

Протеинурия - как прогностический фактор прогрессирования почечной недостаточности

Каюпов Б.А.

*Центр клеточных технологий и трансплантаций
АО «Национальный научный медицинский центр», г.Астана,
Казахстан*

АБСТРАКТ

Для большинства хронических диффузных заболеваний почек свойственно неуклонное прогрессирование патологического процесса, которое постепенно приводит к потере массы функционирующих нефронов, к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН), и в итоге - к терминальной почечной недостаточности (ТПН).

Протеинурия является прогностическим фактором прогрессирования почечной недостаточности.

Ключевые слова: *почечная недостаточность, протеинурия*

Подавляющему большинству хронических диффузных заболеваний почек свойственно неуклонное прогрессирование патологического процесса, которое постепенно приводит к потере массы функционирующих нефронов, к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН), и в итоге - к терминальной почечной недостаточности (ТПН).

Причинами прогрессирующего падения почечных функций могут быть как иммунновоспалительные, так и неиммунновоспалительные процессы. В последнее время к этим механизмам стали относить и протеинурию (ПУ), которую ранее рассматривали только как показатель тяжести поражения почек.

Протеинурию традиционно рассматривали только как показатель тяжести поражения почек. Однако в последние годы появились новые данные о токсическом влиянии

протеинурии на почки, в связи, с чем обсуждается вопрос о потенциальной роли протеинурии, как самостоятельного фактора прогрессирования хронических заболеваний почек [1,2,3,4,5,6]. В экспериментальных и клинических работах было показано, что выраженность протеинурии тесно коррелирует со скоростью падения КФ и скоростью прогрессирования почечной недостаточности, вне зависимости от тяжести основного заболевания, уровня артериального давления, исходного уровня креатинина сыворотки [7,8,9].

Locatelli F. et al., (1996) в многоцентровом, проспективном, рандомизированном исследовании провели у 456 больных анализ влияния протеинурии на скорость прогрессирования и пришли к выводу, что только протеинурия является прогностически важным фактором прогрессирования нефрита, вне зависимости от уровня АД [10].

Величина протеинурии во многом определяет и скорость прогрессирования почечных заболеваний. Это доказано при фокально-сегментарном гломерулосклерозе в работах Cameron J.S. et al. (1978г.), при мембранозном гломерулонефрите Erwin D.T. (1973г.), мезангиокапиллярном гломерулонефрите Cameron J.S. et al. (1983) [11].

В исследовании GISEN - "Gruppo Italiano Studi Epidemiologici in Nefrologia" 1998 г. было четко продемонстрировано, что скорость падения КФ значимо коррелировала с величиной протеинурии, независимо от природы заболевания или уровня АД. У больных с более низким уровнем исходной протеинурии (<1,9г/с) отмечалось замедление скорости падения КФ и развития ТПН (4,3%) в последующие 3 года наблюдения. В группе больных с протеинурией нефротического уровня (>3,5 г/с) отмечалось быстрое падение функции почки и у 32,5% пациентов развилась ТПН. Авторы пришли к заключению, что протеинурия является независимым фактором прогрессирования заболеваний почек [12].

Аналогичные данные были получены Rugenenti G., Perna A. et al. 1998 г. показавшими, что у больных с протеинурией больше 3 г/сутки скорость падения клубочковой фильтрации выше, чем у больных с протеинурией меньше 3 г/сутки [14].

Прогностическое значение величины протеинурии также было установлено группой MDRD - "Modification of Diet in Renal Disease Study" в проспективном исследовании прогрессирования почечной недостаточности [15,16]. Было показано, что у больных с выраженной протеинурией отмечается

быстрое падение КФ, независимо от диеты (потребление соли и белка) или контроля АД. Кроме того, авторы предположили, что в зависимости от исходной величины протеинурии можно прогнозировать отдаленный исход течения заболеваний почек.

Таким образом, предоставленные многоцентровые исследования подтвердили, что, протеинурия является прогностическим фактором прогрессирования почечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наточин Ю.В. Основы физиологии почки.- Л. «Наука».-1972.
2. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. - Медицина. М.-1995.
3. Плоткин В.Я. Гломерулонефрит и роль протеинурии в развитии его клинико-морфологических проявлений. - Дисс.доктр., Л.-1985.
4. Шейман Д. Патофизиология почки. Под редакцией Наточина Ю.В.- М.-1997.
5. Remuzzi G., P.Ruggenenti., Benigni A. Understanding the nature of renal disease progression. *Kidney Int.*- Vol. 51.-P.2-15
6. Williams J.D., Coles G.A:Proteinuria: a direct cause of renal morbidity? - *Kidney Int.*-1994-Vol.45. -P.443-450.
7. Perna A, Remuzzi G. Abnormal permeability to proteins and glomerular lesions; a meta-analysis of experimental and human studies. *Am.J.Kid.Dis.*, -1996.-V.27, N.1,;P.34-41
8. Peterson J.C., Sharon Adler, John M.Burkart. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. *Ann Intern Med.* 1995.-V.123.-P. 754-762
9. Riemenschneider T., Mackensen-Haen S., Bohle A. Correlation between endogenous creatinine clearance and relative interstitial volume of renal cortex in patients with diffuse membranous glomerulonephritis having a normal serum creatinine concentration. *Laboratory investigation.*- 1980.Vol. 43.-N.2.-P.145-149.
10. Locatelli F., Marcelli D., Comelli M., Giangrande A. Proteinuria and blood pressure as causal components of progression to end-stage renal failure. // *Neprol Dial Transplant* .-1996.-N. II(3).-P.461-467.
11. Cameron J.S., Turner D.R., Heaton J., Williams D.G., Ogg C.S., Chantler C, Hicks J. Idiopathic mesangio-capillary glomerulonephritis: Comparison of types I and II in children and adults and long-term prognosis. *Am.J.Med.*-1983.-Vol.74.-P.175-192.
12. The GISEN Group «Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia»: Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet*-1997.-N.349.-P. 1857-1863.
13. Ruggenenti P., Perna A., Benini R., Remuzzi G. Chronic nephropathies prolonged ACE inhibition can induce remission: dynamics of time-dependent changes in GFR. *J.Am.Soc. Nephrol.*-1999.-N.10.-P.997-1006.
14. Levey A.S., Sharon A., Caggiula A.W., et al. Modification of Diet in Renal Disease Study group T.(MDRT). Effects of dietary protein restriction on the progression of moderate renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *J.Am.Soc.Nephrol.*-1996.-N.12.-P.
15. Peterson J.C., Sharon Adler, John M.Burkart. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease.// *Ann Intern Med.* 1995.-V.123.-P. 754-762