

Клинические проявления гиперурикемии при хронической болезни почек (серия случаев)

Волошинова Е.В. (voloshinovaelena@mail.ru), Григорьева Е.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов

Clinical manifestations of hyperuricemia in chronic kidney disease (series of cases)

Voloshinova E.V. (voloshinovaelena@mail.ru), Grigoryeva E.V.

V.I.Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov

Актуальность. Проблема гиперурикемии (ГУ) при различных заболеваниях, в том числе хронической болезни почек (ХБП), уделяется большое внимание. Однако в реальной клинической практике выполнение современных рекомендаций по ведению пациентов с ГУ и подагрой остается достаточно низким. Представляемые клинические наблюдения демонстрируют варианты уратной нефропатии (УН), тактику назначения урат-снижающей терапии и ее влияние на функцию почек и степень протеинурии (ПУ).

Клинические случаи

1. Пациент, 44 лет. В 30 лет – артрит 1 плюснефалангового сустава. В дальнейшем приступы артрита 4-5 раз в год с вовлечением голеностопных, коленных суставов; почечные колики с отхождением конкрементов. Мочевая кислота (МК) не исследовалась, принимал нестероидные противовоспалительные препараты. С 38 лет – повышение артериального давления (АД) до 170 и 100 мм рт.ст., базисной терапии не было. Последние 3 года – множественные тофусы, обострения артрита ежемесячно. Выставлен диагноз подагры. Креатинин 280 мкмоль/л, МК 502 мкмоль/л, рентгенологические признаки артрита 2 стадии. Артрит купирован преднизолоном. Прием аллопуринола вызвал крапивницу, отменен. В 2024 г. АД 150 и 100 мм рт.ст., креатинин 121 мкмоль/л, МК крови 512 мкмоль/л, ПУ 0,4 г/л, удельная плотность мочи – 1007. Была диагностирована подагрическая нефропатия: хронический тубулоинтерстициальный нефрит, мочекаменная болезнь в анамнезе. ХБП стадии С2А2. Предыдущее повышение креатинина трактовалось как острая уратная нефропатия. Назначены: фебуксостат 80 мг, амлодипин 5 мг в сутки. В течение года отмечено уменьшение частоты приступов артрита, стойкая нормализация АД и показателей азотемии, отсутствие ПУ. МК 320 мкмоль/л.

2. Пациентка, 49 лет. С 19 лет – повышение АД до 180 и 100 мм рт.ст., ПУ 0,5-1,0 г/л. Выставлен диагноз пиелонефрита, вторичной АГ. Антигипертензивная терапия без достижения це-

левых значений АД. В возрасте 42 лет – дестабилизация АД (220 и 120 мм рт.ст.). Креатинин крови 164 мкмоль/л, ПУ 1,1 г/сутки, микрогематурия; МК не определялась. Доза иАПФ увеличена до максимально переносимой, достигнуты целевые значения АД. Через 2 года развился артрит первого плюснефалангового сустава обеих стоп, появились тофусы в области локтевых суставов. МК 450 мкмоль/л, выставлен диагноз подагры. Назначен аллопуринол 50, затем 100 мг/сутки, уровень МК снизился до 318 мкмоль/л.

Еще через 2 года отмечено утяжеление АД до 210 и 110 мм рт.ст., повышение МК до 490 мкмоль/л. Креатинин 107 мкмоль/л (СКФ 54 мл/мин/1,73 м²), протеинурия 1,2 г/сутки, микрогематурия. Наиболее вероятным признано гломерулярное поражение почек в рамках гиперурикемии. Выставлен диагноз: хронический гломерулонефрит, гипертензивная форма, ХБП стадия С3аА3. При увеличении дозы аллопуринола до 150 мг/сутки в течение полутора лет приступов подагры не отмечалось, АД 140 и 90 мм рт.ст. При самостоятельном снижении аллопуринола до 100 мг в сутки отмечено утяжеление АД до 230 и 120 мм рт.ст., повышение креатинина и МК до 130 и 430 мкмоль/л, соответственно, ПУ до 3 г/л. Увеличение дозы аллопуринола до 150 мг в сутки сопровождалось стабилизацией АД, уменьшением ПУ, снижением креатинина до 105 мкмоль/л, однако уровень МК не достиг целевых значений (438 мкмоль/л). Пациентка обратилась за медицинской помощью лишь при очередной дестабилизации АД. Доза аллопуринола увеличена до 200 мг/сутки; через 6 недель уровень МК 302 мкмоль/л. АД стабилизировалось на уровне 130-140 и 85-90 мм рт.ст., ПУ 0,1 г/сутки, креатинин 100 мкмоль/л.

Заключение. Представленные клинические наблюдения демонстрируют два противоположных варианта течения УН. В первом случае – подагрический артрит с последующим быстрым развитием УН с преобладанием в дебюте заболевания кристалл-зависимых механизмов нефропатии.

Во втором случае первостепенная роль принадлежит кристалл-независимым механизмам с возможным исходным иммунным характером нефропатии. В обоих случаях отмечено позднее назначение

урат-снижающих препаратов. Продемонстрировано улучшение функции почек и снижение выраженности протенинурии на фоне уратснижающей терапии.

DOI: 10.28996/2618-9801-2025-4-453-454

Аваскулярный некроз головки бедренной кости у молодых женщин после трансплантации почки: клинический случай

Вьюнкова Ю.Н. (dr.yulja@gmail.com), Щекатуров С.В., Алексанян М.М., Куракина Ж.И.
ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, Москва

Avascular necrosis of the femoral head in young women after kidney transplantation: a case report

Vyunkova Yu.N. (dr.yulja@gmail.com), Shchekaturov S.V., Aleksanyan M.M., Kurakina Zh.I.
Russian Scientific Center of Surgery, Moscow

Цель работы. Описание двух случаев развития аваскулярного некроза головки бедренной кости (АНГБК) у молодых женщин, перенесших трансплантацию почки и получающих стандартную иммуносупрессивную терапию, включая глюкокортикостероиды (ГКС).

Материалы и методы. *Первый случай:* пациентка 42 года, вес 58 кг, рост 166 см. Диагноз: хроническая болезнь почек 5 стадии в исходе хронического гломерулонефрита (терапию ГКС не получала), диализ с 07.10.2019 г. Трансплантация почки от умершего человека 13.07.2021 г. Функция трансплантата немедленная, субоптимизация креатинина на вторые сутки. Индукционная терапия: метил-преднизолон, базиликсимаб. Поддерживающая иммуносупрессивная терапия: такролимус с 0 суток, микофенолата мофетил с 3х суток, преднизолон с 1 суток. Послеоперационный период без осложнений. Биопсия трансплантата через 6 месяцев и через год – норма, через 3 года – слабые пограничные изменения, тубулярная атрофия 2 степени. СКФ СКД-EPI 63-74 мл/мин/1,73 м².

С начала 2023 года стала отмечать появление боли в области тазобедренного сустава справа. Показатели кальциево-фосфорного обмена без существенных отклонений от нормы: кальций общий 2,49 ммоль/л, фосфор общий 1,3 ммоль/л, ПТГ 8,99 пмоль/л. При МРТ: признаки АНГБК, коксартроз справа 3-4 ст. В ноябре 2024 года выполнено эндопротезирование правого тазобедренного сустава керамическим протезом, без осложнений. Функция трансплантата почки в послеоперационном периоде удовлетворительная.

Второй случай: пациентка 38 лет, вес 52 кг, рост 165 см. Диагноз: хроническая болезнь почек 5 ст.,

в исходе хронического гломерулонефрита (терапию ГКС не получала), диализ с 28.12.2023. Трансплантация почки от живого родственного донора (сестра) 06.03.2024. Функция трансплантата немедленная, субоптимизация креатинина в первые сутки. Индукционная терапия: метил-преднизолон, базиликсимаб. Поддерживающая иммуносупрессивная терапия: такролимус с 0 суток, микофенолата мофетил с 3-х суток, преднизолон с 1 суток. Послеоперационный

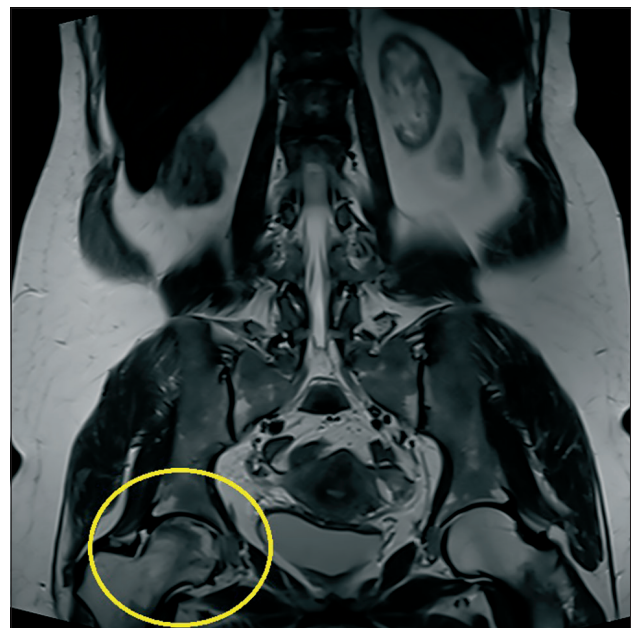


Рис. 1. МРТ с обозначением зоны АНГБК правого тазобедренного сустава

Fig. 1. MRI with designation of the right hip joint