

# Нефрит при пурпуре Шенлейна–Геноха в Прибайкалье: распространенность, течение и факторы риска неблагоприятного прогноза

Т.В. Егорова, Г.М. Орлова

Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск

## Schonlein–Henoch purpura nephritis in Baykal region: prevalence, course and risk factors of the adverse prognosis

T.V. Egorova, G.M. Orlova

*Ключевые слова:* геморрагический васкулит, гломерулонефрит, почечная недостаточность.

**Нефрит при пурпуре Шенлейна–Геноха (ПШГ-нефрит) – наиболее частое и серьезное проявление геморрагического васкулита (ГВ). Достоверно чаще среди жителей Прибайкалья ГВ, а значит и его почечные проявления, встречается в бурятской этнической группе. Наиболее частый клинический вариант – латентный гломерулонефрит. Независимыми предикторами почечной недостаточности являются: возраст дебюта ГВ 31–45 лет, артериальная гипертензия, гиперазотемия и отсутствие антикоагулянтной терапии в дебюте заболевания, суточная протеинурия более 1 г.**

**Schonlein–Henoch purpura nephritis (SHN) is the most frequent and serious complication of Schonlein–Henoch purpura (SHP). SHP and AHN are significantly more often in Buryat ethnic group than in other ethnic groups of Baykal region. The most frequent clinical variant of the disease is latent glomerulonephritis. The independent predictors of renal failure are age of debut of SHP 31–45 years, arterial hypertension, hyperasotemia, the absence of anticoagulant therapy in debut of the disease, daily proteinuria of more than 1 g.**

Геморрагический васкулит (ГВ) – генерализованный продуктивный васкулит с поражением мелких сосудов – имеет иммунокомплексную природу [1, 7]. Почечное поражение (обычно в виде гломерулонефрита – ГН) – наиболее частое и серьезное проявление ГВ [1]. Весьма актуальной представляется оценка частоты и характера почечного поражения, а также установление факторов риска неблагоприятного прогноза. Для Прибайкалья это исследование имеет особое значение, так как клинические наблюдения свидетельствуют о большей частоте и, возможно, более тяжелом течении нефрита при пурпуре Шенлейна–Геноха (ПШГ-нефрит) в бурятской популяции Прибайкалья.

Таким образом, целью исследования явилось установление распространенности, особенностей клинического течения и прогноза ПШГ-нефрита в Прибайкалье.

### Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 121 случая ГВ. Почечное поражение обнаружено у 84 пациентов (69,4%). Дальнейшему анализу подвергнуты лишь случаи хронического течения ГН (71). Морфологическое исследование почек осуществлено у 11 (15,5%) пациентов. По специальным протоколам клинические и лабораторные данные проанализированы дважды: в период дебюта ГН (ретроспективно, по медицинской документации) и на момент настоящего исследования.

Проведен ретроспективный анализ всех случаев ГН, ассоциированного с ГВ, в г. Иркутске и в Усть-Ордынском Бурятском национальном округе за 10 лет (1995–2004). Осуществлен сравнительный анализ распространенности, течения и прогноза ПШГ-нефрита у пациентов разных этнических групп Прибайкалья.

Группа больных хроническим ГН (111 чел.) подвергнута генетическому исследованию по 1-му классу HLA-комплекса.

Статистический анализ производился с помощью программ «Биостатистика» и SPSS for Windows (10-я версия) с использованием параметрических и непараметрических критериев.

### Результаты исследования и их обсуждение

За 10-летний период диагноз ГВ установлен 40 пациентам в г. Иркутске ( $6,8 \pm 0,3$  на 100 тыс. взрослого населения в год) и 33 пациентам в Усть-Ордынском Бурятском национальном округе ( $24,6 \pm 1,2$  на 100 тыс. взрослого населения в год). Результаты сравнительного анализа некоторых эпидемиологических показателей в г. Иркутске и в Усть-Ордынском Бурятском округе представлены в табл. 1.

*Таблица 1*

**Некоторые эпидемиологические показатели ПШГ-нефрита в г. Иркутске и в Усть-Ордынском**

**Телефон:** (3952) 40-79-26, Егорова Татьяна Владимировна; (3952) 36-80-46, Орлова Галина Михайловна

**E-mail:** carbon410@mail.ru, Егорова Татьяна Владимировна; orlova\_gt@okbbaikal.ru, Орлова Галина Михайловна

**Бурятском национальном округе за 10-летний период (1995–2004)**

Показатель	Значение показателя		Достоверность различий, р
	г. Иркутск	Усть-Ордынский Бурятский округ	
Распространенность ПКТГН на 100 тыс. взрослого населения	3,2	10,4	0,000
Доля больных с поражением почек среди всех больных ГВ, %	47,5	42,4	0,84
Доля больных ПШГ-нефритом среди всех больных хроническим ГН, %	1,3	18,7	0,000

Таблица 2

**Частота обнаружения некоторых антигенов HLA (1-й класс) у больных, принадлежащих к разным этническим группам Прибайкалья, абс. (%)**

Антиген	Этнические группы		Достоверность различий, р
	Бурятская (n = 13)	Небурятская (n = 98)	
A2	9 (69,2%)	50 (51,1%)	0,347
A11	4 (30,8%)	16 (16,3%)	0,374
B13	6 (46,2%)	8 (8,2%)	0,000
B27	3 (23,1%)	13 (13,3%)	0,599

Таким образом, подтверждаются клинические наблюдения о том, что ГВ чаще диагностируется в бурятской популяции Прибайкалья. Несмотря на то что доля больных ГВ с почечным поражением одинакова в бурятской и небурятской группах, удельный вес ПШГ-нефрита в структуре всех случаев хронического ГН выше среди бурят.

Проведенный генетический анализ по 1-му классу HLA установил достоверные различия в частоте обнаружения В13 у бурят по сравнению с лицами других национальностей (табл. 2). Однако малое количество наблюдений не позволяет делать определенные выводы, хотя очевиден интерес к генетической природе высокой частоты ГВ и ГН, ассоциированного с ним.

Генетические факторы, вероятно как и при аутоиммунных заболеваниях, играют определенную роль в патогенезе пурпуры Шенлейна–Геноха (ПШГ). В пользу этого свидетельствует высокая частота заболевания в Азии, Европе и у белого населения Северной Америки, а также редкие случаи болезни среди людей, не принадлежащих к белой расе, в Африке и США, хотя у них значительно чаще имеют место ГН иной этиологии. Слабая ассоциация с HLA-фенотипом BW35 и DR4, а также обнаружение дефицита фактора комплемента 4В тоже указывают на генетическую предрасположенность к ГВ [19]. При вовлечении при ГВ в патологический процесс почек чаще всего наблюдается экспрессия гаплотипов HLA-B8 и HLA-BW35 [8].

В связи с тем, что имеется сходство клинико-морфологических признаков ПШГ-нефрита и болезни Берже (IgA-нефропатии) [7], а также согласно гипотезе A. Araqe et al. (1995) о том, что ГВ и IgA-нефропатия

имеют общий патогенез и являются различными клиническими проявлениями одной и той же болезни [3], можно провести эпидемиологические параллели между этими заболеваниями. Доля IgA-нефропатии широко варьирует в различных географических областях. Она определяется в 2–10% всех биопсий, выполненных в случае первичной нефропатии, в США, Великобритании и Канаде и в 18–40% – во Франции, Японии, Италии и Австралии [9, 21]. Также генетическая предрасположенность к IgA-нефропатии была доказана при исследовании 79 китайцев с болезнью Берже с изучением полиморфизма длины фрагмента ограничения (RFLP) главного комплекса гистосовместимости (класс 2) DQ- и DR-области. Была значительно более высокая частота DQ бета 3b (DQ7) у пациентов с IgA-нефропатией (16,4%) по сравнению с группой контроля (5,7%, 104 здоровых китайца). Таким образом, DQ-аллели являются важным генетическим маркером для восприимчивости болезни и прогностическим индексом для IgA-нефропатии у китайских больных [20].

Анализ группы больных хроническим ПШГ-нефритом (71 чел.) проводился с целью установления основных клинико-эпидемиологических характеристик, а также факторов риска развития почечной недостаточности. В группе 32 (45,1%) мужчины и 39 (54,9%) женщин. Средний возраст дебюта ГВ  $23,7 \pm 8,5$  года. Средний возраст женщин выше среднего возраста мужчин, однако различия статистически недостоверны. В большинстве случаев (90,1%) клинические признаки ГН выявляются в дебюте ГВ, причем почечный синдром сочетается с кожной пурпурой у 27 (42,2%) больных, с кожно-суставным – у 15 (23,4%), кожно-абдоминальным – у 18 (28,1%) и кожно-абдоминально-суставным синдромом – у 11 (17,2%) пациентов. Сочетание ГН с кожной пурпурой в дебюте ГВ встречается достоверно чаще сочетания с кожно-суставным ( $p = 0,043$ ) и кожно-абдоминально-суставным ( $p = 0,004$ ) синдромами.

Клинические синдромы в дебюте ГН представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Частота клинических синдромов в дебюте ГН (n = 71)**

Синдром	Количество больных, имеющих синдром	
	абс.	%
Макрогематурия	21	29,6
Артериальная гипертензия	22	30,9
Нефрологический синдром	5	7,0
Изолированный мочевой синдром	35	49,3
Гиперазотемия	7	9,8

Таким образом, наиболее часто ГН, ассоциированный с ГВ, проявляется изолированным мочевым синдромом. У 6 больных артериальная гипертензия (АГ) зарегистрирована до развития ГВ и имеет эссенциальный характер, у остальных 16 пациентов АГ служит проявлением ГН. Важным представляется обнаружение гиперазотемии у 7 больных в дебюте почечного заболевания.

Анализ терапии в дебюте ГВ показал, что лечение производилось только 44 больным. Большинство пациентов получали антиагреганты – 29 (65,9%), кортикосте-

роиды назначались 26 (59%) больным, антикоагулянты – 19 (43,2%), цитостатики – 9 (20,4%), плазмаферез применялся у 8 (18,2%) больных.

Пациенты бурятской национальности составляют более трети больных в группе хронического ГН – 25 (35,2%). Проведенный сравнительный анализ двух групп – «бурят» и «небурят» – выявил различия по доле мужчин (64 и 34,8% соответственно,  $p = 0,035$ ) и возрасту в момент дебюта ГН ( $15,7 \pm 10,3$  и  $25,8 \pm 17,9$  года,  $p = 0,012$ ). Таким образом, среди бурят, больных ПШГ-нефритом, преобладают мужчины, заболевшие в детском и подростковом возрасте, а среди пациентов других национальностей такой закономерности не выявляется. По клиническим и лабораторным характеристикам дебюта ГН различий между этническими группами не обнаружено.

Для выполнения задач исследования прослежено дальнейшее течение заболевания у 71 пациента с хроническим ГН. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) определена только у 9 (12,7%) больных.

Течение нефрита при ПШГ у детей в 50% случаев благоприятное – с полным клиническим выздоровлением по мере исчезновения экстраренальных проявлений болезни [7]. У взрослых такой исход нефрита наблюдается реже, преимущественно у лиц моложе 30 лет. У 90% взрослых нефрит приобретает хроническое течение: персистирующее, прогрессирующее, рецидивирующее [17]. В целом у взрослых частота исхода нефрита при ПШГ в ХПН составляет по одним данным около 10% [6], по другим – 14–30% [16].

Исследования 70-х годов свидетельствуют о хорошем прогнозе ПШГ-нефрита. ХПН развивалась у 2% всех детей с ПШГ. Исходя из количества пациентов с поражением почек, почечная отдаленная морбидность составляла 4–7%. Согласно данным новых отдаленных наблюдений это более не соответствует истине. В недавно опубликованном итальянском исследовании (57 детей с ПШГ-нефритом) в среднем через 4,8 года у 24,5% больных развивалась терминальная почечная недостаточность. У 22,7% пациентов с ПШГ-нефритом, пролеченных в течение 15 лет в детском нефрологическом отделении Медицинской высшей школы Ганновера, развивалась терминальная почечная недостаточность в течение этого промежутка времени. Международные регистры диализа и трансплантации показывают, что 1–2% детей и подростков, которым была проведена трансплантация почек, в качестве основного заболевания имели ПШГ-нефрит [19].

Подобные сведения имеются при исследовании болезни Берже. Традиционно принято было считать, что IgA-нефропатия характеризуется доброкачественным течением, редко приводит к выраженным нарушениям функционального состояния

почек и, как правило, не требует патогенетической терапии. Однако в последние годы многие нефрологи начали пересматривать общепринятые представления об этом заболевании. IgA-нефропатия в 15–30% случаев является причиной развития терминальной ХПН, которая требует назначения заместительной почечной терапии (гемодиализ, трансплантация почки) [12, 14]. При проведении долговременных экстенсивных наблюдений за больными с IgA-нефропатией во Франции, Италии и Испании выявлено, что у 20–30% пациентов развитие прогрессирующей почечной недостаточности наступает через 20 и более лет от момента дебюта заболевания [15].

В нашем исследовании не удалось выявить зависимости развития почечной недостаточности от длительности ГН. Возможно, эта зависимость будет обнаружена при увеличении срока наблюдения за больными (в нашем случае средний срок наблюдения составил  $7,4 \pm 5,6$  года, от 1 до 23 лет).

Поскольку одной из главных задач исследования является установление факторов риска неблагоприятного прогноза, т. е. развития ХПН, был проведен сравнительный анализ двух групп: группа 1 – пациенты с ХПН ( $n = 9$ ) и группа 2 – пациенты с нормальной почечной функцией ( $n = 62$ ). Результаты анализа представлены в табл. 4.

Таким образом, высокий риск развития ХПН обнаруживается у больных с АГ в дебюте ГН, гиперазотемией в дебюте ГН, суточной протеинурией выше 1 г, а также при отсутствии лечения антикоагулянтами в дебюте ГВ.

Обращает на себя внимание повышение коагуляционного потенциала у больных 1-й группы по сравнению со 2-й группой. Возможна двоякая трактовка этого результата: с одной стороны, гиперкоагуляция, выявляемая в период исследования, служит следствием ХПН; с другой – гиперкоагуляция способствует развитию почечной недостаточности, что, вероятно, подтверждается и более высокой частотой почечной

Таблица 4  
Относительный риск (гг) развития ХПН у больных с ПШГ-нефритом

Признак	Группа 1		Группа 2		гг	$\chi^2$	P
	да	нет	да	нет			
Возраст дебюта <15 лет	4	5	36	26	0,58	0,17	0,68
Возраст дебюта 16–30 лет	1	8	13	49	0,47	0,06	0,81
Возраст дебюта 31–45 лет	2	7	6	56	2,66	0,30	0,58
Возраст дебюта >45 лет	2	7	7	55	2,24	0,15	0,70
Мужской пол	5	4	27	35	1,62	0,10	0,75
Бурятская национальность	5	4	20	42	2,62	0,98	0,32
Форма ГВ: кож.-поч.	4	5	23	39	1,35	0,003	0,95
кож.-суст.-поч.	2	7	13	49	1,07	0,12	0,72
кож.-абд.-поч.	2	7	16	46	0,82	0,03	0,85
кож.-суст.-абд.-поч.	1	8	10	52	0,65	0,01	0,92
АГ до ХПН	4	5	27	35	1,04	0,09	0,75
АГ до ХПН, длительность >5 лет	3	1	8	19	7,12	1,46	0,22
АГ в дебюте ГН	7	2	15	47	10,96	8,19	0,004
Макрогематурия в дебюте ГН	3	6	18	44	1,22	0,02	0,89
Гиперазотемия в дебюте	4	5	3	59	15,73	9,77	0,002
Рецидивирующее течение ГВ	4	5	27	35	1,04	0,09	0,75
Суточная протеинурия >1 г	6	3	5	57	22,8	16,38	0,000
Гиперкоагуляция (обследовано 33 чел.)	3	1	10	19	5,7	3,79	0,05
Отсутствие лечения антикоагулянтами в дебюте ГВ	6	1	18	19	6,3	4,41	0,036

недостаточности у больных, не получавших антикоагулянтной терапии в дебюте заболевания.

Обнаружение среди факторов риска неблагоприятного прогноза АГ и значительной протеинурии соответствует современным представлениям о механизмах нефросклероза: ремоделировании почечной гемодинамики, развитии внутриклубочковой гипертензии, активации цитокинов и факторов роста, повреждающем действии протеинурии на тубулоинтерстиций с формированием фиброза и др. [10, 13, 18].

Важным представляется то обстоятельство, что во многом прогноз определяется дебютом заболевания.

Принадлежность пациента к бурятской этнической группе не является фактором риска развития нефросклероза.

Анализ выживаемости при ПШГ-нефрите, проведенный по методу Каплана–Майера, осуществлен таким образом, что за «конечную точку» принималось развитие почечной недостаточности. Оценено прогностическое значение следующих факторов: пол, национальность, возраст дебюта ГВ, клинический вариант ГВ, рецидивирующее течение ГВ, лечение ГВ в дебюте, клинические синдромы дебюта ГН, длительность и степень АГ, гиперлипидемия, гиперкоагуляция, суточная протеинурия. На рис. 1–6 приведены кривые выживаемости, сравнение которых свидетельствует о достоверности различий ( $p < 0,05$ ).

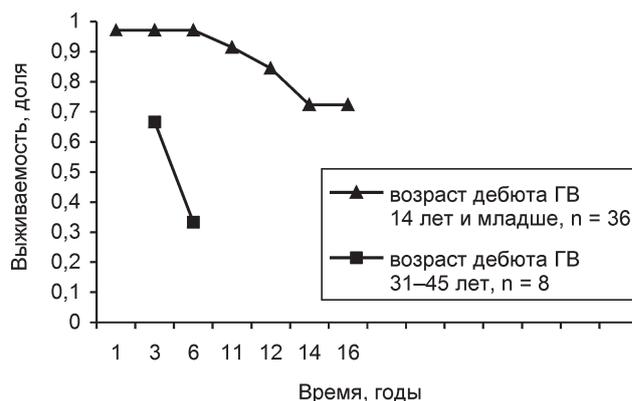
Несмотря на отсутствие достоверных различий между группами 1 и 2 по возрасту дебюта ГВ (табл. 4), обращает на себя внимание то обстоятельство, что самый высокий относительный риск развития почечной недостаточности отмечается у больных с возрастом дебюта ГВ 31–45 лет ( $rr$  2,66). Данные табл. 4 и рис. 1 показывают, что ГН, ассоциированный с ГВ, имеет более благоприятное течение у больных детского возраста.

Результаты оценки почечной выживаемости в зависимости от клинических синдромов дебюта ГН подтверждает уже обнаруженное нами неблагоприятное прогностическое значение АГ в дебюте ГН (рис. 2). Длительность и степень АГ, возникшей в более поздний период болезни, значимого влияния на прогноз не оказывают. Вероятно, АГ как отражение активности иммунного почечного воспаления в дебюте ГН является пусковым механизмом нефросклероза.

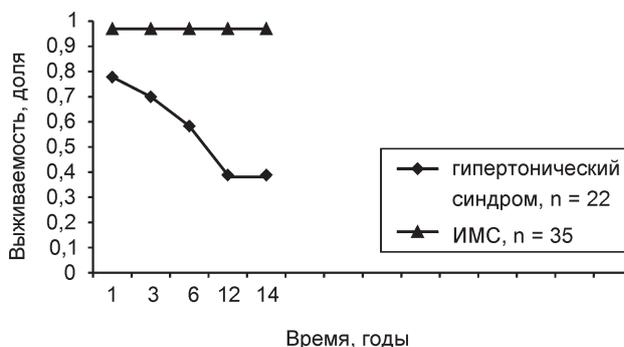
Снижение выживаемости больных с гиперазотемией в дебюте ГН (рис. 3) также свидетельствует о высокой степени активности гломерулярного воспаления как триггерного механизма нефросклероза.

Макрогематурия в дебюте заболевания незначительно повышает риск развития почечной недостаточности ( $rr$  1,2). Однако сравнение выживаемости групп больных с разной степенью выраженности гематурии в дебюте заболевания (рис. 4) показывает, что макрогематурия является более неблагоприятным прогностическим признаком, чем микрогематурия. Вероятно, макрогематурию также можно расценивать как признак более активного воспаления, нежели воспаления, характеризующегося микрогематурией.

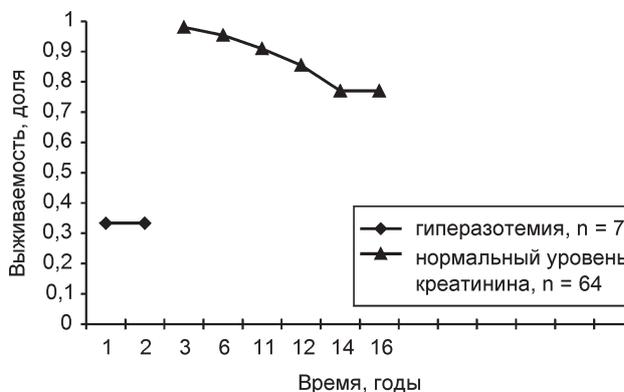
Аналогично можно трактовать и результаты анализа выживаемости больных в зависимости от степени выраженности суточной протеинурии (рис. 5). Выраженная суточная экскреция белка с мочой свидетельствует о сохранении высокой активности хронического ГН, а



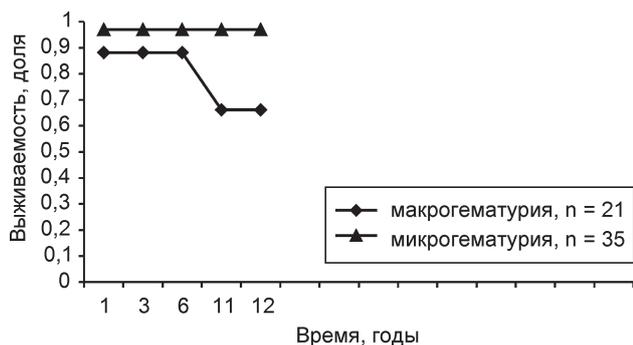
**Рис. 1.** Сравнение кривых выживаемости больных с ПШГ-нефритом (конечная точка – развитие ХПН) в зависимости от возраста дебюта ГВ (группа 1 – возраст дебюта ГВ 14 лет и младше, группа 2 – возраст дебюта ГВ 31–45 лет),  $p = 0,007$



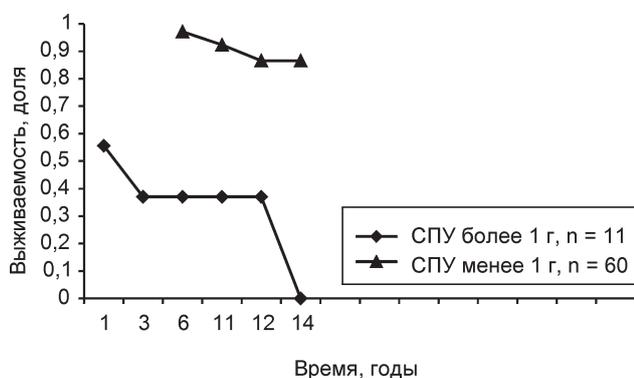
**Рис. 2.** Сравнение кривых выживаемости больных ПШГ-нефритом (конечная точка – развитие ХПН) в зависимости от клинических синдромов дебюта ГН (группа 1 – АГ, группа 2 – изолированный мочевого синдром – ИМС),  $p = 0,000$



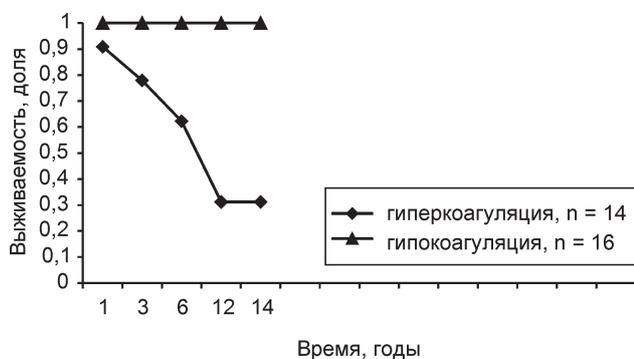
**Рис. 3.** Сравнение кривых выживаемости больных ПШГ-нефритом (конечная точка – развитие ХПН) в зависимости от уровня азотемии в дебюте ГН (группа 1 – гиперазотемия, группа 2 – нормальный уровень креатинина крови),  $p = 0,000$



**Рис. 4. Сравнение кривых выживаемости больных ПШГ-нефритом (конечная точка – развитие ХПН) в зависимости от степени выраженности гематурии (группа 1 – макрогематурия, группа 2 – микрогематурия),  $p = 0,018$**



**Рис. 5. Сравнение кривых выживаемости больных ПШГ-нефритом (конечная точка – развитие ХПН) в зависимости от степени выраженности суточной протеинурии (СПУ) (группа 1 – СПУ выше 1 г, группа 2 – СПУ ниже 1 г),  $p = 0,000$**



**Рис. 6. Сравнение кривых выживаемости больных ПШГ-нефритом (конечная точка – развитие ХПН) в зависимости от состояния коагуляционного гемостаза (группа 1 – гиперкоагуляция, группа 2 – гипокоагуляция),  $p = 0,023$**

также о возможном присоединении клубочковой гиперфильтрации.

Таким образом, если факторами, определяющими неблагоприятный прогноз и действующими в дебюте заболевания, являются механизмы активного иммунного воспаления, «запускающие» процесс гломерулосклероза, то в последующем к ним, возможно, присоединяются неиммунные гемодинамические факторы нефросклероза. Складывается впечатление о необходимости более агрессивной терапии активного ГН на начальных этапах почечного заболевания. Адекватное подавление активности воспаления, возможно, позволит улучшить прогноз болезни.

Высокий риск развития почечной недостаточности при гиперкоагуляции (гг 5,7) нашел свое подтверждение при анализе выживаемости больных в зависимости от состояния коагуляционного звена гемостаза (рис. 6).

По данным многих исследований наиболее выраженные изменения в системе тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного гемостаза выявлены в группе больных с поражением почек при ГВ и абдоминальной формой ГВ [11].

Имеющаяся общая гиперкоагуляционная направленность в организме приводит к локальному тромбообразованию (в почках), что в свою очередь способствует усилению фибринолиза, повышению проницаемости сосудов и развитию гематурии [11]. Образовавшийся при локальной внутрисосудистой коагуляции фибрин стимулирует пролиферацию эндотелиальных и мезангиальных клеток, ухудшает микроциркуляцию в клубочках, приводит к редукции капиллярного русла за счет замещения его участками гиалина и полями склероза, т. е. является реальным фактором прогрессирования нефрита с исходом в ХПН [2].

В Якутии наблюдали 140 больных ГВ и достоверно показали, что антикоагулянты высокоэффективны в первую неделю дебюта. В этой группе выздоровление было в 95% случаев [5]. Установлено, что при ГВ тяжесть почечного синдрома коррелирует со степенью нарушений в системе гемостаза, которые варьируют от умеренных – в виде активации сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного звеньев гемостаза – до выраженных нарушений, свидетельствующих о наличии ДВС-синдрома [4].

Суммируя результаты исследования пациентов бурятской группы, можно сказать, что буряты чаще болеют ГВ и ГН, ассоциированный с ГВ, имеет значительно более высокий удельный вес в структуре всех ГН у бурят по сравнению с пациентами других этнических групп. Среди бурят, больных ПШГ-нефритом, больше мужчин, заболевших в детском и подростковом возрасте. Возможно, это обстоятельство в определенной степени объясняет отсутствие данных, подтверждающих бытующее мнение практикующих нефрологов о более тяжелом течении ПШГ-нефрита у бурят. Ведь по результатам нашего исследования, одним из неблагоприятных факторов является развитие заболевания в возрасте старше 30 лет.

Сравнение групп разного количественного состава (группа 1 – 9 пациентов с ХПН, группа 2 – 62 пациента с нормальной функцией почек) потребовало строгого подхода к методам статистического анализа. Для определения независимых предикторов развития ХПН

у больных ПШГ-нефритом вышеуказанные факторы риска развития почечной недостаточности (табл. 4) и неблагоприятные прогностические факторы, выявленные при оценке почечной выживаемости (рис. 1–6), были включены в модель пропорционального риска Кокса – вариант многофакторного регрессионного анализа. Установлено, что независимыми предикторами почечной недостаточности являются: возраст дебюта ГВ 31–45 лет ( $-2 \text{ Loglikelihood} = 8,798$ ), азотемия в дебюте ГН ( $-2 \text{ Loglikelihood} = 17,578$ ), АГ в дебюте ГН ( $-2 \text{ Loglikelihood} = 30,761$ ), суточная протеинурия более 1 г ( $-2 \text{ Loglikelihood} = 26,367$ ).

### Выводы

1. Распространенность ПШГ-нефрита, а также доля больных с ПШГ-нефритом в структуре всех случаев хронического ГН достоверно выше в бурятской популяции по сравнению с небурятским населением Прибайкалья.
2. Среди бурят с ПШГ-нефритом преобладают лица мужского пола, заболевшие в детском возрасте.
3. Независимыми предикторами почечной недостаточности у больных ПШГ-нефритом являются: возраст дебюта ГВ 31–45 лет, азотемия и АГ в дебюте ГН, суточная протеинурия более 1 г.
4. Отсутствие антикоагулянтной терапии в дебюте ГВ, вероятно, неблагоприятно сказывается на исходе заболевания.

### Литература

1. Баркаган З.С. Геморрагический васкулит. В кн.: Геморрагические синдромы и заболевания. М., 1988: 448–463.
2. Бобкова И.Н., Козловская Л.В. Коагуляционные механизмы прогрессирования нефрита. В кн.: Нефрология. М.: Медицина, 2000: 234–239.
3. Думан В.Л., Баранова Т.И., Хрюстов А.А., Неволина О.И., Катаева Л.А., Воробьева Т.А. Поражение почек при васкулите. Нефрологический семинар. СПб., 1999: 88–90.
4. Колесникова О.И., Федоров А.В., Зайцев В.И., Шахова Н.В., Волоскова Н.И. Особенности нарушений системы гемостаза и их коррекция при геморрагическом васкулите с почечным синдромом. Сборник трудов 13-го ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. 14–17 июня 2005: 83–85.
5. Лыскина Г. Проблема рецидивирующих форм болезни Шенлейна–Геноха у детей. Симпозиум «Пурпура Шенлейна–Геноха у взрослых и детей». Мед. газета 2004; 13 августа: 62.
6. Мазуров В.И., Зоткин Е.Г. Геморрагический васкулит. В кн.: Клиническая ревматология. СПб., 2001: 309–312.
7. Николаев А.Ю., Кривошеев О.Г. Поражение почек при пурпуре Шенлейна–Геноха. В кн.: Нефрология. М.: Медицина, 2000: 297–299.
8. Окороков А.Н. Геморрагический васкулит Шенлейна–Геноха. В кн.: Диагностика болезней внутренних органов. М.: Мед. лит., 2001; 5: 98–114.
9. Орлова С.А., Клемина И.К., Никогосян Ю.А., Каюков И.Г. IgA-нефропатия: клинико-морфологические параллели. Нефрология 2002; 6 (4): 34–43.
10. Тареева И.Е., Кутырина И.М., Неверов Н.И. Гемодинамические и метаболические механизмы прогрессирования гломерулонефрита. В кн.: Нефрология. М.: Медицина, 2000: 229–234.
11. Фазлыева Р.М. Тромбогеморрагический синдром при геморрагическом васкулите и острой почечной недостаточности (патогенез, клиника и лечение): Дис. ... докт. мед. наук. Уфа, 1986: 274.
12. Ariceta G, Galleo N, Lopez-Fernandez Y et al. Long-term prognosis of childhood IgA-nephropathy in adult life. Med Clin 2001; 116 (10): 373–374.
13. Cameron JS. Proteinuria and progression in human glomerular diseases. Am J Nephrol 1990; 10 (1): 81–87.
14. D'Amico G. Natural history of idiopathic IgA-nephropathy: role of clinical and histological prognostic factors. Am J Kidney Dis 2000; 36 (2): 227–237.
15. Glassock RJ, Cohen AH, Adler SG. Primary glomerular diseases. Jn: The kidney. Ed. B.M. Brenner, F.C. Rector. 5-th ed. Philadelphia, 1996: 1392–1497.
16. Glassock RJ, Cohen AH, Adler SG. Secondary glomerular diseases. Jn: The kidney. Ed. B.M. Brenner, F.C. Rector. 5-th ed. Philadelphia, 1996: 1498–1596.
17. Kaku Y, Nobara K, Honda S. Renal involvement in Henoch-Schonlein purpura: a multivariate analysis of prognostic factors. Kidney Int 1998; 53: 1755–1759.
18. Kang MJ, Ingram A, Hao Ly et al. Effects of diabetes and hypertension on glomerular transforming growth factor – receptor expression. Kidney Int 2000; 58: 1677–1685.
19. Kirschstein M, Ehrlich JH. Schoenlein–Henoch-Nephritis. Monatsschr Kinderheilkd 2003; 146: 1208–1217.
20. Li PK, Poon AS, Lai KN. Molecular genetics of MHC class II alleles in Chinese patients with IgA-nephropathy. Kidney Int 1994; 46 (1): 185–190.
21. Mitsioni A. IgA-nephropathy in children. Nephrol Dial Transplant 2001; 16 (6): 123–125.