

13. Скоупс Р. Методы очистки белков / Р. Скоупс. - М.: Мир. - 1985. - С. 466-467.
14. Bleidorn J. Symptomatic treatment (ibuprofen) or antibiotics (ciprofloxacin) for uncomplicated urinary tract infection? - results of a randomized controlled pilot trial / J. Bleidorn, I. Gágyor, MM Kochen et al. // BMC Med. - 2010. - 26(8). - P. 30.
15. Bordon Yvonne. Mucosal immunology: A wee immune response / Bordon Yvonne [Електронний ресурс] // Nature Reviews Immunology. - 2013. - Vol. 13. - Режим доступу: <http://www.nature.com/nri/journal/v13/n4/full/nri3426.html>
16. Etiologic profile and antimicrobial susceptibility of community-acquired urinary tract infection in two Cameroonians towns / Jane-Francis Tatab Kihla Akoachere, Suylika Yvonne, Njom Henry Akum, and Esemu Nkie Seraphine Akoachere [et al.] [Електронний ресурс] // BMC Research Notes - 2012. - Vol. 5:219. - Режим доступу : <http://www.biomedcentral.com/1756-0500/5/219>
17. Gould I. M. Antibiotic resistance: the perfect storm / I. M. Gould // Int. J. Antimicrob. Agents. - 2009. - Vol. 34, Suppl. 3. - P. 52-55.
18. Guidelines on Urological Infections // M. Grabe (Chairman), M. C. Bishop, T. E. Bjerklund-Johansen [et al.] // European Association of Urology. - 2013.
19. Mancini G. Immunochemical quantitation of immunoglobulin or antigens by study radial diffusion / G. Mancini, D. Corborene, S. Hehemans // Immunochem. - 1965. - № 2. - P. 235-237.
20. Williams A. Immunology : mucosal and body surface defences / Andrew Williams, Tracy Hussell, Clare Lloydby. - Chichester, West Sussex; Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2012. - 398 p.

Надійшла до редакції 31.03.2015

Прийнята до друку 22.04.2015

© Синяченко О.В., Бевзенко Т.Б., Ермолаєва М.В., Дядык Е.А., 2015

УДК 616.13/.14+616.61-002-092

**О.В. СИНЯЧЕНКО<sup>1</sup>, Т.Б. БЕВЗЕНКО<sup>1</sup>, М.В. ЕРМОЛАЄВА<sup>1</sup>, Е.А. ДЯДЫК<sup>2</sup>**

**ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ**

**O.V. SYNIACHENKO<sup>1</sup>, T.B. BEVZENKO<sup>1</sup>, M.V. IERMOLAIEVA<sup>1</sup>, O.O. DIADYK<sup>2</sup>**

**THE RENAL LESION IN SYSTEMIC VASCULITIS**

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Красный Лиман,

<sup>2</sup>Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

<sup>1</sup>*M. Gorky Donetsk National Medical University, Krasny Liman*

<sup>2</sup>*Bogomolets National Medical University, Kyiv*

**Ключевые слова:** васкулиты системные, почки, клиника, патогенез.

**Keywords:** systemic vasculitis, kidneys, clinical picture, pathogenesis.

**Резюме.** Цель и задачи работы: изучить частоту и характер поражения почек при системных васкулитах, а также аспекты патогенеза нефропатий у такой категории больных.

**Материал и методы:** обследовано 525 больных, в том числе 193 с васкулитом Шенлайна-Геноха, 116 с микроскопическим полиангиитом, 93 с криоглобулинемическим васкулитом, 39 с узелковым полиартериитом, 29 с аортоартериитом Такаясу, 28 с гранулематозом Вегенера и 27 с эозинофильным васкулитом Черджа-Строс.

**Результаты:** поражение почек наблюдается в 52-68% случаев васкулитов, зависит от пола и возраста пациентов, длительности заболевания, степени активности патологического процесса, изменений сердца и легких, интегральной тяжести экстраренальных признаков болезни, причем, темпы прогрессирования нефропатии связаны с характером нарушений системы иммунитета, реологических свойств крови и эндотелиальной функции сосудов.

**Выводы:** поражение почек является одним из ведущих признаков системных васкулитов и наблюдается у большинства больных, определяет течение заболевания. Ключевые слова: васкулиты системные, почки, клиника, патогенез.

**Summary.** The aim and the objectives: to investigate the frequency and the character of renal lesion in systemic vasculitis, as well as aspects of the pathogenesis of nephropathy in this category of patients.

**Material and methods:** investigate 525 patients, including 193 - with vasculitis Shenlayna-Henoch, 116- with microscopic polyangiitis, 93 - with cryoglobulinemic vascu-

**Синяченко Олег Владимирович**  
**synyachenko@ukr.net**

*litis, 39 - with polyarteritis nodosa, 29 - with aortoarteritis Takayasu, 28 - with Wegener's granulomatosis and 27 - with eosinophilic vasculitis Churg-Strauss.*

*Results: the renal lesion is observed in 52-68% cases of vasculitis depends on the age and the sex of the patients, the duration of the disease, the degree of activity of the pathological process, alteration in the heart and lungs, integrated severity extrarenal signs of the disease, at that, the rate of progression of nephropathy associated with the character of the disorders of the immune system, the rheological properties of blood and endothelial vessels' function.*

*Conclusions: kidney disease is one of the leading signs of systemic vasculitis and observed in most patients, it is determine the course of the disease.*

**ВВЕДЕНИЕ.** Системные васкулиты (СВ) являются гетерогенной группой заболеваний, основным признаком которых считается иммунное воспаление и некроз сосудистой стенки (от аорты до капилляров) [2, 3]. В настоящее время изучение СВ относится к наиболее динамично развивающимся областям клинической медицины [1], а распространенность этих заболеваний ежегодно увеличивается и составляет 2-3 человека на 10 тыс. населения [8].

При иммунокомплексных СВ и СВ, связанных с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА), одним из наиболее частых висцеритов является патология почек, которая, как правило, и определяет прогноз заболевания [4, 6]. Среди всех нефробиопсий, выполненных у 10,5 тыс. больных с хронической болезнью почек, диагноз того или иного некротического СВ установлен в 19% наблюдений [7]. Отметим, что АНЦА-связанные СВ относятся к самой частой причине быстро прогрессирующего гломерулонефрита у пожилых людей [5]. Более половины от числа пациентов с АНЦА-СВ (в частности, ассоциированном с антителами к миелопероксидазе – АМП и протеиназе-3 – АПЗ) погибают от хронической почечной недостаточности (ХПН) [16]. В настоящее время уже не являются большой редкостью случаи трансплантации почки у больных с ХПН, обусловленной СВ [9].

S.M.Seck et al. [13] установили, что почечный синдром наблюдается во всех наблюдениях АНЦА-связанных СВ (при микроскопическом полиангиите – МПА, гранулематозе с полиангиитом Вегенера – ГПА, эозинофильном гранулематозном полиангиите Черджа-Стросс – ЭПА). Необходимо подчеркнуть, что спустя 3 года с момента дебюта заболевания 24% от числа этих пациентов в связи с терминальной ХПН были переведены на лечение программным гемодиализом, а 15% в результате уремии к тому времени погибли. По данным R.A.Sinico et al. [14], патология почек возникает у 100% от числа больных МПА и у 70% с ГПА, а, как считают K.Sugiyama et al. [15], частота поражений почек при таких СВ соответственно составляет 87% и 61%. Если у детей, страдающих геморрагическим васкулитом Шенлайна-Геноха (ВШГ), гломерулонефрит развивается в 30-50% наблюдений, то в более старших возрастных группах распространенность этой почечной патологии выше [11, 12], причем, чаще всего она начинает существенно прогрессировать после 10 лет от начала болезни [10].

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ:** изучить частоту и характер поражения почек при МПА, ГПА, ЭПА, ВШГ, аортоартериите Такаясу (ААТ), криоглобулинемическом васкулите (КГВ) и узелковом полиартериите (УПА), их клинико-лабораторную характеристику, взаимосвязь тяжести почечного синдрома с экстраренальными проявлениями заболеваний, а также аспекты патогенеза нефропатий у такой категории больных.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.** Под наблюдением находились 525 больных СВ в соотношении числа обследованных с ВШГ, МПА, КГВ, УПА, ААТ, ГПА и ЭПА как 7:4:3:1:1:1:1, а общее количество пациентов в группах соответственно составило 193, 116, 93, 39, 29, 28 и 27. Согласно общепризнанной Чепел-Хиллской классификации (США, 2012 год), ААТ относится к СВ крупных сосудов, УПА – средних, все остальные – мелких, причем, МПА, ГПА и ЭПА являются СВ, ассоциированными с АНЦА, а ВШГ и КГВ – иммунокомплексными. При ААТ преобладали женщины, при УПА – мужчины, соответственно в соотношении 3:1 и 2:1, более молодых возрастных групп были пациенты с ВШГ, а старших – с КГВ. На предыдущих этапах все обследованные с МПА, ВШГ и КГВ имели поражения кожи, 93% с ВШГ – суставной синдром, тогда как на момент обследования кожные изменения при КГВ, МПА, ВШГ, ЭПА, УПА, ГПА и ААТ констатированы соответственно в 85%, 82%, 64%, 52%, 31%, 21% и 17% наблюдений, а артрит или артралгии при ВШГ – в 47%. В случаях УПА, МПА и КГВ преобладали поражения периферической нервной системы (моно- и полинейропатия, радикулопатия, мортонская метатарзалгия), а у больных ААТ и ГПА – центральной нервной системы (дисциркуляторная энцефалопатия, нарушения мозгового кровообращения, кортиконуклеарный и псевдобульбарный синдромы). 55% от числа пациентов с ААТ имели аортальный порок сердца, 17% перенесли инфаркт миокарда, 21% – мозговой инсульт, 36% с УПА были носителями антигена вирусного гепатита В (HBV), а 29% с КГВ – гепатита С (HCV). Криоглобулины в крови обнаружены у 97% от числа больных КГВ, повышенный уровень иммуноглобулина (Ig) А – у 72% с ВШГ, АНЦА – у 75% с ГПА, 71% с МПА и 57% с ЭПА (соответственно в соотношениях АМП и АПЗ как 1:6, 2:1 и 8:1). Уровень эозинофилов в крови больных ЭПА составил  $15,1 \pm 2,12\%$  или  $2,1 \pm 0,82$  10<sup>6</sup>/л.

У 12 пациентов с МПА и 30 с ВШГ выполнена биопсия почки. Рентгенологическое исследование

периферических суставов, крестцовоподвздошных сочленений, позвоночника и легких проводили на аппарате «Multix-Compact-Siemens» (Германия), ультразвуковое исследование суставов и внутренних органов – на «Envisor-Philips» (Нидерланды), электрокардиографическое – на «МИДАК-ЕК1Т» (Украина) и «Bioset-8000» (Германия), эхокардиографическое – на «Envisor C-Philips» (Нидерланды) и «HD-11-XE-Philips» (Нидерланды), спирографическое – на «Master-Score-Jaeger» (Германия), исследование альвеолярно-капиллярной мембраны – на «Master-Screen-Body-Jaeger» (Германия). Для оценки лабораторных показателей использовали анализаторы «BS-200» (Китай) и «Olympus-AU640» (Япония), ридер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur» (Франция), иммуноблот «Euroline-Euroimmun» (Германия), компьютерные тензиометры «ADSA-Toronto» (Германия-Канада) и «PAT2-Sinterface» (Германия). Подсчитывали индекс прогрессирования нефропатии (ИПН) по формуле:  $ИПН = (1 + A2) : D$ , где А – стадия ХПН, D – длительность заболевания.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы “Microsoft Excel” и “Statistica-Stat-Soft”, США). Оценивали средние значения (M), их стандартные отклонения (SD) и ошибки (m), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, Стьюдента, Уилкоксона-Рао, Макнемара-Фишера и достоверность статистических показателей.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Поражение почек диагностировано у 52% от числа больных ЭРП, у 62% ААТ и УПА, у 64% ГПА, у 67% МПА и ВШГ, у 68% КГВ, Соответственно в 7% наблюдений МПА (у 10% от числа с нефропатией) установлен нефротический синдром, который также обнаружен соответственно в 11% и 17% случаев ГПА, 10% и 15% ВШГ, 12% и 18% КГВ. Снижение функции почек констатировано у 35% больных ААТ, в том числе у 56% с патологией почек, при УПА – соответственно в 26% и 42% случаев, при МПА – в 35% и 53%, при ГПА – в 29% и 44%, при ЭПА – в 26% и 50%, при ВШГ – в 18% и 27%, при КГВ – в 32% и 48%. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в перечисленных группах больных СВ с поражением почек оказалась следующей:  $96,9 \pm 6,62$  мл/мин,  $95,8 \pm 6,09$  мл/мин,  $91,9 \pm 3,21$  мл/мин,  $100,0 \pm 5,27$  мл/мин,  $99,5 \pm 7,23$  мл/мин,  $102,9 \pm 2,59$  мл/мин,  $96,4 \pm 3,59$  мл/мин, а ИПН – соответственно  $1,23 \pm 0,928$  о.е.,  $0,82 \pm 0,242$  о.е.,  $1,29 \pm 0,202$  о.е.,  $1,32 \pm 0,347$  о.е.,  $0,50 \pm 0,153$  о.е.,  $0,51 \pm 0,091$  о.е. и  $1,24 \pm 0,278$  о.е. Статистически достоверные различия СКФ отмечаются в отношении ВШГ и МПА, а ИПА – при сравнении ВШГ и МПА, ВШГ и ГПА. Распределение больных СВ по стадиям ХПН нашло свое отражение на рис. 1.

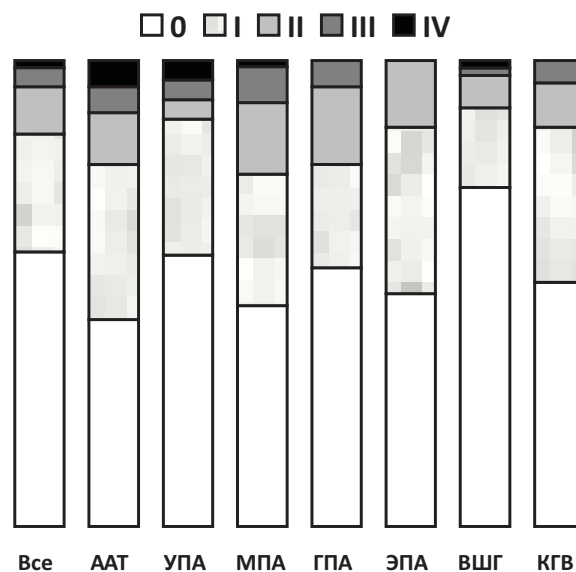


Рис. 1. Распределение частоты разных стадий ХПН при СВ.

По результатам проведенной оценки критерия Макнемара-Фишера, стадии ХПН при ВШГ достоверно отличаются от больных ААТ, УПА, МПА, ГПА, ЭПА и КГВ, УПА – от ААТ, МПА и ГПА – от ААТ и УПА.

Как свидетельствует многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона-Рао, на интегральное состояние почек при ВШГ оказывает влияние длительность заболевания, степень активности патологического процесса – при ВШГ, МПА и КГВ, наличие кардиопатии (нарушения возбудимости миокарда и электрической проводимости сердца, изменения его камер и клапанного аппарата, систолическая и диастолическая дисфункция левого желудочка) – при ВШГ, УПА, МПА, ЭПА и КГВ, характер пневмопатии (интерстициальный пульмональный процесс, фиброзирующий альвеолит, обструктивный бронхит, бронхиолит, плеврит, легочная гипертензия, нарушения вентиляционной функции и диффузионной способности легких) – при ААТ, ВШГ и КГВ, интегральная тяжесть экстраренальных признаков СВ – при ААТ, ВШГ и ЭПА.

По результатам выполненного ANOVA, продолжительность болезни способствует формированию ХПН (рис. 2) у больных ААТ, УПА, ЭПА и ВШГ, а с длительностью заболевания существуют одновременные достоверные дисперсионные и обратные корреляционные связи СКФ при МПА, ЭПА и ВШГ.

Пол больных определяет развитие нефропатии у больных УПА, а носительство HBV – ИПА, который при ВШГ связан с возрастом пациентов в дебюте заболевания. При УПА, ГПА и КГВ развитие нефропатии тесно связано с наличием у больных кардиопатии, при ЭПА и КГВ – с печеночной патологией, при МПА и ВШГ – с общей степенью активности патологического процесса. ИПН у больных УПА, МПА и ГПА (рис. 3 и рис. 4) зависит от интегральной тяжести экстраренальных признаков

заболеваний, которая при ГПА, ВШГ и КГВ влияет на формирование нефротического синдрома.

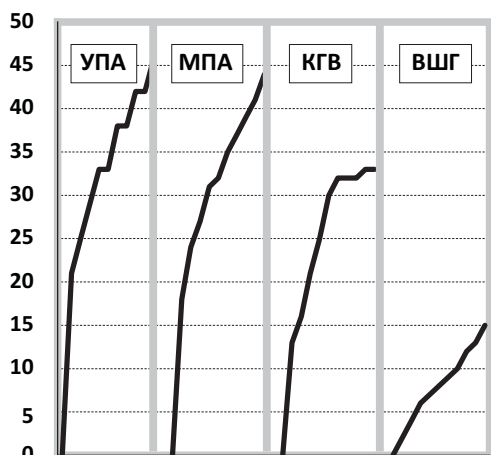


Рис. 2. Темпы ежегодного прироста больных с ХПН при СВ за 10 лет от дебюта заболевания (%).

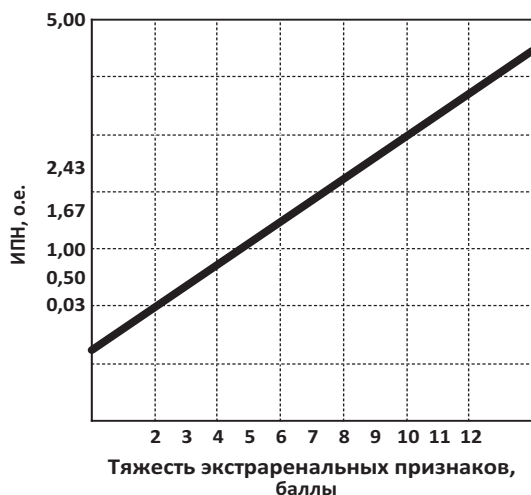


Рис. 3. Зависимость ИПН у больных МПА от интегральной тяжести экстрауренальных признаков заболевания.

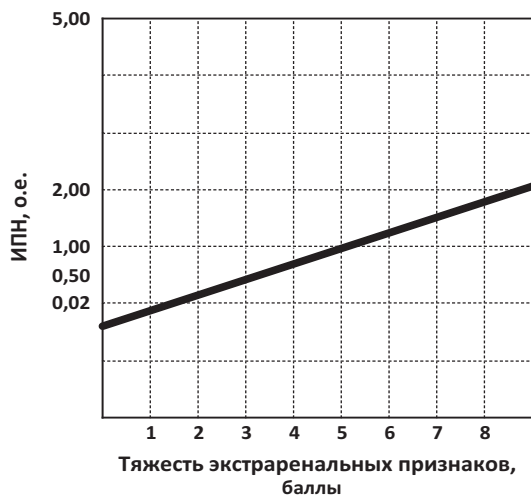


Рис. 4. Зависимость ИПН у больных ВШГ от интегральной тяжести экстрауренальных признаков заболевания.

**ОБСУЖДЕНИЕ.** Оценивая степень влияния отдельных параметров кардио- и пневмопатии на состояние почек у больных СВ, мы выделили только те из них, с которыми одновременно существуют достоверные дисперсионные и корреляционные связи. Итак, при ААТ на стадию ХПН воздействуют показатели дегочного сосудистого сопротивления и показатель соотношения объема форсированного выдоха за первую секунду к жизненной емкости легких, при УПА на СКФ – степень фракции выброса крови левым желудочком сердца, при МПА на интегральное функциональное состояние почек – уровень систолического давления в легочной артерии, при ГПА на СКФ – показатели конечнодиастолического объема левого желудочка, а на ИПН – конечнодиастолического размера правого желудочка, при ЭПА на СКФ – параметры толщины задней стенки левого желудочка сердца и размеров правого желудочка, при ВШГ на СКФ и ИПН – соответственно диффузионная способность легких и соотношение легочного к периферическому сосудистому сопротивлению, при КГВ на СКФ – фракция выброса крови левым желудочком.

С учетом представленных данных выполнен дополнительный статистический анализ. Критерий Макнемара-Фишера показывает более частое вовлечение почек в патологический процесс при УПА, а ИПН у больных с НВВ в 3,8 раза больший по сравнению с остальными обследованными в этой группе. Кроме того, показатель ИПА у пациентов с ВШГ больший в 3,3 раза в случаях дебюта болезни во взрослом возрасте по сравнению с трансформированным вариантом заболевания из ювенильного.

Патология почек при ААТ мало зависит от нарушений системы иммунитета, реологических свойств крови и эндотелиальной функции сосудов. В свою очередь, уровень ревматоидного фактора в крови больных УПА влияет на ИПН, при МПА и ВШГ – на СКФ. При МПА СКФ также связана с концентрацией С-реактивного протеина и антител к нативной дезоксирибонуклеиновой кислоте (нДНК), а ИПН – с содержанием туморонекротического фактора а, при ГПА, ВШГ и КГВ на параметры ИПН соответственно оказывают достоверное воздействие показатели в крови циркулирующих иммунных комплексов, IgA и антител к кардиолипину, что демонстрирует однофакторный дисперсионный анализ.

По данным корреляционного анализа ИПН при УПА прямо соотносится с уровнем ревматоидного фактора, при МПА – с содержанием фактора некроза опухоли а, при КГВ – со значениями антител к кардиолипину. СКФ у больных ЭПА имеет обратные корреляционные связи с показателем фибронектинемии, а при КГВ – фибриногенемии. Содержание С-реактивного протеина у больных МПА с поражением почек достоверно (на 44%) выше, чем в остальных наблюдениях, IgM при УПА на 19%, а у больных ВШГ на 11% концентра-

ция эндотелина-1, на 7% нитритов, на 15% индекса агрегации эритроцитов, на 43% индекса агрегации тромбоцитов при уменьшении на 14% концентрации простаглицлинемии, что отражено на рис. 5 и 6.

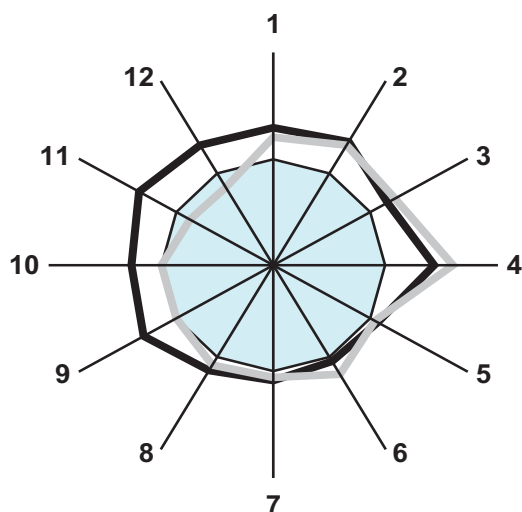


Рис. 5. Отличия показателей в крови иммунновоспалительных белков и антител при МПА (темная кривая) и УПА (светлая кривая) с нефропатией и без поражения почек (приняты за 100%).

Примечание: 1 – С-реактивный протеин, 2 – фибриноген, 3 – фибронектин, 4 –  $\beta^2$ -микроглобулин, 5 – IgG, 6 – IgM, 7 – циркулирующие иммунные комплексы, 8 – туморонекротический фактор  $\alpha$ , 9 – интерлейкин-1b, 10 – ревматоидный фактор, 11 – антитела к нДНК, 12 – антитела к кардиолипину.

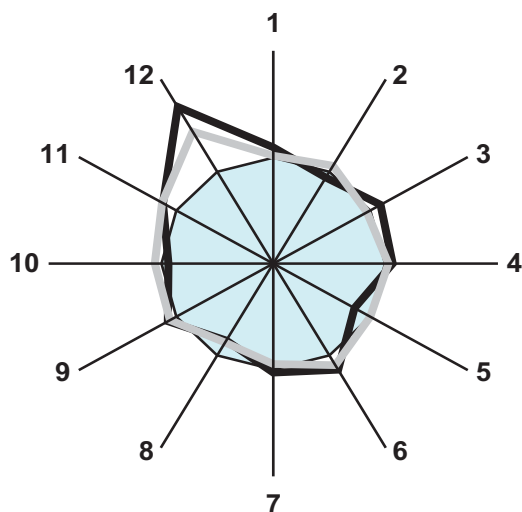


Рис. 6. Отличия показателей реологических свойств крови и эндотелиальной функции сосудов при КГВ (темная кривая) и ВШГ (светлая кривая) с нефропатией и без поражения почек (приняты за 100%).

Примечание: 1 – поверхностное натяжение, 2 – объемная вязкость, 3 – поверхностная вязкость, 4 – поверхностная упругость, 5 – релаксация, 6 – эндотелин-1, 7 – тромбосан-A2, 8 – простаглицлин, 9 – нитриты, 10 – циклический гуанозинмонофосфат, 11 – индекс агрегации эритроцитов, 12 – индекс агрегации тромбоцитов.

У больных КГВ с патологией почек на 14% оказались большими параметры индекса агрегации эритроцитов и в 2,1 раза агрегации тромбоцитов по сравнению с пациентами без нефропатии.

С учетом выполненной статистической обработки полученных результатов исследований сделаны заключения, имеющие определенную практическую значимость:

- 1) факторами риска тяжелого течения нефропатии при УПА являются мужской пол и носительство HBV, а при ВШГ – дебют болезни во взрослом возрасте;
- 2) прогнознегативными факторами в отношении течения почечной патологии у больных УПА считаются показатели IgM > 3 ммоль/л (>M+SD таких больных), при МПА – С-реактивного протеина > 18 мг/л, эндотелина-1 > 9 пг/мл и простаглицлина < 18 нг/мл;
- 3) при иммунокомплексных СВ (ВШГ, КГВ) неблагоприятными факторами являются высокие показатели эритроцитарно-тромбоцитарного звена реологических свойств крови – индекса агрегации эритроцитов > 1,8 о.е. и индекса агрегации тромбоцитов > 55%.

**ВЫВОДЫ.** Таким образом, поражение почек наблюдается у 52% от числа больных ЭРП, у 62% ААТ и УПА, у 64% ГПА, у 67% МПА и ВШГ, у 68% КГВ, что зависит от пола и возраста пациентов, длительности заболевания, степени активности патологического процесса, поражения сердца и легких, интегральной тяжести экстраренальных признаков болезни, носительства HBV при УПА, причем, наиболее благоприятным по течению является гломерулонефрит при ВШГ, а темпы прогрессирования нефропатии связаны с характером нарушений системы иммунитета, реологических свойств крови и эндотелиальной функции сосудов.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бекетова Т. В. Современная классификация системных васкулитов / Т. В. Бекетова // Тер. арх. – 2014. – Т. 86, № 5. – С. 94-98.
2. Дядык А. И. Системные васкулиты в современной клинической практике / А. И. Дядык, Л. С. Холопов, С. Р. Зборовский [и др.]. – Донецк: Издатель Заславский, 2013. – 248 с.
3. Шилкина Н. П. Системные васкулиты: этапы диагностики / Н. П. Шилкина, И. В. Дряженкова // Тер. арх. – 2013. – Т. 85, № 4. – С. 39-42.
4. Dhaun N. Utility of renal biopsy in the clinical management of renal disease / N. Dhaun, C. O. Bellamy, D. C. Cattran, D. C. Kluth // Kidney Int. – 2014. – Vol. 85, N. 5. – P. 1039-1048.
5. Fumeaux D. Renal disease in ANCA-associated vasculitis / D. Fumeaux, S. de Seigneux, C. Chizzolini, P. Y. Martin // Rev. Med. Suisse. – 2014. – Vol. 10. – N. – 419. – P. 493-497.

6. *Galesic K.* Treatment of renal manifestations of ANCA-associated vasculitis / K. Galesic, D. Ljubanovi, I. Horvatic // *J. Nephropathol.* – 2013. – Vol. – 2. – N. – 1. – P. 6-19.
7. *Maixnerova D.* Nationwide biopsy survey of renal diseases in the Czech Republic during the years 1994-2011 / D. Maixnerova, E. Jancova, J. Skibova [et al.] // *J. Nephrol.* – 2014. – Vol. 23. – N. 4. – P. 133-138.
8. *Mohammad A. J.* Incidence and survival rates in Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and polyarteritis nodosa / A. J. Mohammad, L. T. Jacobsson, K. W. Westman, G. Sturfelt G // *Rheumatology.* – 2012. – Vol. 48. – N. 12. – P. 1560-1565.
9. *Moran S.* Renal transplantation in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis / S. Moran, M. A. Little // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2014. – Vol. 26. – N 1. – P. 37-41.
10. *Pillebout E.* Henoch-Sch nlein purpura in the adult / E. Pillebout, J. Verine // *Rev. Med. Interne.* – 2014. – Vol. 19. – N. 3. – P. 235-239.
11. *Pohl M.* Henoch-Sch nlein purpura nephritis / M. Pohl // *Pediatr. Nephrol.* – 2014. – Vol. 15. – N 4. – P. 132-136.
12. *Poterucha T. J.* Histopathology and correlates of systemic disease in adult Henoch-Sch nlein purpura: a retrospective study of microscopic and clinical findings in 68 patients at Mayo Clinic / T. J. Poterucha, D. A. Wetter, L. E. Gibson [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2013. – Vol. 68. – N. 3. – P. 420-424.
13. *Seck S. M.* Clinical features and outcomes of ANCA-associated renal vasculitis / S. M. Seck, B. Dussol, P. Brunet, S. Burtey // *Saudi. J. Kidney Dis. Transpl.* – 2012. – Vol. 23. – N. 2. – P. 301-305.
14. *Sinico R. A.* Renal involvement in anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody associated vasculitis / R. A. Sinico, L. Di Toma, A. Radice // *Autoimmun. Rev.* – 2013. – Vol. 12. – N. 4. – P. 477-482.
15. *Sugiyama K.* Current status of the treatment of microscopic polyangiitis and granulomatosis with polyangiitis in Japan / K. Sugiyama, K. E. Sada, M. Kurosawa [et al.] // *Clin. Exp. Nephrol.* – 2013. – Vol. 17. – N. 1. – P. 51-58.
16. *Wang Q.* Predicting mortality in microscopic polyangiitis with renal involvement: a survival analysis based on 64 patients / Q. Wang, S. Mou, W. Xu, C. Qi // *Ren. Fail.* – 2013. – Vol. 35. – N. 1. – P. 82-87.

Надійшла до редакції 15.01.2015  
Прийнята до друку 03.02.2015

© Гончар Ю.І., 2015

УДК: 616.61-085.38-073.27:616.8-009.836

Ю. І. ГОНЧАР

## ЯКІСТЬ СНУ У ПАЦІЄНТІВ З ХХН, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ГЕМОДІАЛІЗОМ

Y. GONCHAR

### THE QUALITY OF SLEEP IN PATIENTS WITH CKD UNDERGOING HEMODIALYSIS

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ

State Institution «Institute of Nephrology of National Academy Medical Sciences of Ukraine»

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, гемодіаліз, якість сну, якість життя.

**Key words:** chronic kidney disease, hemodialysis, quality of sleep, quality of life.

**Резюме.** Целью работы была оценка качества сна и качества жизни у пациентов с хронической болезнью почек, которые лечатся гемодиализом.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 70 пациентов, которые лечатся гемодиализом (средний возраст 48,74±1,51 лет, средняя продолжительность лечения гемодиализом 41,55±4,51 месяца). Качество сна исследовалось с использованием Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). Качество жизни исследовалось с использованием опросника SF-36.

**Результаты.** 41 (58,57%) пациент были «плохо спящими» (PSQI >5). Плохой сон ассоциировался с возрастом ( $r\ 0,24, p<0,05$ ), высоким ИМТ ( $r\ 0,27, p<0,05$ ), низким диурезом ( $r\ 0,25, p<0,05$ ), высокой междиализной прибавкой веса ( $r\ 0,26, p<0,05$ ). Качество сна достоверно прямо ассоциируется с показателями всех шкал SF-36.

**Заключение.** Расстройства сна являются распространенными среди пациентов с ХБП, которые лечатся гемодиализом. Плохой сон имеет мощное негативное влияние на показатели качества жизни.

**Summary:** The aim of study was to determine the quality of sleep and the quality of life in patients with CKD undergoing hemodialysis.

Гончар Юрій Іванович  
gonchar\_yuriy@ukr.net