

## ЛИТЕРАТУРА

1. Hepatitis B virus burden in developing countries / R. Zampino, A. Boemio, C. Sagnelli [et al.] // World J. Gastroenterol. – 2015. – Vol. 21 (42). – P.11941–11953.
2. Гаджиев, Я.В. Гепатит С: распространение и пути заражения / Я.В. Гаджиев // Азербайджанский медицинский журнал. – 2016. – № 1. – С.88–92.
3. Мамедов, М.К. Эпидемиологические и вирусологические характеристики инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С у лиц разных групп с высоким риском парентерального инфицирования / М.К. Мамедов, А.Э. Дадашева, М.И. Михайлов // Азербайджанский медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С.124–129.
4. Шапошникова, Е.В. Хронические вирусные гепатиты В и С и беременность: особенности течения и перинатальные исходы / Е.В. Шапошникова, О.О. Сапрутько // Медицинский альманах. – 2014. – № 4. – С.52–55.
5. Фазылов, В.Х. Этиологические и патогенетические аспекты диагностики и лечения вирусных гепатитов / В.Х. Фазылов // Казанский медицинский журнал. – 2013. – № 6. – С.785–792.
6. Evaluation of salivary beta-2 microglobulin as HBV proliferation marker in HBS Ag<sup>+</sup>, HBV DNA PCR<sup>+</sup> and HBV DNA PCR<sup>-</sup> subjects / H. Abdolsamadi Peiman Eini, N. Ronasi, S. Alireza Kaboli [et al.] // Gastroenterol. Hepatol. Bed. Bench. – 2013. – Vol. 6 (suppl. 1). – P.105–111.
7. Purification of soluble HLA class I complexes from human serum or plasma deliver high quality immuno-peptidomes required for biomarker discovery / D. Ritz, A. Gloger, D. Neri, T. Fugmann // Proteomics. – 2017. – Vol. 17 (1-2). – P.1600364.
8. Pan-specific prediction of peptide-MHC-I complex stability; a correlate of T cell immunogenicity / M. Rasmussen, E. Fenoy, M. Harndahl [et al.] // J. Immunol. – 2016. – Vol. 197 (4). – P.1517–1524.
2. Hajiyev YV. Hepatit C: rasprostranenie i puti zarazheniya [Hepatitis C: Distribution and pathways of infection]. Azerbajdzhanskij meditsinskij zhurnal [Azerbaijan Medical Journal]. 2016; 1: 88-92.
3. Mammadov MK, Dadasheva AE, Mikhaylov MI. Ehpideziologicheskie i virusologicheskie kharakteristiki infektsij, vyzvannykh virusami gepatitov B i C u lits raznykh grupp s vysokim riskom parenteral'nogo infitsirovaniya [Epidemiological and virological characteristics of infections caused by hepatitis B and C viruses in persons of different groups with a high risk of parenteral infection]. Azerbajdzhanskij meditsinskij zhurnal [Azerbaijan Medical Journal]. 2012; 3: 124-129.
4. SHaposhnikova EV, Saprut'ko OO. KHronicheskie virusnye gepatity B i C i beremennost': osobennosti techeniya i perinatalnye iskhody [Chronic viral hepatitis B and C and pregnancy: features of a current and perinatal outcomes]. Meditsinskij Al'manakh [Medical Almanac]. 2014; 4: 52-55.
5. Fazylov VKh. Ehtiologicheskie i patogeneticheskie aspekty diagnostiki i lecheniya virusnykh gepatitov [Etiological and pathogenetic aspects of diagnostics and treatment of a viral hepatitis]. Kazanskij Meditsinskij Zhurnal [Kazan Medical Journal]. 2013; 6: 785-792.
6. Hamidreza Abdolsamadi Peiman Eini, Negin Ronasi, Seyed Alireza Kaboli, Mehrdad Hajilooei, Abbas MoghimBeigi, Poorandokht Davoudi, Fatemeh Ahmadi Motemayel, and Hamid Mohaghegh Shalmani. Evaluation of salivary beta-2 microglobulin as HBV proliferation marker in HBS Ag<sup>+</sup>, HBV DNA PCR<sup>+</sup> and HBV DNA PCR<sup>-</sup> subjects. Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2013; 6 (1): 105–111.
7. Danilo Ritz, Andreas Gloger, Dario Neri, Tim Fugmann. Purification of soluble HLA class I complexes from human serum or plasma deliver high quality immuno-peptidomes required for biomarker discovery. Proteomics. 2017; 17 (1-2): 1600364. DOI: 10.1002/pmic.201600364.
8. Michael Rasmussen, Emilio Fenoy, Mikkel Harndahl, Anne Bregnballe Kristensen, Ida Kallehauge Nielsen, Morten Nielsen, Søren Buus. Pan-specific prediction of peptide-MHC-I complex stability; a correlate of T cell immunogenicity. J Immunol. 2016; 197 (4): 1517–1524. DOI: 10.4049/jimmunol.1600582

## REFERENCES

1. Rosa Zampino, Adriana Boemio, Caterina Sagnelli, Loredana Alessio, Luigi Elio Adinolfi, Evangelista Sagnelli, and Nicola Coppola. Hepatitis B virus burden in developing countries. World J Gastroenterol. 2015; 21 (42): 11941–11953.

© О.Н. Сигитова, Т.Ю. Ким, 2018

УДК 616.611-002-039.36

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(4).78-87

## ФАКТОРЫ РИСКА УСКОРЕННОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МЕЗАНГИОПРОЛИФЕРАТИВНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА (диссертационное исследование)

**СИГИТОВА ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики № 1 ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел./факс (843) 231-21-39; (917) 396-24-17, e-mail: osigit@rambler.ru

**КИМ ТАИСИЯ ЮРЬЕВНА**, аспирант кафедры общей врачебной практики № 1 ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел./факс (843) 231-21-39, e-mail: tais\_ariana@mail.ru

**Реферат. Цель** – изучить влияние факторов риска на темпы прогрессирования мезангиопролиферативного гломерулонефрита и разработать прогностическую модель риска ускоренного прогрессирования гломерулонефрита в зависимости от этих факторов. **Материал и методы.** Группу наблюдения составили 115 пациентов с морфологически подтвержденным мезангиопролиферативным гломерулонефритом (мужчин было 64 человека, женщин – 51) в возрасте от 18 до 58 лет, медиана возраста – 32 года [24,50–42,00]. Проведено клиничко-лабораторное обследование, оценка темпов прогрессирования по снижению скорости клубочковой фильтрации ( $\Delta$ СКФ) в мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год, выявлены факторы риска ускоренного прогрессирования – более 5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год. **Результаты и их обсуждение.** Чем выше исходный риск прогрессирования, стратифицируемый по уровню протеинурии и систолического артериального давления, тем больше темпы прогрессирования мезангиопролиферативного гломерулонефрита. Дополнительные факторы риска ускоренного прогрессирования мезангио-

опролиферативного гломерулонефрита: тонзиллит/фарингит, мужской пол, курение, гистоморфологический индекс склероза, артериальная гипертензия, исходная скорость клубочковой фильтрации, уровень мочевой кислоты сыворотки крови. **Выводы.** Для снижения риска ускоренных темпов прогрессирования мезангиопротеративного гломерулонефрита лечение пациентов следует проводить в соответствии с исходным риском прогрессирования, выявлять и модифицировать дополнительные факторы риска, что позволит снизить риск развития терминальной почечной недостаточности.

**Ключевые слова:** первичный мезангиопротеративный гломерулонефрит, факторы риска прогрессирования, темпы прогрессирования, прогнозирование риска ускоренных темпов прогрессирования.

**Для ссылки:** Сигитова, О.Н. Факторы риска ускоренного прогрессирования мезангиопротеративного гломерулонефрита (диссертационное исследование) / О.Н. Сигитова, Т.Ю. Ким // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 4. – С.78–87. **DOI:** 10.20969/VSKM.2018.11(4).78-87.

## RISK FACTORS OF MESANGIAL PROLIFERATIVE GLOMERULONEPHRITIS ACCELERATED PROGRESSION (thesis study)

**SIGITOVA OLGA N.,** D. Med. Sci., professor, Head of the Department of general medical practice № 1 of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843) 231-21-39, (917) 396-24-17, e-mail: osigit@rambler.ru

**KIM TAISIYA YU.,** postgraduate student of the Department of general medical practice № 1 of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843) 231-21-39, e-mail: tais\_ariana@mail.ru

**Abstract. Aim.** The influence of risk factors on mesangioproliferative glomerulonephritis progression rate was studied in order to develop a prognostic model of accelerated glomerulonephritis progression, depending on these factors. **Material and methods.** 115 patients with morphologically confirmed mesangial proliferative glomerulonephritis (M/F=64/51) at the age of 18 to 58 years, with the median age of 32,00 years [24,50–42,00] have been enrolled in the study. Clinical and laboratory examination, progression rate assessment based on the decrease in glomerular filtration rate ( $\Delta$ GFR) in ml/min/1,73 m<sup>2</sup> per year have been performed. Accelerated progression risk factor has been revealed, which is GFR more than 5 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> per year. **Results and discussion.** The higher is the initial risk of progression stratified by the level of proteinuria and systolic blood pressure, the greater is the rate of mesangial proliferative glomerulonephritis progression. Additional risk factors for mesangial proliferative glomerulonephritis accelerated progression are tonsillitis/pharyngitis, male gender, smoking, histomorphologic index of sclerosis, hypertension, initial glomerular filtration rate and serum uric acid level. **Conclusion.** In order to reduce the risk of accelerated progression, treatment of mesangial proliferative glomerulonephritis should be carried out according to the initial risk of progression. Doctors also have to identify and modify additional risk factors, aiming to reduce the risk of terminal renal failure.

**Key words:** primary mesangial proliferative glomerulonephritis, progression risk factors, progression rate, predicting the risk of accelerated progression rates.

**For reference:** Sigitova ON, Kim TYu. Risk factors of mesangial proliferative glomerulonephritis accelerated progression (thesis study). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (4): 78–87. **DOI:** 10.20969/VSKM.2018.11(4).78-87.

**М**езангиопротеративный гломерулонефрит (МезПГН) относится к группе мезангиального гломерулонефрита, к которой относят также мезангиокапиллярный и лобулярный гломерулонефрит [1]. Морфологически МезПГН не однороден и включает несколько самостоятельных нозологических форм, в том числе иммуноглобулиновую А (IgA) нефропатию [2]. Описанная первоначально как гематурический МезПГН с депозитами IgA нефропатия в последующем стала включать в себя и другие морфологические варианты (мезангиокапиллярный ГН, ГН с «полулуниями», «минимальные изменения» и фокально-сегментарный гломерулосклероз) лишь на основании наличия в клубочках депозитов IgA. Понятие IgA-нефропатии стало вытеснять МезПГН, и большинство исследований, изучающих клинические и морфологические факторы прогноза, посвящены именно IgA-нефропатии. Некоторые закономерности течения и прогноза МезПГН утратили определенную четкость, так как другие формы (с отложением IgG и IgM, а также без отложений иммуноглобулинов и компонента) пока недостаточно хорошо изучены [3]. Для МезПГН характерно наличие пролиферации мезангиальных клеток и расширение мезангиального матрикса, а также отложение иммун-

ных депозитов в стенках капилляров и мезангии [1, 4, 5]. Однако иммунные депозиты присутствуют не более чем в 65–75% случаев [5].

Клиническая картина значительно варьирует [6]. В терминах клинической классификации, предлагавшейся ранее, при МезПГН встречаются все клинические формы ХГН: гематурическая, латентная, нефротическая, гипертоническая, смешанная. Течение МезПГН расценивалось как доброкачественное, прогноз – как благоприятный, поскольку 10-летняя выживаемость довольно высокая – 80–90% [7, 8, 9, 10]. В некоторых случаях ХГН развивается очень поздно – через 20–30 лет [11]. Однако в последнее время все чаще отмечается, что МезПГН может быть причиной довольно быстрого развития ХГН [7].

Различия в клинических проявлениях, тяжести и прогнозе МезПГН, в нарушениях при этой патологии гуморального и клеточного иммунитета, в частоте выявления разных антигенов гистосовместимости позволили предположить, что МезПГН – это понятие, объединяющее группу различных вариантов заболевания [7]. На основании анализа клинико-лабораторных данных, результатов иммуногистохимического, светооптического, электронно-микроскопического и морфометрического исследований

выделены три клинико-морфологических варианта МезПГН [7].

Развитие того или иного варианта определяется, прежде всего, характером отложившегося в почках иммуноглобулина, чаще в сочетании с третьей фракцией комплемента (С3); в иммунных комплексах, повреждающих почечный клубочек [12]. Основное место среди них занимает МезПГН с преимущественным отложением в клубочках иммуноглобулина А – IgA-нефропатия, распространенность которой варьирует в зависимости от географического региона от 10–20% в США и Европе до 40–45% в странах Азии [2], менее часто встречается IgM-нефропатия, распространенность которой составляет от 2 до 5% от общего числа всех случаев гломерулонефрита [13, 14, 15]. В общей популяции она составляет около 0,3 случая на 1 млн населения [14]. Среди клинико-морфологических вариантов МезПГН прогностически наименее благополучен вариант с доминантным отложением IgM [1]. IgG-нефропатия – это самая редко встречающаяся форма МезПГН [16]. Первые сообщения о ней были в публикациях Sato et al. [17], позже Yoshikawa et al. [18]. Клинические и морфологические особенности IgG-нефропатии по-прежнему плохо определены, и существование его как отдельной формы по-прежнему остается под вопросом.

Особое место среди актуальных вопросов нефрологии принадлежит проблеме изучения факторов прогрессирования хронических заболеваний почек. На прогноз МезПГН оказывает влияние активность заболевания. Так, у пациентов, которые достигают ремиссии, функция почек сохраняется весь период наблюдения, в то время как у больных без клинической ремиссии расчетная почечная выживаемость за 10 лет составляет 79% [19, 20].

Из дополнительных предикторов прогрессирования МезПГН в настоящее время в литературе обсуждается несколько факторов риска (ФР): исходное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), гипертензия, протеинурия выше 0,5–1,0 г/сут [21, 22]. Очень мало исследований о роли курения [23], мочевой кислоты [24], избыточном потреблении соли и белка или приеме анальгетиков. Не исключается, что конституциональные факторы могут влиять на возможность развития заболевания и прогноз при гломерулонефритах [25]. Обычно очень трудно найти причину развития гломерулопатии [26].

О влиянии гематурии на прогрессирование ХГН высказываются противоречивые суждения. По мнению одних авторов, даже макрогематурия не оказывала влияние на прогноз при IgA-нефропатии [27, 19, 28]. Другие считают, что при IgA-нефропатии гематурия более 50 эритроцитов в поле зрения ухудшает прогноз, и еще больше ухудшает его макрогематурия [29]. Аналогичные данные получены и при IgM-нефропатии [30]. К негативным факторам, влияющим на прогноз ХГН, относится возраст [31]. Его отрицательное влияние на прогноз выявлено и при МзПГН [3]. Однако в одних публикациях прогностически неблагоприятным был возраст после 40 лет [3], а в других – после 60 лет [32].

**Цель исследования** – изучить влияние некоторых иммунных и неиммунных факторов риска на прогрессирование МезПГН и разработать прогностическую модель риска ускоренного прогрессирования у данных пациентов.

**Материал и методы.** Группу наблюдения составили 115 пациентов с морфологически подтвержденным МезПГН (мужчин было 64 человека, женщин – 51) в возрасте от 18 до 58 лет, медиана возраста – 32 года [24,50–42,00]. У 37 пациентов проведено иммунофлюоресцентное исследование биоптата почки с установлением IgA-нефрита. Наблюдение включало ретроспективный период – 33,58 года, медиана 6 лет [1,63–13,17], проспективный – 5 лет с медианой 2 года [1,00–3,50]. Наблюдаемые пациенты были разделены на три группы, в зависимости от исходного риска прогрессирования (ИРП), в соответствии с клиническими рекомендациями Ассоциации нефрологов России и Научного общества нефрологов, утвержденных в 2014 г. [2]. Комплексное обследование и лечение пациентов проводилось в условиях отделения нефрологии и нефрологического кабинета поликлинического отделения ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» МЗ РТ.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов непараметрического анализа с расчетом медианы, нижнего и верхнего квартилей. Для сравнения количественных данных использовался U-критерий Манна – Уитни и критерий Краскела – Уоллиса. Для сравнения нескольких групп пациентов применялся однофакторный дисперсионный анализ. Сравнение показателей, измеренных по номинальной шкале, проводилось при помощи критерия  $\chi^2$  Пирсона. Рассчитывался критерий  $\chi^2$  с поправкой Йейтса и критерия Фишера.

Для оценки влияния факторов на вероятность прогрессирования МезПГН использовалась прогностическая модель, построенная с помощью метода бинарной логистической регрессии, которая выражалась формулой:

$$p = 1 - \frac{1}{1 + e^{-z}}; z = a_0 + a_1x_1 + a_2x_2 + a_3x_3 + \dots + a_nx_n, \quad (1)$$

где  $p$  – вероятность наступления исхода;

$x_1, \dots, x_n$  – значения предикторов, измеренные в номинальной, порядковой или количественной шкале;

$a_1, \dots, a_n$  – коэффициенты регрессии.

Отбор независимых переменных производился методом пошаговой прямой селекции. Статистическая значимость полученной модели определялась с помощью критерия  $\chi^2$ .

Анализ темпов прогрессирования МезПГН изучен в 3 группах пациентов с различным исходным риском прогрессирования (ИРП) нефрита: 1-я группа – пациенты с низким ИРП ( $n=66$ ), без протеинурии (ПУ) или с ПУ < 0,5 г/сут, с нормальными уровнями артериального давления (АД) и скоростью клубочковой фильтрации (СКФ); 2-я группа – пациенты с умеренным ИРП ( $n=23$ ), с ПУ от 0,5 до 3 г/сут, с сохранной

и/или умеренно сниженной СКФ (не менее 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), с артериальной гипертензией (АГ) или без АГ; 3-я группа – пациенты с высоким риском прогрессирования ГН (n=29), с ПУ более 3 г/сут, СКФ менее 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Результаты обследования пациентов с МезПГН в 3 группах с различным ИРП представлены в табл. 1.

Пациенты в 3 группах риска были сопоставимы по полу, продолжительности заболевания (p>0,05), различались по уровням ПУ, ДАД, исходной и конечной СКФ. 2-я и 3-я группы не различались по уровню

САД, ИА и ИС. Гиперхолестеринемия нарастала по мере повышения ИРП; уровень общего белка, креатинина и мочевой кислоты сыворотки крови имели отрицательную динамику по мере нарастания активности заболевания. Не выявлено различий между группами по эритроцитурии и лейкоцитурии, относительной плотности мочи.

Темпы прогрессирования МезПГН повышались по мере нарастания ИРП, что говорит об их зависимости от ИРП, отражающего активность МезПГН (рис. 1).

Таблица 1

Клинико-лабораторные показатели, функция почек, индексы активности (ИА) и склероза (ИС) и темпы прогрессирования МезПГН в 3 группах с различными ИРП

Показатель	Группы риска			p
	1-я, низкий риск (n=20)	2-я, умеренный риск (n=66)	3-я, высокий риск (n=29)	
Пол, абс. число (%) • мужской • женский	12 (60,0) 8 (40,0)	37 (56,1) 29 (43,9)	15 (51,7) 14 (48,3)	0,844
Возраст, Ме [Q1-Q3], лет	27,50 [22,50-30,50]	33,00 [23,00-42,00]	42,00 [28,00-44,00]	1=0,118 2=0,005 3=0,050
Продолжительность заболевания, Ме [Q1-Q3], лет	7,00 [4,25-14,50]	7,17 [3,83-11,17]	10,00 [4,92-15,00]	1=0,858 2=0,135 3=0,069
ПУ, Ме [Q1-Q3], г/сут	0,29 [0,17-0,51]	1,23 [0,95-1,65]	3,30 [3,56-3,89]	1<0,001 2<0,001 3<0,001
Систолическое артериальное давление (САД), Ме [Q1-Q3], мм рт.ст.	120,0 [110,0-120,0]	130,0 [120,0-145,0]	140,0 [125,0-150,0]	1<0,001 2<0,001 3=0,152
Диастолическое артериальное давление (ДАД), Ме [Q1-Q3], мм рт.ст.	80,00 [70,00-80,00]	80,00 [80,00-90,00]	90,00 [80,0-100,0]	1=0,002 2<0,001 3=0,005
Исходная СКФ, Ме [Q1-Q3], мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	101,35 [74,6-123,7]	90,30 [56,8-110,9]	50,33 [38,8-89,6]	1=0,005 2<0,001 3=0,006
Конечная СКФ, Ме [Q1-Q3], мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	92,08 [87,2-117,9]	74,88 [45,1-101,0]	29,63 [13,5-59,1]	1<0,001 2<0,001 3<0,001
ΔСКФ, Ме [Q1-Q3], мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> в год	2,46 [1,9-3,6]	3,83 [1,9-7,4]	5,03 [2,8-6,9]	1=0,027 2=0,025 3=0,026
ИА, Ме [Q1-Q3], баллы	5,00 [4,5-5,5]	6,50 [5,0-9,0]	7,00 [5,0-9,0]	1=0,003 2=0,017 3=0,958
ИС, Ме [Q1-Q3], баллы	5,5 [4,0-8,5]	7,0 [5,0-10,0]	9,0 [7,0-11,0]	1=0,044 2=0,003 3=0,144
Общий белок крови, г/л	74,50 [72,00-76,00]	65,00 [61,00-72,00]	68,00 [62,00-71,50]	1=0,049 2=0,018 3=0,398
Креатинин крови, мкмоль/л	86,00 [77,00-117,00]	89,50 [69,00-130,00]	152,00 [107,50-188,50]	1=0,144 2<0,001 3=0,001
Общий холестерин, ммоль/л	5,15 [4,73-5,46]	5,67 [4,98-6,95]	6,07 [5,70-7,59]	1=0,016 2<0,001 3=0,017
Мочевая кислота, мкмоль/л	341,00 [300,00-394,00]	372,00 [305,00-464,00]	451,00 [353,00-497,00]	1=0,175 2=0,001 3=0,006

Примечание: 1 – достоверность различий между показателями 1-й и 2-й групп, 2 – между показателями 1-й и 3-й групп, 3 – между показателями 2-й и 3-й групп.

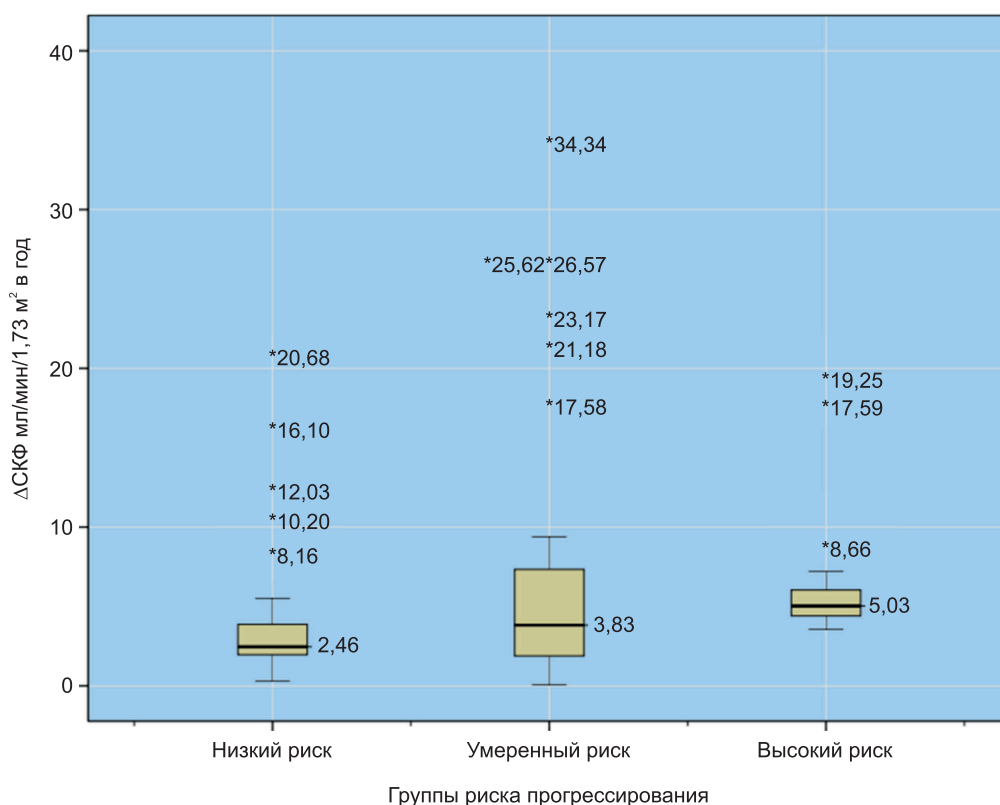


Рис. 1. Темпы прогрессирования МезПГН ( $\Delta$  СКФ) в группах с различным ИРП

Анализ частоты рецидивов в 3 группах с различным ИРП и ее влияние на темпы прогрессирования нефрита показал, что в группе с низким риском прогрессирования по сравнению со 2-й и 3-й группами чаще встречалось безрецидивное течение у 75% и реже рецидивирующее – у 25%, а во 2-й и 3-й группах – чаще рецидивирующее течение по сравнению с 1-й группой ( $p < 0,001$ ), без различий между 2-й и 3-й группами. Следовательно, темпы прогрессирования выше при увеличении частоты рецидивов (табл. 2).

В группах с различным ИРП частота встречаемости немимунных факторов риска: курения, приема НПВП, наследственности по заболеваниям почек, сопутствующим заболеваниям (хронический фарингит/тонзиллит, инфекции мочевых путей, сахарный диабет II типа, недостаточность кровообращения, индекс массы тела) не различалась ( $p > 0,05$ ). Частота встречаемости ишемической болезни сердца (ИБС) в группе с высоким ИРП оказалась выше (34,5%), чем в группах с низким

(10%) и умеренным (10,6%) ИРП,  $p = 0,011$ , что говорит о повышении риска ИБС при прогрессирующих формах МезПГН.

Анализ влияния факторов риска (ФР) был изучен при прогрессирующих и не прогрессирующих вариантах МезПГН. Прогрессирующее течение определяли при  $\Delta$ СКФ более 1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год, не прогрессирующее – при менее 1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год. В группу с прогрессирующим течением вошли 62 пациента, с не прогрессирующим течением – 42 пациента. Длительность наблюдения в группе с прогрессирующим течением составила 11 лет [4,1–17,5], в группе сравнения – 7 лет [5,0–10,7] (табл. 3).

Соотношение частоты прогрессирующего и не прогрессирующего течения была одинаковой в 3 группах с различным ИРП ( $p > 0,05$ ), однако несколько нарастало по мере его увеличения. Характеристика проявлений МезПГН представлена в табл. 4.

Сравниваемые группы пациентов были сопоставимы по полу, возрасту, длительности заболевания,

Таблица 2

Варианты течения	Варианты течения МезПГН			p
	1-я группа, низкий риск (n=20)	2-я группа, умеренный риск (n=66)	3-я группа, высокий риск (n=29)	
	Абс. (%)			
Безрецидивное течение, абс. число (%)	15 (75,0)	21 (31,8)	7 (24,1)	1 < 0,001
Рецидивирующее течение, абс. число (%)	5 (25,0)	45 (68,2)	22 (75,9)	2 < 0,001 3 = 0,845

Примечание: достоверность различий: 1 – между показателями 1-й и 2-й групп, 2 – между показателями 1-й и 3-й групп, 3 – между показателями 2-й и 3-й групп.

Распределение пациентов по течению нефрита (прогрессирующее, непрогрессирующее) в 3 группах ИРП

Вариант течения	1-я группа, низкий риск (n=18)	2-я группа, умеренный риск (n=59)	3-я группа, высокий риск (n=27)	Итого (n=104)	p
Прогрессирующее (П)	7 (38,9)	36 (61,0)	19 (70,4)	62 (59,6)	0,102
Непрогрессирующее (Н)	11(61,1)	23 (39,0)	8 (29,6)	42 (40,4)	
Соотношение П/Н	0,64	1,57	2,38	1,47	

Таблица 4

Клинико-функциональные, морфологические особенности МезГН и темпы снижения СКФ при прогрессирующем и непрогрессирующем течении

Показатель	Течение ХГН		p
	прогрессирующее течение (n=62)	непрогрессирующее течение (n=42)	
Пол, муж/жен., абс. (%)	34 (54,8)/28 (45,2)	21 (50,0)/21 (50,0)	0,628
Возраст, лет	32,00 [24,00–42,00]	32,50 [26,00–42,00]	0,582
Длительность нефрита, лет	11,00 [4,08–17,50]	7,00 [5,00–10,75]	0,087
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,33 [21,12–27,52]	25,33 [23,18–28,00]	0,224
САД, мм рт.ст.	140,00 [120,00–155,50]	125,00 [120,00–130,00]	0,040*
ДАД, мм рт.ст.	90,00 [85,00–95,50]	80,00 [75,50–85,00]	0,040*
ПУ, Ме [Q1–Q3], г/сут	1,49 [0,80–3,13]	1,16 [0,66–1,65]	0,130
Исходная СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	78,24 [74,96–84,49]	105,80 [97,38–122,66]	0,041*
Конечная СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	49,53 [19,49–99,45]	85,66 [63,70–113,93]	0,001*
ΔСКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> в год	2,78 [0,99–5,39]	0,60 [0,47–0,81]	<0,001*
ИА, баллы	6,00 [5,00–8,00]	6,50 [5,00–10,00]	0,584
ИС, баллы	8,00 [6,00–11,00]	6,50 [5,00–10,00]	0,065

\*p<0,05 – достоверность между показателями 2 групп; Ме [Q1–Q3].

индекса массы тела (ИМТ), СП, исходным ИА/ИС. Исходная и конечная СКФ при прогрессирующем течении нефрита были ниже, чем при непрогрессирующем течении ( $p<0,05$ ). Уровни САД/ДАД были выше при прогрессирующем течении нефрита ( $p<0,05$ ). Темпы снижения СКФ в группе с непрогрессирующим течением – 0,60 [0,47–0,81] мл/мин/год были ниже, чем с прогрессирующим течением нефрита – 2,78 [0,99–5,39] мл/мин/год,  $p<0,001$ , однако частота встречаемости неиммунных факторов риска и сопутствующих заболеваний не различалась между группами ( $p>0,05$ ).

Анализ влияния ФР при медленном (ΔСКФ от 1 до 5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год) и ускоренном (ΔСКФ более 5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год) прогрессировании МезПГН изучен у 62 пациентов с длительностью заболевания 11 лет [4,1–17,5]. Медиана темпов прогрессирования у пациентов с медленными темпами (33 пациента) составила 2,85 [2,47–3,75] мл/мин/год, у пациентов с ускоренными темпами (29 пациентов) – 7,18 [5,87–19,37] мл/мин/год. Частота ускоренного прогрессирования среди мужчин составила 65,5%, среди женщин – 34,5% ( $p=0,027$ ). У пациентов с ускоренными темпами чаще выявлялись курящие ( $p=0,041$ ), хронический тонзиллит и фарингит ( $p=0,003$ ). Пациенты с медленными темпами прогрессирования чаще имели ИБС ( $p=0,015$ ). Не выявлено различий по уровням САД/ДАД, ПУ, СКФ, ИА/ИС, конечной СКФ, частоте неиммунных ФР и сопутствующих заболеваний.

Для выявления влияния ФР на темпы прогрессирования в зависимости от стадии ХБП провели анализ в группах с ранними (С1, С2) и поздними (С3–С5) стадиями ХБП. В 1-ю группу с ранними стадиями ХБП вошли пациенты ( $n=80$ ) с исходной СКФ 102,4 [81,5–117,4] мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Во 2-ю группу вошли пациенты ( $n=35$ ) с поздними стадиями ХБП с исходной СКФ 46,1 [36,8–51,6] мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Уровни САД и ДАД были выше у пациентов на поздних стадиях ХБП по сравнению с ранними, соответственно  $p=0,043$  и  $p=0,036$ ; уровень креатинина крови и мочевой кислоты, ИС также различались ( $p<0,01$ ), что скорее обусловлено различием стадий ХБП, вошедших в подгруппы наблюдения (см. табл. 4). Не выявлено различий по полу, продолжительности нефрита, ИА, частоте неиммунных ФР. Возраст оказался старше у пациентов с поздними стадиями ХБП – 41 год [34,0–44,0], по сравнению с ранними стадиями – 36,5 года [25,0–40,0],  $p<0,05$ . Темпы снижения СКФ были выше на поздних стадиях ХБП – 4,03 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год [2,8–6,9], чем на ранних – 2,81 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в год [1,7–5,9],  $p<0,013$ .

Для определения вероятности ускоренного прогрессирования МезПГН в зависимости от всех ФР (иммунных и неиммунных) проведен бинарный логистический регрессионный анализ, целью которого явилась разработка прогностической модели (1) определения риска ускоренного прогрессирования МезПГН:

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\%;$$

$$z = -1,923 + 2,328 \times X_{\text{ТОНЗ}} + 0,790 \times X_{\text{ПОЛ}} + 0,317 \times X_{\text{КУР}} + 0,274 \times X_{\text{ПУ}} + 0,085 \times X_{\text{ИС}} + 0,046 \times X_{\text{ДАД}} + 0,046 \times X_{\text{САД}} + 0,02 \times X_{\text{ИСКФ}} + 0,002 \times X_{\text{МК}}$$

где Р – вероятность прогрессирования МезПГН;  
е – математическая константа, основание натурального логарифма, равное 2,718;  
-1,923 – константа, соответствующая теоретическому значению z при нулевом значении всех факторов;

- $X_{\text{ТОНЗ}}$  – наличие сопутствующего заболевания: тонзиллита, фарингита (0 – нет, 1 – есть);
- $X_{\text{ПОЛ}}$  (0 – женский, 1 – мужской);
- $X_{\text{КУР}}$  – наличие курения (0 – некурящие, 1 – курящие);
- $X_{\text{ПУ}}$  – суточная протеинурия (г/сут);
- $X_{\text{ИС}}$  – индекс склероза (баллы);
- $X_{\text{ДАД}}$  – диастолическое артериальное давление (мм рт.ст.);
- $X_{\text{САД}}$  – систолическое артериальное давление (мм рт.ст.);
- $X_{\text{ИСКФ}}$  – исходная СКФ (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>);
- $X_{\text{МК}}$  – содержание мочевой кислоты в сыворотке крови (мкмоль/л).

Значение  $\chi^2$  для прогностической модели составило 22,09;  $p=0,002$ . Исходя из значения R-квадрата Найджелкерка, полученная функция объясняет 46,9% дисперсии вероятности прогрессирования в течение периода наблюдения. Отношение шансов ускоренного прогрессирования при изменениях значений ФР представлено в *табл. 5*. Наличие

Таблица 5

**Факторы риска ускоренного прогрессирования МезПГН**

Фактор	Изменение темпов прогрессирования МезПГН при изменении ФР на 1 единицу измерения	Прирост шансов, %
Тонзиллит, фарингит	10,259	+925,9
Пол	2,204	+120,4
Курение	1,372	+37,2
Суточная протеинурия, г/сут	1,315	+31,5
ИС, баллы	1,089	+8,9
ДАД, мм рт.ст.	1,047	+4,7
САД, мм рт.ст.	1,035	+4,6
Исходная СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	1,021	- 2,1
Мочевая кислота, мкмоль/л	1,002	+0,2

Таблица 6

**Результаты оценки прогноза пациентов с МезПГН**

Фактические темпы прогрессирования	Предсказанные темпы прогрессирования				Итого	
	Медленные, $p < 33,3\%$		Ускоренные, $p \geq 33,3\%$		Абс. число	%
	Абс. число	%	Абс. число	%		
Ускоренные	1	4,2	23	95,8	24	100,0
Медленные	19	70,4	8	29,6	27	100,0

тонзиллита/фарингита увеличивает риск темпов прогрессирования МезПГН в 10,26 раза; мужской пол – в 2,20 раза; курение – на 37,2% по сравнению с некурящими; увеличение СП на 1 г/сут увеличивает риск прогрессирования на 31,5%; увеличение ИС на 1 балл – на 8,9%; увеличение ДАД на 1 мм рт.ст. – в 1,047 раза, или на 4,7%, САД на 1 мм рт.ст. – на 4,6%; снижение исходной СКФ на 1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> – на 2,1%; увеличение уровня мочевой кислоты на 1 мкмоль/л – на 0,2%.

Разделяющее значение логистической функции было определено с помощью метода ROC-кривых (*рис. 2*).

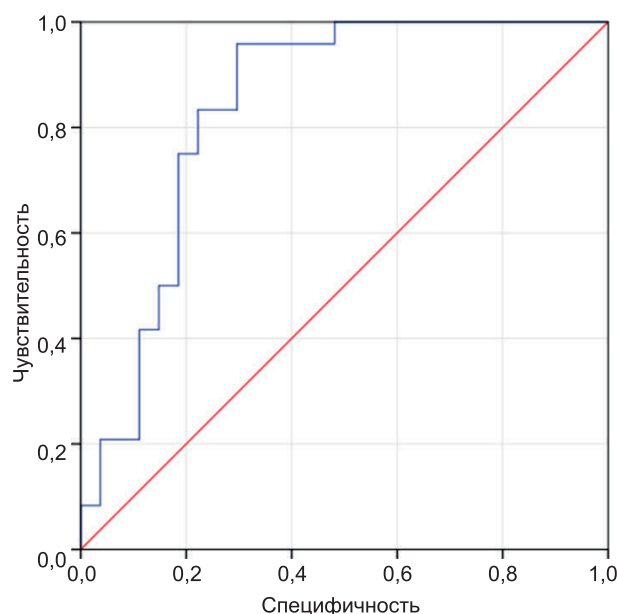


Рис. 2. ROC-модель прогностической значимости риска ускоренного прогрессирования МезПГН

Площадь под ROC-кривой соответствующей взаимосвязи прогноза прогрессирования и значения регрессионной функции составила  $0,838 \pm 0,059$  с 95% ДИ: 0,723–0,959. Пороговое значение функции (1) в точке cut-off составило 33,3. Значения функции, равные или превышающие данное значение, соответствовали прогнозу темпов прогрессирования. Результаты оценки влияния ФР на риск ускоренного прогрессирования МезПГН с использованием модели прогноза представлены в *табл. 6*.

Диагностическая эффективность данной модели составила 82,4%. Чувствительность прогностической модели составила 95,8%, специфичность – 70,4%.

**Выводы:**

1. Темпы прогрессирования нарастали по мере повышения исходного риска прогрессирования

МезПГН и составили при 1-й степени ИРП 2,46, при 2-й степени – 3,83, при 3-й степени – 5,03 мл/мин/год.

2. Для МезПГН с низким ИРП более характерно безрецидивное течение, со средним и высоким ИРП – рецидивирующее. При увеличении частоты рецидивов темпы прогрессирования выше, чем при безрецидивном течении.

3. Не выявлено влияния неиммунных ФР на темпы прогрессирования МезПГН в зависимости от различного ИРП прогрессирующего и непрогрессирующего течения нефрита, ранних (С1–С2) и поздних стадий (С3–С5) ХБП. При ускоренном прогрессировании МезПГН (более 7,18 мл/мин/год) выявлено негативное влияние следующих неиммунных ФР: мужской пол, курение, хронический тонзиллит/фарингит.

4. ROC-модель прогностической значимости влияния ФР на ускоренное прогрессирование МезПГН включает (по мере убывания значимости): тонзиллит/фарингит, мужской пол, курение, повышенные уровни СП, ИС, ДАД, САД, мочевой кислоты; снижение СКФ.

5. Для снижения риска ускоренных темпов прогрессирования лечение пациентов с МезПГН следует проводить в соответствии с ИРП, выявлять и модифицировать дополнительные неиммунные факторы риска, что позволит снизить риск развития терминальной почечной недостаточности.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2000. – С.215–216.
2. Шилов, Е.М. Нефрология: клинические рекомендации / Е.М. Шилов, А.В. Смирнов, Н.Л. Козловская. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 816 с.
3. Шилов, Е.М. Течение и прогноз мезангиопролиферативного гломерулонефрита / Е.М. Шилов, А.А. Иванов, О.В. Троепольская, Т.Н. Краснова // Успехи нефрологии: сб. науч. тр. – М.: ММА им. Сеченова, 2001. – С.165–183.
4. Рябов, С.И. Нефрология: руководство для врачей / С.И. Рябов. – СПб.: СпецЛит, 2000. – 672 с.
5. Шулуток, Б.И. Гломерулонефриты / Б.И. Шулуток, С.В. Макаренко, В.Р. Шумилкин. – СПб., 2001. – 214 с.
6. Usha, S. Mesangioproliferative glomerulonephritis: An important glomerulonephritis in nephrotic syndrome of young adult / S. Usha, R.G. Kumar, Singh [et al.] // Indian J. Pathol. Microbiol. – 2008. – Vol. 51, № 3. – P.337–341.
7. Варшавский, В.А. Об уточнении клинико-морфологической классификации хронического гломерулонефрита / В.А. Варшавский, Е.П. Проскурнева, А.Б. Гасанов [и др.] // Нефрология и диализ. – 1999. – Т. 1, № 2/3. – С.99–102.
8. Тареева, И.Е. Особенности течения и прогноз различных морфологических форм хронического гломерулонефрита / И.Е. Тареева, В.В. Серов, В.А. Варшавский, Р. Калиев // Терапевтический архив. – 1981. – Т. 53, № 6. – С.10–14.
9. Клинические особенности отдельных морфологических форм гломерулонефрита // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2000. – С.239–246.
10. Шулуток, Б.И. Патология почек: клинико-морфологическое исследование / Б.И. Шулуток. – Л.: Медицина, 1983. – 296 с.
11. Ратнер, М.Я. Прогнозирование ускоренного прогрессирования ХПН на основании клинических и гистоморфологических данных / М.Я. Ратнер, И.И. Стенина, Н.Д. Федорова // Терапевтический архив. – 1999. – № 6. – С.27–30.
12. Tomino, Y. IgA nephropathy: lessons from an animal model, the ddY mouse / Y. Tomino // J. Nephrol. – 2008. – Vol. 21, № 4. – P.463–467.
13. Mubarak, M. Immunoglobulin M nephropathy in adults a clinicopathological study / M. Mubarak, R. Naqvi, J.I. Kazi [et al.] // IJKD. – 2013. – Vol. 7. – P.214–219.
14. Schena, F.P. Survey of the Italian Registry of Renal Biopsies. Frequency of the renal diseases for 7 consecutive years / F.P. Schena; the Italian Group of Renal Immunopathology // Nephrol. Dial. Transplant. – 1997. – Vol. 12. – P.418–426.
15. Singhai, A.M. Immunoglobulin M nephropathy in adults and adolescents in India: a single-center study of natural history / A.M. Singhai, A.V. Vanikar, K.R. Goplani [et al.] // Indian J. Pathol. Microbiol. – 2011. – Vol. 54 (1). – P.3–6.
16. Jalalah, S.M. IgG glomerulonephritis: a morphologic study of a rare entity / S.M. Jalalah // Saudi J. Kidney Dis. Transpl. – 2009. – Vol. 20, № 5. – P.798–801.
17. Sato, M. Primary glomerulonephritis with predominant mesangial immunoglobulin G deposits: A distinct entity? / M. Sato, H. Kojima, K. Nabeshima [et al.] // Nephron. – 1993. – Vol. 64. – P.122–128.
18. Yoshikawa, N. IgG-associated primary glomerulonephritis in children / N. Yoshikawa, K. Iijima, M. Shimomura [et al.] // Clin. Nephrol. – 1994. – Vol. 42. – P.281–287.
19. Hotta, O. Tonsillectomy and steroid pulse therapy significantly impact on clinical remission in patients with IgA nephropathy / O. Hotta, M. Miyazaki, T. Furuta [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2001. – Vol. 38, № 4. – P.736–743.
20. Картамышева, Н.Н. Прогрессирование хронического гломерулонефрита: клинико-морфологические взаимосвязи / Н.Н. Картамышева, О.В. Чумакова, А.Г. Кучеренко [и др.] // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, № 4. – С.395–398.
21. Barbour, S.J. Risk stratification of patients with IgA nephropathy / S.J. Barbour, H.N. Reich // Am. J. Kidney Dis. – 2012. – Vol. 59. – P.865–873.
22. Reich, H.N. Remission of proteinuria improves prognosis in IgA nephropathy / H.N. Reich, S. Troyanov, J.W. Scholey [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2007. – Vol. 18. – P.3177–3183.
23. Franceschini, N. Smoking patterns and chronic kidney disease in US Hispanics: Hispanic Community Health Study / Study of Latinos / N. Franceschini, Y. Deng, M.F. Flessner [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2016. – Vol. 31, № 10. – P.1670–1676.
24. Caliskan, Y. The clinical significance of uric acid and complement activation in the progression of IgA nephropathy / Y. Caliskan, Y. Ozluk, D. Celik [et al.] // Kidney Blood Press Res. – 2016. – Vol. 41 (2). – P.148–157.
25. Куликова, Е.В. Конституциональная характеристика и течение хронического гломерулонефрита / Е.В. Ку-



ликова, А.В. Кухтевич, В.Г. Зиновьев // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, № 2. – С.148–152.

26. *Игнатова, М.С.* Является ли болезнь тонких базальных мембран предрасполагающим фактором к развитию другой нефрологической патологии? / М.С. Игнатова, Л.С. Приходина, Е.П. Голицына [и др.] // Нефрология и диализ. – 2007. – Т. 9, № 2. – С.186–191.
27. *Berg, U.B.* Long-term follow up of renal function in IgA nephropathy / U.B. Berg // Arch. Dis. Child. – 1991. – Vol. 66, № 5. – P.588–592.
28. *Lettgen, B.* Acute reversible kidney failure in IgA nephritis / B. Lettgen, W. Rascher // Klin. Padiatr. – 1991. – Vol. 203, № 2. – P.124–128.
29. *Шилов, Е.М.* Течение и прогноз мезангиопролиферативного гломерулонефрита / Е.М. Шилов, И.Е. Тарева, А.А. Иванов [и др.] // Терапевтический архив. – 2002. – Т. 74, № 6. – С.11–18.
30. *O' Donoghue, D.J.* IgM-associated primary diffuse mesangial proliferative glomerulonephritis: Natural history and prognostic indicators / D.J. O'Donoghue, V.V. Lawler, L.P. Hunt [et al.] // Q. J. Med. – 1991. – Vol. 79, № 288. – P.333–350.
31. *Sobarzo, T.M.* Membranous kidney diseases in adults / T.M. Sobarzo, A. Vilches // Medicina (B Aires). – 2004. – Vol. 64, № 1. – P.59–65.
32. *Shiiki, H.* Prognosis and risk factors for idiopathic membranous nephropathy with nephrotic syndrome in Japan / H. Shiiki, T. Saito, Y. Nishitani [et al.] // Kidney Int. – 2004. – Vol. 65, № 4. – P.1400–1407.

## REFERENCES

1. Tareeva IE ed. Nefrologiya, rukovodstvo dlya vrachej [Nephrology – guidelines for doctors]. Moskva: Medicina [Moscow: Medicine]. 2000: 215–216.
2. Shilov EM, Smirnov AV, Kozlovskaya NL. Nefrologiya: klinicheskie rekomendacii [Clinical guidelines]. Moskva: GJeOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2016; 816 p.
3. Shilov EM, Ivanov AA, Troepol'skaya OV, Krasnova TN. Techenie i prognoz mezangioproliferativnogo glomerulonefrita [The course and prognosis of mesangial proliferative glomerulonephritis]. Uspekhi nefrologii: sbornik nauchnih trudov [Successes of nephrology collection of scientific works]. Moskva: MMA imeni Sechenova [Moscow: MMA Sechenov]. 2001: 165–183.
4. Ryabov SI. Nefrologiya: rukovodstvo dlya vrachej [Nephrology – guidelines for doctors]. Sankt- Peterburg: SpecLit [Saint Petersburg: Special Literature]. 2000; 672 p.
5. Shulutko BI, Makarenko SV, Shumilkin VR. Glomerulonefrit [Glomerulonephritis]. Sankt- Peterburg [Saint Petersburg]. 2001; 214 p.
6. Usha, Kumar S, Singh RG, et al. Mesangioproliferative glomerulonephritis: An important glomerulonephritis in nephrotic syndrome of young adult. Indian J Pathol Microbiol. 2008; 51 (3): 337–341.
7. Varshavskij VA, Proskurneva EP, Gasanov AB, et al. Ob utocnhenii kliniko-morfologicheskoy klassifikacii hronicheskogo glomerulonefrita [On the clarification of the clinical and morphological classification of chronic glomerulonephritis]. Nefrologiya i dializ [Nephrology and dialysis]. 1999; 1 (2–3): 99–102.
8. Tareeva IE, Serov VV, Varshavskij VA., Kaliev R. Osobennosti techeniya i prognoz razlichnyh morfologicheskikh form hronicheskogo glomerulonefrita [Flow features and prognosis of various morphological forms of chronic glomerulonephritis]. Terapevticheskij Arhiv [Therapeutic Archive]. 1981; 53 (6): 10–14.
9. Tareeva IE ed. Klinicheskie osobennosti ot del'nyh morfologicheskikh form glomerulonefrita [Clinical features of individual morphological forms of glomerulonephritis]

Nefrologiya – rukovodstvo dlya vrachej [Nephrology – guidelines for doctors]. Moskva: Medicina [Moscow: Medicine]. 2000; 239–246.

10. Shulutko BI. Patologiya pochek: kliniko – morfologicheskoe issledovanie [Kidney pathology: clinical and morphological study]. Leningrad: Medicina [Leningrad: Medicine]. 1983; 296 p.
11. Ratner MYa, Stenina II, Fedorova ND. Prognozirovaniye uskorennoy progressirovaniya hronicheskoy pochechnoy nedostatochnosi na osnovanii klinicheskikh i gistomorfologicheskikh dannyh [Predicting the accelerated progression of CRF on the basis of clinical and histomorphological data]. Terapevticheskij Arhiv [Therapeutic Archive]. 1999; 6: 27–30.
12. Tomino Y. IgA nephropathy: lessons from an animal model, the ddY mouse. J Nephrol. 2008; 21 (4): 463–467.
13. Mubarak M, Naqvi R, Kazi JI, et al. Immunoglobulin M nephropathy in adults a clinicopathological study. IJKD. 2013; 7: 214–219.
14. Schena FP. Survey of the Italian Registry of Renal Biopsies. Frequency of the renal diseases for 7 consecutive years. The Italian Group of Renal Immunopathology. Nephrol Dial Transplant. 1997; 12 (3): 418–426.
15. Singhai AM, Vanikar AV, Goplani KR, et al. Immunoglobulin M nephropathy in adults and adolescents in India: a single-center study of natural history. Indian J Pathol Microbiol. 2011; 54 (1): 3–6.
16. Jalalah SM. IgG glomerulonephritis: a morphologic study of a rare entity. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2009; 20 (5): 798–801.
17. Sato M, Kojima H, Nabeshima K, et al. Primary glomerulonephritis with predominant mesangial immunoglobulin G deposits: A distinct entity? Nephron. 1993; 64 (1): 122–128.
18. Yoshikawa N, Iijima K, Shimomura M, et al. IgG-associated primary glomerulonephritis in children. Clin Nephrol. 1994; 42 (5): 281–287.
19. Hotta O, Miyazaki M, Furuta T, et al. Tonsillectomy and steroid pulse therapy significantly impact on clinical remission in patients with IgA nephropathy. Am J Kidney Dis. 2001; 38 (4): 736–743.
20. Kartamysheva NN, Chumakova OV, Kucherenko AG, et al. Progressirovaniye hronicheskogo glomerulonefrita: kliniko-morfologicheskie vzaimosvyazi [Progression of chronic glomerulonephritis: clinical and morphological interrelations]. Nefrologiya i dializ [Nephrology and dialysis]. 2003; 5 (4): 395–398.
21. Barbour SJ, Reich HN. Risk stratification of patients with IgA nephropathy. Am J Kidney Dis. 2012; 59 (6): 865–873.
22. Reich HN, Troyanov S, Scholey JW, et al. Remission of proteinuria improves prognosis in IgA nephropathy. J Am Soc Nephrol. 2007; 18 (12): 3177–3183.
23. Franceschini N, Deng Y, Flessner MF, et al. Smoking patterns and chronic kidney disease in US Hispanics: Hispanic Community Health Study. Nephrol Dial Transplant. 2016; 31 (10): 1670–1676.
24. Caliskan Y, Ozluk Y, Celik D, et al. The clinical significance of uric acid and complement activation in the progression of IgA nephropathy. Kidney Blood Press Res. 2016; 41 (2): 148–157.
25. Kulikova EV, Kuhtevich AV, Zinov'ev VG. Konstitucional'naya harakteristika i techenie hronicheskogo glomerulonefrita [Constitutional characteristics and course of chronic glomerulonephritis]. Nefrologiya i dializ [Nephrology and dialysis]. 2003; 5 (2): 148–152.
26. Ignatova MS, Prihodina LS, Golicyna EP, et al. Yavlyaetsya li bolezn' tonkih bazal'nyh membran predraspologayushchim faktorom k razvitiyu drugoj nefrologicheskoy patologii? [Is the disease of thin basal membranes a predisposing factor to the development of another nephrologic pathology].

- Nefrologiya i dializ [Nephrology and dialysis]. 2007; 9 (2): 186–191.
27. Berg UB. Long-term follow up of renal function in IgA nephropathy. Arch Dis Child. 1991; 66 (5): 588–592.
28. Lettgen B, Rascher W. Acute reversible kidney failure in IgA nephritis. Klin Padiatr. 1991; 203 (2): 124–128.
29. Shilov EM, Tareeva IE, Ivanov AA, et al. Techenie i prognoz mezangioproliferativnogo glomerulonefrita [The course and prognosis of mesangial proliferative glomerulonephritis]. Terapevticheskij Arhiv [Therapeutic Archive]. 2002; 7 (6): 11–18.
30. O' Donoghue DJ, Lawler VV, Hunt LP, et al. IgM – associated primary diffuse mesangial proliferative glomerulonephritis: Natural history and prognostic indicators. Q J Med. 1991; 79 (288): 333–350.
31. Sobarzo Toro M, Vilches A. Membranous kidney diseases in adults. Medicina (B Aires). 2004; 64 (1): 59–65.
32. Shiiki H, Saito T, Nishitani Y, et al. Prognosis and risk factors for idiopathic membranous nephropathy with nephrotic syndrome in Japan. Kidney Int. 2004; 65 (4): 1400–1407.

© А.А. Чертовских, 2018

УДК 340.6:611.71

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(4).87-91

## О НОВОМ ПОДХОДЕ ИЗУЧЕНИЯ ЛОПАТКИ ДЛЯ ЦЕЛЕЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ

**ЧЕРТОВСКИХ АНДРЕЙ АНАТОЛЬЕВИЧ**, ORCID ID: [orcid.org/0000-0003-1777-1752](https://orcid.org/0000-0003-1777-1752); канд. мед. наук, врач судебно-медицинский эксперт ГБУЗ г. Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения города Москвы», Россия, 115516, Москва, Тарный проезд, 3, e-mail: [traumfilipp@mail.ru](mailto:traumfilipp@mail.ru)

**Реферат.** В последнее время медико-генетическое исследование доказало свою незаменимость, но не во всех случаях оно может быть использовано из-за дороговизны и сложности методик, отсутствия информационной базы генетического материала жителей страны для сравнения с генетическим материалом опознаваемой личности трупа. В качестве недорогой альтернативы выступает остеология как наука, требующая индивидуальных познаний при минимуме специального оборудования и временных затрат. **Цель исследования** – разработать научно обоснованные диагностические критерии судебно-медицинской идентификации личности (пола, возраста, типа телосложения и степени развитости мускулатуры) на основании морфометрического исследования лопатки. **Материал и методы.** В качестве материала для исследования послужили 108 актов (заключений) судебно-медицинских исследований трупов и лопаток от них. Использовались морфологический, морфометрический и остеометрический методы исследований, а также математический с использованием прикладных программ статистической обработки материала. **Результаты и их обсуждение.** Получены новые качественные и количественные показатели оценки встречаемости отдельных морфометрических показателей лопаток в зависимости от возраста, пола, типа телосложения и степени развитости мускулатуры человека в центральном регионе России, изучены возрастные изменения суставной впадины лопатки. Впервые изучен характер изменений мест крепления мускулатуры у лопатки в корреляции их со степенью ее развитости. **Выводы.** Использование полученного алгоритма исследования лопаток позволит аргументировано уменьшить спектр проводимых остеологических исследований в пользу целенаправленного набора конкретного материала, что позволит снизить временные и экономические затраты в целом на проведение морфометрических исследований костей, а также повысит доказательную значимость экспертизы в уголовном судопроизводстве.

**Ключевые слова:** остеометрия, лопатка, идентификация личности, антропометрия, возраст.

**Для ссылки:** Чертовских, А.А. О новом подходе изучения лопатки для целей идентификации личности / А.А. Чертовских // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 4. – С.87–91. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(4).87-91.

## A NEW APPROACH TO THE STUDY OF SCAPULA FOR THE PURPOSES OF IDENTIFICATION

**CHERTOVSKYKH ANDREY A.**, ORCID ID: [orcid.org/0000-0003-1777-1752](https://orcid.org/0000-0003-1777-1752); C. Med. Sci., forensic doctor of Bureau of Forensic Medical Examination of the Department of Public Health of Moscow, Russia, 115516, Moscow, Tarny proezd, 3, e-mail: [traumfilipp@mail.ru](mailto:traumfilipp@mail.ru)

**Abstract.** Recently, medical genetic research has proved its irreplaceability, but it cannot be used in all cases because of the high cost and complexity of the techniques, the lack of information base of the genetic material of the inhabitants of the country required to do comparison with genetic material of the identifiable personality of the corpse. Osteology appears as an inexpensive alternative, being a science, requiring individual knowledge with a minimum of special equipment and time costs. **Aim.** To develop scientifically grounded diagnostic criteria for forensic identification of a person (gender, age, body type and degree of muscular development) on the basis of morphometric examination of the scapula. **Material and methods.** As a material for the study, 108 acts (conclusions) of forensic investigations of corpses and scapula from them were used. Morphological, morphometric and osteometric methods of research were applied, as well as mathematical methods using statistical software for processing material. **Results and discussion.** New qualitative and quantitative indices of individual morphometric scapula parameters assessment have been obtained depending on the gender, age, type of constitution and degree of human musculature development in the central region of Russia; age dependent changes in the articular cavity of the scapula have been studied. The nature of changes in the places of muscle attachment at the scapula has been studied in correlation with the degree of its development for the 1st time. **Conclusion.** The use of the designed algorithm for scapula investigation will make it possible to reasonably