

© Коллектив авторов, 1997  
УДК 616.61-008.64-02-036.22+313.13(470.23-25)

*С.И.Рябов, В.В.Ставская, Е.К.Чистова, Н.П.Кравченко*

## ИЗМЕНЕНИЯ ЧАСТОТЫ И ОСОБЕННОСТЕЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ В ПОСЛЕДНИЕ ГОДЫ

## CHANGES OF FREQUENCY AND COURSE OF CHRONIC RENAL FAILURE IN ST. PETERSBURG IN RECENT YEARS

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Россия;  
Городской консультативный нефрологический центр, Санкт-Петербург, Россия

### РЕФЕРАТ

Регулярно проводимый по материалам городской нефрологической службы анализ эпидемиологических особенностей хронической почечной недостаточности выявил достоверное ее учащение в 1993—1995 гг. Оно зависело от более быстрого прогрессирования в эти годы хронического гломерулонефрита (ХГН) и увеличения числа его летальных исходов. Неблагоприятное влияние на течение ХГН могли оказать вызванные широким употреблением импортных лекарств и пищевых продуктов изменения иммунопатологических реакций и присоединение резко участвовавших острых интерстициальных нефритов, алкогольных и инфекционных нефропатий, гипervитаминоза D, отличавшихся частыми и длительно сохранявшимися нарушениями функций почек. Оставшиеся после этих заболеваний необратимые изменения почечной ткани могут быть фактором риска дальнейшего ухудшения ренальных функций при любом последующем поражении почек.

**Ключевые слова:** почечная недостаточность, этиология, эпидемиология.

### ABSTRACT

The frequency of chronic renal failure (CRF) in 1993—1995 in St.Petersburg was established to increase. It depended on more rapid progression of chronic glomerulonephritis (CGN) and on the enhancement of death-rate from this disease at this period. Worse prognosis of CGN might be associated with more intensive using of foreign medicines and food products which had changed the immunopathological reactions. On the other hand a negative influence on the course of CGN can be associated by more frequent cases of acute interstitial nephritis, alcohol and infectious nephropathies, hypervitaminosis D. The resulting irreversible alterations in the renal tissue are thought to be a risk factor for further worsening of the renal functions in any following impairment of the kidneys.

**Key words:** renal failure, etiology, epidemiology.

### ВВЕДЕНИЕ

Введение в практику хронического гемодиализа, перитонеального диализа и пересадки почек повысило интерес к изучению эпидемиологических особенностей хронической и острой почечной недостаточности (ХПН и ОПН), имеющих значение для прогнозирования потребности в этих методах лечения.

Широко проводившиеся с этой целью еще в 70-х годах исследования выявили неодинаковую частоту ХПН в разных регионах (от 38—80 [2, 17] до 109—118 на 1 млн населения [6, 20]). В некоторых странах среди вызывавших уремию заболеваний преобладал хронический гломерулонефрит (ХГН) [2, 6, 18], в других — разные варианты хронического пиелонефрита (ХП) [10, 14, 20], либо их частота была сходной [18].

Сведения об изменениях распространенности ХПН и соотношения протекающих с ней заболеваний более ограничены. В Швейцарии число умерших от уремии больных с ХП возросло в 1947—1966 гг. более чем в 2 раза, а пациентов с ХГН уменьшилось на 54—58% [15]. Значительно различается в разных странах смертность от анальгетических нефропатий. Введение в Австралии и Швеции контроля за продажей этих препаратов и нестероидных противовоспалительных средств уменьшило ее в 1,5—2 раза [10, 16].

В Ленинграде частота ХПН и соотношение вызывающих ее заболеваний были, по данным аутопсий и организованной в 1977 г. общегородской нефрологической службы в 1978—1980 гг. [21] и 1982—1985 гг. [1], сходными. Среди находившихся в компетенции нефрологов пациен-



тов с уреимией преобладали больные с ХГН. В течение последующих 7 лет число и состав пациентов с ХПН, находившихся на учете в городском консультативном центре (ГКНЦ), оставались стабильными и начали заметно меняться лишь с 1993 г. Одновременно в нашем и других городах участились ранее редкие острые интерстициальные нефриты (ОИН), почти не встречавшиеся в предшествующие годы алкогольные нефропатии [7, 8, 9] и гипervитаминоз D [8], при которых часто возникали нарушения ренальных функций.

Поэтому настоящее исследование было предпринято для изучения частоты и особенностей заболеваний, протекавших в 1993—1995 гг. с хронической или обратимой почечной недостаточностью.

#### ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Принятая в ГКНЦ и 5 межрайонных нефрологических кабинетах четкая система регистрации всех обращающихся больных с неврологическими заболеваниями почек и результатов их последующего наблюдения, централизованная госпитализация в имеющиеся 4 специализированных отделения и диспансеризация пациентов с ХПН одним врачом позволяли систематически оценивать ряд эпидемиологических показателей. Результаты анализа частоты ХПН у состоявших на учете и впервые выявленных больных, структура и некоторые клинические особенности вызывавших ее заболеваний у умерших пациентов в 1993, 1994 и 1995 гг. были сопоставлены с аналогичными данными в 1988, 1989 и 1990 гг. Для этих сравнений были также использованы некоторые материалы наших исследований, проведенных в 1978—1980 гг. и в 1981—1987 гг.

Оценка частоты ОИН, токсических и инфекционных нефропатий в 1993—1995 гг. была произведена по двум регистрационным журналам ГКНЦ (госпитализации в специализированные отделения и консультации в непрофильных стационарах), в которых фиксируются диагнозы всех выписанных и осмотренных больных. Полученные данные были дополнены анализом историй болезни нефрологических отделений и кабинетов. Больные с сомнительными или измененными при последующем наблюдении диагнозами не учитывались. Аналогично была сформирована контрольная группа из пациентов, госпитализированных или осмотренных в 1990 г.

Хотя заместительную терапию ХПН начинали у еще сохранных больных, при изучении отдельных показателей их объединяли с умершими. Соответственно принятым в нефрологи-

ческой службе нормативам неизменными считали величины клиренса креатинина не менее 65 мл/мин, содержания его в сыворотке крови, не превышавшие 0,135 ммоль/л.

Для статистической обработки материала был использован парный критерий Стьюдента.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

В 1988, 1989 и 1990 гг. пациенты с ХПН составляли 1,50—1,68%, в 1993, 1994 и 1995 гг. — 2,1—2,6% из 45 000—50 000 больных, зарегистрированных в эти годы в городской нефрологической службе (достоверность различий этих величин в 1993, 1994 и 1995 гг. и в каждом из предшествующих лет,  $p < 0,01$  и  $p < 0,001$ ). Подобное учащение ХПН произошло вследствие более частого ее развития у нескольких контингентов больных.

Число впервые обратившихся к нефрологу пациентов с азотемией возросло с 1,8—2,2% в 1988—1990 гг. до 3,6—4,7% от всех первичных больных — в 1993—1995 гг. ( $p < 0,01$  и  $p < 0,001$ ). Значимо увеличилось в эти годы и количество выявленных на консультациях в непрофильных стационарах нефрологических больных с ХПН, однако частота протекавших с азотемией урологических заболеваний или диабетической нефропатии существенно не изменилась. Чаше, нежели в 1988—1990 гг., развивалась в 1993—1995 гг. ХПН и у длительно наблюдавшихся в нефрологических кабинетах больных (у 0,19—0,21% вместо 0,11—0,15% от их общего числа при сравнении величин этого показателя в разные годы;  $p < 0,05$  и  $p < 0,01$ ).

Одновременное учащение ХПН у впервые выявленных и уже длительно состоявших на учете пациентов вызывало необходимость поисков вероятных его причин. Необходимый для этого анализ был проведен лишь у умерших больных, что давало возможность верифицировать диагноз по секционным данным и оценивать быстроту прогрессирования ХПН.

Изучение структуры вызывавших уремию заболеваний обнаружило значимо большую частоту ХГН у умерших в 1993—1995 гг., чем у погибших в предшествующие годы пациентов. Удельный вес поликистоза, амилоидоза почек и диабетического гломерулосклероза среди причин ХПН в эти периоды существенно не менялся, а ОИН, хронических интерстициальных нефритов, инфекционных и токсических нефропатий несколько возрос (табл.1). Сходно различались в 1990 и в 1993—1995 гг. соотношения заболеваний у больных с ХПН, выявленных на консультациях в непрофильных отделениях. Частота обнаруженных у них не только первичных, но и вторичных гломерулонефритов досто-



Таблица 1

## Частота отдельных заболеваний у больных с ХПН в разные годы, %

Заболевания	У умерших, наблюдавшихся нефрологами		У выявленных на консультациях	
	1988—1990 гг. (n=364)	1993—1995 гг. (n=445)	1990 г. (n=561)	1993—1995 гг. (n=1588)
ХГН, в том числе вторичный	54,2 1,3	62,2* 1,4	37,8 8,4	53,4*** 12,8**
Первичный ХПН	25,2	16,7	22,6	12,8
Амилоидоз, поликистоз, гипертоническая болезнь	11,3	9,0	3,8	6,6
Диабетическая нефропатия	1,8	1,1	7,5	11,1
ОИН, ХИН, алкогольные нефропатии	6,7	9,4	—	—
Урологические заболевания	0,8	1,6	28,3	16,2

\* p&lt;0,05.

\*\* p&lt;0,01.

\*\*\* p&lt;0,001.

верно возросла (с 37,8 до 53,4% и с 8,4 до 12,8%; p<0,001), а другой ренальной патологии с ХПН относительно уменьшилась (см. табл. 1).

Поскольку быстрота прогрессирования отдельных заболеваний, пол и возраст страдающих ими больных неодинаковы, эти показатели были изучены только в численно наиболее представительной группе пациентов с ХГН. Число погибавших от вызванной им уремии мужчин и женщин в течение 17 лет практически не менялось (50,9—51,9% и 48,1—49,9% умерших в разные годы больных). Различий в возрастной характеристике погибших в 1988—1990 и в 1993—1995 гг. пациентов не было, однако в эти периоды среди них было достоверно больше, чем в 1978—1986 гг., лиц старше 50 лет в момент смерти (соответственно 42,5 или 44,5% и 32,0%, p<0,01). Возможно, однако, что причиной этих различий была неодинаковая эффективность терапии в разные годы.

С 1981 г., когда расширилось проведение нефробиопсий, соотношение морфологических форм ХГН не менялось. Наиболее часто находили мембранозно-пролиферативный, несколько реже мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит (у 44,7—46,1 и 32,4—37,2% умерших в разные периоды пациентов). Мембранозный, фибропластический гломерулонефрит и фокальный гломерулосклероз обнаруживали соответственно у 6,0, 7,7 и 3,0% больных.

Несмотря на сходную морфологическую характеристику, активность течения ХГН, время развития и длительность ХПН у умерших в 1993—1995 гг. больных существенно измени-

лись. Число больных с редкими, возникавшими через 8 лет и более обострениями (I тип течения), возросло среди них с 30,8—33,9% в предшествующие годы до 47,7% (p<0,01), а пациентов с почти ежегодными, склонными к персистированию рецидивами (III тип течения) уменьшилось с 49,3 или 46,4 до 31,1% (p<0,001). Описанные изменения в соотношении типов течения ХГН у больных с уремией позволяют предполагать появление в последние годы факторов, ускоряющих летальный исход у пациентов с уже возникшими за 20—35 лет болезни склеротическими изменениями почечной ткани.

О подобной возможности свидетельствует также более раннее развитие азотемии. В 1993—1995 гг. содержание креатинина в крови достигало 0,18—0,20 ммоль/л уже в дебюте или в течение первых 2 лет после начала или выявления заболевания у 21,7%, в 1978—1986 гг. — только у 8,5% умерших пациентов с ХГН (p<0,001). Одновременно увеличилось число больных, умиравших или начинавших получать заместительную терапию в первые 2 года после развития ХПН IIА (с 47,5 до 61,0% в 1993—1995 гг., p<0,01). Кроме того, вследствие более быстрого прогрессирования ХПН возросла частота летальных исходов, наступавших через 6—11 мес после появления азотемии (с 11,2% в предшествующие годы до 19,3%, p<0,01).

Представленные данные о наблюдавшемся в последние годы одновременном учащении ХПН у впервые обратившихся и длительно наблюдавшихся больных трудно считать случайными. Увеличение среди погибших от уремии удельного веса пациентов с ХГН, более раннее развитие и ускоренное прогрессирование у них ХПН могли быть вызваны факторами, влияющими на иммунный гомеостаз и клеточный иммунитет и (или) вызывающими поражение почечной ткани с быстрым ее склерозированием. В связи с такой возможностью дополнительно были изучены особенности некоторых участвовавших в последние годы острых нефропатий, часто протекавших с нарушением азотовыделительной функции почек.

В 1993—1995 гг. ОИН, алкогольные и инфекционные нефропатии были диагностированы у находившихся в нефрологических отделениях и осмотренных на консультациях в непро-



фильных стационарах больных достоверно чаще, чем в 1990 г. (табл. 2). Генез ОИН был в эти периоды времени сходен. У 12,1 и 11,1% пациентов он возник во время медикаментозного лечения заболеваний, не связанных с поражением почек (например, радикулита, гастрита и др.), у 85,5 и 83,3% мог быть вызван как инфекционными воздействиями (при ОРВИ, ангинах, пневмонии, различных гнойных процессах), так и одновременным приемом лекарств.

Инфекционный генез нефропатий был несомненен у единичных случайно поступивших в нефрологические отделения больных с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) и вторичным сифилитическим гломерулонефритом и у пациентов, осмотренных в инфекционной больнице. 60,0—62,2% из них болели дизентерией или сальмонеллезом, 12,1% (в 1993—1995 гг.) — дифтерией, остальные — вирусным гепатитом, менингитом и другими заразными болезнями. Алкогольные токсические нефропатии (АТН) были наиболее часты в 1994 г. и вызваны содержащими суррогаты спирта напитками. Сходная тяжесть этих заболеваний после употребления 0,5—1 л и 100—150 мл суррогата спирта, развитие заболевания лишь у одного из 3—5 собутельников зависели, очевидно, от участия иммунных механизмов в их развитии.

Причиной необычного для жителей большого города гипервитаминоза D было употребление в пищу подсолнечного масла с высоким содержанием кальциферола, предназначенного для профилактики рахита на птицефермах. Хотя оно продавалось из бидонов и цистерн в нескольких районах города, вызванные им отличавшиеся разнообразием симптомов заболевания были диагностированы только у 25 наблюдавшихся нефрологами больных. Остальные случаи гипервитаминоза D подобного генеза своевременно распознаны не были.

В 1993—1995 гг. небольшие отеки и транзиторная, невысокая гипертензия наблюдались при ОИН несколько чаще, чем в 1990 г., однако эти симптомы и изменения в анализах мочи исчезали большей частью через 10—15 дней. В связи с такой быстрой их регрессией подтверждающая диагноз биопсия была выполнена только у 3 пациентов.

Таблица 2

## Частота некоторых острых нефропатий в разные годы, %

Заболевания	У больных, находившихся			
	в нефрологических отделениях		в непрофильных стационарах	
	1990 г. (n=1959)	1993—1995 гг. (n=4681)	1990 г. (n=561)	1993—1995 гг. (n=1585)
ОИН	1,23	1,90 *	2,3	6,6 ***
Алкогольные нефропатии	—	2,54	0,2	5,0 ***
Гипервитаминоз D	—	0,53	—	0,1
Инфекционные нефропатии	0,05	0,14	3,0	5,5 **
Всего	1,3	5,0 ***	5,5	17,1 ***
Из них с функциональными нарушениями	8,0	64,7 ***	38,7	76,4 ***

\* p<0,05.  
\*\* p<0,01.  
\*\*\* p<0,001.

Алкогольные нефропатии протекали значительно тяжелее, бывали сходны с острым нефритическим синдромом. Массивные и полостные отеки, интерстициальный отек легких, возможное появление рвоты или поноса позволяли предполагать системное поражение капилляров серозных оболочек и ряда органов. Необходимо подчеркнуть, что олигурия в первые дни болезни была только у больных с быстро развившимися отеками, вызывавшими прибавку массы тела на 10—30 кг, а полиурия — лишь при применении мочегонных средств.

Общей особенностью описываемых наблюдавшихся в 1993—1995 гг. острых нефропатий было частое, нередко значительное ухудшение почечных функций. При ОИН и возникавших при инфекционных болезнях поражениях почек оно наблюдалось существенно чаще, чем в 1990 г. (соответственно у 49,2 и 8,3% и 75,8 и 35,6% больных с этими заболеваниями, p<0,001). В 1993—1995 гг. клиренс креатинина был снижен в разгаре болезни у 49,2% пациентов с ОИН и в 1,5 раза чаще — при АТН или гипервитаминозе D, нередко бывал менее 30 мл/мин (табл. 3). У больных, находившихся в инфекционной больнице, этот показатель, к сожалению, не определяли.

Аналогично различалась при описываемых нефропатиях и частота азотемии, причем при инфекционном их генезе высокое содержание креатинина в сыворотке крови (0,40—2 ммоль/л) регистрировалось в последние годы существенно чаще, чем в 1990 г. (у 51,7 и 11,1% пациентов; p<0,001). Необходимо подчеркнуть, что, несмотря на частое и нередко значительное нарушение азотовыделительной функции по-



Таблица 3

Частота изменений показателей азотовыделительной функции почек при острых нефропатиях в 1993—1995 гг., %

Заболевание	Всего больных	Снижение клиренса креатинина				Увеличение содержания креатинина в сыворотке крови			
		в остром периоде		при выписке		в остром периоде		при выписке	
		Всего	в том числе менее 30 мл/мин	Всего	в том числе менее 30 мл/мин	Всего	в том числе более 0,40 ммоль/л	Всего	в том числе более 0,40 ммоль/л
ОИН	72	49,2	20,1	26,5	1,6	41,9	25,6	4,2	1,4
Алкогольные нефропатии	81	75,0	50,1	53,6	6,2	77,8	26,9	19,0	5,2
Гипервитаминоз D	25	92,0	56,0	48,0	8,0	88,0	8,0	32,0	16,0
Инфекционные нефропатии	87	Не определялось				75,8	51,7	Не определялось	

чек, характерных для классической вызванной некрозом канальцев ОПН олигурии с последующей полиурией при этих нефропатиях не было. После проведенных у 6 больных (2 с ОИН, 4 с АТН) 2—10 сеансов гемодиализа креатининемия быстро уменьшилась.

Важной особенностью ухудшения почечных функций при описываемых острых нефропатиях была медленная или неполная их регрессия. Особенно медленно восстанавливалась клубочковая фильтрация. В отличие от хорошо известного быстрого исчезновения транзиторных функциональных расстройств при обострениях ХГН клиренс креатинина оставался сниженным при выписке из стационара у 26,5% больных с ОИН и у половины пациентов с АТН или гипервитаминозом D, и у некоторых все еще не превышал 30 мл/мин.

Азотемия исчезала быстрее (см. табл. 3). К моменту выписки она сохранялась лишь у 8,0%, а уменьшенный клиренс креатинина — у 47,8% от всех больных с этими острыми нефропатиями. У части из них, бывавших у нефролога, он восстановился только через  $1/2$ —2 года.

У 4,2% больных ОИН, 13,0 и 16,0% пациентов с АТН или гипервитаминозом D эти изменения на протяжении последующих двух лет не исчезли и соответствовали ХПН IB либо IIA степени. В течение первых 6 мес болезни от почечной недостаточности умерли 2 больных с ОИН и 3 — с алкогольной нефропатией.

Таким образом, функциональные нарушения при наблюдавшихся в 1993—1995 гг. ОИН, алкогольных, инфекционных нефропатиях и гипервитаминозе D были сходны. Большая их частота, нередко значительная тяжесть, медленная регрессия или переход в ХПН зависели, очевидно, в каждом случае от особенностей морфологического поражения и степени развития склероза интерстиция и (или) клубочков при клиническом выздоровлении.

Подобные своевременно не распознанные изменения могли быть одной из причин учаще-

ния в 1993—1995 гг. азотемии у больных с впервые возникшими или выявленными заболеваниями почек и последующего быстрого ее прогрессирования. В свою очередь, развитие любой из описанных нефропатий у больных ХГН с уже значительным числом нефункционирующих нефронов могло, вероятно, ускорить появление и течение ХПН.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

Как следует из представленных материалов, число зарегистрированных в городской службе нефрологических больных с ХПН в 1993—1995 гг. значительно возросло. Достоверность этого увеличения подтверждают одновременное учащение ХПН у впервые обратившихся пациентов, выявленных на консультациях в непрофильных стационарах и у находившихся под наблюдением нефрологов больных. Кроме того, в 1996 г. число находившихся на учете пациентов с ХПН по сравнению с 1995 г. не уменьшилось, а умерших от уремии и начавших заместительную терапию больных — даже возросло.

В некоторых странах изменения смертности от уремии и частоты обнаруженной при массовых обследованиях населения азотемии зависели от учащения или урежения случаев анальгетических нефропатий [10, 16]. В отличие от этих наблюдений в нашем регионе изменения в соотношении вызывавших ХПН заболеваний заключались в увеличении числа первичных и вторичных гломерулонефритов. Подобные данные, так же как и ускорение прогрессирования этих заболеваний, позволяют предполагать изменение особенностей в 1993—1995 гг. играющих ведущую роль в генезе ХГН иммунопатологических процессов. Весьма вероятно влияние на них резко возросшего в эти годы употребления необычных для жителей города зарубежных лекарств, не всегда доброкачественных, содержащих консерванты продуктов и напитков.



Ускорить в 1993—1995 гг. развитие и течение ХПН у больных ХГН могла не только активация процесса, но и присоединение к основному заболеванию сходных по клинической картине с его обострениями своеобразных нефропатий, часто протекавших со значительным ухудшением функций почек. Развитие их у больных с редкими на протяжении 20—35 лет рецидивами ХГН, гипертензией и уже несомненно сниженными адаптационными способностями почек было, возможно, одной из причин достоверного увеличения числа умерших пациентов с I типом течения гломерулонефрита.

Частое уменьшение клиренса креатинина и исход в ХПН наблюдались у наших больных с ОИН только в 1993—1995 гг., однако зарубежными авторами были описаны значительно раньше [11, 13, 19]. О постепенном ухудшении исходов этих заболеваний позволяет говорить увеличение в 1980—1989 гг. по сравнению с 1970—1979 гг. числа больных с не исчезнувшими в течение 1—5 лет функциональными нарушениями [12]. Сохраняющееся или нарастающее снижение клубочковой фильтрации у реконвалесцентов от ОИН объясняют тяжелым поражением интерстиция и вторичными изменениями клубочков в виде очагового гломерулосклероза [11, 19].

Большая частота уменьшения клиренса креатинина у пациентов с АГН и нередко медленное его восстановление зависели, очевидно, от значительного поражения почечной ткани. На секции у умерших от острого отравления суррогатами спирта находили выраженные изменения эпителия канальцев и петель Генле, межканальцевый отек и отличавшееся от банальной ОПН поражение клубочков [9]. Результаты ограниченного числа произведенных в разных клиниках биопсий не одинаковы, но позволяют говорить о сочетании при этом заболевании значительных тубулоинтерстициальных изменений с различными вариантами поражения клубочков, от напоминающих отдельные морфологические формы ХГН до диффузного, глобального гломерулита [7, 9]. Подобные изменения сходны с описанными морфологическими проявлениями алкогольных гломерулонефритов, большинство которых относят к вторичным нефропатиям [3].

Необходимо подчеркнуть возможное отсутствие параллелизма между исчезновением клинических симптомов, восстановлением клубочковой фильтрации и активностью процесса в почечной ткани. Весьма убедительны в этом отношении результаты нефробиопсии у направленного райвоенкоматом для обследования 17-летнего больного, перенесшего ранее гипертанноз D с умеренной азотемией и значительными канальцевыми дисфункциями. Не-

смотря на отсутствие этих нарушений, в течение последнего года у него еще имелись значительные изменения эпителия канальцев, участки склероза в интерстиции и своеобразное поражение гломерул [7]. Возможность подобных или только склеротических изменений почечной ткани после любой перенесенной или оставшейся нераспознанной современной острой нефропатии необходимо учитывать при обследовании впервые обращающихся больных и оценке выполненной у них биопсии.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Происшедшее в Санкт-Петербурге в 1993—1995 гг. увеличение случаев ХПН было вызвано более частым, чем в предшествующий период, ее развитием при ХГН и ускорением прогрессирования последнего. Изменения течения ХГН могли быть вызваны особенностями иммунопатологических реакций и присоединением участвовавших в эти годы своеобразных острых нефропатий.

Существенное увеличение числа больных с ОИН, алкогольными, инфекционными нефропатиями и гипервитаминозом D, часто протекавшими со значительными, нередко медленно восстанавливавшимися или даже нарастающими функциональными нарушениями, способствовало формированию контингентов лиц, у которых, несмотря на клиническое выздоровление, остались уже необратимые изменения почечной ткани. Наличие последних допустимо считать фактором риска дальнейшего ухудшения реальных функций, так как при любом новом неблагоприятном воздействии адаптационные возможности таких почек могут оказаться недостаточными.

Вследствие этого и продолжавшегося в 1996 г. учащения ОИН весьма вероятно дальнейшее увеличение в ближайшие годы частоты ХПН у жителей нашего города. В связи с этим, очевидно, возрастет потребность в заместительной терапии при ХПН, особенно в гемодиализе, необходимом не только при хронической, но и при острой почечной недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев Е.А. Эпидемиология заболеваний почек в Ленинграде по секционным материалам / Диспансеризация нефрологических больных / Ред. С.И.Рябов.—Л., 1988.—С. 4—17.
2. Ермоленко В.М., Лялин С.Н., Трошина И.М. О распространенности хронической почечной недостаточности // Сов.мед.—1981.—№ 7.—С. 24—27.
3. Николаев А.Ю. Поражение почек при алкоголизме // Клиническая нефрология / Ред.И.Е.Тареева.—М.: Медицина, 1995.—С. 281—298.



4. Панферова Р.Д., Богдан Г.М., Васильева Е.Б. Некоторые особенности течения острого гломерулонефрита в Иркутской области // Сб. тр. ежегодного СПб нефрологического семинара / Ред. С.Г.Боровой.— СПб.: ТНА, 1996.— С. 201.
5. Пуртова Л.Л., Ковальчук Д.Е., Жмуров С.М. и др. Динамика гиперкальциемии и показателей функций почек при отравлении кальциферолом // Сб. тр. ежегодного СПб нефрологического семинара / Ред. С.Г.Боровой.—СПб.: ТНА, 1996.—С.210.
6. Савченко Н.Е., Пилотович В.С. Эпидемиология ХПН в Белоруссии // Всесоюзный съезд нефрологов, 2-ой.Тез. докл.—М.—Л., 1980.—С. 182.
7. Ставская В.В., Клечиков В.З., Рабухина В.А. и др. Нефропатии после употребления суррогатов алкоголя // СПб. Врач. Ведом.—1995.—№ 9—10.—С. 59—61.
8. Ставская В.В., Антоненко Е.П., Никогосян Ю.А. и др. Клинические особенности гипервитаминоза D // Нефрология.— 1997.—Т. 1, № 1.—С. 53—58.
9. Шулушко Б.И., Сафрай А.Л., Васильев В.Н. и др. Про Красную Шапочку, которая страшнее Серого Волка // СПб. Врач. Ведом.—1995.— № 9—10.
10. Ahlmen J. Incidence of chronic renal insufficiency // Acta Med. Scand.—1975.—Suppl. 592.—P. 1—50.
11. Appel G.B., Kunis C.L. Acute tubulo-interstitial nephritis // Tubulo-interstitial nephropathies / Eds. R.S.Cotran, B.M.Brenner, J.H.Stein.— New York, 1983.—P.151—1857.
12. Bohomini V., Trasca G.M., Raimondi M.C. et al. Long-term follow-up of acute renal failure // Nephrol. Dial. Transplant.— 1994.—Vol. 9, Suppl. 4.—P. 224—228.
13. Cotran R.S., Rubin R.H., Tolkoff-Rubin N.E. Tubulo-interstitial diseases // The kidney / Eds. B.M.Brenner, F.C.Rector, 3-d ed.— Philadelphia: Saunders, 1986.— Vol. 2.— P. 1143—1173.
14. Dombey S.L., Sagar D., Knapp M.S. Chronic renal failure in Nottingham and requirements for dialysis and transplant facilities // Brit.Med.J.—1975.—Vol. 2.—P. 484—485.
15. Dubach U.C. Mortalitätsentwicklung für Nierenleiden in der Schweiz 1947—1966 // Schweiz.med.Wschr.—1968.— Bd. 98.—S. 1542—1547.
16. Kincaid-Smith P. Analgetic nephropathy and the effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on the kidney // New clinical applications nephrology. Drugs and the kidney / Ed. G.R. D.Catto.— Dardrecht et al, 1990.— P. 2—31.
17. Mc Gown M. Chronic renal failure in Ireland 1968—70. A prospective survey // Lancet.—1972.—Vol. 1, N 7745.— P. 307—311.
18. Modan B., Boichis H., Bott-Kanner K. An epidemiologic study of renal failure.1. The need for maintenance hemodialysis // Am. J. Epidemiol. 1975.—Vol. 101.—P. 276—280.
19. Nieuwhof C., Doorenbos C., Grave W. et al. A prospective study of the natural history of idiopathic non-proteinuric hematuria// Kidney Int.-1996.—Vol.49.—P.222—225.
20. Pendreigh D.V., Howitt L.E., Macdougall A.I. et al. Survey of chronic renal failure in Ireland // Lancet.—1971.—Vol.1, N 7745.— P. 304—307.
21. Ryabov S.I., Stavskaya V.V. Epidemiology of chronic renal diseases // Int. Urol. Nephrol. 1983.—Vol. 15, N 4.— P. 367—375.