянні з ТК<sub>2</sub> ( $p < 0,05$ ), а також при застосуванні ТК<sub>3</sub> у порівнянні з ТК<sub>2</sub> ( $p < 0,05$ ).

Рівень вмісту МСР<sub>1</sub> у порівнюваних групах хворих на ЦД I типу з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від ( $121,0 \pm 4,3$ ) до ( $139,5 \pm 6,4$ ) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ( $p < 0,05$ ) був меншим лише при застосуванні ТК<sub>1</sub> - становив ( $121,0 \pm 4,3$ ) пг/мл, тоді як у разі поєданого застосування іАПФ зі статинами - ( $130,3 \pm 6,1$ ) пг/мл, а при ТК<sub>3</sub> - ( $139,5 \pm 6,4$ ) пг/мл. При ХХН-II рівень вмісту МСР<sub>1</sub> характеризувався коливаннями від ( $140,0 \pm 5,3$ ) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub> до ( $152,7 \pm 6,99$ ) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>1</sub>. Достовірного його підвищення ( $p < 0,05$ ) досягнуто в групах хворих з ХХН-II, які отримували іАПФ (ТК<sub>1</sub>). При ХХН-III рівень вмісту МСР<sub>1</sub> характеризувався коливаннями від ( $596,2 \pm 11,7$ ) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub> до ( $786,3 \pm 12,43$ ) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>1</sub>; достовірного зниження ( $p < 0,05$ ) рівня МСР<sub>1</sub> досягнуто в підгрупі хворих, які отримували ТК<sub>2</sub> чи ТК<sub>3</sub>.

Рівень вмісту МСР<sub>1</sub> у порівнюваних групах хворих на ЦД II типу з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від ( $145,8 \pm 5,9$ ) до ( $139,7 \pm 3,1$ ) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ( $p < 0,05$ ) не відрізнявся від початкового (до лікування) рівня (див. табл. 2). При ХХН-II рівень вмісту МСР<sub>1</sub> характеризувався коливаннями від ( $75,0 \pm 4,1$ ) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub> до ( $72,9 \pm 4,6$ ) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>1</sub>; достовірне його зменшення ( $p < 0,05$ ) досягнуто у всіх групах хворих з ХХН-II. При ХХН-III позитивного ефекту від терапії досягнуто лише в групі хворих, лікування яких виконано за схемою ТК<sub>3</sub>. У хворих на ЦД II типу з різними стадіями ХХН під впливом застосованої терапії не виявлено достовірних змін швидкості клубочкової фільтрації, її показники мали лише тенденцію до покращення ( $p > 0,05$ ), що не сягала статистично значимих відмінностей у порівнянні з первинними рівнями. Вміст креатиніну у крові

хворих на ЦД II типу з ХХН-I під впливом терапії за ТК<sub>1</sub> достовірно ( $p < 0,05$ ) зменшився з  $(127,0 \pm 5,6)$  мкл/л до  $(115,0 \pm 4,8)$  мкл/л, при ХХН-II - з  $(325,1 \pm 8,9)$  мкл/л до  $(298,4 \pm 7,6)$  мкл/л, а при ХХН-III - з  $(369,7 \pm 11,3)$  мкл/л до  $(346,5 \pm 5,7)$  мкл/л.

### Висновки

1. Залежно від стадії ХХН та генезу гломерулярних уражень до початку комплексного лікування рівень вмісту МСР<sub>1</sub> достовірно різниться, а застосування запропонованих терапевтичних комплексів характеризується зниженням рівня вмісту МСР<sub>1</sub>, виразність якого визначається стадією ХХН.

2. Під впливом застосованих терапевтичних комплексів:

- ефективного зниження рівня МСР<sub>1</sub> досягнуто при всіх стадіях ХХН у пацієнтів з гіпертонічною хворобою, однак при ХХН-I лише у разі застосування ТК<sub>3</sub>, тоді як при ХХН-II та ХХН-III застосування іАПФ та статинів теж виявилось достовірно впливовим на рівень вмісту МСР<sub>1</sub> ( $p < 0,05$ );

- у пацієнтів з ХГ ефективного зниження рівня МСР<sub>1</sub> досягнуто при всіх стадіях ХХН, однак при ХХН-I лише у разі застосування ТК<sub>2</sub> та ТК<sub>3</sub>, тоді як при ХХН-II та ХХН-III застосування іАПФ та статинів (без кетостерилу) виявилось достовірно впливовим на рівень вмісту МСР<sub>1</sub> ( $p < 0,05$ );

- при ЦД I типу ефективного зниження рівня МСР<sub>1</sub> досягнуто при застосуванні усіх ТК при ХХН-III, тоді як при ХХН-I зниження рівня МСР<sub>1</sub> досягнуто лише при застосуванні ТК<sub>3</sub>, а при ХХН-II корекція вибраними ТК виявилась неефективною щодо стабілізації чи стримування прогресування ХХН;

- у пацієнтів з ЦД II типу при ХХН-III позитивного ефекту від терапії досягнуто лише при лікуванні із застосуванням розширеного ТК<sub>3</sub>.

3. Перспективи подальших досліджень пов'язані з оцінкою тривалості досягнутих клініко-метаболічних ефектів - стримування прогресування ХХН залежно від генезу гломерулярних уражень.

### Література

1. Белобородов С.М. Планирование клинического исследования / С.М.Белобородов // Проблемы репродукции. - 2003. - Ч.1, № 2. - С.6-10.

2. Демьянов А.В. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике / А.В.Демьянов, А.Ю. Котов, А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. - 2003. - Т.2. - № 3. - С. 20-35.

3. Доказательная медицина : ежегодный международный справочник. - Вып.3. - [пер. с англ. ]. - М.: Медиа-Сфера, 2004. - 687 с.

4. Дубикайтис Т.А. Случайные и систематические ошибки в исследованиях / Т.А.Дубикайтис // Росс. семейн. врач. - 2003. - № 2. - С.32-37.

5. Епідеміологічні методи вивчення неінфекційних захворювань / В.М.Лехан, Ю.В.Вороненко, О.П.Максименко. - Донецьк : АРТ-ПРЕС, 2004. - 184 с.

6. Ильина Н.И. Воспаление и иммунитет в общеклинической практике. Общая концепция / Н.И. Ильина, Г.О. Гудима // Цитокины и воспаление. - 2005.- Т.4, № 3.- С. 42-44.

7. Информативность лабораторных технологий с позиций доказательной медицины / В.Л.Эммануэль, Ю.В.Эммануэль, А.А.Генкин, А.И.Карпищенко // Клиническая лабораторная диагностика. - 2002. - № 9. - С.8-12.

8. Колесник М.О. Механізми самозахисту ниркового клубочка та їх модуляції при гломерулонефриті / М.О.Колесник, І.І. Лапчинська // Врачебное дело. -2001. - №3. - С. 16-21.

9. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL / С.Н.Лапач, А.В.Губенко, П.Н.Бабич. - Київ : Моріон, 2001. - 408 с.

10. Мухин Н.А. Тубулоинтерстициальный нефрит и артериальная гипертензия / Н.А.Мухин // Нефрология. - 2000. - Т.4, №1. - С. 109-111.

11. Никула Т.Д. Хронічна ниркова недостатність / Тарас Денисович Никула. - Київ: Задруга, 2001. - 516 с.

12. Обробка даних та аналіз результатів клінічних випробувань лікарських засобів / В.О.Жмуров, В.І.Мальцев, Т.К.Єфімцева, Л.І.Ковтун //Український медичний часопис. - 2001. - № 6. - С.34-38.

13. Основы нефрологии / За ред. проф. М.О.Колесника. - Київ, 2008. - 399 с.



14. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных (применение пакета прикладных программ STATISTICA) / О.Ю.Реброва.- М.: МедиаСфера, 2003. - 312 с.

15. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при хронічному гломерулонефриті / О.І. Ромаданова // Світ медицини та біології. - 2010. - Вип.4, № 10. - С.81-86.

16. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при гіпертонічній хворобі / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип.1. - С.179-183.

17. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при цукровому діабеті I типу / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип.3. - С.193-198.

18. Ромаданова О.І. Індикатори стану клітинних механізмів прогресування при різних стадіях хронічної хвороби нирок у хворих на гломерулонефрит / О.І. Ромаданова // Актуальні проблеми нефрології: збірник наукових праць. - 2010. - Вип.16. - С.116-125.

19. Ромаданова О.І. Клінічні особливості хворих з первинним гломерулярним ураженням на різних стадіях хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Український журнал нефрології та діалізу. - 2010. - № 3 (27). - С.50-54.

20. Ромаданова О.І. Клініко-метаболичні особливості хворих на хронічний гломерулонефрит на різних стадіях хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2011. - Т.1, вип.3. - С.106-110.

21. Ромаданова О.І. Особливості клітинно-метаболичних механізмів забезпечення окислювального гомеостазу на стадіях прогресування хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2011. - Т.3 (89), вип. 3. - С.107-113.

23. Семидоцька Ж.Д. Про чинники прогресування хронічної ниркової недостатності / Ж.Д. Семидоцька, Т.С. Оспанова, О.С. Більченко // Український журнал нефрології та діалізу. - 2005. - № 3 (6). - С. 57-60.

24. Семидоцька Ж.Д. Клініко-патогенетичні взаємозв'язки між цитокіновим профілем та чинниками прогресування хронічної хвороби нирок при цукровому діабеті /

Ж.Д. Семидоцька, О.І. Ромаданова // Імунологія та алергологія. - 2009. - № 2-3. - С.192-193.

#### Резюме

**Ромаданова О.І.** Клітинні механізми прогресування хронічної хвороби нирок: рівень моноцитарного хемоатрактантного протеїну (MCP<sub>1</sub>) залежно від генезу гломерулярних уражень та його динаміка під впливом комплексного лікування.

За результатами клінічного моніторингу 305 хворих з первинними та вторинними гломерулярними ураженнями досліджено закономірності формування рівня моноцитарного хемоатрактантного протеїну (MCP<sub>1</sub>) залежно від генезу гломерулярних уражень і стадії хронічної хвороби нирок та його динаміки під впливом комплексного лікування, яким передбачалось включення у терапію інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента, статинів та кетоаналогу незамінних амінокислот.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, прогресування, клітинні механізми, моноцитарний хемоатрактантний протеїн (MCP<sub>1</sub>).

#### Резюме

**Ромаданова О.І.** Клеточные механизмы прогрессирования хронической болезни почек: уровень моноцитарного хемоатрактантного протеина (MCP<sub>1</sub>) в зависимости от генеза гломерулярных поражений и его динамика под влиянием комплексного лечения.

В результате клинического мониторинга 305 больных с первичными и вторичными гломерулярными поражениями исследованы закономерности формирования уровня моноцитарного хемоатрактантного протеина (MCP<sub>1</sub>) в зависимости от генеза гломерулярных поражений и стадии хронической болезни почек, а также его динамика под влиянием комплексного лечения, которое предусматривало включение в терапию ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, статинов и кетоаналога незаменимых аминокислот.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, прогрессирование, клеточные механизмы, моноцитарный хемоатрактантный протеин (MCP<sub>1</sub>).

#### Summary

**Romadanova O.I.** Cellular mechanisms of progression of chronic kidney disease: level of monocytic chemoattractive protein (MCP<sub>1</sub>) depending on genesis of glomerular lesions and its dynamics under the influence of complex treatment.

For the clinical monitoring 305 patients with primary and secondary glomerular lesions patterns of level of monocytic chemoattractive protein (MCP<sub>1</sub>) depending on the genesis of glomerular lesions and stages of chronic kidney disease and its dynamics under the influence of complex treatment are studied, which was supposed to be included in the angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy, statins and and keto-analogue of essential amino acids.

**Key words:** chronic kidney disease, progression, cellular mechanisms of monocytic chemoattractive protein (MCP<sub>1</sub>).

**Рецензенти:** д.мед.н., проф. І.В.Лоскутова  
д.мед.н., проф. В.І.Коломієць