

Качество воды из централизованных источников водоснабжения на 55,73% не соответствует СанПиН 2.1.4.1074-01 по санитарно-химическим показателям, таким как мутность, цветность, содержание железа общего и фтора. 33% исследованных проб воды из открытых водоемов не соответствует СанПиН 2.1.5.980-00 по санитарно-химическим показателям таким, как БПК₅, ион аммония, общее микробное число [3, 4].

Анализ демографической ситуации населения г. Калязина показал, что смертность в полтора раза превышает рождаемость, показатель естественного прироста населения увеличивается незначительно, показатель смертности детского населения также увеличивается.

На основе исследования заболеваемости населения города Калязина за 2007-2009 годы можно сделать заключение, что в 2009 году по сравнению с предыдущими годами отмечается увеличение заболеваемости взрослых, детей и подростков практически по всем классам и отдельным болезням.

При проведении исследования уровень заболеваемости детей, подростков и взрослых оценивался по обращаемости населения в лечебные учреждения города и в пересчете на тысячу человек. Величина этого показателя зависит от частоты распространения патологии среди населения и многих других факторов, например, таких, как система организации сбора данных, доступность медицинской помощи, наличие специалистов и т.д. Характерные местные особенности структуры патологии являются основой для выявления специфических факторов, способствующих возникновению и развитию конкретных заболеваний. Анализ здоровья населения по участкам медицинского обслуживания поликлиник города показал, что заболеваемость взрослого населения на различных участках приблизительно одинакова по средним показателям, отмечается повышенная заболеваемость системы кровообращения, органов дыхания, пищеварения и эндокринной системы. Среди детского населения отмечается повышенный уровень заболеваемости органов дыхания и органов пищеварения.

Кластерный анализ данных о состоянии здоровья населения по участкам медицинского обслуживания поликлиник города Калязина показал, что по структуре заболеваемости детского и взрослого населения близки между собой 3 и 5, а также 1 и 6 участки для взрослого населения, 1 и 2 участки для детского. На 3 и 5 участках расположен один и тот же тип источника загрязнения – котельные; 1 и 6 участки не содержат источников загрязнения.

Заболеваемость взрослого населения г. Калязина по многим классам заболеваний (заболеваний крови, эндокринной системы, органов пищеварения и врожденным аномалиям) значительно выше, чем в наукоградах Московской области. По классу новообразований г. Калязин имеет более низкие показатели. Сравнительный анализ заболеваемости детского населения г. Калязина и наукоградов Московской области показал, что г. Калязин имеет уровень значительно выше по таким классам заболеваний, как заболевания органов пищеварения и нервной системы.

Список литературы

1. Акимов Т.А., Хаскин В.В. Экология: учебник для вузов. – М.: ЮНИТИ, 1999. – 455 с.
2. Передельский Л.В., Коробкин В.И., Приходченко О.Е. Экология. – М.: Проспект, 2009. – 512 с.
3. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества. Гигиенические требования к обеспечению безопасности систем горячего водоснабжения: СанПиН 2.1.4.1074-01.
4. Гигиенические требования к охране поверхностных вод: СанПиН 2.1.5.980-00.
5. Калязин. Официальный сайт Администрации Калязинского района / Анонимный автор. – 2010. – Режим доступа: <http://kalyazin1775.ru/index.php?option=com>.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ И ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ

Панов П.В.

Баширский государственный медицинский университет, Уфа, e-mail: panov_home@ufacom.ru

Внедрение современных перинатальных технологий, широкое использование методов интенсивной терапии в лечении недоношенных новорожденных, гуманизация неонатального ухода привело к существенному увеличению выживаемости детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела (ОНМТ, ЭНМТ). По мере снижения неонатальной смертности детей с ОНМТ и ЭНМТ все большее влияние на прогноз жизни и здоровья таких детей стала оказывать бронхолегочная дисплазия (БЛД), которая впервые была описана в 1967 году W.H. Northway [1]. Диагностические и классификационные критерии БЛД многократно менялись и получили свое современное отражение в 2008 году на XVIII Национальном Конгрессе по болезням органов дыхания в г. Екатеринбурге [2, 3, 4].

Бронхолегочная дисплазия является наиболее распространенным хроническим заболеванием легких у детей грудного и раннего возраста с различными исходами от клинического выздоровления до развития тяжелых мультиорганных осложнений и высокой летальностью (11-36%) на первом году жизни [5, 6, 7, 8]. Данные о частоте БЛД значительно отличаются в разных странах и в разных неонатальных центрах, что связано не только с используемыми критериями диагноза, но и зависит от уровня технического оснащения стационара и выживаемости недоношенных младенцев. По данным зарубежных авторов частота БЛД у недоношенных детей с гестационным возрастом менее 32 недель колеблется от 29 до 39%, а у детей с ЭНМТ повышается до 67% [9, 10]. Отечественные показатели значительно ниже, что может свидетельствовать о гиподиагностике заболевания в нашей стране [11].

Оказание медицинской помощи детям с БЛД является дорогостоящим [8]. Инвалидизация пациентов, наличие у них коморбидных состояний, недостаточная осведомленность о данном заболевании участковых педиатров и врачей различного профиля, нередкость ошибок в диагностике и тактике ведения больных – все это придает проблеме БЛД не только большую медицинскую, но и социальную значимость [12, 13].

Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в понимании механизмов развития, диагностике, терапии и профилактике БЛД, существует ряд научно-практических проблем этой патологии у детей грудного и раннего возраста. Недостаточно изучены иммуногенетические механизмы, определяющие формирование БЛД, влияющие на тяжесть течения и исход заболевания, критерии лучевой диагностики. Как обсуждалось A. Jobe and E. Bancalary, генетические факторы возможно способствуют развитию БЛД [14]. Ряд авторов считают БЛД многофакторным заболеванием с преимущественно генетическим влиянием, изучаются гены с мультифакториальными функциями [15].

Изучение факторов риска, иммуногенетических аспектов формирования БЛД и критериев диагностики тяжести поражения представляет научный и практический интерес для неонатальной пульмонологии.

Цель исследования. Оценка влияния перинатальных факторов на формирование БЛД для поиска современных методов профилактики и снижения тяжести поражения легких.

Задачи исследования:

1. Установить частоту БЛД у недоношенных детей, получивших лечение в республиканском неонатальном центре.
2. Уточнить значимые перинатальные факторы риска формирования БЛД у недоношенных новорожденных.
3. Изучить распределение генов HLA A, B, DRB1 локусов у недоношенных детей с БЛД и возможное влияние иммуногенетических факторов на течение заболевания с учетом клинико-лабораторных показателей и результатов лучевой диагностики.

Пациенты и методы исследования. Ретроспективное и проспективное исследование: 455 глубоко недоношенных новорожденных, находившихся на лечении в Неонатальном центре РДКБ в 2006-2011 годах. Из обследованных детей 107 младенцев были с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), 348 – с очень низкой массой тела (ОНМТ). Основную группу составили дети с БЛД ($n = 98$), а группа сравнения была сформирована из недоношенных детей аналогичного гестационного возраста, но без формирования БЛД ($n = 357$).

Критерии включения в основную группу исследования: срок гестации менее 32 нед., возраст старше 1 мес., наличие БЛД, согласие родителей. **Критерии исключения:** срок гестации более 32 недель, возраст меньше 1 мес, независимость от кислорода в возрасте 28 сут. жизни, отсутствие БЛД, несогласие родителей. Диагнозы БЛД и ее формы устанавливались в соответствии с новой отечественной рабочей Классификацией клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей 2008 года [3].

Критерии диагноза БЛД включали в себя ИВЛ на первой неделе жизни и/или респираторную терапию с постоянным положительным давлением в дыхательных путях через носовые катетеры (НСПАР); терапию кислородом более 21% в возрасте 28 дней

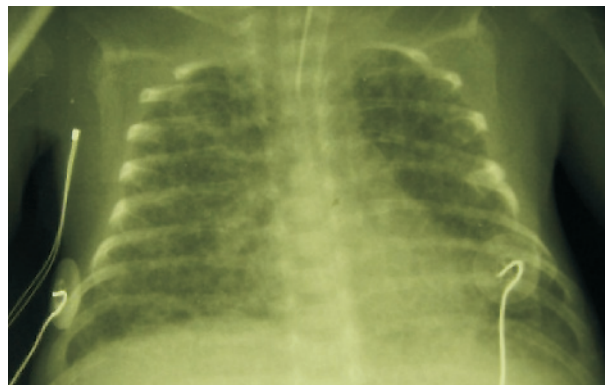
и старше. Диагноз *классической формы БЛД недоношенных* устанавливался при наличии РДС в анамнезе, нахождение на ИВЛ с «жесткими параметрами» (высокое PIP, $FiO_2 > 40\%$) более 3 суток, выявлении на рентгенограмме органов грудной клетки булл, интерстициального отека, чередующегося с участками повышенной прозрачности легочной ткани, лентообразными уплотнениями. Диагноз *новой формы БЛД недоношенных* устанавливался при отсутствии в анамнезе «жестких» параметров ИВЛ, у которых применялся сурфактант, а на рентгенограмме выявлялось равномерное затенение, неомогенность легочной ткани с мелкими или крупными уплотнениями при отсутствии гиперинфляции.

Оценка тяжести БЛД проводилась в соответствии с анамнестическими, клиническими и рентгенологическими критериями тяжести заболевания с уточнением состояния кислородзависимости в 36 недель постконцептуального возраста (у детей с гестационным возрастом менее 32 недели).

Проведен анализ материнского анамнеза (медико-социальный статус семьи, экстрагенитальные и гинекологические заболевания у матери, течение беременности и родов), особенностей неонатального периода, респираторной и нутритивной поддержки, лабораторных данных, результатов лучевой диагностики. Проводилась оценка физического развития. Изучено распределения генов HLA-региона у недоношенных младенцев с БЛД.

Использованы:

1. Общепринятые клинико-лабораторные методы исследования: общий клинический и биохимический анализы крови, исследование газов крови, КОС, транскутанное мониторирование SaO_2 , рентгенография органов грудной клетки, по показаниям - компьютерная томография легких (рис. 1).



а

б

Рис. 1. Лучевые методы диагностики БЛД: а – рентгенография органов грудной клетки; б – компьютерная томография легких больного младенца с БЛД

2. Специальные методы исследования: компьютерная томография органов грудной клетки у детей первых трех лет жизни с тяжелой БЛД в фазе физиологического или медикаментозного сна.

3. Дополнительные методы исследования: нейросонография (НСГ), электрокардиография (ЭКГ), Эхокардиография (Эхо-КГ), офтальмоскопия.

4. Микробиологические методы: мазки с конъюнктивы, зева, носа, пупочной ранки, интубационной трубки, посевы крови, мочи, кала на УПФ, исследование микрофлоры кишечника количественным методом.

5. Патогистологические: исследование плаценты.

6. Иммунологические: серологическое типирование HLA-локусов A, B (комплементазависимый микролимфоцитотоксический тест по методу Тера-

саки с использованием гистотипирующих сывороток фирм «ГИСАНС», Санкт-Петербург); HLA-ДНК – типирование для локуса DRB1 (метод ПЦР с синген-специфическими праймерами PSR-SSP фирмы «Protrans», Германия, используя амплификатор «GENIUS 500310»); определение иммуноглобулинов классов A, M, G; комплементарной активности крови, хемилюминесценции крови.

7. Серологические: определение у матерей и новорожденных антител к ряду TORCH-инфекций (CMV, герпес, Тоху) иммуноферментным методом, ПЦР.

Статистическую обработку результатов исследования проводили в операционной среде Windows XP с использованием программы «STATISTICA 6.0. Наличие или отсутствие ассоциации с HLA- локусами оце-

нивалось по величине относительного риска (Relative Risk – RR) по методу Woolf. Значение RR не менее 2,0 учитывалась как положительная ассоциация. Статистическую достоверность определялась по точному двухстороннему критерию Фишера.

Основные результаты исследования. Несмотря на увеличение количества маловесных детей в неонатальном центре с 75 в 2006 году (14,7%) до 112 в 2011 году (20,5%), частота формирования бронхолегочной дисплазии у недоношенных новорожденных с гестационным возрастом менее 32 недель, находившихся на ИВЛ или получивших другую респираторную терапию в неонатальном периоде снизилась с 31% в 2006 году до 21,4% в 2011 году, что объясняется изменением критериев диагностики БЛД и улучшением методов респираторной поддержки и неонатального ухода (рис. 2). Подавляющее большинство больных (более 75%) приходилось на детей с экстремально низкой массой тела.

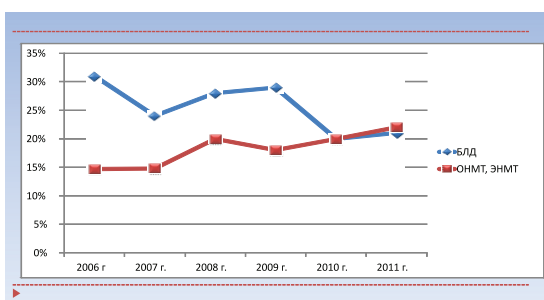


Рис. 2. Частота детей с ОНМТ, ЭНМТ и частота развития БЛД в Республиканском неонатальном центре в 2006-2011 гг.

Сравнительный анализ анамнеза детей основной и группы сравнения показал, что развитие тяжелых респираторных расстройств у новорожденных с последующим формированием БЛД происходило под влиянием различных неблагоприятных факторов. Так, в семьях основной группы значимо чаще встречались вредные привычки: курение матерей до, во время беременности и кормления грудью, злоупотребление алкоголем (25,5% против 9,6%; $\chi^2 = 16,03$; $p = 0,0006$), бронхолегочные (27,6% против 10,2%; $\chi^2 = 18,2$; $p = 0,0005$) и аллергические заболевания (18,4% против 4,5%; $\chi^2 = 19,5$; $p = 0,0005$), воспалительные заболевания почек (9,1% и 2,3%; $\chi^2 = 8,5$; $p = 0,005$) и женской половой сферы с обострением во время беременности и развитием хориоамнионита (29,6% и 9,6%; $\chi^2 = 24,3$; $p = 0,0005$), инфицированность внутриклеточными возбудителями ($p < 0,05$). Отягощенный акушерский анамнез: аборт, выкидыши, мертворождения, невынашивание (50% и 23,9%; $\chi^2 = 24,1$; $p = 0,0005$), неблагоприятное течение беременности: угроза прерывания, гестоз, хроническая фетоплацентарная недостаточность, anomальное положение плаценты и патология родов (отслойка плаценты, оперативное родоразрешение) встречались значительно чаще у матерей основной группы (43,9 и 16,6%; $\chi^2 = 31,5$; $p = 0,0005$) (рис. 3).

Несмотря на высокий риск преждевременных родов у женщин основной группы, частота проведения гормональной терапии бетаметазоном (дексаметазоном) с целью стимуляции антенатального созревания легких была практически такой же низкой (18,4%), как и в группе сравнения (10,1%) ($p > 0,05$).

Как известно, неблагоприятное течение антенатального и интранатального периодов способствует задержке роста и дифференцировки легких и бронхов, нарушению формирования сурфактантной системы у плода и нарушению дыхания у новорожденного [16].

В основной группе 93,9% пациентов родились в асфиксии, причем каждый второй – в тяжелой степени ($p < 0,05$) (рис. 4).

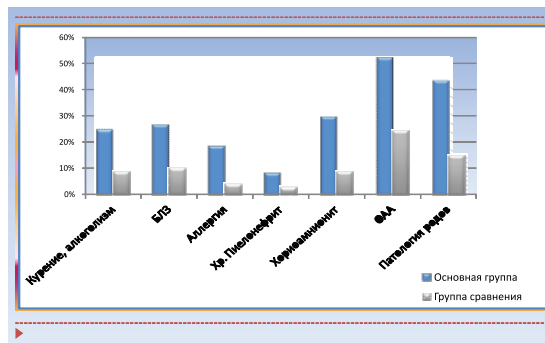


Рис. 3. Материнские факторы риска БЛД* у недоношенных детей.
Примечание: * – достоверность различий $p < 0,05$;
БЛЗ – бронхолегочные заболевания;
ОАА – отягощенный акушерский анамнез

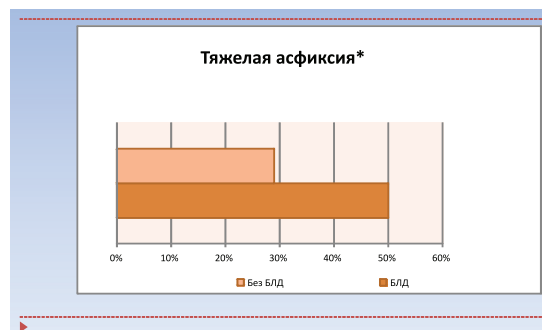


Рис. 4. Частота тяжелой асфиксии* при рождении.
* – достоверность различий $p < 0,05$

При анализе соматической патологии в периоде новорожденности у обеих групп детей превалировал синдром дыхательных расстройств и врожденная пневмония, однако в основной группе достоверно чаще регистрировались тяжелые респираторные нарушения, в том числе болезнь гиалиновых мембран. В нашем исследовании были подтверждены ранее известные факторы риска развития БЛД: принадлежность к мужскому полу (71,4%), искусственная вентиляция легких более 6 суток (61,2% против 29,8%; $\chi^2 = 1,7$; $p = 0,0005$) с подачей воздушно-кислородной смеси, содержащей от 60 до 90% кислорода. В среднем ИВЛ у детей с БЛД проводилась в течение 20 суток, в 1,5 раза чаще использовались высокие значения пикового давления на вдохе (более 25 см вод. ст.) (рис. 5). В группе сравнения достаточно было применение газовой смеси с 35% кислородом через назальные канюли или в кислородной палатке. Такие осложнения респираторного дистресс синдрома (РДС), как отек легких и пневмоторакс, в основной группе встречались достоверно чаще (рис. 6).

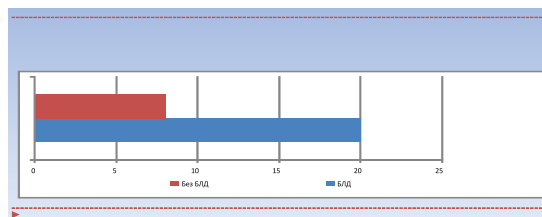


Рис. 5. Длительность ИВЛ (средняя)*.
* – достоверность различий $p < 0,05$

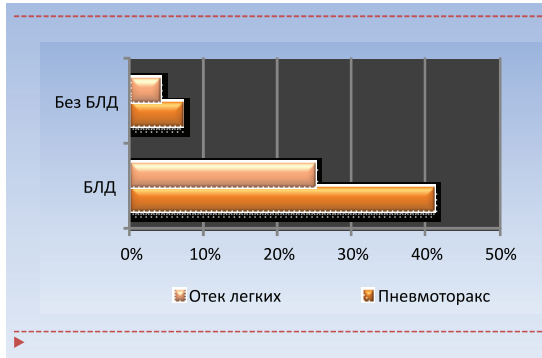


Рис. 6. Осложнения РДС*:
* – достоверность различий $p < 0,05$

Обращала на себя внимание высокая частота перинатального повреждения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, а также органов зрения у пациентов с БЛД, а также внутриутробного и нозокомиального инфицирования. Так, функционирующий открытый артериальный проток встречался у 23,5% младенцев с БЛД, легочная гипертензия у 12,2%, ретинопатия недоношенных – у 48% детей основной группы (рис. 7).

Церебральная ишемия имела место практически у всех маловесных детей, а перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) – у трети детей основной группы, достоверно чаще диагностировались внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК) III–IV степени (рис. 8).

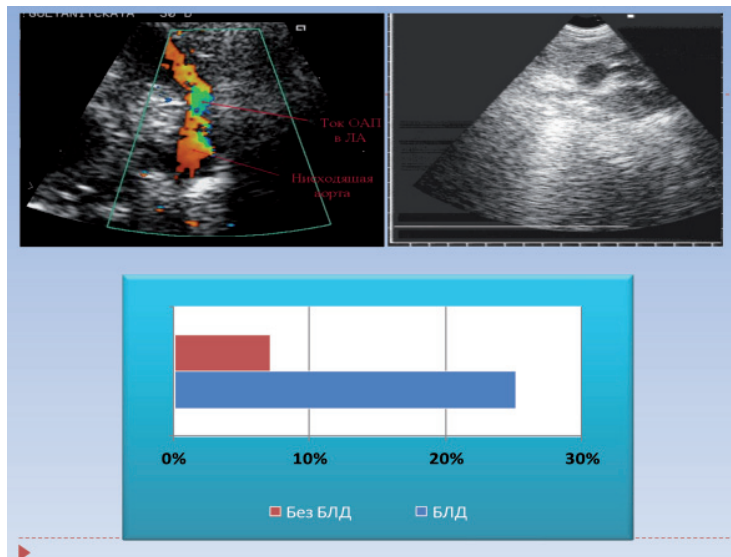


Рис. 7. Функционирующий ОАП у недоношенных младенцев*:
* – достоверность различий $p < 0,05$

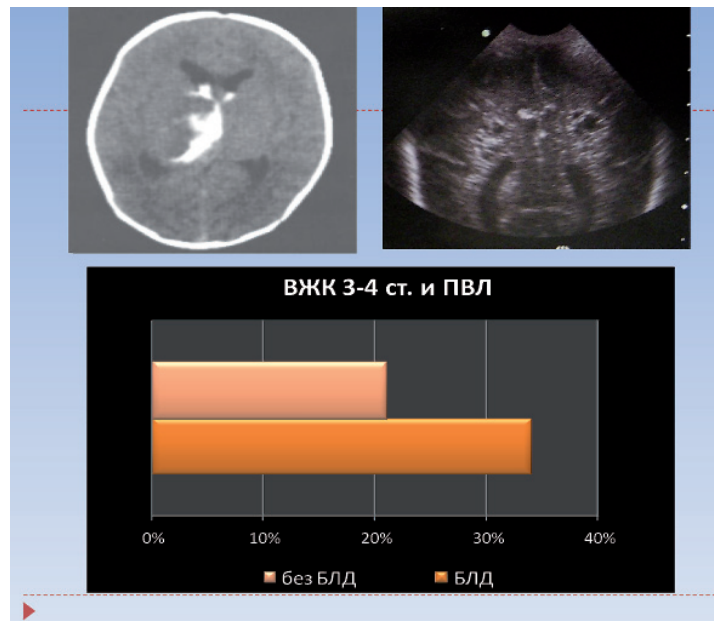


Рис. 8. ВЖК и ПВЛ у недоношенных детей *:
* – достоверность различий $p < 0,05$

Дети, имеющие риск развития БЛД в связи с низкой толерантностью к энтеральной нагрузке нуждались в более длительном частичном па-

рентеральном питании, чем маловесные новорожденные с респираторным дистресс синдромом (рис. 9).

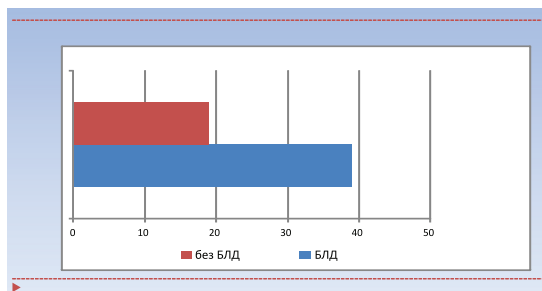


Рис. 9. Длительность ЧПП, среднее*:
* – достоверность различий $p < 0,05$

В группе недоношенных младенцев с бронхолегочной дисплазией отмечено повышение частоты встречаемости HLA – специфичностей A28 (26,7% против 2,4% в контрольной группе, RR = 12,85), B21 (13,3% против 4,7%, RR = 3,2), B22 (6,7% против 2,8%, RR = 2,52), B14 (6,7% против 2,8%, RR = 2,52), B17 (20% против 10%, RR = 2,23), B12 (26,6% против 14,5%, RR = 2,11), DRB1*07 (40% против 23,4%, RR = 2,18), DRB1*09 (6,7% против 2,13%, RR = 3,29), DRB1*13 (40% против 18,1%, RR = 3,02) ($p < 0,05$). Минимальными и достоверными среди значений относительного риска оказались B18 (RR = 0,08), B8 (RR = 0,34), B16 (RR = 0,42), DRB1*04 (RR = 0,11), DRB1*11 (RR = 0,28) ($p < 0,05$).

Выводы.

1. В течение последних 5 лет возросло число недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела, получивших лечение в Республиканском неонатальном центре.

2. Высока частота формирования бронхолегочной дисплазии (БЛД) у данной категории маловесных младенцев (от 20 до 30%), с некоторой тенденцией к снижению в связи с изменением критериев диагностики и совершенствованием методов респираторной поддержки.

3. Наиболее значимыми материнскими факторами риска формирования БЛД у детей менее 32 недель являются отягощенный анамнез по бронхиальной астме, алкоголизм, табакокурение, отягощенный акушерский анамнез и хориоамнионит.

4. Неонатальными факторами риска развития БЛД явились: ИВЛ более 6 суток, оксигенотерапия с высокой концентрацией кислорода, обширные внутрижелудочковые кровоизлияния, ОАП, мужской пол.

5. Установлена положительная ассоциация между развитием бронхолегочной дисплазии у недоношенных младенцев и определенными группами аллелей A, B, DRB1 локусов HLA-региона, что говорит о вероятном влиянии генов главного комплекса гистосовместимости на формирование бронхолегочной дисплазии.

6. Необходимо продолжение научной работы по изучению иммуногенетических особенностей детей с БЛД, возможных взаимосвязей генов главного комплекса гистосовместимости с тяжестью течения заболевания, определяемого лучевыми методами диагностики, прогноза дальнейшего течения, а также при возможности изучение роли инфицирования специфической флорой (ЦМВ, герпес, Эпштейн-Бар, хламидии, микоплазмы, уреоплазмы) и нозокомиального инфицирования недоношенных младенцев для формирования БЛД. Планируется также более тщательная статистическая обработка материала с определением достоверности различий по таблицам сопряженности (критерий Пирсона-Фишера при известном числе степеней свободы с поправкой Йейтса на группировку), корреляций показателей, использование метода дисперсионного однофакторного

анализа с определением критерия Краскел – Уоллиса, анализ тестов на специфичность, чувствительность, прогностическую ценность отрицательного и положительного результатов.

Список литературы

- Northway W.H., Jr., Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia // N. Engl. J. Med. – 1967. – №276. – P. 357-368.
- Овсянников Д.Ю. Хронические заболевания легких новорожденных: подходы к определению, критерии диагностики и вопросы современной классификации // Вопросы практической педиатрии. – 2008. – №3 (5). – P. 97-102.
- Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. – М., Российское респираторное общество, 2009. – 18 с.
- Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волкова И.К. и др. Новая рабочая классификация бронхолегочных заболеваний у детей // Доктор Ру. – 2009. – №1. – P. 7-13.
- Allen J., Zwerdling R., Ehrenkranz R. et al. American Thoracic Society. Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – №168. – P. 356 – 396.
- Short E.J., Kirchner H.L., Asaad G.R. et al. Developmental sequelae in preterm infants having a diagnosis of bronchopulmonary dysplasia // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2007. – №161 (11). – P. 1082-1087.
- Козарезов С.Н. Клинико-патогенетические аспекты бронхолегочной дисплазии в стадии хронической болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 2010. – 20 с.
- Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия у детей первых трех лет жизни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 48 с.
- Bancalary E., Claire N., Sosenko I.R.S. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition // Semin. Neonatol. – 2003. – №8. – P. 63-71.
- Thomas W., Speer C.O. Universitäts – Kinderklinik Würzburg. Bronchopulmonary dysplasia Frühgeborener Epidemiologie, Pathogenese und Therapie // Monatsschrift Kinderhelkd. – 2005. – №153. – P. 211-219.
- Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией: руководство для практикующих врачей; под ред. Л.Г. Кузьменко. – М.: МДВ, 2010. – 152 с.
- Бронхолегочная дисплазия: методические рекомендации; под ред. Академика РАМН Н.Н. Володина. – М.: РГМУ, 2010. – 56 с.
- Бронхолегочная дисплазия: научно-практическая программа (проект). – М., 2011. – 56 с.
- Jobe A.H., Bancalary E. Bronchopulmonary dysplasia // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – №63. – P. 1723-9.
- Генетика бронхолегочных заболеваний / под ред. В.П. Пузырева, Л.М. Огородовой. – М.: Атмосфера, 2010. – 160 с.
- Berger T, Bachmann II, Adams M, Schubiger G. Impact of improved survival of very low-birth-weight infants on incidence and severity of bronchopulmonary dysplasia // Biol Neonate. – 2004. – №86. – P. 124.

УРОВЕНЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1, ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА- β И МОНОЦИТАРНОГО ХЕМОАТТРАКТАНТНОГО ПРОТЕИНА-1 (MCP-1) У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Пашкова Ю.И., Бондырева А.В.,
Окраскова И.В., Князева Л.И.

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет», Курск, e-mail: kafedra_n1@bk.ru

Целью исследования явилось определение мочевого экскреции моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 (MCP-1), трансформирующего фактора роста β (ТФР- β), интерлейкина -1 β (ИЛ-1 β) у больных диабетической нефропатией (ДН).

Материалы и методы. Обследованы 85 больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа, в том числе 40 мужчин и 45 женщин. Длительность заболевания до 5 лет имели 40 больных, анамнез заболевания у 45 пациентов составил от 6 до 10 лет. Средний уровень HbA1c – $9,5 \pm 2,9\%$. Все обследованные больные получали таблетированные сахароснижающие препараты. Распределение больных проводилось в зависимости от выраженности ДН на основании классификации И.И. Дедова и М.В. Шестаковой (2000 г.). В исследование включены 2 группы больных: 1-я ($n = 35$) с альбуминурией; 2-я ($n = 50$) с протеинурией. Исследование содержания MCP-1, ТФР- β , ИЛ-1 β в моче проводили методом иммуноферментного анализа.

Результаты и обсуждение. Определение экскреции с мочой ИЛ-1 β показало следующие результаты. Выявлено возрастание мочевого экскреции