

20. Fasshauer M. Regulation of adipocytokines and insulin resistance / M. Fasshauer, R. Paschke // *Diabetologia*. – 2003. – Vol. 46. – P. 1594 – 1603.

21. Garg A. Regional adiposity and insulin resistance / A. Garg // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2004. – Vol. 89 (9). – P. 4206 – 4210.

22. Han T.S. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study / T.S. Han, N. Sitar, K. Williams // *Diabetes Care*. – 2002. – Vol. 25 (11). – P. 2016 – 2021.

23. Hansson G.K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease / G.K. Hansson // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 352. – P. 1685 – 1695.

24. Inflammatory markers and onset of cardiovascular events : results from the Health

ABC study / M. Cesari, B.W. Penninx, A.B. Newman [et al.] // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108. – P. 2317 – 2322.

25. Lang C.H. Tumor necrosis factor impairs insulin action on peripheral glucose disposal and hepatic glucose output / C.H. Lang, C. Dobrescu, G.J. Bagby // *Endocrinology*. – 1992. – Vol. 130. – P. 43 – 52.

26. Metabolic syndrome and C-reactive protein in the general population (JMS Cohort Study) / S.I. Ishikawa, K. Kayaba, T. Gotoh [et al.] // *Circ. Res.* – 2007. – Vol. 27. – P. 26 – 31.

27. Relationship Between C-reactive Protein and Subclinical Atherosclerosis / A. Khera, J.A. de Lemos, R.M. Peshock [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – P. 38 – 43.

28. The differential effects of metformin on markers of endothelial activation and inflammation in subjects with impaired glucose tolerance: a

placebo-controlled, randomized clinical trial / A.E. Caballero, A. Delgado, C.A. Aguilar - Salinas et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2004. – Vol. 89 (8). – P. 3943 – 3948.

29. Wisse B.E. The inflammatory syndrome : the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity / B.E. Wisse // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2004. – Vol. 15. – P. 2792 – 2780.

30. Zhou R.H. Changes in serum interleukin - 8 and interleukin - 12 levels in patients with ischemic heart disease in a Chinese population / R.H. Zhou, Q. Shi // *J. Atheroscler. Thromb.* – 2001. – Vol. 8. – P. 30 – 32.

31. Zwaka, T. P. C-reactive protein - mediated low density lipoprotein uptake by macrophages: implications for atherosclerosis / T.P. Zwaka, V. Hombach, J. Torzewski // *Circulation*. – 2001. – Vol. 103. – P. 1194 – 1197.

И.Т. Муркамилов, Р. Калиев

ПРОТЕИНУРИЯ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛО-НЕФРИТЕ

УДК 616.61-002.2; 616.633.96

С целью изучения роли нефротической протеинурии в свете рено-кардиальных взаимодействий при хроническом гломерулонефрите (ХГН) на ранней стадии заболевания обследованы пациенты с ХГН с суточной протеинурией <3,5 г и >3,5 г. Всем пациентам было проведено общеклиническое обследование. У лиц с нефротической протеинурией выявлены более низкие показатели числа эритроцитов и тромбоцитов, концентрации Hb и общего белка в плазме. Также у них отмечались более высокие содержания ОХС, ХС ЛПНП, ТГ и фибриногена. При выраженной протеинурии обнаружено увеличение линейных размеров сердца по сравнению с больными, имеющими протеинурию <3,5 г в сут. Корреляционный анализ показал наличие тесной отрицательной взаимосвязи между ИММЛЖ и концентрацией Hb и количеством тромбоцитов, а также положительной корреляционной связи между ИММЛЖ и величиной суточной протеинурии. У лиц с ХГН наличие нефротической протеинурии ассоциируется с увеличением ИММЛЖ и полостей ЛЖ.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, протеинурия, левый желудочек, сердечно-сосудистые заболевания.

To investigate the role of nephrotic proteinuria in the light of reno-cardiac interactions in chronic glomerulonephritis (CGN) at an early stage of the disease patients with CGN: with a daily proteinuria <3.5 g and with a daily proteinuria > 3.5 g were under study. All patients underwent clinical examination. In patients with nephrotic proteinuria lower concentrations of Hb, red blood cells, platelets, and total protein in the plasma were revealed. Also they had higher total cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides and fibrinogen concentration. In patients with proteinuria the authors found linear increase of the heart size compared to patients with proteinuria < 3.5 g per day. Correlation analysis showed a close negative relationship between left ventricular mass, concentration of Hb and platelet counts, as well as the positive correlation between left ventricular mass and the amount of daily proteinuria in the 2nd group. In patients with CGN, presence of nephrotic proteinuria is associated with increased left ventricular mass and left ventricular cavities.

Keywords: chronic glomerulonephritis, proteinuria, left ventricle, cardio-vascular diseases.

Введение. Сегодня хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из важнейших медико-социальных проблем современной нефрологии. Это связано с чрезвычайно высокой распространенностью этого заболевания, преобладанием его среди лиц трудоспособного возраста, а также неуклонным прогрессированием ХБП, приводящим к ранней инвалидизации населения [4,7,8]. В структуре ХБП ведущее место занимает хронический гломерулонефрит (ХГН), в 2002 г. в Кыргызстане распространенность ХГН и нефротического синдрома составила 34,2 на 100 тыс. населения. Необходи-

мо также отметить, что к 2011 г. этот показатель вырос до 61,9 случая на 100 тыс. населения.

Общепризнано, что большинство пациентов с ХГН не доживает до наступления терминальной почечной недостаточности и погибает от сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [3,17]. Нередко кардиальные события тесно сопровождают течение ХГН. Во многих клинических случаях развитие этих процессов идет параллельными путями. В этой связи в исследованиях последних лет важная роль отводится своевременному устранению «почечных факторов» риска возникновения кардиальных патологий, среди которых протеинурия занимает лидирующее положение [13, 14]. Необходимо отметить, что большинство клинических исследований по изучению влияния протеинурии на ССЗ у лиц со вторичной нефропатией, т.е. у популяции людей, страдающих сахар-

ным диабетом (СД) и артериальной гипертензией (АГ), известно [22]. В то же время вклад нефротической протеинурии у лиц молодого возраста с ХГН на ранней стадии заболевания в развитие ССО изучен недостаточно.

Цель исследования: изучить роль нефротической протеинурии в свете рено-кардиальных взаимодействий при хроническом гломерулонефрите на ранней стадии заболевания.

Материалы и методы. Работа выполнена на базе специализированного нефрологического отделения Национального центра кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова. В исследование было включено 143 больных с нефротической формой ХГН на ранней стадии заболевания, из которых 70 больных (42 мужчины, 32 женщины, средний возраст 29,2±10,7 года) с величиной протеинурии менее 3,5 г/сут (1-я группа) и 73 пациента (51 муж-

МУРКАМИЛОВ Илхам Торобекович – врач нефролог I квалиф. категории, ассистент кафедры Кыргызской ГМА им. И.К. Ахунбаева, turkamilov.i@mail.ru; **КАЛИЕВ Рысбек** – д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии общей практики с курсом семейной медицины КГМА им. И.К. Ахунбаева, засл. врач КР.

чина, 22 женщины, средний возраст $32,8 \pm 12,0$ (года) с суточной экскрецией белка более 3,5 г (2-я группа) при отсутствии отеочного синдрома. Диагноз ХГН устанавливался на основании критериев, предложенных И.Е. Тареевой [23]. Средняя продолжительность заболевания составила 4 (2-9) года. Обе группы были сопоставимы по возрасту, параметрам гемодинамики и функции почек. Из исследования исключались лица с гипертонической и смешанной формой ХГН, наличием коронарной болезни сердца, нарушениями ритма и проводимости сердца, сердечной недостаточностью, системными заболеваниями соединительной ткани, сахарным диабетом, патологией печени и крови. Всем пациентам было проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное исследование. Антропометрические показатели включали измерения роста, массы тела с определением индекса. Частота сердечных сокращений (ЧСС), уровень систолического, диастолического, среднего и пульсового артериального давления измерялись по общепринятой методике. Показатели красной крови (концентрация гемоглобина (Hb), количество эритроцитов и тромбоцитов) определялись из периферической крови унифицированным методом. Забор крови для определения биохимических показателей проводился утром натощак после 12-часового голодания. Определение концентрации липидов, фибриногена, общего белка, креатинина (крови и мочи) проводилось на автоанализаторе (синхрон CX-4) фирмы «Beckman Coulter» (США). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по методу Реберга-Тареева. Для качественной оценки белка в моче применялась 20%-ная сульфосалициловая кислота. При положительном результате определялось количественное измерение белка в суточной моче с помощью 3%-ной сульфосалициловой кислоты на фотокалориметре КФК-2. Также всем пациентам проведено электро- и эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование с оценкой линейных размеров сердца (левое предсердие, конечно-систолический и конечно-диастолический размер левого желудочка (ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки, задней стенки ЛЖ). Масса миокарда ЛЖ определялась по формуле R. Devereux [et al.] [20]. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Значимость различий между группами оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента (для переменных с нормальным распре-

делением) и теста Манна Уитни (для переменных с непараметрическим распределением). Данные представлены как среднее \pm стандартное отклонение для переменных с нормальным распределением, медиана (25-75%) для переменных с непараметрическим распределением. Для выявления связи между исследуемыми показателями применялся непараметрический корреляционный анализ по методу Спирмана. Уровнем статистической значимости считалось значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Как уже было отмечено, обследованные группы были сопоставимы по следующим параметрам: возраст, длительность заболевания, масса тела и ИМТ, уровень АД (табл. 1). Однако согласно критериям деления существенная разница была выявлена в показателях суточной протеинурии. Необходимо отметить, что имела тенденция к нарастанию как систолического, так и диастолического уровня АД у пациентов, имеющих нефротическую протеинурию.

Анализ функционального состояния почек между исследуемыми группами не выявил достоверных различий, так как все пациенты, вошедшие в исследование, имели относительно короткий период заболевания.

Считается, что наличие протеинурии, даже при отсутствии АГ и СД, у больных с ХБП всегда характеризуется большим, по сравнению с общей популяцией, уровнем риска развития ССО [14, 19].

Наряду с такими факторами риска, как гиперлипидемия и анемия, протеинурия самостоятельно приводит к изменению канальцев и интерстиции почек [3]. Со временем появление и прогрессирование интерстициального фиброза способствует активации избыточного синтеза ангиотензина II в почках, что, возможно, дополнительно индуцирует развитие АГ [10]. Так, в исследовании LIFE было показано, что повышенная экскреция белка с мочой четко ассоциировалась с гипертрофией ЛЖ, независимо от уровня АД, наличия СД, содержания креатинина в сыворотке крови, возраста, пола, расы и приверженности к курению [9].

Как известно, решающий вклад в прогрессирование ХГН вносит нефротическая протеинурия. С ней также связано развитие анемии на ранних стадиях болезни. Так, персистирующая протеинурия является не только показателем активности почечного процесса, но и фактором, приводящим к развитию дефицита железа из-за потери трансферрина с мочой, недостаточности фолиевой кислоты, витамина В12, а также из-за нарушения процессов всасывания в пищеварительном тракте [16].

Так, по данным М.С. Thomas [et. al.] [11], у больных СД 2-го типа с протеинурией и почечной недостаточностью наблюдалась депрессия уровня Hb на 1-2 г/дл в год, чего не отмечалось у больных с СД 2-го типа, не имеющих проте-

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Показатель	Протеинурия <3,5 г/сут (n=70)	Протеинурия >3,5 г/сут (n=73)	p<
Возраст, лет	29,2 \pm 10,7	32,8 \pm 12,0	0,06
Длительность заболевания*, лет	3 (2-9)	6 (2-9)	н/д
Пол, муж/жен	42/38	51/22	н/д
Масса тела, кг	62,1 \pm 10,0	65,1 \pm 11,2	н/д
ИМТ, кг/м ²	21,8 \pm 2,3	22,4 \pm 1,8	н/д
ЧСС, уд в мин	74,5 \pm 11,0	79,8 \pm 10,3	н/д
АД (С), мм рт. ст.	119 \pm 16	123 \pm 18	н/д
АД (Д), мм рт. ст.	78,2 \pm 10,3	81,3 \pm 9,8	0,06
АД (Ср), мм рт.ст.	91,9 \pm 11,4	95,3 \pm 11,7	н/д
АД (П), мм рт. ст.	41,2 \pm 10,0	42,0 \pm 12,5	н/д
Креатинин*, мкмоль/л	84 (70-97)	84 (67-108)	н/д
Протеинурия*, мг/сутки	837(243-2,096)	7551(5,208-12,586)	0,05
СКФ*, мл/мин	112,4 \pm 47,3	106,8 \pm 48,0	н/д

Примечание. ИМТ-индекс массы тела; АД – артериальное давление: С – систолическое, Д – диастолическое, Ср – среднее, П – пульсовое, СКФ – скорость клубочковой фильтрации. *Данные представлены как медиана (25-75%).

Таблица 2

Показатели красной крови в обследованных группах

Показатель	Протеинурия <3,5 г/сут (n=70)	Протеинурия >3,5 г/сут (n=73)	p<
Гемоглобин, г/дл	142,7 \pm 20,3	134,9 \pm 20,8	0,05
Эритроциты, млн/мкл	4,63 \pm 0,46	4,43 \pm 0,45	0,05

инурии и при сохранной функции почек, у которых значение Hb оставалось стабильным в течение последующих пяти лет наблюдения. Также было показано, что при диабетической нефропатии спад значения Hb крови более чем на 2 г/дл в год отмечается у половины больных с протеинурией и только у 10% больных с сохранной азотовыделительной функцией почек. В табл. 2 результаты анализов красной крови показывают, что концентрация Hb, количество эритроцитов и тромбоцитов были существенно ниже у больных во 2-й группе, т.е. с величиной протеинурии более 3,5 г. В клинических исследованиях доказано, что в присутствии нефротической протеинурии вероятность падения содержания Hb намного выше, чем у лиц, не имеющих протеинурии [16]. Также установлено, что нередко при больших величинах протеинурии повышен риск развития малокровия даже при сохраненных значениях СКФ [19].

Подтверждением этого могут служить результаты корреляционного анализа, где во 2-й группе у лиц с неполным нефротическим синдромом при отсутствии выраженного отека наблюдалась отрицательная взаимосвязь между протеинурией и концентрацией Hb ($R = -0,17$, $p < 0,03$), количеством эритроцитов ($R = -0,20$, $p < 0,01$), в то время как в 1-й группе такой корреляционной связи обнаружено не было. Ранее нами было показано наличие отрицательной корреляции между степенью протеинурии и количеством эритроцитов у лиц с нефротическим гломерулонефритом [2]. Ускоренное развитие анемии при нефротической протеинурии обусловлено тем, что фильтруемый и реабсорбируемый белки приводят к пролиферации тубулярных и интерстициальных клеток, выделению ими хемо- и цитокинов, усиливающих образование внутриклеточного матрикса [4,21]. Присутствие избыточного количества провоспалительных цитокинов способствует не только подавлению секреции эритропоэтина в почках, но и снижению его эритропоэтической активности в костном мозге [8]. Ранее выявление и коррекция этих факторов при ХГН остается важной и неотъемлемой задачей современной нефрологии.

При рассмотрении биохимических показателей (табл. 3) у пациентов с ХГН и нефротической протеинурией в исследуемых нами группах было выявлено более низкое содержание общего белка крови и высокие уровни ХС, ХС-ЛПНП, ТГ и фибриногена. Развитие гипопротемии, гипер- и дислипидемий, гиперфибриногенемии при нефроти-

Таблица 3

Биохимические параметры в обследованных группах

Показатель	Протеинурия <3,5 г/сут (n=70)	Протеинурия >3,5 г/сут (n=73)	p<
Железо сыворотки крови, мкмоль/л	18,7±7,0	17,4±7,8	н/д
Общий белок, г/л	59,7±12,4	43,4±10,1	0,05
Общий ХС, ммоль/л	5,06±2,0	8,45 ± 3,66	0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,11±0,41	1,17±0,42	н/д
ХС ЛПНП*, ммоль/л	2,7 (2,1-3,7)	5,2 (3,7-8,2)	0,05
ТГ*, ммоль/л	1,7 (1,0-2,1)	2,2 (1,8-3,6)	0,05
Фибриноген*, мг/мл	4660,5 (3108-6660)	7659 (5772-10656)	0,05
ПТИ*, %	88 (79-96)	83 (79-100)	н/д

Примечание. ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; ТГ – триглицериды; ПТИ – протромбиновый индекс. *Данные представлены как медиана (25-75%).

Таблица 4

Эхокардиографические индексы в обследованных группах

Показатель	Протеинурия <3,5 г/сут (n=70)	Протеинурия >3,5 г/сут (n=73)	p<
ЛП, см	3,0±0,3	3,1±0,3	0,05
КСРЛЖ, см	3,0±0,2	3,1±0,3	0,05
КДР ЛЖ, см	4,7±0,3	4,9±0,3	0,05
ФВ ЛЖ, %	66,4±3,4	65,9±3,8	н/д
ТМЖП, см	0,82±0,08	0,84±0,08	н/д
ТЗСЛЖ, см	0,81±0,08	0,83±0,11	н/д
ПЖ, см	1,75±0,32	1,79±0,36	н/д
ПСПЖ, см	0,36±0,4	0,38±0,4	н/д
ММЛЖ, г	221,7±43,3	247,7±57,8	0,05
ИММЛЖ, г	130,5±18,8	138,5±24,6	0,05

Примечание. ЛП – левое предсердие, КСР – конечный систолический размер, КДР – конечный диастолический размер, ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, ПЖ – правый желудочек, ПСПЖ – передняя стенка правого желудочка; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка, ИММЛЖ – индексированная масса миокарда левого желудочка.

ческом гломерулонефрите общеизвестно. Другим важным фактором прогрессирования ХГН является дислипидемия [6] вследствие как атеросклеротического поражения почечных сосудов, так и прямого нефротоксического эффекта липидов. Установлено, что при сохранении нефротического синдрома в течение года гиперхолестеринемия сопровождается снижением пятилетней «почечной» выживаемости с 90 до 62% [1]. Клетки, имеющие рецепторы к ХС-ЛПНП, связывают и окисляют их, запуская дальнейшую выработку цитокинов, которые стимулируют пролиферацию в мезангии и развитие нефросклероза. Параллельно снижается выработка защитных протеогликанов и коллагенолитических ферментов, регулирующих образование мезангиального матрикса, ослабевают фагоцитарные свойства мезангиоцитов, мезангий «перегружаются» макромолекулами. Липопротеиды, отложившиеся в базальной мембране клеток, связывают отрицательно заряженные гликозаминогликаны и нейтрализуют ее отрицательный заряд,

повышая проницаемость мембраны для белков, что приводит к прогрессированию протеинурии.

С целью изучения структурных изменений миокарда у лиц с ХГН нами также были проанализированы параметры ЭхоКГ (табл. 4), где размеры ЛП и ЛЖ, за исключением толщины стенок ЛЖ, оказались больше у пациентов с нефротической протеинурией. Кроме того, также наблюдалось увеличение ИММЛЖ у пациентов с протеинурией. При проведении корреляционного анализа обнаружена взаимосвязь между ИММЛЖ, концентрацией Hb ($r = -0,45$, $p = 0,005$), количеством тромбоцитов ($r = 0,34$, $p = 0,05$), триглицеридами ($r = 0,26$, $p = 0,05$) и величиной экскреции белка с мочой ($r = 0,25$, $p = 0,05$). Увеличение ММЛЖ у лиц с СД в стадии протеинурии также было показано в исследовании С.И. Попова и соавт. [5], где также отмечалось снижение коронарного кровотока, подтвержденное перфузионной сцинтиграфией миокарда.

Результатами многочисленных исследований показано, что микроальбу-

минурия является ранним признаком поражения почек при АГ, диабетической нефропатии, отражает начальные стадии патологии сосудов (эндотелиальной дисфункции, атеросклероза) и неизменно коррелирует с увеличением ССЗ и смертности [18]. Даже небольшие уровни протеинурии четко ассоциируются со значительным возрастанием риска сердечно-сосудистых событий [15], в том числе и сердечно-сосудистой смертности [14].

Таким образом, проведенное нами исследование показывает, что наличие нефротической протеинурии на ранних стадиях хронического гломерулонефрита ассоциируется с атерогенной дислипидемией, гиперфибриногемией и снижением показателей красной крови. Сочетание данных сдвигов с протеинурией способствует увеличению индексированной массы миокарда левого желудочка. В этой связи становится очевидной необходимость разработки методов и коррекции протеинурии на ранних стадиях хронического гломерулонефрита. Одним из позитивных моментов создания концепции ХБП является возможность стратификации риска прогрессирования ХПН и других осложнений, в т. ч. ССО, в зависимости от функционального состояния почек. В свете рено-кардиальных взаимодействий у пациентов с ХБП факторы возникновения ССО и прогрессирования ХПН во многом совпадают, и среди них немаловажное значение отводится протеинурии.

Литература

1. Колина И. Б. *Materia Medica* / И.Б. Колина, Е.В. Ставровская, Е.М. Шилов. - 2003. - 37. - (1): 31.
2. Коллина И.Б. *Materia Medica* / И.Б. Коллина, Е.В. Ставровская, Е.М. Шилов. - 2003. - 37. - (1): 31.
3. Муркамилов И.Т. Показатели красной крови у больных с хроническим гломерулонефритом в условиях низкогорья Кыргызстана / И.Т. Муркамилов, Р.Р. Калиев // *Наука и новые технологии*. - 2010. - №5. - 81-82.
4. Murkami I.T. Erythrocytes indexes of patients with chronic glomerulonephritis in conditions of low-hill terrain of Kyrgyzstan / I.T. Murkami I.T., R.R. Kaliev // *Science and new technology*. - 2010. - №5. - 81-82.
5. Мовчан Е.А. Дисфункция эндотелия и тромбоцитов при хронической болезни почек: новый взгляд на старую проблему нарушений в системе гемостаза у больных гломерулонефритом / Е.А. Мовчан // *Бюллетень сибирской медицины*. - 2008. - Приложение 2. - 88-96.
6. Movchan E.A. Dysfunction of endothelium and thrombocytes at chronic kidney disease: new look at the old problem of disorder in the system of hemostasis of patients with glomerulonephritis / E.A. Movchan // *Bulletin of Siberian Medicine*. - 2008. - Attachment 2. - 88-96.
7. Мухин Н.А. Индуцируемые протеинурией механизмы ремоделирования тубулоинтерстиция и возможности нефропротекции при гломерулонефрите / Н.А. Мухин, Л.В. Козловская, И.Н. Бобкова // *Вестник РАМН*. - 2005. - №1. - 3-8.
8. Muhi N.A. Induced by proteinuria mechanisms of remodeling of tubulointerstitium and opportunities of nephroprotection at glomerulonephritis / N.A. Muhi, L.V. Kozlovskaya, I.N. Bobkova // *Vestnik RAMN*. - 2005. - №1. - 3-8.
9. Попов С.И. Структурно-функциональное состояние сердца и коронарный кровоток у больных с сахарным диабетом 2 типа с нефропатией / С.И. Попов, О.А. Нагибович, С.Б. Шустов // *Нефрология*. - 2011. - 15. - 1; 48 - 53.
10. Popov S.I. Structural and functional status of heart and coronary flow of patients with diabetes of 2 type with nephropathy / S.I. Popov, O.A. Nagibovich, S.B. Shustov // *Nephrology*. - 2011. - 15. - 1; 48 - 53.
11. Семидотская Ж.Д. К вопросу о факторах прогрессирования хронической почечной недостаточности / Ж.Д. Семидотская, Т.С. Оспанова, И.А. Чернякова // *Нефрология и диализ*. - 2005. - Т. 7. - (№3): 387.
12. Semidotskaia Zh.D. On progression factors of chronic kidney disease / Zh. D. Semidotskaia, T.S. Ospanova, I.A. Chernyakova // *Nephrology and dialysis*. - 2005. - V 7. - (№3): 387.
13. Волгина Г.В. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных хронической почечной недостаточностью / Г.В. Волгина, Ю.В. Перепечных, Б.Т. Бикбов и др. // *Нефрология и диализ*. - 2000. - 2. - № 4. - 252-259.
14. Volgina G.V. Risk factors of cardiovascular diseases of patients with chronic kidney disease / G.V. Volgina, Iu.V. Perepecnyh, B.T. Bikbov and others // *Nephrology and dialysis*. - 2000. - 2. - № 4. - 252-259.
15. Шилов Е.М. Хроническая болезнь почек. Терапевтический архив / Е.М. Шилов, В.В. Фомин, Ю.М. Швецов. - 2007. - №6. - 75-78.
16. Shilov E.M. Chronic kidney disease. Therapeutic archive / E.M. Shilov, V.V. Fomin, Iu.M. Shvetsov. - 2007. - №6. - 75-78.
17. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study / K. Wachtell, H. Ibsen, M.H. Olsen. [et. al.] // *Ann. Intern. Med.* - 2003. - 139: 901-6.
18. Brenner B.M. The hyperfiltration theory: A paradigm shift in nephrology / B.M. Brenner, E.V. Lawler, H.S. Mackenzie // *Kidney Int.* - 1996. - Vol. 49. - 1774 - 1777.
19. Epidemiology of hemoglobin levels in patients with type 2 diabetes / M.C. Thomas, C. Tsalamandris, R.J. MacIsaac. [et. al.] // *Am. J. Kidney Dis.* - 2006. - Vol. 48. - P. 537-545.
20. Garg J. Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease / J. Garg, G. Bakris // *Vasc Med.* - 2002. - N 7. - P. 35-43.
21. Yusuf S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, risk factors and impact urbanization / S. Yusuf, S. Reddy, S. Ounpuu, S. Anand // *Circulation*. - 2001. - 104. - 2746-2653.
22. Microalbuminuria is common, also in a nondiabetic, nonhypertensive population, and an independent indicator of cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity / H.L. Hillege, W.M. Janssen, A.A. Bak. [et. al.] // *J Intern Med.* - 2001. - 249. - (6): 519-26.
23. Microalbuminuria and all-cause mortality in 2,089 apparently healthy individuals: a 4.4-year follow-up study. The Nord-Trøndelag Health Study (HUNT), Norway / S. Romundstad, J. Holmen, K. Kvenild [et. al.] // *Am. J. Kidney Dis.* - 2003. - 42 (3). - 466-73.
24. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update. Am. J. Kidney Dis. - 2001. - 37 (suppl. 1): 182-238.
25. Portoles Perez J. Cardiorenal syndrome / Perez J. Portoles, Cuevas, X. Bou // *Nefrologia*. - 2008. - 28; [Suppl 3]: 29-32.
26. Rabelink T.J. Cardiovascular risk in patients with renal disease: treating the risk or treating the risk factor? *Nephrol Dial Transplant* / T.J. Rabelink // 2004. - 19: 23-26.
27. Revised European Best Practice Guidelines for the Management of anemia 3. in Patients with Chronic Renal Failure. *Nephrol. Dial. Transplant*. - 2004. - 19 [Suppl. 2]: ii2-ii45.
28. Stantartization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurement / R.B. Devereux, E.M. Lutas, P.M. Casale. [et. al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1984. - 4: 1222-1230.
29. Orbador G.T. Trends in anemia at initiator of dialysis in the United States / G.T. Orbador, T. Roberts, W.L. St. Peter [et. al.] // *J. Kidney Int.* - 2001. - 60. - 1875-1884.
30. Volpe M. Microalbuminuria Screening in Patients With Hypertension: Recommendations for Clinical Practice / Volpe M. // *Int. J. Clin. Pract.* - 2008. - 62 (1): 97-108.
31. Тареева И. Е. Нефрология: рук-во для врачей / И.Е. Тареева // М.: Медицина, 2000. - 688 с.

Ю.С. Грищенко, И.И. Дудин

ТЕРАПИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ КАК ФАКТОР УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ НА РЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЭТАПЕ

УДК 616.895.4 : 616.831-005.1-08

ГРИЩЕНКО Юлия Сергеевна – ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Амурская ГМА», 89098122510@mail.ru; **ДУДИН Иван Иванович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой Амурской ГМА.

Депрессия, развившаяся после перенесенного инсульта, препятствует реабилитации пациентов и значительно снижает качество жизни. Обследованы пациенты с постинсультной депрессией через 1-12 месяцев после перенесенного ишемического инсульта. Больные на протяжении 6 недель получали антидепрессант флувоксамин. Проведены неврологическое, психологическое и психометрическое исследования в динамике. Установлено, что препарат эффективен как для лечения депрессии, так и тревоги у больных, перенесших ишемический инсульт, а также способствует повышению качества жизни этих больных.