

группы высокого риска, к которым относятся динамическое наблюдение в течение первых 3 лет жизни, УЗИ-мониторинг размеров почек с обязательной доплерометрией ренальных сосудов,

контроль за анализами мочи и биохимическими параметрами, характеризующими фильтрационную, концентрационную, выделительную и другие функции почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вялкова А.А. и др. Современные представления об этиологии микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей. Нефрология и диализ. 2001; 3 (4): 463–469.
2. Игнатова М.С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2000; 45 (1): 24–29.
3. Летифов Г.М. Лечение и диспансеризация детей, больных неспецифическими инфекционно-воспалительными заболеваниями мочевой системы. Методические рекомендации для врачей-педиатров, Ростов-на-Дону: Ростовский ГМУ; 2006: 62.
4. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. М.: Знание, 2000: 127.
5. Гельдт В.Г., Коровина Н.А. Проблемы уронефрологии новорожденных и грудных детей. 1-й Конгресс педиатров-нефрологов России. СПб., 1996: 72–76.
6. Вахрамеева С.Н., Денисова С.Н., Хотимченко С.А., Алексеева И.А. Латентная форма железодефицитной анемии беременных женщин и состояние здоровья их детей. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 1996; 3: 26–30.
7. Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях. Вестн. интенсивной терапии. 2001; 4: 4–9.
8. Zwolinska D., Grzesz. Czakw et al. Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in children on maintenance dialysis. Pediatr. Nephrol. 2006; 21 (5): 705–710.
9. Пагава К.И., Оболадзе Э.Д. и др. Система энергетического обеспечения и антиоксидантной защиты у новорожденных при острой и хронической гипоксии. Педиатрия. 2003; 1: 34–38.
10. Маковецкая Г.А., Русакова Н.В. и др. Перспективы развития профилактического направления в нефрологии. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2003; 3: 43–45.
11. Маковецкая Г.А., Козлова Т.В. К вопросу о болезнях почек у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Нефрология и диализ. 2000; 2 (1): 51–54.
12. Дворяковский И.В., Найдина Т.К. и др. Возрастные параметры почек у детей по данным ультразвукового исследования. Ультразв. и функц. диагн. 2004; 1: 30–35.
13. Пыков М.И. Ультразвуковая диагностика патологии мочевыделительной системы. Детская ультразвуковая диагностика. Под ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватолина. М.: Видар. 2001: 385–430.
14. Пыков М.И., Скоков Ю.М., Коровина Н.А. Допплерографический контроль почечного кровотока при нефропатиях у детей. Ультразв. и функц. диагн. 1999; 1: 263–269.
15. Панкратенко Т.Е., Дворяковский И.В., Скутина Л.Е. Ультразвуковые показатели почечного кровотока у здоровых детей и подростков. Ультразв. и функц. диагн. 2006; 2: 48–59.
16. Ольхова Е.Б. Дуплексное доплеровское сканирование почек у детей. SonoAce-Intern 2006; 7: 63–69.
17. Диагностические методы определения окислительного стресса. Методические рекомендации. Под ред. И.Г. Афанасьева, Л.Г. Коркиной. М.: РГМУ, 2000: 36.

© Коллектив авторов, 2007

Л.В. Леонова, Э.С. Севергина, О.П. Попова, Д.М. Коновалов,
Ю.В. Петрухина, М.В. Левитская, Н.А. Симонова

УРОВЕНЬ МОЧЕВОГО TGF β КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ДИСПЛАЗИИ ПОЧЕК ПРИ ОБСТРУКТИВНЫХ УРОПАТИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Российский государственный медицинский университет, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, НИИ молекулярной медицины ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Проведено исследование мочевого TGF β у 25 детей в возрасте от 2 дней до 3 лет с врожденными обструктивными уропатиями. Уровень мочевого TGF β сопоставляли с результатами светооптического, ультраструктурного и иммуногистохимического исследования почек и измененных участков мочеточников, полученных во время хирургического лечения больных. Морфологическое исследование почек выявило в подавляющем большинстве наблюдений различную степень дисплазии почечной ткани, которая сочеталась с дисплазией прилоханочного или дистального отделов мочеточников. При проведении иммуногистохимических реакций в почках выявлена выраженная экспрессия TGF β 1, TGF β 1R1 и R2 в нефроцитах недифференцированных канальцев и собирательных трубочек, в просвете канальцев, стенке сосудов, интерстиции и интерстициальных инфильтратах, мочеточниках – на гипоплазированных и дезориентированных гладкомышечных волокнах. Использование PLAS-метода на определение мочевого TGF β показало прямую коррелятивную зависимость этих показателей от степени выраженности дисплазии почечной ткани. Положительная динамика концентрации мочевого TGF β через 3–4 мес и через год после оперативного лечения указывает на благоприятный исход хирургического вмешательства. Высокий уровень мочевого TGF β в случаях значительного нарушения нефрогенеза как до, так и через год после операции не дает основания надеяться на положительный исход лечения.

Authors studied urinary tumor growth factor β (TGF β) in 25 children aged 2 days – 3 years old with obstructive uropathies. The level of urinary TGF β was compared with results of light microscopy, electronic microscopy and immunohistochemical examination of kidney specimens obtained during surgical intervention. Morphologic examination showed different degree of kidney dysplasia in majority of cases which was associated with dysplasia of proximal or distal ureter part. Immunohistochemical examination of kidney specimens showed significant expression of TGF β 1, TGFR1 and R2 in nephrocytes of non-differentiated tubules and collecting ducts, in vessel wall, in renal interstitium and interstitial infiltrates, in hypoplastic and disoriented smooth muscles cells of ureter. Usage of ILIAS-test for determination of urinary TGF β 2 showed dependence of these parameters on degree of renal dysplasia. Positive dynamic of urinary TGF β level 3–4 months after and a year after surgical intervention shows on positive result of operation. High level of urinary TGF β in cases of severe disorders of nephrogenesis both before and a year after operation does not give promise of positive result of treatment.

В структуре заболеваемости детского возраста врожденные пороки развития (ВПР) органов мочевой системы (ОМС) занимают одно из ведущих мест. Они могут приводить к снижению, а в тяжелых случаях к утрате ренальной функции с формированием впоследствии почечной недостаточности и инвалидизации ребенка.

Несмотря на достижения в ранней диагностике врожденных обструктивных уропатий (ОУП), особенно в пренатальной диагностике, и ранней хирургической коррекции этой патологии, проблема прогноза ОУП у детей по своей актуальности в настоящее время выходит на первое место.

В последнее время рядом исследователей предлагается в качестве диагностического теста у детей с ОУП определение мочевого трансформирующего фактора роста β (TGF β). Высказывается мнение, что величина мочевого TGF β коррелирует с обструкцией как верхнего, так и нижнего отделов мочевыводящих путей. Отмечается высокий уровень мочевого TGF β у детей с обструкцией мочевыводящих путей по сравнению с контролем [1–3]. Furness P.D. и соавт. [4] в 90% случаев выявили прямую коррелятивную зависимость между уровнем мочевого TGF β и степенью обструкции верхнего отдела мочевого тракта. Однако практически отсутствуют работы, в которых была бы отражена зависимость уровня мочевого TGF β от степени выраженности диспластических изменений почек у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования

Нами проведено исследование уровня мочевого TGF β у 25 детей с врожденной обструкцией мочевого тракта на уровне лоханочно-мочеточникового и пузырно-мочеточникового сегментов в возрасте от 2 дней до 3 лет – с врожденным гидронефрозом, пузырно-мочеточниковым рефлюксом (ПМР) и нерефлюксирующим мегауретером с морфологическими изменениями паренхимы почек и мочеточников.

Почки, удаленные при нефрэктомии, инцизионные и пункционные биоптаты почек, лоханочно-мочеточниковые сегменты и дистальные отделы мочеточников изучены на светооптическом уровне с использованием окраски гистологических препаратов гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, полутонких

срезов – толуидиновым синим-азуром П-фуксином, а также на электронно-микроскопическом уровне.

Иммуногистохимические реакции проведены на парафиновых срезах по стандартному стрептавидин-биотин-пероксидазному методу с использованием моноклональных антител к TGF β 1, TGF β 1R1, TGF β 1 R2, α SMA («NovoCastra», Великобритания), VEGF («Santa-Crus», США). Мочевой TGF β определяли enzyme-linked immunoabsorbent assay (ELISA) («NovoCastra», Великобритания) у детей до операции, через 3–4 месяца и через год после оперативного вмешательства.

Результаты и их обсуждение

Гидронефроз. У 11 детей в возрасте от 2 дней до 3 лет с гидронефрозом изучены две почки с мочеточниками, удаленные в связи с полным отсутствием функции органа, 4 инцизионных и 5 пункционных биоптатов почек с прилоханочными отделами мочеточников, полученных во время органосохраняющей операции пластики лоханочно-мочеточникового сегмента по Кучера.

На светооптическом уровне в двух удаленных почках была тотальная и сегментарная кортикомедулярная кистозная дисплазия почек с полной перестройкой структуры почечной ткани, резко выраженным нарушением нефрогенеза и ангиодисплазией в сочетании с распространенной лимфо-макрофагальной инфильтрацией интерстиция коркового и мозгового вещества. Почечная ткань толщиной от 5,0 до 2,0 мм, с выраженным укорочением сосочково-корковой дистанции. Отмечалось полное нарушение строения коры почки с нарушением послойного строения клубочков, резким уменьшением количества слоев гломерул (до 1–2–3 слоев), с участками агломерулярного строения коры. Встречались гломерулы с выраженной дисплазией, уменьшенным количеством капиллярных петель, отсутствием просвета в них, с удвоенными клубочками, с клубочками, представляющими собой бессосудистое скопление клеток. Некоторые диспластичные клубочки подвергались сегментарному или тотальному склерозу. Канальцев мало, они имели в основном примитивное строение. В мозговом веществе определялись примитивные протоки. Отмечено постоянное присутствие преимущественно кортикальных гломерулярных, в меньшем количестве канальцевых

кист, а также более крупных кист в корковом и мозговом веществе, выстланных уплощенным кубическим эпителием. Междольковые и дуговые артерии сближены, извитые, с утолщенными стенками. На границе коркового и мозгового вещества определялись тангенциальные и поперечные срезы сосудов, соответствующих по диаметру дуговым артериям, окруженные соединительнотканными муфтами. Внутримальковые артерии имели вид скопления сосудов, не разветвляющихся на приносящие артериолы. Мозговое вещество истончено, склерозировано, с примитивными протоками. Функция почек у этих больных отсутствовала, следовательно, уровень мочевого TGF β в двух наблюдениях (81,4 и 93,1 pg/ml) отражал состояние контрлатеральной почки.

В 4 инцизионных и 5 пункционных биоптатах почек выявлены различные типы дисплазии почки: кортикальная и кортико-медуллярная простая и кистозная дисплазии почки, гипопластическая дисплазия. В 2 пунктатах отмечалась лишь незрелость почечной ткани без явных признаков дисплазии, что, возможно, связано с сегментарным характером дисплазии или с очень малым объемом материала в пункционном биоптате. В диагностике гипопластической дисплазии основную роль играли результаты электронной микроскопии, так как на светооптическом уровне признаки гипопластической дисплазии характеризовались изменениями нефронов, сходными с таковыми при незрелости почечной ткани.

Иммуногистохимическое исследование почек позволило отметить экспрессию TGF β 1 в эндотелии капилляров клубочков и нефроцитах, с преобладанием в щеточной каемке и просвете канальцев. TGF β 1R1 и R2 обнаружен в тех же участках, но с более интенсивной окраской. В нефроцитах канальцев тонкой части петли Генле, собирательных трубочках и кубическом эпителии единичных недифференцированных канальцев реакция более выраженная. Во всех наблюдениях этой группы больных отмечалась выраженная экспрессия α SMA в стенке сосудов, вокруг примитивных протоков, недифференцированных канальцев, диспластичных гломерул и микрокист, а также в интерстиции и интерстициальных макрофагах коркового и мозгового вещества (рис. 1 и 2)*. В прилоханочном отделе мочеточника TGF β 1R1 обнаружен на дезориентированных гладкомышечных клетках и частично на эндотелии сосудов. α SMA имел положительную реакцию на гладких мышцах и сосудах мочеточника.

Разброс данных по уровню мочевого TGF β в этой группе был значительным – от 50,2 до 511,5 pg/ml, однако у большинства детей эти показатели укладывались в параметры 50,2 – 93,1 pg/ml и только у 2 больных значительно превышали эти цифры (181,6 и 511,5 pg/ml).

Самый высокий показатель мочевого TGF β (511,5 pg/ml) выявлен у мальчика 6 мес с гидро-

нефрозом правой почки без явлений пиелонефрита. При морфологическом исследовании биоптата почки в корковом веществе почки большинство гломерул с признаками гипопластической дисплазии, встречаются группы близко расположенных гломерул, а также группы недифференцированных тубул, выстланных кубическим эпителием. Часть канальцев расширена, нефроциты с дистрофическими изменениями, апикальные отделы некоторых клеток десквамированы в просвет. В мозговом слое отмечено компактное расположение канальцев и полнокровных капилляров. На границе слоев тангенциальные и поперечные срезы артерий разного диаметра (дуговые, междольковые), синусоидно расширенная вена. При иммуногистохимическом исследовании обнаружена экспрессия TGF β 1 в части уплощенных нефроцитов, эндотелии артерий, чуть слабее на гладкомышечных клетках среднего слоя. Более выраженная реакция TGF β 1R1 и, особенно, TGF β 1R2 отмечена в тех же участках и в нефроцитах петель Генле и собирательных трубочек, а также в клетках недифференцированных тубул (рис. 3а)*. При исследовании прилоханочного отдела мочеточника выявлена врожденная дисплазия со стенозированием просвета мочеточника на протяжении 2,0 см (рис. 3б)*. Через 8 мес после операции мочевой TGF β снизился до 44,8 pg/ml (при норме 26,6 \pm 9,3 pg/ml), что свидетельствует о послеоперационном структурно-функциональном восстановлении почки в сочетании с удовлетворительным состоянием контрлатеральной почки.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР).

Материалом для исследования послужили удаленные почки с мочеточниками у 2 детей и пункционные биоптаты почек с дистальными отделами мочеточников, полученные при антирефлюксной операции по Козну у 2 пациентов. Возраст больных в этой группе был от 14 дней до 3 лет. В дистальных отделах мочеточников у этих больных обнаружена картина врожденной гипоплазии с абсолютной гипоплазией мышечного аппарата и тяжелой дисплазии с гиперплазией и склерозом стромы и резким стенозированием просвета мочеточника.

В удаленных почках выявлен тяжелый порок развития почки – гипопластический вариант простой тотальной дисплазии почки, у одного больного – в сочетании с удвоением почки. В интерстиции почек определялись значительные лимфомакрофагальные инфильтраты, в одном наблюдении – с формированием лимфоидных фолликулов. В пункционных биоптатах у детей с ПМР отмечена практически тотальная дисплазия гломерул, гломерулярные кисты, группы недифференцированных тубул, извилистость междольковой артерии.

Обращают на себя внимание чрезвычайно высокие показатели уровня мочевого TGF β у детей грудного возраста с ПМР (возраст детей от 14 дней до 2 мес), которые коррелировали с наличием тя-

* см. цветную вставку после стр. 24.

желого порока развития мочевой системы: 6508 pg/ml – 4111 pg/ml – 866,3 pg/ml. При иммуногистохимическом исследовании почек выявлена экспрессия TGF β 1 и TGF β 1R1 в интерстиции, интерстициальных макрофагах и стенке сосудов, α SMA – в сосудах и интерстиции (рис. 4 и 5)*. На гипоплазированных гладкомышечных пучках мочеточников выражена экспрессия TGF β 1R1 и α SMA, реакция на выявление VEGF была отрицательной (рис. 6)*.

Нерефлексирующий мегауретер. У 10 детей в возрасте от 5 дней до 1,5 лет с нерефлексирующим мегауретером изучены две удаленные почки с мочеточниками, 4 пунктата почечной ткани с дистальными отделами мочеточников, а также у 4 детей изучены только дистальные отделы мочеточников, полученные во время операции резекции дистального отдела мочеточника с неоимплантацией мочеточника в мочевой пузырь по Коэну.

Установлено, что причинами обструкции дистального отдела мочеточника во всех наблюдениях нерефлексирующего мегауретера была тяжелая врожденная патология в виде удвоения мочеточников, гипоплазии мочеточников, абсолютной гипоплазии мышечной оболочки, дисплазии мочеточников по типу фиброзного или фиброзно-мышечного жома.

При светооптическом исследовании в удаленных почках у 2 детей (у мальчиков 5 дней и 5 месяцев) была картина тяжелой кортикальной кистозной дисплазии почки и ангиодисплазии. На этом фоне имелась распространенная лимфомакрофагальная инфильтрация и склероз интерстиция. У мальчика 5 дней отмечались острый гнойный интерстициальный нефрит и уретрит.

При иммуногистохимическом исследовании препаратов удаленных почек определялась экспрессия TGF β 1, TGF β 1R1 и TGF β 1R2 в нефроцитах и белковых массах в просвете канальцев (рис. 7)*. Экспрессия VEGF в почечных структурах и сосудах не выявлена. В стенке сосудов, вокруг недифференцированных канальцев и диспластичных гломерул, микрокист, примитивных протоков и диффузно в интерстиции мозгового вещества обнаружена экспрессия α SMA.

В пункционных биоптатах почек на фоне интактных гломерул присутствовали гломерулы с признаками гипопластической дисплазии и тубулярной дисплазии с наличием групп недифференцированных канальцев, высланных кубическим эпителием. Выявлены умеренный диффузный склероз и истончение стромы мозгового вещества, особенно в области сосочков почек. Во всех наблюдениях в интерстиции отмечались лимфомакрофагальные инфильтраты различной степени выраженности, связанные с развитием хронического пиелонефрита.

Уровень мочевого TGF β в этой группе больных колебался от 69,3 pg/ml до 4991 pg/ml. Самый высокий показатель мочевого TGF β (4991 pg/ml)

соответствовал тяжести ВПП ОМС у мальчика 2 месяцев. У этого ребенка был нерефлексирующий мегауретер единственной почки с наличием абсолютной гипоплазии мышечной оболочки дистального отдела мочеточника.

У большинства больных с нерефлексирующим мегауретером обращает на себя внимание отсутствие тенденции к снижению мочевого TGF β через 1 год после операции при наличии двустороннего нерефлексирующего мегауретера или даже увеличение этого показателя. Так, например, у девочки 1 года с односторонним нерефлексирующим мегауретером уровень мочевого TGF β до операции составил 92,7 pg/ml, а через 1 год после операции увеличился до 142,1 pg/ml. Очевидно, это связано с прогрессированием микробно-воспалительного процесса в мочевой системе, что документировано наличием аутоиммунного воспалительного процесса в виде фолликулярного уретрита, обнаруженного при морфологическом исследовании операционного материала.

Анализ полученных иммуногистохимических данных в своей совокупности подтверждает наличие дисплазии почек разной степени выраженности при всех вариантах обструктивных уропатий. Присутствие α SMA вокруг тубул и гломерул в виде муфт, что не наблюдается при нормальном развитии почек, свидетельствует о диспластическом характере этих элементов нефрона. Присутствие α SMA в интерстиции почки свидетельствует о прогрессировании интерстициального фиброза, слабая экспрессия или отсутствие VEGF – о нарушенном ангиогенезе. Суперэкспрессия негативно влияющего на нефрогенез TGF β 1 и его рецепторов в нефроцитах, особенно недифференцированных тубул, является не только показателем нарушенного тубулогенеза, но и причиной повышенной концентрации мочевого TGF β .

Так, сопоставление показателей мочевого TGF β с морфологическими изменениями почек выявляет положительную коррелятивную зависимость между концентрацией этого фактора и структурного статуса мочевыводящей системы. Нами обнаружена обширная экспрессия TGF β 1 и его рецепторов в нефроцитах и просвете канальцев, собирательных трубочек, стенке сосудов, интерстиции, клеточных интерстициальных инфильтратах, на диспластичных структурах мочеточников, что и обуславливает повышенное выделение TGF β с мочой. В наших наблюдениях концентрация мочевого TGF β четко коррелировала не только со степенью врожденной обструкции мочевых путей, но и с выраженностью нарушения нефрогенеза, была высокой до оперативного вмешательства, особенно при наличии ПМП IV–V степени и рефлюксирующего мегауретера. Положительная тенденция к снижению концентрации мочевого TGF β через 3–4 мес и через год после освобождения от уретральной обструкции определялась как исходным состоянием почечной па-

* см. цветную вставку после стр. 24.

ренхимы, так и состоянием контрлатеральной почки, поэтому даже при тенденции к послеоперационному снижению уровня TGF β в моче его концентрация оставалась значительно выше контрольных значений. В дальнейшем при устранении обструкции и ликвидации микробно-воспалительного процесса в мочевой системе следует ожидать ослабления экспрессии TGF β 1, что связано с созреванием канальцевого аппарата почки и обратным развитием обструктивно-индуцированного интерстициального фиброза. В случаях значительного наруше-

ния нефрогенеза высокий уровень мочевого TGF β определялся как до, так и через год после операции, что не дает основания надеяться на благоприятный исход лечения.

Следовательно, применение доступного неинвазивного метода исследования – определение мочевого TGF β – дает возможность судить о степени выраженности структурных изменений в паренхиме почек, особенно у детей раннего возраста, и использовать его показатели в качестве прогностического критерия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Palmer L.S., Maizels M., Kaplan W.E. et al. Urine levels of transforming growth factor beta-1 in children with ureteropelvic junction obstruction. *Urology*. 1997; 50(5): 769–773.

2. Mac Rae Dell K., Hoffman B.B., Leonard M.B. et al. Increased urinary TGF-beta 1 excretion in children with posterior urethral valves. *Urology*. 2000; 56(2): 311–314.

3. El-Sherbiny M.T., Mousa O.M., Shokeir A.A. et al. Role of urinary TGF-beta 1 concentration in the diagnosis of upper urinary tract obstruction in children. *J.Urol*. 2002; 168 (4): 1798–1800.

4. Furness P.D., Maicels M., Han S.W. et al. Elevated bladder urine concentration of TGF-beta 1 correlates with upper urinary tract obstruction in children. *J.Urol*. 1999; 3: 1033–1036.

© Коллектив авторов, 2007

С.Н. Зоркин, И.Н. Хворостов, С.А. Борисова, Т.Н. Гусарова,
И.В. Дворяковский, Л.Е. Скутина

ВОЗМОЖНОСТИ РЕНОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНЫМИ УРОПАТИЯМИ

ГУ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Авторы наблюдали 45 детей в возрасте 1–15 лет с различными формами обструктивных уропатий (ОУ), получавших Лозартан в дозе 0,8 мг/кг 1 раз в сутки в течение 6–24 месяцев в качестве ренопротективной терапии. Исходно пациентам проводили пробу с Лозартаном для определения динамики внутрипочечного кровотока. Авторы рекомендуют назначить Лозартан детям с ОУ при наличии микропротеинурии, при выявлении компенсированных и субкомпенсированных нарушений почечной гемодинамики (после проведения фармакологической пробы) и при явлениях нефросклероза по данным статистической нефросцинтиграфии.

Authors examined 45 children aged 1–15 years old with different variants of obstructive uropathies (OU), received Losartan 0,8 mg/kg once a day during 6–24 month as renoprotective therapy. Unitial examination included pharmacological test with Losartan for estimation of intrarenal circulation dynamic. Authors recommend to use Losartan in patients with OU in cases of microproteinuria, in cases of compensated and subcompensated disorders of renal circulation (according to data of pharmacological test) and in patients with signs of renal scarring according to data of static nephroscintigraphy.

Применение ренопротекции предусматривает использование ряда мер сопроводительной терапии, способствующих возможно более долгому сохранению функции почек, а в случае развившейся хронической почечной недостаточности (ХПН) – поддержанию их остаточной функции.

Для обеспечения высокой эффективности ренопротекторная терапия должна быть направлена на основные звенья патофизиологических механизмов, происходящих в почках при обструктивных уропатиях (ОУ).

Успехи иммунологии, клеточной и молекулярной биологии последних лет способствовали прогрессу в изучении и понимании патофизиологических механизмов, ведущих к прогрессированию хронических заболеваний почек [1, 2]. Независимо от вида первичного поражения почки подвергаются адаптивным гемодинамическим, биохимическим, клеточным и молекулярным изменениям, которые ведут к ремоделированию тубулоинтерстициальной ткани с возможным исходом в нефросклероз [3, 4].