

© А.В.Разина, М.М.Батюшин, И.В.Сарвилина, Д.Г.Пасечник, Е.А.Синельник, Н.В. Антипова, Н.С.Левицкая, Н.Б.Бондаренко, 2017  
УДК 616.61-036.12-02 : 621.039  
doi: 10.24884/1561-6274-2017-21-5-36-41

*А.В. Разина<sup>2</sup>, М.М. Батюшин<sup>1</sup>, И.В. Сарвилина<sup>3</sup>, Д.Г. Пасечник<sup>4</sup>,  
Е.А. Синельник<sup>5</sup>, Н.В. Антипова<sup>6</sup>, Н.С. Левицкая<sup>2</sup>, Н.Б. Бондаренко<sup>2</sup>*

## ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РЕЗИСТИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ НА КЛИНИКО- МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

<sup>1</sup> Нефрологическое отделение Ростовского государственного медицинского университета; <sup>2</sup>кафедра внутренних болезней № 2 Ростовского государственного медицинского университета, <sup>3</sup>Медицинский центр «Новомедицина», <sup>4</sup>кафедра патологической анатомии Ростовского государственного медицинского университета, <sup>5</sup>патологоанатомическое отделение Областной больницы № 2, г. Ростов-на-Дону, <sup>6</sup>нефрологическое отделение Областной больницы № 2, г. Ростов-на-Дону, Россия

*A. V. Razina<sup>1</sup>, M. M. Batiushin<sup>2</sup>, I. V. Sarvilina<sup>3</sup>, D. G. Pasechnik<sup>4</sup>, E. A. Sinel'nik<sup>5</sup>,  
N. V. Antipova<sup>6</sup>, E. S. Levitskaja<sup>2</sup>, N. B. Bondarenko<sup>2</sup>*

## EVALUATION OF THE INFLUENCE OF SERUM RESISTIN IN CLINICAL AND MORPHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

<sup>1</sup>Nephrology Unit Rostov state medical University, <sup>2</sup>Department of internal diseases № 2, Rostov state medical University, <sup>3</sup>Medical center "Novomedicine", <sup>4</sup>Department of pathological anatomy Rostov state medical University, <sup>5</sup>Unit of pathological anatomy Rostov Regional hospital № 2, <sup>6</sup>Nephrology Unit Rostov Regional hospital № 2, Rostov-on-Don, Russia

### РЕФЕРАТ

**ЦЕЛЬ:** изучение влияния сывороточных концентраций резистина на различные клинико-морфологические проявления хронического гломерулонефрита. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** В исследование включены 80 больных с хроническим гломерулонефритом, из которых 45 пациентов имели IgA-нефропатию, 17 – фокально-сегментарный гломерулосклероз, 10 – мембранозную нефропатию, 6 – болезнь минимальных изменений, 1 – IgM-нефропатию, 1 – мембранно-пролиферативный гломерулонефрит I типа. 30 пациентов имели нефротический вариант течения нефрита, 50 пациентов – нефритический вариант (гипертонический). Средний возраст пациентов составил 36,2±1,2 года, из них лиц мужского пола было 51, женского – 29. Оценивали уровень креатинина в крови, мочевины, рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКД-ЕП). Также определяли уровень резистина в сыворотке крови. Всем больным проводили пункционную нефробиопсию (световая микроскопия, иммунофлуоресцентный анализ, электронная микроскопия). **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Статистически значимые корреляционные взаимосвязи резистина были выявлены в отношении исходной протеинурии в разовой порции ( $r=0,32$ ,  $p=0,04$ ) и суточном объеме мочи ( $r=0,39$ ,  $p=0,001$ ). Зависимости резистина и параметров, отражающих почечную функцию: мочевины, креатинина, СКФ, определенных исходно и спустя 12 мес, выявлено не было, так же как не было выявлено связи с темпами снижения/повышения этих показателей спустя 12 мес. При проведении логистического регрессионного анализа было показано, что при нефритическом и нефротическом вариантах уровень резистина повышает вероятность развития ряда морфологических изменений в клубочках исключительно в почечных клубочках, в частности повышается риск обнаружения сегментарного склероза, преимущественно мезангиального отложения депозитов иммуноглобулинов, в первую очередь IgA. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** В ходе проведенного исследования не было выявлено связи резистина с показателями, отражающими почечную функцию (креатинин, мочевина, СКФ) как исходно, так и на фоне 12-месячного наблюдения и лечения. Было показано, что по мере повышения сывороточной концентрации резистина растет уровень протеинурии, а также повышается вероятность развития клубочковых морфологических изменений, в целом отражающих тяжесть гломерулярного поражения.

**Ключевые слова:** резистин, хроническая болезнь почек, протеинурия.

### ABSTRACT

**THE AIM:** to research the effect of serum concentrations of resistin on various clinical and morphological manifestations of chronic glomerulonephritis. **PATIENTS AND METHODS.** The study included 80 patients with chronic glomerulonephritis, of which 45 patients had IgA-nephropathy, 17 – focal segmental glomerulosclerosis, 10 – membranous nephropathy, 6 – minimal change disease, 1 – IgM-nephropathy, 1 – type I membrane-proliferative glomerulonephritis. 30 patients had a nephrotic variant of nephritis, 50 patients had a nephritic variant (hypertonic). The average age of the patients was 36.2 ± 1.27 years, of which 51 were males and 29 females. The level of the creatinine of blood, urea was estimated, glomerular filtration rate was

Разина А.В. 344111, Россия, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29. Ростовский государственный медицинский университет, нефрологическое отделение. Тел.: 8 (928) 107-73-46, E-mail: pasechnik-alexandra@mail.ru

(CKD-EPI) was calculated. The level of resistin in serum was also determined. All patients underwent needle nephrobiopsy (optical microscopy, immunofluorescent assay, electron microscopy). **RESULTS.** Statistically significant correlations of resistin were detected with respect to the initial proteinuria of a single case ( $r = 0.32$ ,  $p = 0.04$ ) and daily proteinuria ( $r = 0.39$ ,  $p = 0.001$ ). Dependence of resistin and parameters reflecting the renal function: urea, creatinine, GFR, determined initially and after 12 months, was not identified, nor was there a correlation with rates of decrease / increase of these parameters after 12 months. When performing logistic regression analysis, it was shown that, in nephritic and nephrotic variants, the level of resistin increases the probability of developing a number of morphological changes in the glomerulus exclusively in the renal glomeruli, in particular, the risk of detection of segmental sclerosis, predominantly mesangial deposition of immunoglobulin deposits, primarily IgA. **CONCLUSION.** In the course of the study, there was no association of resistin with renal function factors (creatinine, urea, GFR), both initially and against a background of 12 months of observation and treatment. It has been shown that as the serum concentration of resistin increases, the level of proteinuria increases, and the likelihood of developing glomerular morphological changes, generally reflecting the severity of the glomerular lesion, increases.

**Keywords:** resistin, chronic kidney disease, proteinuria.

## ВВЕДЕНИЕ

Резистин относится к регуляторам углеводного обмена, в частности, способствует развитию процесса инсулинорезистентности. Продуцируется резистин адипоцитами [1]. В настоящее время высказываются предположения о провоспалительной направленности его действия при хронической болезни почек (ХБП) наравне с хемерином и рядом других адипокинов [2, 3]. Уровень резистина в крови выше у пациентов с ХБП по сравнению со здоровыми лицами [4], а его значение более 127,4 нг/мл является независимым фактором риска смерти больных на гемодиализе [5] и при недиабетической ХБП у пожилых пациентов [6]. В настоящее время роль резистина в патогенезе хронического гломерулонефрита не изучена, и проведено пока очень мало исследований по взаимосвязи резистина с клиническими и морфологическими параметрами данной патологии. Вместе с тем, его провоспалительный и дисметаболический потенциал, а также негативная предиктивная роль делают необходимым научный поиск его роли в развитии и течении нефрита.

Целью исследования явилось изучение взаимосвязи сывороточных концентраций резистина и различных клинико-морфологических проявлений хронического гломерулонефрита.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 80 больных с хроническим гломерулонефритом, из которых 45 пациентов имели IgA-нефропатию, 17 – фокально-сегментарный гломерулосклероз, 10 – мембранозную нефропатию, 6 – болезнь минимальных изменений, 1 – IgM-нефропатию, 1 – мембранно-пролиферативный гломерулонефрит I типа. Клинически гломерулонефрит проявлялся у 30 пациентов нефротическим и у 50 пациентов – нефритическим синдромом. Все пациенты обследованы в период обострения нефрита и получали патоген-

нетическую терапию согласно клиническим протоколам Научного общества нефрологов России. Период проспективного наблюдения составил 12 мес, спустя этот период производили повторное обследование пациентов. Средний возраст пациентов составил  $36,2 \pm 1,27$  года, из них лиц мужского пола было 51, женского – 29. Средняя продолжительность гломерулонефрита составила  $5,1 \pm 0,6$  года. ХБП С1 ст. регистрировали у 40 пациентов, С2 ст. – у 24, С3А ст. – у 10, С3Б ст. – у 4 больных. Средняя величина индекса массы тела (ИМТ) представлена значением  $25,0 \pm 3,8$  кг/м<sup>2</sup>, при этом абдоминальное ожирение встречалось всего у 10 пациентов. Критериями исключения были пациенты в возрасте младше 18 и старше 80 лет, страдающие сахарным диабетом 1-го и 2-го типа, вирусными гепатитами В, С, ВИЧ-инфекцией, различными системными заболеваниями; наличие упоминаний в анамнезе алкоголизма и наркомании любого генеза, подтвержденных психических нарушений. Также исключались пациенты, имеющие СКФ менее 15 мл/мин (ХБП 5 стадии).

Всем пациентам проводили клиническое обследование, которое включало оценку жалоб, объективного статуса. Из биохимических параметров оценивали уровень креатинина крови, мочевины, рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКД-EPI). Уровень резистина в сыворотке крови определяли однократно, в начале исследования, до старта проведения патогенетической, нефропротективной терапии. Всем больным выполняли пункционную нефробиопсию (световая микроскопия, иммунофлюоресцентный анализ, электронная микроскопия).

Статистический анализ данных проводили с помощью пакета прикладных статистических программ «Statistica 10,0» («StatSoft», США). Результаты представлены в виде среднего арифметического  $\pm$  ошибка средней. Статистическую

значимость различий двух средних определяли с помощью t-критерия Стьюдента; частот –  $\chi^2$ -критерия Пирсона. Оценку силы взаимосвязи между количественными признаками проводили с помощью коэффициента корреляции (r) Пирсона. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Средняя концентрация резистина в сыворотке крови у исследуемых пациентов составила  $13,42 \pm 3,68$  нг/мл и варьировала от 7,4 до 19,7 нг/мл. При проведении корреляционного анализа не было выявлено взаимосвязи резистина с такими показателями, как возраст пациента ( $r = 0,06$ ,  $p = 0,57$ ) и продолжительность болезни ( $r = -0,08$ ,  $p = 0,47$ ), ИМТ ( $r = -0,06$ ,  $p = 0,59$ ), систолическое артериальное давление (САД) ( $r = -0,11$ ,  $p = 0,34$ ) и диастолическое АД (ДАД) ( $r = 0,07$ ,  $p = 0,55$ ). Подтверждением влияния резистина на течение нефрита могла бы стать взаимосвязь показателя с протеинурией и параметрами функции почек. Статистически значимые корреляционные связи были выявлены в отношении исходной протеинурии в разовой порции ( $r = 0,32$ ,  $p = 0,04$ ) и суточном объеме мочи ( $r = 0,39$ ,  $p = 0,001$ ) (рис. 1).

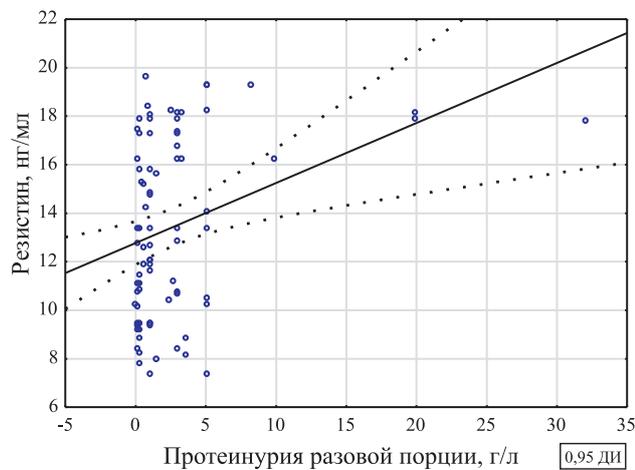
По данным исследования пациентов через 12 мес, уровень суточной протеинурии достоверно уменьшился ( $r = 0,36$ ,  $p = 0,001$ ). Несмотря на ассоциацию повышенной концентрации резистина крови с высокими значениями протеинурии, темпы ее снижения в процессе терапии и годового наблюдения были тем выше, чем исходно выше была суточная протеинурия ( $r = -0,31$ ,  $p = 0,005$ ).

Зависимости резистина от параметров, отражающих функцию почек: СКФ, мочевины, креатинина, определенных исходно ( $r = 0,07$ ,  $p = 0,53$ ;  $r = -0,13$ ,  $p = 0,26$ ;  $r = -0,10$ ,  $p = 0,36$  соответственно) и спустя 12 мес ( $r = 0,17$ ,  $p = 0,13$ ,  $r = -0,19$ ;  $p = 0,09$ ;  $r = -0,19$ ,  $p = 0,09$ ), выявлено не было, также как не было выявлено связи с темпами снижения/повышения этих показателей спустя 12 мес ( $r = 0,17$ ,  $p = 0,13$ ;  $r = -0,08$ ,  $p = 0,49$ ;  $r = -0,19$ ,  $p = 0,09$  соответственно).

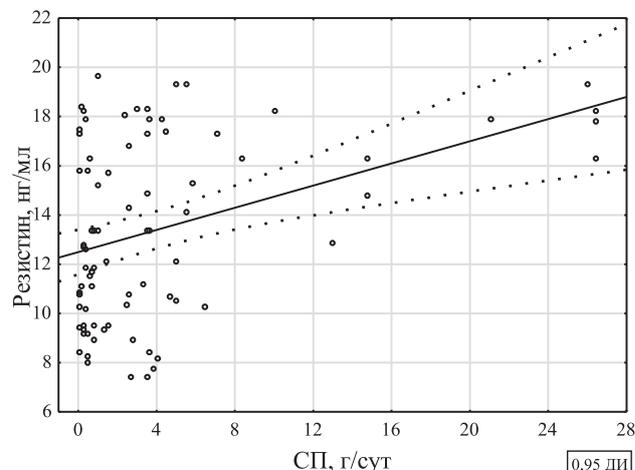
Анализируя данные по артериальной гипертензии в период годового исследования, мы видим достоверно значимое снижение уровня систолического артериального давления ( $r = 0,49$ ,  $p = 0,004$ ), при этом уровень диастолического артериального давления оставался без изменений.

При оценке взаимосвязи резистина с СОЭ ( $r = 0,28$ ,  $p = 0,014$ ) и фибриногеном крови ( $r = 0,24$ ,  $p = 0,033$ ) было показано, что данные параметры статистически значимо коррелируют (рис. 2). Это может служить косвенным свидетельством провоспалительной активности резистина.

Для дальнейшего анализа нами было проведено разделение пациентов на две группы – с нефротическим и нефритическим вариантами течения нефрита. Уровень резистина у пациентов с нефротическим вариантом был выше ( $14,8 \pm 0,7$  против  $12,7 \pm 0,5$  нг/мл,  $p < 0,05$ ). Уровень суточной протеинурии в группе пациентов с нефротическим синдромом составил  $8,53 \pm 1,34$  г/сут, у пациентов с нефритическим синдромом уровень суточной потери белка –  $1,44 \pm 0,5$  г/сут ( $p < 0,03$ ). Данные по артериальной гипертензии представлены следующий образом: значение систолического артери-



$$\text{Резистин} = 12,77 + 0,25 \times \text{протеинурия разовой порции}$$



$$\text{Резистин} = 12,5 + 0,23 \times \text{СП}$$

Рис. 1. Графики взаимосвязи резистина с исходной протеинурией в разовой порции (левый график) и суточном объеме мочи (правый график). Здесь и далее приведены уравнения линейной регрессии; СП – суточная протеинурия.

Таблица 1

### Влияние резистина сыворотки крови на вероятность развития морфологических изменений при нефритическом синдроме

Показатель	Constanta B0	Estimate	OR (unit ch)	$\chi^2$	df	p
Сегментарный гиалиноз капиллярных петель клубочков	-3,39	0,188	1,20	3,97	1	0,046
Утолщение стенок капилляров клубочков	-3,06	0,22	1,25	6,23	1	0,010
Мезангиальные депозиты иммуноглобулинов	-2,51	0,19	1,22	5,10	1	0,020
Интрамембранные депозиты иммуноглобулинов	-3,51	0,29	1,35	9,74	1	0,001
Мезангиальные депозиты IgA	-5,53	0,36	1,44	13,36	1	0,0002
Депозиты IgA в капиллярных петлях клубочка	-2,38	0,18	1,19	4,06	1	0,040

Таблица 2

### Влияние резистина сыворотки крови на вероятность развития морфологических изменений при нефротическом синдроме

Показатель	Constanta B0	Estimate	OR (unit ch)	$\chi^2$	df	p
Сегментарный гиалиноз капиллярных петель клубочков	-6,58	0,33	1,38	3,94	1	0,045
Утолщение стенок капилляров клубочков	-2,76	0,27	1,31	5,52	1	0,01
Сужение просвета капиллярных петель клубочков	-23,14	1,17	1,00	4,31		0,037
Гиперплазия подоцитов	-3,18	0,25	1,28	5,33	1	0,02
Некроз подоцитов	-12,79	1,62	1,01	8,99	1	0,002
Мезангиальные депозиты иммуноглобулинов	-4,22	0,36	1,44	9,29	1	0,002
Парамезангиальные депозиты иммуноглобулинов	-2,99	0,99	1,33	6,13	1	0,013
Мезангиальные депозиты IgA	-5,07	0,42	1,53	11,64	1	0,0006
Депозиты фибриногена в капиллярных петлях клубочков	-3,35	0,51	1,66	4,68	1	0,03

ального давления в группе с нефротическим синдромом –  $126,2 \pm 8,7$  мм рт. ст., в группе с нефритическим синдромом –  $122,7 \pm 8,1$  мм рт. ст., ( $p=0,07$ ), диастолическое давление –  $81,5 \pm 5,84$  мм рт. ст. против  $78,5 \pm 5,9$  мм рт. ст.,  $p < 0,03$  соответственно.

При проведении логистического регрессионного анализа было выявлено, что при нефритическом синдроме увеличение концентрации резистина в сыворотке крови ассоциируется с увеличением вероятности развития ряда морфологических изменений исключительно в почечных клубочках (табл. 1). В частности повышается риск

обнаружения сегментарного склероза, который может отражать формирование репаративного ремоделирования почечного клубочка в условиях выраженного воспалительного процесса. Преимущественно мезангиальное отложение депозитов иммуноглобулинов, в первую очередь IgA, также зависит от концентрации резистина в крови.

При анализе данных логистической регрессии в группе больных с нефротическим вариантом гломерулонефрита спектр влияния резистина на процессы, протекающие в почечной ткани, расширяется (табл. 2).

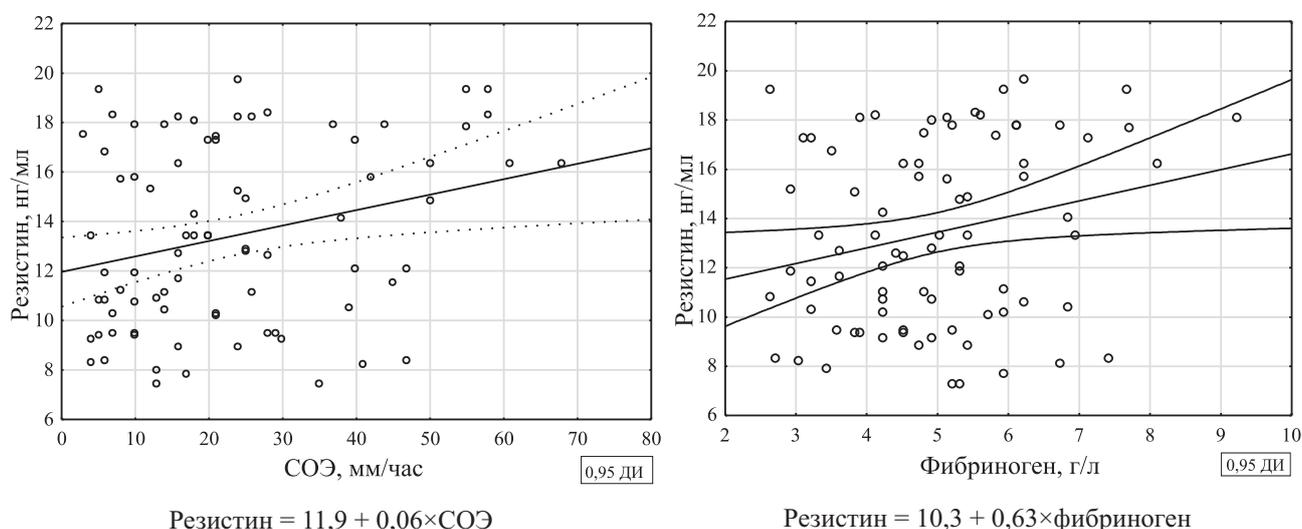


Рис. 2. Взаимосвязь резистина с СО<sub>2</sub> (левый график) и фибриногеном (правый график).

Резистин так же, как и при нефритическом синдроме, оказывал влияние на вероятность развития сегментарного гиалиноза капиллярных петель, утолщение стенок капилляров и отложение депозитов иммуноглобулинов. Это были исключительно гломерулярные изменения. Однако новыми регуляторными эффектами резистина при нефротическом синдроме явились повышение вероятности подоцитарных повреждений (гиперплазия и некроз подоцитов), а также отложение депозитов фибриногена в петлях клубочков.

Выше было показано, что уровень резистина в крови статистически значимо связан с уровнем фибриногена. Возможно, взаимосвязь этих двух параметров свидетельствует о влиянии резистина на процессы инфильтрации сосудистой стенки почечного клубочка.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что резистин секретируют преимущественно преадипоциты и в меньшей степени адипоциты жировой ткани, а также макрофаги. В нашем исследовании доля пациентов с абдоминальным ожирением составляла 12%. Поэтому с высокой степенью вероятности можно предполагать, что именно макрофаги, неперенные участники иммунных и воспалительных реакций, определяли уровень резистина у пациентов с активностью нефропатии. Исследований по проблеме оценки роли резистина, как возможного маркера или патогенетического фактора при гломерулопатиях, очень мало. Проведенная нами оценка взаимосвязи резистина с рядом клинических и морфологических параметров при хроническом гломерулонефрите является дополнением к существующим работам по данной проблеме. В нашем исследовании не было показано взаимосвязи резистина с показателями, характеризующими функцию почек. Однако в некоторых исследованиях такая связь была выявлена [7, 8]. Продемонстрированная связь резистина с исходной протеинурией разовой порции и суточной протеинурией предположительно свидетельствует о роли резистина в течении и развитии почечного поражения. Ранее показывалась подобная способность резистина на примере повышения альбумин-креатининового индекса в популяции пожилых гипертоников [8] и в группе нелеченых больных с недиабетической ХБП [9].

В нашем исследовании также была показана способность резистина повышать вероятность целого ряда морфологических признаков гломерулярного поражения при гломерулонефрите.

Данная способность была выявлена как в группе больных с нефритическим, так и нефротическим вариантами течения нефрита. В обоих случаях речь шла о сегментарных клубочковых изменениях, отложениях депозитов иммуноглобулинов, а в случае нефротического варианта – подоцитарных поражениях и отложениях фибриногена в капиллярных стенках клубочков. Эти изменения свидетельствуют о повышении риска развития пролиферативных гломерулярных изменений, а также тяжести этих изменений в условиях гиперрезистинемии [10]. Нам не встретились подобные исследования в литературе, поэтому не представляется возможным проведение параллелей с другими работами. Также не совсем ясны точки приложения резистина в почечной паренхиме. Известно, что он ассоциируется с фактором некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкином-6 и рядом других провоспалительных цитокинов, однако выявленные взаимосвязи требуют дополнительной оценки с привлечением методов анализа экспрессии резистина в почечном биоптате.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе проведенного исследования не было выявлено связи резистина с показателями, отражающими функцию почек как исходно, так и на фоне 12-месячного наблюдения и лечения. Было показано, что по мере повышения сывороточной концентрации резистина растет уровень протеинурии, а также повышается вероятность развития клубочковых морфологических изменений, в целом отражающих тяжесть гломерулярного поражения.

**Источник финансирования:** исследование выполнено на базе и средства ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава РФ.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК:

1. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001;409:307–312. doi: 10.1038/35053000
2. Ибрагимов ВМ, Алискандиев АМ, Батюшин ММ, Сарвила ИВ. Диагностический протеомный профиль мочи у пациентов с диабетической нефропатией I стадии при сахарном диабете 2 типа. *Нефрология* 2016;5: 69-74 [Ibragimov VM, Aliskandiev AM, Batiushin MM, Sarvilina IV. Diagnosticheskij proteomnyj profil' mochi u pacientov s diabeticheskoj nefropatiej I stadii pri saharnom diabete 2 tipa. *Nefrologija* 2016;5: 69-74]
3. Codoñer-Franch P, Alonso-Iglesias E. Resistin: Insulin resistance to malignancy. *Clin Chim Acta* 2015;438:46–54. doi: 10.1016/j.cca.2014.07.043
4. Al-Hamshary Ael-H, El-Shaer OS, Soliman DR et al. Evaluation of serum Resistin in children with chronic renal failure undergoing hemodialysis. *Electron Physician* 2016 Jul 25;8(7):2595-2601. doi: 10.19082/2595. eCollection 2016 Jul
5. Chi PJ, Liou HH, Hsu BG, Tasi JP. Relationship between

resistin and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 2016;86(9):125-131. doi: 10.5414/CN108720

6. Marouga A, Dalamaga M, Kastania AN et al. Circulating resistin is a significant predictor of mortality independently from cardiovascular comorbidities in elderly, non-diabetic subjects with chronic kidney disease. *Biomarkers* 2016;21(1):73-79. doi: 10.3109/1354750X.2015.1118536

7. Hutcheson J, Ye Y, Han J et al. Resistin as a potential marker of renal disease in lupus nephritis. *Clin Exp Immunol* 2015;179(3):435-443. doi: 10.1111/cei.12473

8. Zhang M, Cui H, Zhu BP, Fu SH. Association of serum resistin with cystatin C and urinary albumin-to-creatinine ratio in elderly Chinese men with essential hypertension. *Postgrad Med J* 2015;91(1073):132-137. doi: 10.1136/postgradmedj-2013-132408

9. Menzaghi C, Salvemini L, Fini GT et al. Serum resistin and kidney function: a family-based study in non-diabetic, untreated individuals. *PLoS One* 2012;7(6):e38414. doi: 10.1371/journal.pone.0038414

10. Андросова СО, Балкаров ИМ, Батюшин ММ и др. *Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание.* Мухин НА, ред. Научное общество нефрологов России. Ассоциация медицинских обществ по качеству. ГЭОТАР-Медиа, М., 2014;720 [Androsova SO, Balkarov IM, Batjushin MM i soavt. *Nefrologija. Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie.* Pod red. Muhina NA. Nauchnoe obshhestvo nefrologov Rossii. *Associacija medicinskih obshhestv po kachestvu.* Geotar-Media, М., 2014;720]

#### Сведения об авторах:

Разина Александра Владимировна  
344111, Россия, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29. Ростовский государственный медицинский университет, нефрологическое отделение. Тел.: 8 (928) 107-73-46, E-mail: pasechnik-alexandra@mail.ru  
Razina Aleksandra Vladimirovna, MD  
Affiliation: 344111, Russia, Rostov-on-Don, Nahichevansky av., 29. Rostov State Medical University, Department of Nephrology. Phone: +7 (928) 107-73-46, E-mail: pasechnik-alexandra@mail.ru

Проф. Батюшин Михаил Михайлович, д-р мед. наук  
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29. Ростовский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 2. Тел.: 8 (918) 501-88-01, E-mail: batjushin-m@rambler.ru  
Prof. Mikhail M. Batiushin, MD, PhD, DMedSci  
Affiliation: 344022, Russia, Rostov-on-Don, Nahichevansky av., 29. Rostov State Medical University, Department of Internal Disease №2. Phone: +7 (918) 501-88-01, E-mail: batjushin-m@rambler.ru

Проф. Сарвилина Ирина Владиславовна, д-р мед. наук  
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, Социалистическая, д. 74. Бизнес-центр «Купеческий двор», офис 1030, ООО Медицинский центр «Новомедицина» главный врач. Тел.: 8 (903) 436-48-66, E-mail: isarvilina@mail.ru  
Prof. Irina V. Sarvilina, MD, PhD, DMedSci  
Affiliation: 344022, Russia, Rostov-on-Don, str. Socialisticheskaya, 74, Business center «Kupechesky Dvor» office 1030,

Medical center «Novomedicine», Chief Physician, Phone: 8 (903) 436-48-66, E-mail: isarvilina@mail.ru

Доц. Пасечник Дмитрий Геннадьевич, канд. мед. наук  
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29. Ростовский государственный медицинский университет, кафедра патологической анатомии. Тел.: 8 (928) 900-98-74, E-mail: pathanob2@rambler.ru

Associate professor Dmitriy G. Pasechnik, MD, PhD  
Affiliation: 344111, Russia, Rostov-on-Don, Nahichevansky av., 29. Rostov State Medical University, Department of Pathology. Phone: +7 (928) 900-98-74, E-mail: pathanob2@rambler.ru

Синельник Елена Александровна  
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, ул. 1-й Конной Армии, д. 3. Областная больница № 2, патологоанатомическое отделение, зав. отделением. Тел.: 8 (863) 252-19-30, E-mail: ob2p@mail.ru  
Elena A. Sinel'nik, MD  
Affiliation: 344111, Russia, Rostov-on-Don, str. Of 1st Konnoy Army, 3. Rostov regional hospital, Unit of Pathology, chief. Phone: +7(863) 252-19-30, E-mail: ob2p@mail.ru

Антипова Наталья Витальевна  
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, ул. 1-й Конной Армии, д. 3. Областная больница № 2, нефрологическое отделение, зав. отделением. Тел.: 8 (918) 553-65-22, E-mail: ob2p@mail.ru  
Natal'ja V. Antipova, MD  
Affiliation: 344111, Russia, Rostov-on-Don, str. Of 1st Konnoy Army, 3. Rostov regional hospital, Unit of Nephrology, chief. Phone: +7 (918) 553-65-22, E-mail: ob2p@mail.ru

Левицкая Екатерина Сергеевна, канд. мед. наук  
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29. Ростовский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 2. Тел.: 8 (918) 897-94-09, E-mail: levitskayaes@rambler.ru  
Assistant Professor Levickaja Ekaterina Sergeevna, MD, PhD  
Affiliation: 344022, Russia, Rostov-on-Don, Nahichevansky av., 29. Rostov State Medical University, Department of Internal Disease. Phone: +7(918) 897-94-09, E-mail: levitskayaes@rambler.ru

Бондаренко Николай Борисович  
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, Нахичеванский пер., д. 29. Ростовский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 2, аспирант. Тел.: 8 (950) 851-15-62, E-mail: levitskayaes@rambler.ru  
Nikolaj B. Bondarenko, postgraduate student  
Affiliation: 344022, Russia, Rostov-on-Don, Nahichevansky av., 29. Rostov State Medical University, Department of Internal Disease. Phone: +7 (950) 851-15-62, E-mail: levitskayaes@rambler.ru

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

Поступила в редакцию: 31.03.17 г.  
Принята в печать: 04.09.17 г.