

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СПАДКОВОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ У ДОРΟΣЛИХ

І.В. Мухін

*Донецький національний медичний університет  
ім. М. Горького, м. Донецьк, Україна*

Спадковий гломерулонефрит (СГ) відносять до одного з варіантів перебігу синдрому Альпорта. В основі СГ лежать хромосомні аберації в 2-ій хромосомі. Клінічно він проявляється морфо-функціональними порушеннями, які проявляється поступовим погіршенням функції нирок аж до формування хронічної ниркової недостатності (ХНН). Зазначай спадковий нефрит проявляється помірної протеїнурією, тубулярними змінами і еритроциуриєю різного ступеня важкості. До морфологічних діагностичних ознак СГ відносять проліферацію мезангіальних клітин і матриксу, стоншення капілярів клубочки з змінами тубуло-інтерстицію у вигляді стоншення базальної мембрани епітелію каналців, ознаками дистрофії і некрозу тубулярних епітеліоцитів, вакуольно-крапельною або зернистою дистрофією тубулотелію. Зміни з боку інтерстицію нирки проявляються лімфоїдною і/або лімфо-гістіоцитарною інфільтрацією. Швидко формуються ознаки гломеруло- і тубулосклерозу.

Нажаль, класифікація спадкових нефропатій залишається не зручною для щоденного практичного використання, а діагностика переважно базується на складних і малодоступних генетичних дослідженнях. До того ж, лікарі загальної практики мало інформовані про саму патологію і особистості її діагностики. Тому метою нашої роботи став аналіз особливостей перебігу і розповсюдженості СГ у дорослих.

Обстежено 2017 хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГН), з них 1151 чоловіків і 866 жінок. Середній вік хворих становив  $36,5 \pm 14,5$  років, а тривалість захворювання 8,3 років. Для встановлення діагнозу аналізували дані амбулаторної карти, анамнез, спадковість. Для встановлення морфологічних змін 492(24,4%) хворим виконана ниркова біопсія.

Встановлено, що ознаки СГ наявні у 26(1,3%) досліджених пацієнтів. У всіх встановлено спадковість захворювання.

У 5(19,2%) хворих першою ознакою хвороби стала гематурія, через що діагноз у них був встановлений з дитинства. У 3(11,5%) хворих мало місце спадкове порушення слуху - нейро-сенсорна туговухість. У 13(50%) пацієнтів була мікрогематурія, порушення тубулярних функцій, в тому числі тубулярна глюкозурія. До того ж, 5(19,2%) хворим було виконано прижиттєву нефробиопсію, а діагноз верифікований морфологічно. У 5(19,2%) пацієнтів діагноз встановлено на етапі формування ХНН. У 23 (88,5%) була наявна ренопаренхимна артеріальна гіпертензія. Зміни з боку сечі характеризувалися томірною протеїнурією та переважанням гломерулярної еритро- і лімфоцитурії.

Висновки, СГ зустрічається з частотою 1,3% серед всіх тервинних хронічних гломерулонефритів, а перебіг у дорослому віці характеризується сечовим (з перевагою гломерулярної гематурії і лімфоцитурії), гіпертензивним і уремічним синдромами.

## ФАРМАКОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВИКОРИСТАННЯ КАНДЕСАРТАНУ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ПІЛОНЕФРИТОМ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

І.А. Нерух, І.П. Кайдашев, О.А. Шликова

*Українська медична стоматологічна академія,  
м. Полтава, Україна*

Роль генетичних факторів в розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) на сучасному етапі привертає увагу наукової громадськості всього світу, але залишаються маловивченими. Більшість наукових досліджень присвячено вивченню поліморфізму генів ренін-ангіотензинової системи, зокрема гена судинного рецептора до ангіотензину-II першого типу (АТ1R). Описано більше 10 видів поліморфізму АТ1R. Результати багатьох досліджень свідчать, що швидкість клубочкової фільтрації, нирковий кровотік та плазмотік первинно є нижчими в АС, СС групах порівняно з АА групою, але позитивно змінюються після впливу гіпотензивних препаратів, більшою мірою в АС, СС групах, тобто алель С пов'язаний з підвищеною інтраренальною та периферійною діяльністю АТ- II.

Мета роботи: вивчити поліморфізм гена АТ1R у хворих хронічним піелонефритом з артеріальною гіпертензією. Обстежено 50 чоловіків, хворих на хронічний піелонефрит (ХП) з АГ, віком від 25 до 60 років (середній вік  $38,6 \pm 5,33$ ). Діагноз встановлювали на підставі загальноприйнятих стандартів діагностики. Поліморфну ділянку ДНК гена судинного рецептора АТ1R ампліфікували за допомогою полімеразної ланцюгової реакції на ампліфікаторі «Терцик» (Москва). Для корекції АГ призначали кандесартан цилексетил в дозі 8-32 мг. До контрольної групи увійшло 40 осіб відповідного віку, з нормальним АТ, що не мали в анамнезі захворювань сечовивідної системи. Серед обстежених виявлено високу частоту алеля А та генотипів АА та АС. Порівнюючи дані з результатами обстеження контрольної групи, відзначено, що серед хворих на ХП з АГ алель А зустрічається майже в 1,2 рази частіше, ніж серед здорових. Звертає на себе увагу відносно більший вік виникнення підвищеного артеріального тиску (АТ), тяжчий перебіг АГ та більш вищі значення АТ у хворих з генотипом АА, ніж з генотипом СС. Застосування кандесартана у вигляді монотерапії дозволило досягнути цільових значень у всіх пацієнтів з генотипом АС і СС, двоє хворих з генотипом АА потребували комбінованої терапії ( додавали гіпотіазид 25 мг на добу - 1 випадок, амлодипін 5 мг на добу - 1 випадок). Спостереження через 4 місяці лікування кандесартаном показали, що систолічний АТ знизився на 29,4%, 21,5%, 17,7% відповідно АА, АС, СС генотипам. Через 12 місяців досягнуто цільових рівнів АТ у всіх групах, однак помічено, що найкращий ефект гіпотензивної терапії досягнуто в групі пацієнтів з генотипом АА, потім АС та СС. На тлі терапії у хворих спостерігалось усунення клінічних проявів хвороби: покращення загального стану, зменшення головного болю, головокружіння, болів у серці, слабкості, втомлюваності. Отримані дані свідчать про високу клінічну ефективність застосування блокатора АТ -II - кандесартану у хворих ХП з АГ та підтверджують доцільність подальшого поглибленого вивчення поліморфізму гена АТ1R у