Этиологическая диагностика пиелонефрита у детей с учетом персистентных свойств уропатогеннов

Л.С. Зыкова, О.В. Бухарин, А.А. Вялкова, Б.Я. Усвяцов, Л.Н. Свистуненко, А.В. Тарасович, М.Е. Коннова, О.В. Мотыженкова, О.К. Любимова, Э.М. Тухватуллина
Оренбургская государственная медицинская академия

Ключевые слова: уроренальная инфекция у детей, этиологическая структура, изолированная бактериурия, контаминация мочи, критерии уропатогенности, факторы персистенции бактерий, алгоритм этиологической диагностики

Актуальность пиелонефрита как медико-социальной проблемы определяется большой распространенностью заболевания, известными трудностями клинико-лабораторной диагностики, хроническим прогрессирующим характером течения. Недостаточная эффективность терапевтических воздействий уроренальной инфекции приводит к значительным потерям здоровья и инвалидизации пациента в зрелом возрасте».

Бактериурия является ключевым лабораторным тестом пиелонефрита. Принадлежность возбудителей к условно-патогенной микрофлоре – естественным обитателям кожи и слизистых оболочек, невысокий показатель микробной обсемененности мочи и возможность ее контаминации случайной микрофлорой уретры и периуретральной области создают сложности в лабораторной диагностике заболевания и обосновывают поиск дополнительных критериев индикации возбудителя.

Для разработки новых методов лабораторной диагностики пиелонефрита у детей целесообразно изучение «малых» факторов патогенности – бактериальной персистенции, обеспечивающих длительное выживание возбудителя в организме больного и хронизацию воспалительного процесса. С этих позиций особого внимания заслуживает способность микробной клетки инактивировать механизмы естественной защиты – лизоцим и лейкоцитарный интерферон, определяемые как антилизоцимная (АЛА) и антиинтерфероновая (АИА) активность [1].

Целью исследования явилась оценка роли факторов персистенции уропатогенов в этиологической диагностике пиелонефрита у детей.

Клиническая характеристика детей и методы исследования

Обследовано 332 больных пиелонефритом в активную стадию заболевания в возрасте от 3 месяцев до 14 лет; 46 детей с изолированной бактериурией и 140 детей с контаминацией мочи флорой уретры и периуретральной области.

Возрастная характеристика детей при пиелонефрите: до 1 года было 63 ребенка (19%), с 1 года 3 лет 153 (16%), с 3 до 7 лет 110 (33,1%) и с 7 до 15 лет 106 детей (31,9%). Обструктивные варианты пиелонефрита, обусловленные анатомическими аномалиями органов мочевой системы (ОМС), выявлены у 49 (14,7 ± 1,9%) детей. У 15 из них обнаружено удвоение почек (в т. ч. в сочетании с ПМР – у 4, эктопическим уретроцеле – у 2 детей). В 12 случаях установлен уретерогидронефроз (в том числе в сочетании со склерозом шейки мочевого пузыря, ПМР и развитием хронической почечной недостаточности у 2 мальчиков дошкольного возраста). Стриктура мочеточников имела значение у 7 детей, изолированный ПМР – у 6, фимоз – у 5, гидронефроз – у 2 больных, подковообразная почка – у 1, перегиб лоханочно-мочеточникового сегмента – у 1 ребенка. (острый пиелонефрит превалировал (55,4 ± 2,7%) над хроническим (23,5 ± 2,3%) и латентным микробно-воспалительным процессом (21,1 ± 2,2).

Отягощенная наследственность по заболеваниям ОМС констатирована у 28,6% детей, хронической патологии органов пищеварения – 31,9%. Влияние антенатальных факторов в виде позднего гестоза имело значение в 29,5% наблюдений, угрозы прерывания беременности – в 11,4%, кольпита – в 12,6%, гестационного пиелонефрита – в 11,1%, анемии – в 11,7%. Важными факторами риска развития пиелонефрита, особенно у младенцев, явилось позднее прикладывание к материнской груди (2–4 сутки после рождения) и ранний перевод на искусственное вскармливание (у 27,4% и 42,5% детей соответственно).

Начало пиелонефрита после желудочно-кишечных дисфункций или обострений хронических заболеваний органов пищеварения установлено у 38,9% больных, ОРЗ – у 21,1%, охлаждения – у 5,1%, ангины у 0,9%. У 13% больных с яркой манифестацией пиелонефрита связи заболевания с определенными предрасполагающими факторами обнаружить не удалось. Случайное выявление мочевого синдрома отмечалось у 21,1% детей с латентной уроренальной инфекцией.

Клинико-лабораторная характеристика пиелонефрита у наблюдаемых больных представлена в табл. 1, из которой следует, что клиническую основу заболевания составили лихорадка, затем в порядке убывания – болевой синдром, дизурические расстройства, анемия, интестинальный синдром. Бактериурия различной степени выраженности в сочетании с лейкоцитурией нейтрофильного характера были патогномоничными лабораторными тестами пиелонефрита.

Лейкоцитоз (15,2 ± 0,2 × 10^9 /л) отмечен в 7% наблюдений, увеличение СОЭ (13–79 мм/час) – в 69,2%, повышение ДФА – в 94%. Нарушение парциальных функций почек выявлено у 170 детей из 239 в возрасте

Таблица 1

Клинико-лабораторная характеристика пиелонефрита у детей

1.0. Лихорадка	68%
1.1 субфебрильная	10,5%
1.2 фебрильная	57,5%
1.3 фебрильно-изолированная	20,5%
2.0. Болевой синдром	49,1%
2.1 абдоминальный	38,2%
2.2 поясничный	16,7%
3.0. Беспокойство у грудных детей	49,2%
4.0. Дизурический синдром	33,7%
4.1 учащенное болезненное мочеиспускание	29,2%
4.2 острое недержание мочи	7,2%
4.3 хроническое недержание мочи	1,8%
4.4 энурез	1,2%
5.0. Анемический синдром	33,7%
6.0. Кишечный синдром	18,3%
6.1 диарея	9,9%
6.2 запоры	8,4%
7.0. Лейкоцитурия	100%
7.1 значительная	64,2%
7.2 умеренная	31,3%
7.3 скрытая	4,5%
8.0. Бактериурия	100%
8.1 ≥ 10^5 КОЕ/мл	73,2%
8.2 < 10^5 КОЕ/мл	26,8%

старше 2 лет (никтурия – у 46, снижение гломерулярной фильтрации – у 102, ограничение концентрационной способности почек – у 34, снижение ацидо- и аммониогенеза – у 98 и 74 больных соответственно), стойкое снижение азотовыделительной функции почек констатировано у 2 детей с обструктивным вариантом пиелонефрита.

Для бактериологического посева использовалась моча, собранная из средней струи при естественном мочеиспускании, а также фекалии, отделяемое с наружных гениталий, слизистой носа и зева (по показаниям) в целях поиска источника инфицирования ОМС. Исследование мочи проводили методом секторных посевов на кровяной агар, среды Эндо и Сабуро. Микрофлору кишечника изучали количественным методом посева фекалий из разведений 10^{-1}–10^{-9} [2]. Идентификация бактерий проводилась до вида.

У выделенных микроорганизмов были определены АЛА и АИА по описанным методикам [3, 4]. В работе параллельно использовалась разработанная нами ускоренная методика определения факторов персистенции на уровне микробной популяции, основанная на оценке АЛА и АИА бактерий на чашке с лизоцимом (или интерфероном) при посеве мочи по секторам (рис. 1).

Результаты и их обсуждение

Изучение состава микрофлоры мочи больных пиелонефритом показало доминирование энтеробактерий (93,1 ± 2%) при невысоком удельном весе грамположительных кокков (4,8 ± 1,5%) и псевдомонад (2,1 ± 0,8%).

Среди энтеробактерий преобладали *E. coli* (61,1 ± 2,7%). *Proteus spp.* (15,7 ± 2,0%),

Klebsiella spp. (8,1 ± 1,5%) и *Enterobacter agglomerans* (6,3 ± 1,3%) отводилась второстепенная роль. *Citrobacter freundii*, *Yersinia enterocolitica* были патогенными в единичных наблюдениях. Среди грамположительных кокков при пиелонефрите *St. epidermidis*, *St. aureus* и *E. faecalis* выделены из мочи в 3,0 ± 0,9%; 0,6 ± 0,4% и 1,2 ± 0,6% наблюдений соответственно.

Основная часть эшерихий была представлена уропатогенными серологическими группами (01, 02, 04, 06, 07, 08, 09, 022, 025, 075), которые составили 54,2 ± 5,8%. Вместе с тем, типирование кишечной палочки по 0-антигену было затруднено у 26,3 ± 3,9% штаммов, находящихся в R-форме или нетипируемых сыворотками полного набора для идентификации эшерихий. Оценка этиологической роли последних при пиелонефрите нуждается в дополнительном подтверждении.

По результатам исследований рост возбудителя ренальной инфекции на питательных средах в диагностически значимой концентрации (10^5 бактерий в мл мочи и более) получен в 73,2 ± 2,4% наблюдений и лишь у половины больных грудного возраста. Отчетливая тенденция к низкому микробному числу мочи выявлена при протейной инфекции (53,8 ± 6,9% наблюдений) в отличие от воспалительного процесса в почечной ткани эшерихиозной этиологии (19,7 ± 2,3%). *Pseudomonas aemginosa* высевались из мочи больных в малом количестве (3×10^3–10^4 клеток в мл).

Большая частота наблюдений с микробной обсемененностью мочи ниже критической величины обосновывает поиск дополнительных критериев участия

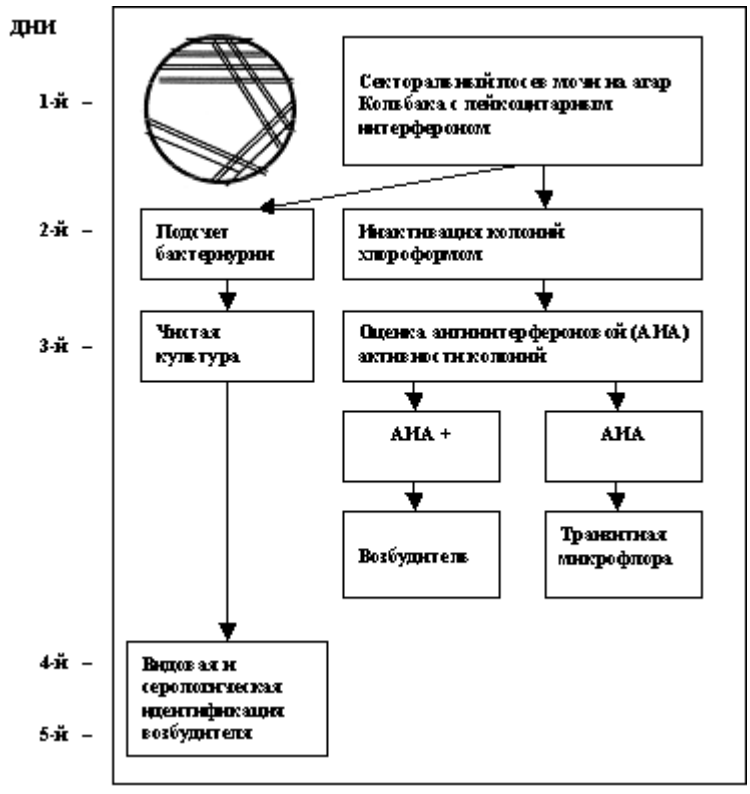


Рис. 1. Индикация возбудителя пиелонефрита с определением антиинтерфероновой активности микрофлоры ускоренным методом (схема)

условно-патогенных микроорганизмов в воспалительном процессе почек. В этой связи на следующем этапе работы оценена роль факторов персистенции микроорганизмов в этиологической диагностике пиелонефрита у детей.

Установлено, что распространенность и уровень АЛА и АИА существенно отличались у возбудителей разных видов. Наиболее часто способность к инактивации лизоцима (75,6 ± 2,1%) и бактерицидной фракции интерферона (88,5 ± 1,4%) у больных при пиелонефрите выявлялась среди уроштаммов энтеробактерий и псевдомонад с широким диапазоном активности (рис. 2).

У стафилококков и энтерококков факторы персистенции встречались значительно реже (14,4 ± 27,3% активных штаммов) ($p < 0,05$). Не исключено, что широкое распространение факторов персистенции возбудителя определяет селективные преимущества грамотрицательной микрофлоры при взаимодействии с механизмами противоинфекционной защиты организма. Это объясняет ее доминирование в этиологии пиелонефрита у детей.

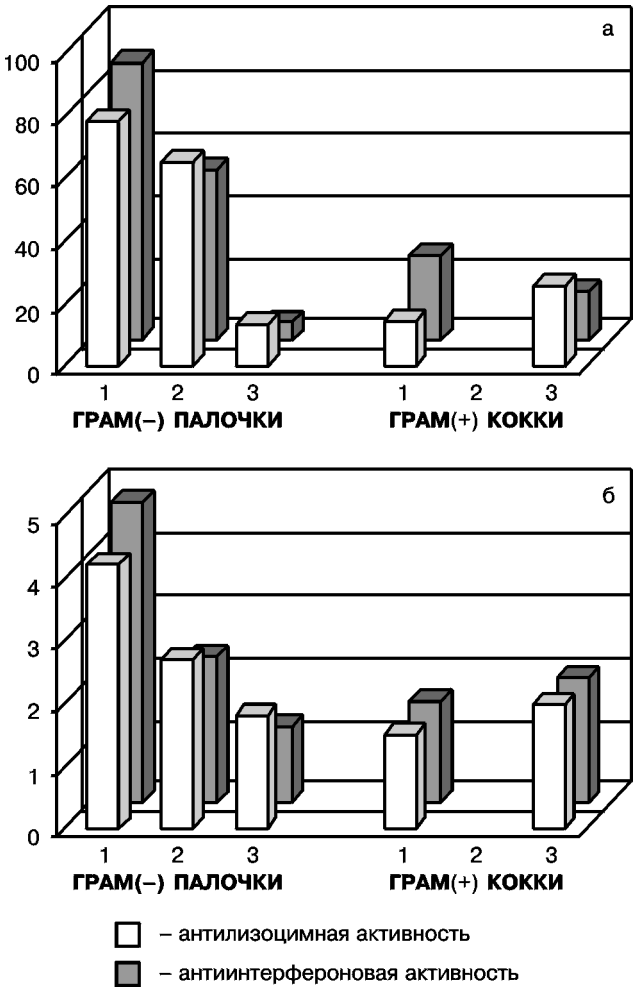


Рис. 2. Распространенность (а) и уровень (б) антилизоцимной и антиинтерфероновой активности микроорганизмов в дифференциации бактериурий у детей. По оси абсцисс: виды бактериурий: 1 – инфекционная; 2 – асимптоматическая; 3 – контаминационная. По оси ординат: а – частота встречаемости АЛА и ДИА бактерий, %; б – антилизоцимная активность, мкг/мл; антиинтерфероновая активность, ед.

Контаминанты мочи, относящиеся к условно-патогенным энтеробактериям, реже обладали антилизоцимной (14 ± 2,6%) и антиинтерфероновой (5,8 ± 1,8%) активностью и инактивировали меньшие концентрации лизоцима (1,8 ± 0,2 мкг/мл) и бактерицидной составляющей интерферона (1,2 ± 0,1 ед./мл) в сравнении с уропатогенами ($p < 0,05$).

Кокки-уропатогены и кокки-контаминанты не имели существенных отличий по частоте встречаемости и уровню факторов персистенции.

Энтеробактерии и псевдомонады у детей при изолированной бактериурии по выраженности персистентных свойств занимали промежуточное положение между уропатогенами при пиелонефрите и бактериями-контаминантами.

При выяснении связи изучаемых факторов персистенции с источником выделения бактерий отмечено уменьшение частоты встречаемости и величины АЛА и АИА в ряду: уропатогены (больные пиелонефритом) → изолированная бактериурия (дети с кишечным дисбиозом) → контаминанты мочи (практически здоровые дети). Принадлежность факторов персистенции к маркерам уропатогенности позволяет использовать их для дифференциации бактериурии различного генеза [5, 6].

Для клинических бактериологических лабораторий предложена ускоренная методика определения факторов персистенции на уровне микробной популяции, основанная на оценке признаков одновременно у колоний на чашке с интерфероном (лизоцимом) при посеве мочи по секторам. Модификация сокращает сроки исследований факторов персистенции с целью индикации возбудителя на 2 суток в сравнении с классической методикой (работа с суточной агаровой культурой бактерий) и повышает количество положительных результатов у детей с латентным пиелонефритом в связи с неоднородностью урокультуры по маркерам персистенции.

Разработаны показания для определения персистентных свойств у уроштаммов. грамотрицательной микрофлоры с диагностической целью: низкая микробная обсемененность мочи, смешанная бактериурия, латентный микробно-воспалительный процесс в почках. Предложенные критерии индикации возбудителя пиелонефрита под контролем факторов бактериальной персистенции позволили отказаться от методов получения неконтаминированных проб мочи путем катетеризации мочевого пузыря из-за опасности инфицирования органов мочевой системы. Катетеризация приводит к разрушению защитного слоя мукополисахаридов, повреждает эпителиальный слой и обеспечивает доступ бактерий к глубоким слоям слизистой оболочки уретры [7].

Обязательным в терапевтической тактике больного при пиелонефрите является поиск и санация первичного очага инфицирования органов мочевой системы, поскольку известно [8], что устранение этиологического фактора способно прекратить течение патологического процесса. На основании клинико-анамнестических и бактериологических данных (тождество вида и биологических свойств флоры мочи и 3 различных органов больного) становится возможной диагностика источника поступления персистирующей микрофлоры в органы мочевой системы, что имеет первостепенное значение

для профилактики обострений уроренальной инфекции. Нами были обнаружены однотипные признаки (видовая и серологическая принадлежность, антиинтерфероновая активность, спектр антибиотикорезистентности) у копро- и уроизолятов энтеробактерий у большинства детей при пиелонефрите, что подтверждает генетическое сходство и единое происхождение микроорганизмов и позволяет рассматривать уроренальную инфекцию как эндогенный воспалительный процесс с источником поступления энтеробактерий из кишечника ребенка.

На рис. 3 представлен разработанный нами алгоритм этиологической диагностики пиелонефрита у детей и показана его значимость для клинической практики. Алгоритм включает дифференциацию возбудителя от контаминантов и сопутствующей флоры с определением их антилизоцимной и антиинтерфероновой активности ускоренным методом, диагностику первичного очага инфекции, выбор этиотропных средств (антибиотиков, химиопрепаратов, специфических бактериофагов, эубиотиков, фитопрепаратов), направленных на ингибирование персистентного потенциала возбудителя и санацию органов мочевой системы и первичного очага уроинфекции. При постановке диагноза у больного пиелонефритом целесообразно указывать видовую принадлежность уропатогена, определяющую стратегию лечения и реабилитации больного, проведение противоэпидемических мероприятий.

На основании проведенных *in vitro* исследований нами были составлены схемы, влияния антибиотиков на факторы персистенции возбудителей у пиелонефрита [9]. Выраженный ингибирующий эффект в отношении АЛА и АИА эшерихий, протеев, клебсиелл и энтеробактера обнаружен у цефотаксима; гентамицина, сизомицина и амикацина. К антибиотикам с индифферентным или стимулирующим действием на один из факторов персистенции указанных возбудителей отнесены полусинтетические пенициллины широкого спектра действия (ампиокс, карбенициллин). Стимулирующий эффект в отношении персистентной активности патогенов выявлен у левомицетина.

Эффективность разработанного метода отбора оптимального антибиотика для борьбы с возбудителем пиелонефрита была подтверждена клиническими наблюдениями (рис. 4), из которого следует, что применение антибиотиков, ингибирующих факторы персистенции уроштаммов энтеробактерий, создает наиболее благоприятные условия для наступления полной клинико-лабораторной ремиссии (77,1 ± 3,9%) в сравнении с использованием антибиотиков с индифферентным и стимулирующим влиянием на маркеры персистенции (полная ремиссия в 5,5 ± 4,2% наблюдений, $p < 0,05$). При назначении последних у большинства детей эффекта от лечения

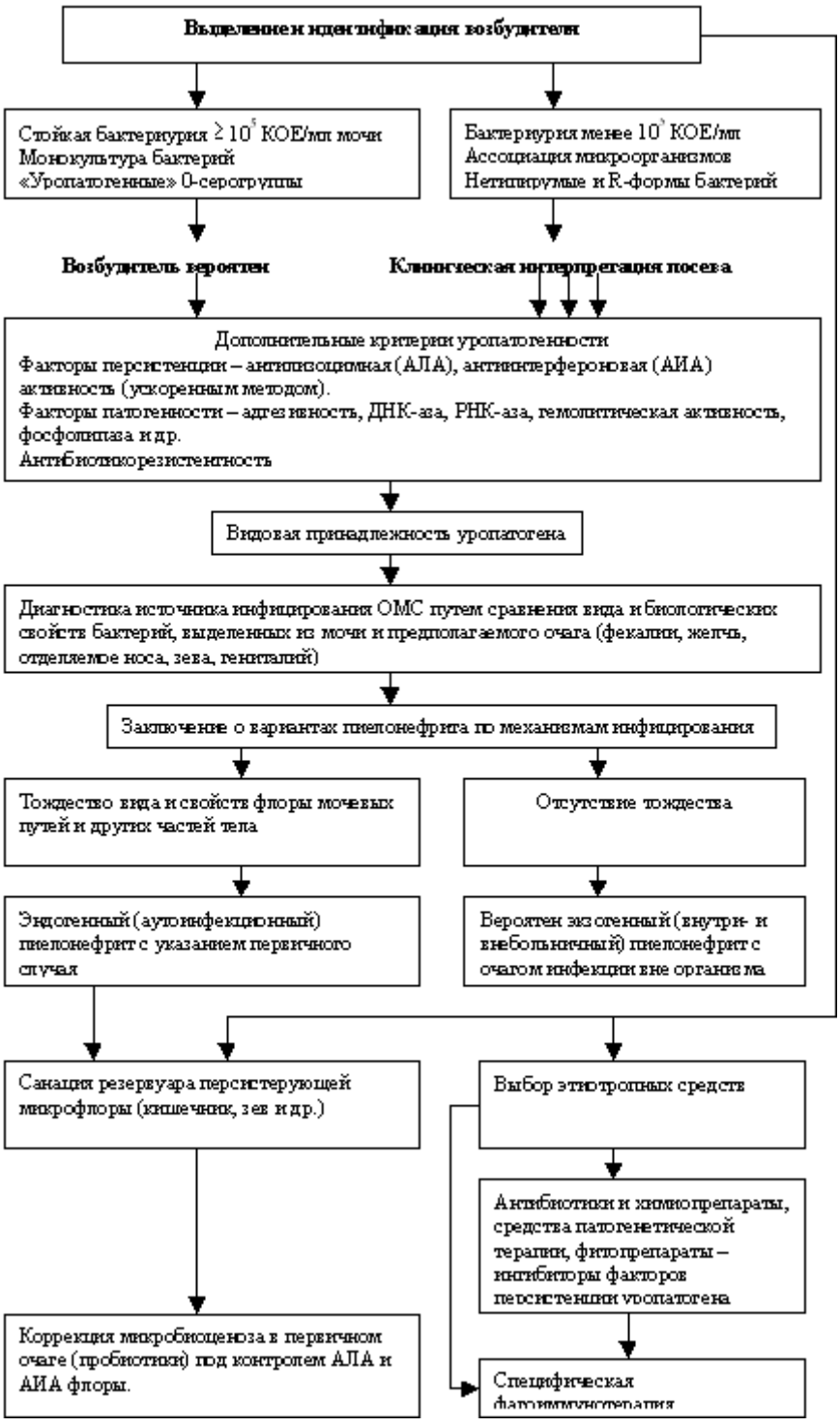


Рис. 3. Алгоритм этиологической диагностики и этиотропной терапии пиелонефрита у детей

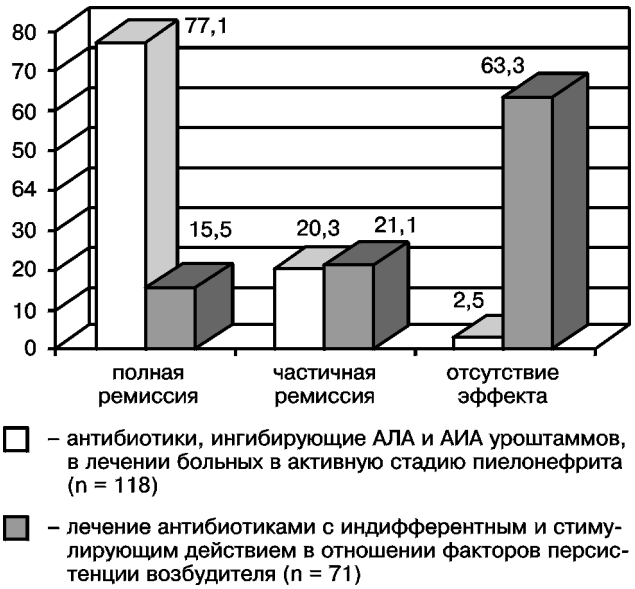


Рис. 4. Эффективность применения у больных пиелонефритом антибиотиков, оказывающих различное влияние на персистентные свойства уропатогенов

не наблюдалось, либо отмечалось стихание активности воспаления в ОМС при отсутствии нормализации клинических и бактериологических анализов мочи и нарастании персистентных свойств уропатогенов.

Следовательно, антибактериальные препараты, повышающие персистентную активность возбудителя или индифферентные по отношению к данному биологическому признаку бактерий требуют ограниченного применения в детской нефрологической практике.

Специфическая фаготерапия, назначенная в соответствии с чувствительностью урофлоры, в сочетании с приемом лизоцима перорально (1–3 мг/кг/сут), позволила достичь полной ремиссии у 1/3 больных при упорном лечении хронического пиелонефрита протейной, синегнойной, реже клебсиеллезной этиологии. Особенностью течения заболевания у 39 детей этой группы, получавших бактериофаги в соответствии с видовой принадлежностью возбудителя, являлось отсутствие эффекта от традиционных методов лечения, (дети раннего возраста, предшествующая антибактериальная терапия). Следовательно, фаготерапия является дополнительным антимикробным средством в лечении уроренальной инфекции у детей.

Именно важность принципа этиопатогенетической терапии бактериального воспаления почек позволяет считать, что нет пиелонефрита вообще, а есть пиелонефрит колибактериальный, протейный, клебсиеллезный, синегнойный или вызванный другими инфекционными агентами

Эффективность терапии пиелонефрита специфическими бактериофагами прямо зависит от повышения степени «этиотропности» этого терапевтического вмешательства – в какой мере оно элиминирует патоген из ОМС и входных ворот уроинфекции.

Установлено, что в основе недостаточной отдаленной результативности лечения детей при пиелонефрите необструктивного генеза лежит персистирование энтеробактерий и псевдомонад в кишечнике. Эффективность лечения больных с уроренальной инфекцией обеспечивается применением комплексной терапии с назначением эубиотиков, направленно подавляющих персистентный потенциал возбудителя, санирующих кишечник и восстанавливающих его колонизационную резистентность. В работе [10] представлено экспериментально-клиническое обоснование применения с этой целью при пиелонефрите у детей кисломолочного бифидумбактерина на основе штамма *Bifidobacterium longum* B379 M, приготовленного по технологии МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевкого и Института медико-биологических проблем МЗ СССР (1987). Показано, что тщательная коррекция нарушений кишечного микробиоценоза, отказ от длительного применения антибактериальных препаратов прекращают пиелонефретический процесс на многие годы при непрерывно-рецидивирующих вариантах необструктивного характера, а также при обструктивном пиелонефрите в условиях коррекции нарушений уродинамики.

Выводы

1. Выявлено возрастание этиологической роли энтеробактерий (93,1%) при снижении частоты изоляции грамположительных кокков (4,8%) и стабильно низком удельном весе псевдомонад (2,1%) при пиелонефрите у детей. Среди бактерий кишечной группы доминировали эшерихии, протей, клебсиелла.

2. Широкое распространение и выраженность антилизоцимной и антиинтерфероновой активности среди энтеробактерий и псевдомонад дает селективные преимущества грамотрицательной микрофлоре при взаимодействии с механизмами противоинфекционной защиты макроорганизма и объясняет ее доминирование в этиологии пиелонефрита у детей.

3. Принадлежность факторов персистенции к маркерам уропатогенности позволяет использовать их для дифференциации бактериурий различного генеза (инфекционная при пиелонефрите; изолированная; контаминационная).

4. Алгоритм этиологической диагностики пиелонефрита у детей под контролем факторов персистенции бактерий включает дифференциацию возбудителя от сопутствующей микрофлоры и определение источника поступления уропатогена в органы мочевой системы;

5. Разработанная комплексная этиопатогенетическая терапия пиелонефрита у детей, включающая выбор антибиотиков, специфических бактериофагов, фитопрепаратов, эубиотиков, направленная на ингибирование факторов персистенции возбудителя, санацию ОМС и первичного очага инфекции, позволила улучшить непосредственные и отдаленные результаты лечения уроренальной инфекции в детском возрасте.

Литература

1. *Бухарин О.В.* Персистенция патогенных бактерий. М.: Медицина, 1999; 367.

2. *Грачева Н.М.* и др. Применение бактерийных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника. М., 1986.

3. *Бухарин О.В.* и др. Метод определения антилюоцимной активности микроорганизмов // Журн. микробиол. 1984; 2: 27–28.

4. *Бухарин О.В., Соколов В.Ю.* Способ определения антиинтерфероновой активности микроорганизмов. А. с. СССР № 1564191.

5. *Зыкова Л.С., Керашева О.Л.* и др. Способ выявления воз-

будителя при гнойно-воспалительных процессах. А. с. СССР № 1449587.

6. *Бухарин О.В., Зыкова Л.С., Соколов В.Ю.* Способ выявления инфекционного агента воспалительного процесса. А. с. СССР № 1688883.

7. *Palma P.C.R.* et al. Estudo oomporativo da fosfomioma trometamol versus sulfametoxazo trimetoprima na profilaxia da infeccio urmaria em endoscopia urologica. J. Bras. Gmecol. 1994. 8: 295–298.

8. *Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров К.К.* Общая патология человека. М., 1995; 272.

9. *Челпаченко О.Е., Зыкова Л.С.* Влияние лекарственных препаратов на выражение персистентных свойств уропатогенных штаммов энтеробактерий // Журн. микробиол., 1996. 3: 84–86.

10. *Зыкова Л.С.* Факторы персистенции уропатогенов в диагностике, прогнозировании лечении пиелонефрита у детей: Дисс. ... д-ра мед. наук. Оренбург, 1998; 394.

Влияние эналаприла и нифедипина на состояние внутрипочечной гемодинамики у больных системной склеродермией

Н.Э. Кишкина, О.В. Бугрова, Т.А. Балтаева, Э.Ш. Гайнутдинова, Т.С. Кизаева
Кафедра внутренних болезней № 2 Оренбургской государственной медицинской академии, Областная клиническая больница

Одним из наиболее важных висцеритов при системной склеродермии (ССД) является поражение почек, что нередко определяет прогноз при этом заболевании [3, 13]. Частота выявления почечной патологии варьирует в зависимости от используемых методов: по клиническим данным от 4 % до 45%, при использовании функциональных тестов она возрастает до 65%, а при морфологическом исследовании достигает 70–100% [4, 5].

По данным исследований Института ревматологии РАМН функциональные изменения в почках при ССД задолго предшествуют клиническим проявлениям [3, 5]. И даже такая микросимптоматика, как преходящая протеинурия, небольшие изменения в осадке мочи, незначительные функциональные сдвиги существенно влияют на выживаемость и прогноз при ССД.

Ранними функциональными изменениями в почках при ССД являются снижение почечного кровотока [5, 15], изменения на реонграммах [5, 14] и снижение клубочковой фильтрации (КФ) [4, 5].

В настоящее время обсуждается роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), сосудистой патологии и нарушений микроциркуляции в развитии склеродермической нефропатии [3, 5 и др.].

В последние годы среди механизмов прогрессирования хронических заболеваний почек, в том числе и вторичных нефропатии, доказана роль гиперфильтрации, также возникающей под влиянием активации РААС [1, 10, 16]. Гиперфильтрация способствует развитию гломерулосклероза и ускоряет прогрессирование нефропатий. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) оказывает выраженный нефропротективный эффект у больных гломерулонефритом, волчаночным нефритом, диабетической нефропатией, гипертонической болезнью, хронической почечной недостаточностью [7, 9, 11, 12, 18, 20 и др.]. Однако явление гиперфильтрации и возможность медикаментозной коррекции его у больных ССД не изучались. Имеющиеся в литературе работы касаются, в основном, применения иАПФ для терапии острой склеродермической нефропатий [3, 6, 19, 21].

Целью нашего исследования явилось определение особенностей функционального состояния почек при различных вариантах хронической склеродермической нефропатий (ХСН) у больных ССД и возможности их медикаментозной коррекции.

Материал и методы исследования

Обследовано 70 больных с ССД. Диагноз поставлял с учетом диагностических критериев, разработанных Н.Г. Гусевой (1975) [2] и результатов клинико-инструментального обследования больных. Выявление склеродермического поражения почек и разграничение его на варианты проводилось на основании классификации Н.Г. Гусевой (1985) [4].

Клиническая характеристика больных ССД представлена в табл. 1. Среди пациентов преобладали женщины (95,7%) в возрасте от 21 до 44 лет (51,4%). У наибольшего количества больных (34,3%) давность болезни составляла 6 до 10 лет. Превалировали хроническое течение заболевания (82,8%) и минимальная степень активности (51,4%). Склеродермическое поражение почек диагностировано более чем у половины обследованных (61,4%), из них субклиническая склеродермическая нефропатия ($ХСН_1$) была у 44,2%, умеренная ($ХСН_2$) – У 44,2% и выраженная ($ХСН_3$) – у 11,6%.

Всех больных разделили на 3 сопоставимые группы (табл. 2). Больным 1-й группы (n = 20) дополнительно назначали эналаприла малеат («Эднит» производства АО «Гедеон Рихтер», Венгрия и «Ренитек» фирмы «Мерк Шарп энд Доум», США) в суточной дозе 5–10 мг на фоне малосолевой диеты. Пациенты 2-й группы (n = 19) лечились нифедипином в дозе 30 мг/сут. В 3-ю группу вошли больные (n = 31), которые принимали только базисные средства и дезагреганты. Контрольную группу составили 18 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Всем больным проводили комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование. Выполняли функциональное исследование почек с оценкой базальной скорости клубочковой фильтрации (СКФ),