

22. *Shawn Dason*. Guidelines for the diagnosis and management of recurrent urinary tract infection in women / Shawn Dason, Jeyapandy T. Dason, Anil Kapoor // *Can Urol Assoc J.* – 2011. – 5(5). – P. 316-322.
23. Society's failure to protect a precious resource: antibiotics / Carlet J., Collignon P., Goldmann D., Goossens H., Gyssens I. C., [et al.] // *Lancet.* – 2011. – V. – 378 (9788). – P. 369-371.
24. The global threat of antimicrobial resistance: science for intervention / I. Roca, M. Akova, F. Baquero, J. Carlet, M. Cavaleri, [et al.] // *New Microbes New Infect.* – 2015. – V. – 6. – P. 22-29.
25. Trends in antimicrobial resistance among urinary tract infection isolates of *Escherichia coli* from female outpatients in the United States / Karlowsky J. A., Kelly L. J., Thornsberry C., Jones M. E., Sahm D. F. // *Antimicrobial Agents and Chemotherapy.* – 2002. – V. – 46 (8). – P. 2540-2545.
26. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options / Ana L. Flores-Mireles, Jennifer N. Walker, Michael Caparon, Scott J. Hultgren // *Nature Reviews Microbiology* – 2015. – V. – 13. – P. 269-284.
27. *Wagenlehner F. M.* Antibiotic resistance and their significance in urogenital infections: new aspects / Wagenlehner F. M., Pilatz A., Weidner W., Magistro G. // *Urologe A.* – 2014 – V. – 53 (10). – P. 1452-1457.
28. World Alliance Against Antibiotic Resistance: The WAAAR declaration against antibiotic resistance (Electronic resource) / Laurent Aaron, Mohamed Salah Abassi, Lilian Abbo, [et al.] // 2014 – Mode of access : <https://www.efort.org/waaar/>

Надійшла до редакції 18.01.2016

Прийнята до друку 16.02.2016

© Синяченко О.В., Бевзенко Т.Б., Дядык Е.А., Ермолаева М.В., Егудина Е.Д., Суярко В.И., 2016

УДК 616.13/.14-002+616.61-018.74

О.В. СИНЯЧЕНКО¹, Т.Б. БЕВЗЕНКО², Е.А. ДЯДЫК³,
М.В. ЕРМОЛАЕВА¹, Е.Д. ЕГУДИНА⁴, В.И. СУЯРКО¹СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ ПОЧЕК И СИСТЕМНАЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ
ДИСФУНКЦИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМO. V. SYNIACHENKO, T. B. BEVZENKO, O. O. DIADYK,
M. V. IERMOLAIEVA, E. D. IEGUDINA, V. I. SUIARKOSTATE OF KIDNEY'S VASCULAR ENDOTHELIUM AND SYSTEMIC ENDOTHELIUM DYSFUNCTION
OF VESSELS IN PATIENTS WITH HENOCHE-SCHÖNLEIN PURPURA¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Красный Лиман²ГУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» ГУД, г. Киев³Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев⁴Государственная медицинская академия, г. Днепропетровск¹*M. Gorky Donetsk National Medical University, Krasny Liman*²*SI "Scientific and practical center of preventive and clinical medicine" the State Administration*³*Bogomolets National Medical University, Kyiv*⁴*State Medical Academy, Dnepropetrovsk***Ключевые слова:** васкулит геморрагический, сосуды, почки, эндотелий, функция.**Keywords:** *henoch-schönlein purpura, glomerulonephritis, endothelium, function.***Резюме.** Цель работы – оценить характер эндотелиальной дисфункции сосудов при геморрагическом васкулите (ГВ) с гломерулонефритом (ГН), ее патогенетическую значимость, степень изменений эндотелия артериол и иммунных депозитов в эндотелиоцитах клубочков почек, их взаимоотношения.**Материал и методы.** Обследованы 82 больных ГВ, среди которых в 21 случае ГН выполнено прижизненное исследование тканей почек, в том числе изучена степень отложений в эндотелиоцитах иммунных комплексов. Показатели эндотелиальной функции сосудов сопоставляли с содержанием в крови иммуно-воспалительных белков и с характером адсорбционно-реологических свойств сыворотки. Оценены состояние изменений сосудов почек и уровень депозитов в эндотелиальных клетках клубочков иммуноглобулинов (Ig) А, G, М, С3- и С1q-компонентов комплемента.Синяченко Олег Владимирович
synyachenko@ukr.net

Результаты и обсуждение. ГВ сопровождается повышением концентраций в крови эндотелина-1, тромбоксана-A2 и циклического гуанозинмонофосфата на фоне уменьшения содержания простаглицина и нитритов, что связано с общей степенью активности заболевания и тяжестью поражения почек, с параметрами в крови фибриногена, β 2-микроглобулина, IgA, IgG, IgM, ревматоидного фактора и циркулирующих иммунных комплексов, а также поверхностного натяжения, модуля вязкоупругости, поверхностной и объемной вязкости сыворотки. Уровень тромбоксанемии определяет тяжесть эластофиброза сосудов, а показатели циклического гуанозинмонофосфата — степень пролиферации эндотелия артериол и отложения IgG в эндотелиоцитах почечных клубочков.

Выводы. ГВ свойственны выраженные нарушения эндотелиальной функции сосудов, что определяется активностью заболевания и тяжестью течения ГН, взаимосвязано с уровнями в крови иммунно-воспалительных белков и нарушений адсорбционно-реологических свойств сыворотки, поражением эндотелия артериол почек и увеличением отложений иммунных комплексов в эндотелиоцитах клубочков.

Summary. Purpose — to assess the nature of the vascular endothelium dysfunction in henoch—schönlein purpura (HSP) with glomerulonephritis (GN), its pathogenetic importance, the degree of change arteriole endothelium and immune deposits in the glomerular endothelium cells of the kidneys, and their relationships.

Material and methods. The study included 82 patients with HSP, among which in 21 cases of GN in vivo reserash of kidney tissue was accomplished, including the degree of immune complexes deposits in the endothelial cells were studied. Indicators of vascular endothelium function were compared with blood levels of immune-inflammatory proteins and the nature of the adsorption-rheological properties of serum. The state of changes in blood vessels of the kidneys and the immunoglobulin's (Ig) A, G, M level of deposits in the glomerular endothelium cells, C3- and C1q-components of complement were assessed.

Results and discussion. HSP is accompanied by increase in blood the level of endothelin-1, thromboxane-A2 and cyclic guanosine monophosphate against a background of decrease the amount of prostacyclin and nitrite, which is related to the total level of disease activity and severity of kidney damage, with the parameters of fibrinogen, β 2-microglobulin, IgA, IgG, IgM, rheumatoid factor and circulating immune complexes in blood, as well as surface tension, viscoelasticity modulus, surface and volumetrical viscosity of serum. The level of thromboxanemia determines the severity of vessels' elastofibrosis and the indices of cyclic guanosine monophosphate - the degree of proliferation of the arteriolar endothelium and the deposits of IgG in the glomerulus' endotheliocyte.

Conclusions. Expressed disturbances of vessels' endothelium function peculiar to HSP, that is determined by the activity of the disease and the severity of GN, correlated with blood levels of immune-inflammatory proteins and the disorders of adsorption-rheological properties of serum, the affection of the endothelium of arterioles of the kidneys and increase in the deposition of immune complexes in the glomerulus' endotheliocytes.

ВВЕДЕНИЕ. Геморрагический васкулит (ГВ) или пурпура Шенлайна-Геноха является первичным васкулитом с поражением мелких сосудов, преимущественно IgA-иммунными комплексами [13]. У 2/3 от числа таких больных развивается поражение почек в виде гломерулонефрита (ГН) [14], причем, у каждого четвертого пациента — уже в дебюте заболевания [10]. Именно от характера ГН и темпов прогрессирования почечной недостаточности зависит прогноз у больных ГВ [7, 9]. Следует подчеркнуть, что патогенез ГН при ГВ изучен крайне недостаточно [3].

В последние годы обсуждается значение эндотелиальной дисфункции сосудов (ЭДС) в патогенетических построениях ГВ [1, 12, 18]. У таких пациентов высокий синтез провоспалительных цитокинов усиливает процессы апоптоза эндотелиоцитов капилляров с последующим нарушением их функций [4, 17]. Необходимо отметить, что подобный механизм ЭДС характерен для больных детей с шенлайн-геноховским ГН, тогда как у взрослых пациентов, страдающих ГВ, этот факт требуют еще своего уточнения [6, 8]. В целом, патогенетическая роль ЭДС при ГВ у взрослых больных требует дальнейшей оценки [2].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ: определить характер ЭДС при ГВ с ГН, ее патогенетическую значимость, сте-

пень изменений эндотелия артериол и иммунных депозитов в эндотелиоцитах клубочков почек, их взаимоотношения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находились 82 больных ГВ в возрасте от 16 до 60 лет (в среднем $24 \pm 1,2$ лет), среди которых было 54% мужчин и 46% женщин. Длительность заболевания составила $9 \pm 0,9$ лет. Острое течение заболевания имело место в 21% наблюдений, I степень активности патологического процесса — в 27%, II — в 38%, III — в 35%. ГН диагностирован у 53 (65%) пациентов. На предыдущих этапах поражение кожи в виде геморрагической пурпуры имело место у всех без исключения больных. На момент обследования патология кожи констатирована в 58% случаев, суставов — в 40%, сердца — в 24%, печени — в 23%, нервной системы — в 22%, пищеварительного тракта — в 17%, скелетных мышц — в 15%, поджелудочной железы — в 9%, селезенки — в 7%.

Антитела к протеиназе-3 обнаружены у 67% от числа обследованных больных, к миелопероксидазе — у 2%, гипер-IgA-емия ($>M+SD$ показателей здоровых) — у 88%. Артериальная гипертензия установлена в 23% наблюдений. Параметры среднего артериального давления у обследованных пациентов составили $109 \pm 1,9$ мм рт.ст., общего периферического сосудистого сопротивления — $2568 \pm$

102,2 дин \times с \times см⁻⁵, скорости клубочковой фильтрации – 112 \pm 3,1 мл/мин (по формуле Кокрофта-Голта), эффективного почечного плазмотока – 471 \pm 18,7 мл/мин, соотношения почечного к периферическому сосудистому сопротивлению – 25 \pm 1,7%. В 8% от числа больных ГВ с ГН диагностирован нефротический синдром, в 17% – почечная недостаточность (I-III стадии хронической болезни почек).

У 21 пациента с сохраненной функцией почек и без нефротического синдрома выполнена нефробиопсия (использована методика «True-Cut» с применением высокоскоростного пистолета «Biopsy-Bard»). Гистологические срезы окрашивали гематоксилином-эозином, альциановым синим и по ван-Гизону, ставилась PAS-реакция. Выполняли иммуноферментный (с пероксидазной меткой) и иммунофлюоресцентный методы исследования тканей почек. Микроскопическое исследование проводили на микроскопах «Olympus-AX40» и «Olympus-AX70-Provis» с цифровой видеокамерой «Olympus-DP50» (Япония). Подсчитывали степень пролиферации эндотелия артериол и уровень депозиций в эндотелиоцитах клубочков почек IgA, IgG, IgM, C3-компонента комплемента и C1q-компонента. 2-й морфологический класс ГН установлен в 48% наблюдений, 3-й, 4-й и 6-й – в 14%, 5-й – в 10%.

Эндотелиальную функцию сосудов (ЭФС) оценивали по содержанию в крови эндотелина-1 (ET1), тромбксана-A2 (TxA2), простациклина (Pgi2), циклического гуанозинмонофосфата (сGMP) и нитритов (NO₂). Уровни в сыворотке крови ET1, TxA2, Pgi2 и сGMP исследовали иммуноферментным методом (ридер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur», Франция). Концентрацию ни-

тринов (NO₂) – конечных стойких продуктов метаболизма системы оксида азота – определяли в сыворотке спектрофотометрически с помощью реактива Грейса (спектрофотометр «СФ-46», Россия). В качестве контроля обследованы 32 практически здоровых человека (17 мужчин и 15 женщин в возрасте 17-60 лет). Параллельно с показателями ЭФС были изучены концентрации в крови иммуновоспалительных белков (фибриногена, фибронектина, b2-микроглобулина, IgA, IgG, IgM, циркулирующих иммунных комплексов и ревматоидного фактора) с использованием биоанализаторов «BS-200» (Китай) и «Olympus-AU640» (Япония), а также адсорбционно-реологические свойства сыворотки крови (параметры поверхностного натяжения, модуля вязкоупругости, поверхностной и объемной вязкости сыворотки) с применением тензиометра «PAT2-Sinterface» (Германия) и ротационного вискозиметра «Low-Shear-30» (Швейцария).

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-StatSoft», США). Оценивали средние значения (M), их стандартные отклонения (SD) и ошибки (m), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, Стьюдента (t), Уилкоксона-Рао и достоверность статистических показателей (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. Параметры ЭФС у здоровых людей и при ГВ, а также у таких больных без поражения почек и с ГН представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели ЭФС у больных ГВ и здоровых людей (M \pm SD \pm m)

Показатели ЭФС	Группы обследованных		Отличия групп	
	больные ГВ (n=82)	здоровые (n=32)	t	p
ET1, пг/мл	7,0 \pm 0,91 \pm 0,10	4,0 \pm 0,58 \pm 0,10	16,80	<0,001
TxA2, нг/мл	20,9 \pm 6,64 \pm 0,73	7,7 \pm 8,37 \pm 1,48	8,87	<0,001
Pgi2, нг/мл	35,4 \pm 7,52 \pm 0,83	71,5 \pm 53,71 \pm 9,50	5,98	<0,001
NO ₂ , мкмоль/л	4,8 \pm 0,34 \pm 0,04	5,1 \pm 0,36 \pm 0,06	3,32	0,001
сGMP, пкмоль/мл	13,3 \pm 2,61 \pm 0,29	11,1 \pm 1,24 \pm 0,22	4,46	<0,001
	больные без ГН (n=29)	больные с ГН (n=53)		
ET1, пг/мл	6,4 \pm 0,49 \pm 0,11	7,1 \pm 0,95 \pm 0,12	3,38	0,001
TxA2, нг/мл	21,6 \pm 7,66 \pm 1,67	20,7 \pm 6,31 \pm 0,81	0,55	0,585
Pgi2, нг/мл	39,0 \pm 7,07 \pm 1,54	34,2 \pm 7,33 \pm 0,94	2,62	0,011
NO ₂ , мкмоль/л	4,7 \pm 0,34 \pm 0,07	4,9 \pm 0,32 \pm 0,04	2,61	0,011
сGMP, пкмоль/мл	13,6 \pm 2,54 \pm 0,55	13,2 \pm 2,64 \pm 0,34	0,57	0,573

По сравнению с уровнями у здоровых людей регистрируется достоверное повышение содержания ET1 на $\frac{3}{4}$, TxA2 в 2,7 раза, cGMP на 20% при уменьшении вдвое концентрации простациклина и на 6% нитритов. Необходимо отметить, что изменения (больше или меньше $M \pm SD$ здоровых) показателей ET1, TxA2, cGMP и NO_2 отмечаются в 100%, 68%, 61% и 44% случаев. Поражение почек при ГВ в виде ГН сопровождается достоверным увеличением значений в крови ET1 на 11% и NO_2 на 4% при уменьшении Pgl2 на 12%. Выполненный ANOVA/MANOVA свидетельствует о том, что на интегральное состояние ЭФС оказывает влияние тяжесть поражения почек. Однофакторный дисперсионный анализ демонстрирует зависимость от характера выраженности ГН показателей ET1 и NO_2 .

Показатели среднего артериального давления и общего периферического сосудистого сопротивления дисперсионно и корреляционно никак не связаны с концентрациями в крови составляющих ЭФС. Вместе с тем, скорость клубочковой фильтрации зависит от значений ET1, Pgl₂ и NO_2 . Как

демонстрирует многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона-Рао, интегральное состояние ЭФС при ГН ассоциируется с полом больных и с общей степенью активности заболевания. По результатам ANOVA, уровень эндотелиемии зависит от активности ГВ, а параметры cGMP – от тяжести поражения печени. Концентрация ET1 коррелирует с показателями в сыворотке крови фибриногена, b2-микроглобулина, IgA, IgG, поверхностной и объемной вязкости плазмы, TxA2 – с уровнями в крови IgA, IgG, ревматоидного фактора, циркулирующих иммунных комплексов и модуля вязкоупругости, Pgl2 – с IgA, поверхностной и объемной вязкостью, NO_2 – с параметрами фибриногена, IgM, ревматоидного фактора и поверхностного натяжения сыворотки, cGMP – со значениями фибронектина и b2-микроглобулина.

По результатам выполненного ANOVA, уровень TxA2 в крови влияет на степень формирования эластофиброза сосудистой стенки, а содержание cGMP – на пролиферацию эндотелия артериол и выраженность отложений IgG в эндотелии капилляров клубочков, что отражено в табл. 2.

Таблица 2

Достоверность дисперсионного влияния показателей крови ЭФС на характер поражения сосудов при ГН у больных ГВ

Параметры патологии сосудов	Показатели ЭФС				
	ET1	TxA2	Pgl2	NO2	cGMP
Пролиферация эндотелия артериол	0,601	0,743	0,248	0,426	0,038
Плазматическое пропитывание	0,619	0,406	0,432	0,206	0,656
Фибриноидное набухание	0,647	0,607	0,727	0,191	0,492
Гиалиноз	0,599	0,234	0,405	0,756	0,078
Эластофиброз	0,425	0,009	0,308	0,847	0,104
Лимфогистиоцитарная инфильтрация	0,606	0,778	0,249	0,505	0,378
Периваскулярный склероз	0,987	0,764	0,253	0,419	0,650
Отложения в эндотелии капилляров IgA	0,268	0,502	0,596	0,639	0,412
Отложения в эндотелии капилляров IgG	0,236	0,680	0,597	0,263	0,048
Отложения в эндотелии капилляров IgM	0,799	0,742	0,106	0,698	0,612
Отложения в эндотелии капилляров C3	0,846	0,757	0,419	0,118	0,621
Отложения в эндотелии капилляров C1q	0,557	0,794	0,408	0,169	0,593

Концентрация ET1 в сыворотке крови больных ГН прямо коррелирует с уровнем депозиции IgA в эндотелии капилляров клубочков, отложения IgM – с параметрами простациклинемии, тяжесть фибриноидного набухания стенки сосудов обратно соотносится со значениями нитритемии, а содержание в крови cGMP позитивно коррелирует со степенью пролиферации эндотелия артериол, гиалиноза и эластофиброза сосудистой стенки, с уровнем депозиции в эндотелии капилляров клубочков IgG.

ОБСУЖДЕНИЕ. Результаты проведенного дисперсионного и корреляционного анализа позволили нам сделать заключение, имеющее определенную практическую значимость: показатели в сыворотке крови вторичного мессенджера системы оксида азота cGMP > 16 пмоль/мл (>M+SD больных с ГН) свидетельствуют о выраженной пролиферации эндотелия артериол почек и степени отложений в эндотелии капилляров клубочков IgG.

С учетом полученных данных необходимо дать некоторые комментарии. Почки больше дру-

гих органів зависят від функціонального стану ендотелію в зв'язі з наявністю великої кількості ендотеліоцитів (близько 30% всієї ендотеліальної вистилки судин організму), які є першим шаром на шляху ультрафільтрації в капілярах клубочків. В даний час ендотелію розглядають як потужний самостійний ендокринний орган, який визначає фільтраційну гломерулярну функцію. Ендотеліальні клітини артеріол і капілярів клубочків здатні продукувати різні цитокіни і фактори (колонієстимулюючі, активації тромбоцитів і фібробластів), утримувати мембранні рецептори до імуноглобулінам. На нефроендотеліоцитах у хворих ГВ можливо збільшення експресії адгезивних молекул для лейкоцитів, що, гіпотетично, може сприяти проникненню нейтрофілів і лімфоцитів через базальну мембрану, впливаючи на запальні процеси [5].

Повредження ниркового ендотелію порушує нормальні регуляторні зв'язки, а виникаюча ЕДС супроводжується дисбалансом активних судинних медіаторів, відповідальних за підтримку нормального ангиотонуса, з зміною антитромбогенної активності стінки судин [11]. ЕДС при ІгА-ГН у хворих ГВ і первинної ІгА-нефропатії визначає проліферацію в нирках мезангіальних клітин і збільшення мезангіального матриксу [16]. Порушення функції нефроендотеліоцитів посилює продукцію ренального фактора Виллебранда, молекул клітинної адгезії і тромбомодуліну – учасників процесів ЕДС [15]. Повредження стінки капілярів клубочків при ГН може збільшувати проходження макромолекул через мезангію, а поряд з підвищеним синтезом вазоконстрикторів (ЕТ1, ТхА2) сприяти експресії широкого спектра факторів росту з активацією ниркових фібробластів, накопиченням компонентів внепречного матриксу і розвитком нефросклероза.

ВИВОДИ. ГВ протікає з вираженою ЕДС, що супроводжується підвищенням концентрацій в крові ЕТ1, ТхА2 і сGMP на фоні зменшення вмісту простагліну і нітритів, пов'язано з загальною активністю захворювання і тяжкістю ураження нирок, з параметрами в крові фібриногену, b2-мікроглобуліну, ІгА, ІгГ, ІгМ, ревматоїдного фактора і циркулюючих імунних комплексів, а також поверхневого натяження, в'язкоупругості, поверхневої і об'ємної в'язкості сироватки, причому рівень тромбоксанемії визначає тяжкість еластофіброзу судин, а показники сGMP – ступінь проліферації ендотелію артеріол і відкладень ІгГ в ендотеліоцитах ниркових клубочків. Показники в сироватці крові вторинного месенджера системи оксиду азоту сGMP у хворих ГН на фоні ГВ можуть мати прогностичне значення.

ЛИТЕРАТУРА:

1. *Biasucci L. M.* Biomarkers of inflammation and endothelial function: the holy grail of experimental and clinical medicine? / L. M. Biasucci, M. T. Cardillo // *Vascul. Pharmacol.* - 2012. - Vol. 56, N 1-2. - P. 26-28.
2. *Bo Y.* Total flavonoids of *Bidens bipinnata* L. a traditional Chinese medicine inhibits the production of inflammatory cytokines of vessel endothelial cells stimulated by sera from Henoch-Sch nlein purpura patients / Y. Bo, L. P. Yuan, J. J. Zhang [et al.] // *J. Pharm. Pharmacol.* - 2012. - Vol. 64, N 6. - P. 882-887.
3. *Cayci F. S.* An analysis of the levels of the soluble form of the endothelial protein C receptor in children with Henoch-Sch nlein purpura / F. S. Cayci, M. Ekim, Y. Egin [et al.] // *Pediatr. Hematol. Oncol.* - 2013. - Vol. 5, N 12. - P. 135-139.
4. *Chen T.* Elevated serum interleukin-33 levels in patients with Henoch-Sch nlein purpura / N. Chen, R. Z. Jia, Z. P. Guo [et al.] // *Arch. Dermatol. Res.* - 2012. - Vol. 27, N 7. - P. 85-87.
5. *Coll-Vincent B.* Soluble intracellular adhesion molecule-1 vascular cell, E-selectin and L-selectin in polyarteritis nodosa / B. Coll-Vincent, M. C. Cid, J. M. Cran // *Arthr. Rheum.* - 2015. - Vol. 38. - P. 156-160.
6. *Del Vecchio G. C.* Cytokine pattern and endothelium damage markers in Henoch-Sch nlein purpura / G. C. Del Vecchio, R. Penza, M. Altomare [et al.] // *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* - 2015. - Vol. 30, N 3. - P. 623-629.
7. *Dudley J.* Randomised, double-blind, placebo-controlled trial to determine whether steroids reduce the incidence and severity of nephropathy in Henoch-Schonlein purpura (HSP) / J. Dudley, G. Smith, A. Llewelyn-Edwards [et al.] // *Arch. Dis. Child.* - 2013. - Vol. 98, N 10. - P. 756-763.
8. *Kawasaki Y.* The role of serum myeloid-related protein 8/14 complex in Henoch-Sch nlein purpura nephritis / Y. Kawasaki, S. Ohara, Y. Abe [et al.] // *Pediatr. Nephrol.* - 2012. - Vol. 27, N 1. - P. 65-71.
9. *Kawasaki Y.* Henoch-Sch nlein purpura nephritis in childhood: pathogenesis, prognostic factors and treatment / Y. Kawasaki, A. Ono, S. Ohara [et al.] // *Fukushima J. Med. Sci.* - 2013. - Vol. 59, N 1. - P. 15-26.
10. *Lardhi A. A.* Henoch-Schonlein purpura in children from the eastern province of Saudi Arabia / A. A. Lardhi // *Saudi Med. J.* - 2012. - Vol. 33, N 9. - P. 973-978.
11. *Luscher T. F.* Biology of the endothelium / T. F. Luscher, M. Barton // *Clin. Cardiol.* - 2011. - Vol. 20, N 11. - P. 3-10.
12. *Mahajan N.* Levels of interleukin-18 and endothelin-1 in children with henoch-sch nlein pur-

- pura: a study from northern India / N. Mahajan, D. Kapoor, D. Bisht [et al.] // *Pediatr. Dermatol.* - 2013. - Vol. 30, N 6. - P. 695-699.
13. Moore S. Henoch-Schonlein purpura / S. Moore, A. Bowden, S. Afify // *BMJ Case Rep.* - 2011. - Vol. 23. - P. 2011-2012.
14. Naija O. Predictive factors of severe Henoch-Schonlein nephritis in children: report of 34 cases / O. Naija, J. Bouzaraa, R. Goucha-Louzir, M. R. Lakhoua // *Tunis Med.* - 2012. - Vol. 90, N 12. - P. 878-881.
15. Niemir Z. I. Can von Willebrand factor, platelet-endothelial cell adhesion molecule-1 and thrombomodulin be used as alternative markers of endothelial cell injury in human glomerulonephritis? / Z. I. Niemir, A. Kubiak, P. Olejniczak // *Rocz. Akad. Med. Bialymst.* - 2009. - Vol. 49. - P. 213-218.
16. Qiu L. Q. Coupled induction of iNOS and p53 up-regulation in renal resident cells may be linked with apoptotic activity in the pathogenesis of progressive IgA nephropathy / L. Q. Qiu, R. Sinniah, S. I. Hsu // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 2014. - Vol. 15, N 8. - P. 2066-2078.
17. Raza K. Infliximab leads to a rapid but transient improvement in endothelial function in patients with primary systemic vasculitis / K. Raza, D. M. Carruthers, R. Stevens [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* - 2009. - Vol. 65, N 7. - P. 946-948.
18. Stillman I. E. Vasculitis is an antiangiogenic state / I. E. Stillman, S. A. Karumanchi // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 2012. - Vol. 23, N 1. - P. 8-10.

Надійшла до редакції 20.01.2016

Прийнята до друку 22.02.2016

© Zakon K., Romanova V., Dudarenko V., Arbuzova I., Radchenko G., 2016

УДК 616.61:615.015

K. ZAKON, V. ROMANOVA, V. DUDARENKO, I. ARBUZOVA, G. RADCHENKO

DIFFERENTIAL APPROACH OF CONTINUOUS AND INTERMITTENT RENAL REPLACEMENT THERAPY APPLYING IN CARDIAC SURGERY ACUTE KIDNEY INJURY

К. ЗАКОНЬ, В. РОМАНОВА, В. ДУДАРЕНКО, І. АРБУЗОВА, Г. РАДЧЕНКО

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ЗАСТОСУВАННЯ ТРИВАЛОЇ АБО ІНТЕРМІТУЮЧОЇ НИРКОВОЇ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ПОШКОДЖЕННЯМ НИРОК

ДУ “Інститут нефрології Національної академії медичних наук України”, Київ

SI “Institute of Nephrology NAMS of Ukraine”, Kyiv

Keywords: acute kidney injury, cardiac surgery, continuous renal replacement therapy, intermittent renal replacement therapy, multiorgan failure.

Ключові слова: гостре пошкодження нирок, тривала ниркова замісна терапія, інтермітуюча ниркова замісна терапія, синдром поліорганної недостатності.

Abstract. Background: In-hospital mortality of cardiac surgery patients with AKI is 3-7 times higher than those without AKI. This prospective observational study was dedicated to evaluate a differential approach of applying continuous and intermittent modalities of RRT in cardiac surgery patients.

Methods. One hundred and six adult cardiac surgery patients admitted hospital in 2008-2011 years, who had AKI and met inclusion criteria were allocated in CRRT or IRRT group.

Results. Observed in-hospital mortality of CRRT patients was significantly lower than predicted by APACHE II ($p=0,01$), in contrast with IRRT group. The in-hospital mortality of cardiac surgery patients with AKI and multiorgan dysfunction treated with CRRT was significantly lower than in patients treated with IRRT (32,5% vs 67,6%, $p=0,012$) and lower than predicted by APACHE II (32,5% vs 50%, $p=0,025$), while in IRRT group observed in-hospital mortality was significantly higher (67,6% vs 46%, $p=0,012$) than predicted.

Discussion. The complexity of the treatment of cardiac surgery patients with AKI and, especially, the subset with critical illness, could explain the lack of association between RRT modality and renal recovery and the in-hospital mortality of whole cohort, as well. This is a basis for differential and complementary applying of different RRT modalities according to the specific clinical situation.

Conclusions. Differential applying of continuous RRT modalities for the treatment of cardiac surgery patients with AKI, as a component of MOF, and intermittent RRT for the patients, who have not multiorgan dysfunction, could contribute to reducing in-hospital mortality in this cohort.

Резюме. Госпітальна летальність пацієнтів кардіохірургічного профілю з ГПН в 3-7 разів вища ніж у пацієнтів без ГПН. Це проспективне оглядове дослід-

Законь Костянтин Миколайович
knz1977@gmail.com