

которого больной не употреблял диуретики, по-прежнему выявила вышеописанные черты, хотя и менее выраженные, чем при первой биопсии. Таким образом, полная инволюция этих гиперплазированных клеток даже после прекращения их постоянной стимуляции может потребовать длительного времени.

Измерение активности ренина плазмы (АРП) и альдостерона (АП) плазмы может помочь в диагностике таких состояний. У нашей пациентки АРП в покое составлял 3,2 нг/мл в час (при норме от 0,2 до 2,8 нг/мл) и АП 256 пг/мл (при норме от 10 до 160 пг/мл). MacGregor и соавторы [2] показали, что до отмены препаратов (в их случае диуретиков) прибавка веса тела прямо связана с АРП. Следует подчеркнуть, что во время фазы отека самым важным является терпение со стороны пациента и врача. Как это видно и в нашем случае, обычный сценарий состоит в том, что пациенты возвращаются к привычному приему диуретиков или слабительных.

Следовательно, регидратация у таких пациентов должна быть постепенной и сопровождаться тщательным мониторингом с особенным вниманием к электролитным расстройством. Удивительно, но уровни калия, кальция, магния и фосфата оставались у нашей пациентки в пределах нормы. Однако она страдала от выраженного остеопороза. Хроническое злоупотребление слабительными и мочегонными может привести

к различным нарушениям со стороны костной ткани. Длительный дефицит магния приводит к гипопаратиреозу и последующему нарушению синтеза 1,25-дигидроксиколе-кальциферола. Сочетание этих факторов на протяжении достаточно длительного времени, очевидно, приводит к остеомалиции. Простагландин E_2 , повышенный у этих пациентов, индуцирует развитие псевдосиндрома Барттера, при котором, как известно, происходит резорбция костной ткани. Четверо из девяти пациентов в исследовании Meyers и др. [1] имели распространенный остеопороз.

В заключение следует сказать, что диагноз псевдо-идиопатического отека часто не приходит в голову. Наша пациентка, например, была подвергнута двукратному обследованию нижней полой вены и подвздошных вен в связи с подозрением на их окклюзию, прежде чем был поставлен истинный диагноз.

Литература

1. Meyers AM, Feldman C, Sonnekus MI et al. Chronic laxative abuse with pseudo-idiopathic oedema and autonomous pseudo-Bartter's syndrome. S Afr Med J 1990; 78: 631–636.
2. MacGregor GA, Markandu ND, Roulston JE, Jones JC, de Wardener HE. Is «idiopathic» oedema idiopathic? Lancet 1979; 1 (8113): 397–400.

Прогрессирующая анорексия и хронический асцит после прекращения лечения перитонеальным диализом (ПАПД)*

Кай Лопан, Кристоф Ваннер
Отдел медицины, отделение нефрологии,
Университетский госпиталь Вюрцбурга, Германия

Progressive anorexia and chronic ascites after termination of CAPD

Kai Lopau, Christoph Wanner

Описание случая

В июне 2000 г. в нашу клинику переведен 36-летний мужчина, находящийся на хроническом гемодиализе, в связи с прогрессирующей потерей веса на 7 кг за 7 месяцев (индекс массы тела снизился с 19,5 до 17), с болями в животе и потерей аппетита, приведшей к кахексии. При пальпации была отмечена болезненность и напряжение брюшной стенки во всех квадрантах, при аускультации – нормальные кишечные шумы. Обзорная рентгенограмма брюшной полости (рис. 1) выявила уровни жидкости и газа в тонком кишечнике, заставившие

предположить функциональную или обструктивную кишечную непроходимость. Кроме того, пациент жаловался на выраженные боли в суставах – тазобедренных, коленных и голеностопных, появившиеся за два дня до госпитализации. Одновременно появились макуло-папулярные высыпания на обеих нижних конечностях. Результаты лабораторного исследования при поступлении показаны в табл. 1.

В 1991 г. у больного была диагностирована терминальная хроническая почечная недостаточность в исходе нефропатии неясного генеза. После четырех месяцев лечения ПАПД больному была произведена аллотрансплантация почки. Трансплантат

* Редактор раздела МГ. Зейер. Поддержано образовательным грантом от AMGEN. Печатается с разрешения Oxford University Press (Nephrology Dialysis Transplantation 2002; 17: 163–165), перевод с английского И.В. Островской.



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости при поступлении (в положении на левом боку). Растянутые петли тонкого кишечника; уровни жидкости, в особенности в терминальных отделах тонкого кишечника и в восходящем отделе толстой кишки



Рис. 2. КТ брюшной полости с введением контрастного вещества внутривенно и *per os*, сделанное при поступлении: большое количество жидкости в брюшной полости, утолщение париетального и висцерального слоев брюшины и очевидная атония кишечника

Таблица 1

Результаты лабораторного исследования при поступлении

Креатинин	мг /дл	7,8
Мочевина	мг /дл	30,4
Альбумин	г /дл	3,2
С-реактивный белок	мг /дл	9,3
Холестерин	мг /дл	106
ЛПНП-холестерин	мг /дл	44
Лейкоциты	в мкл	7500
Изоэритроглобулин-А	мг /дл	1,14

функционировал в течение трех лет, после чего его функция прекратилась вследствие хронической трансплантационной нефропатии. В течение последующих четырех с половиной лет возобновлено лечение ПАПД. У больного повторялись многочисленные эпизоды перитонита вследствие туннельной инфекции. В ноябре 1999 г. лечение ПАПД было прекращено в связи с прогрессирующей утратой ультрафильтрационной способности брюшины, и пациент был переведен на лечение программным гемодиализом. В феврале 2000 г. удален ПД-катетер. С ноября 1999 года у пациента появился дискомфорт и ощущение вздутия живота, тошнота и рвота. Асцит, подтвержденный ультразвуковым исследованием, сохранялся на протяжении 6 месяцев после прекращения лечения перитонеальным диализом.

Вопросы

- Каков диагноз?
- Какие дальнейшие исследования должны быть проведены?
- Какое лечение следует рекомендовать?

Ответы на вопросы

Мы поставили пациенту диагноз склерозирующего инкапсулирующего перитонита (СИП). Это было заподозрено в связи с множественными эпизодами перитонита, последующей утратой ультрафильтрационной способности брюшины, асцитом и вышеописанными симптомами обструкции. Высыпания макроскопически напоминали геморрагическую пурпуру Шенляйн–Ге-

ноха – поражение, которое также часто сопровождается абдоминальные и артритические симптомы. Поэтому мы произвели биопсию кожи, при которой выявили лейкоцитокластический васкулит подкожных сосудов, что подтвердило диагноз. Компьютерная томография брюшной полости (рис. 2) подтвердила ранее выявленный асцит, вздутие кишечника, копростаз и утолщение стенки тонкого кишечника. Были найдены данные биопсии брюшной стенки, взятой при удалении абдоминального катетера. Они показали выраженный склероз субмезотелиального слоя.

В качестве лечения геморрагической пурпуры и склерозирующего перитонита был проведен 6-недельный курс стероидов в дозе 1 мг/кг в день с постепенным снижением. Высыпания значительно уменьшились. В связи с молодым возрастом пациента экспериментально был назначен тамоксифен как потенциальный «антисклеротический» препарат [1]. В стационаре пациент не мог есть в связи с упорной тошнотой, дискомфортом и рвотой. В связи с этим было принято решение имплантировать постоянный катетер в портальную систему для полного парентерального питания. Через 6 месяцев после начала этого лечения общее состояние пациента улучшилось – он прибавил 2 кг. Абдоминальная симптоматика постепенно исчезла и он начал есть маленькими порциями, в то время как парентеральное питание было уменьшено.

Обсуждение

СИП является редким осложнением, поражающим от 0,5 до 0,9% больных на перитонеальном диализе [2]. Он является максимально выраженным отклонением в широком диапазоне гистологических изменений брюшины, начинающихся с простого склероза брюшины. Гистологически он характеризуется изменением

клеток мезотелиального слоя, потерей их связи с базальной мембраной, удвоением базальной мембраны, субмезотелиальным отеком и утолщением мембраны в комбинации с воспалительной инфильтрацией, кальцификацией и окклюзией сосудов с утолщением интимы и гиалинизацией меди. Типичное утолщение брюшины при СИП превышает 40 мкм [3]. Макроскопически склерозирование брюшины, очевидно, может приводить к фиксации обструкции органов брюшной полости. Значительное склерозирование брюшины связано с низкой биосовместимостью растворов для ПД, что, в свою очередь, обусловлено их гиперосмолярностью, высоким содержанием глюкозы, кислотностью, наличием ацетатного буфера, дезинфицирующих веществ и чужеродных тел, например мелких частиц пластика из трубок или контейнеров [3]. Однако наиболее часто описываемым патогенетическим фактором склероза брюшины является перитонит, приводящий к утрате мезотелиальных клеток, повышению продукции интраперитонеального фибрина и снижения фибринолитической активности мезотелия [4, 5].

Клинически у пациентов с СИП могут присутствовать признаки снижения ультрафильтрационной способности брюшины в сочетании с абдоминальной симптоматикой, что имело место у нашего пациента. Также могут пальпироваться опухолевидные образования в брюшной полости и наблюдаться геморрагический диализат. Начало симптоматики может быть как постепенным, так и очень острым. Диагностические процедуры заключаются в ультразвуковом исследовании, рентгенографии брюшной полости с или без введения контрастного вещества и компьютерной томографии. Уменьшение содержания СА 125 в выпоте является мар-

кером уменьшения массы мезотелиальных клеток [6].

Принципы лечения состоят в прекращении лечения ПАПД и удаления перитонеального катетера, назначения иммунодепрессантов и антифибринолитических агентов, таких, как стероиды, азатиоприн, колхицин и даже циклофосамида. Были также попытки назначения гестагенов и тамоксифена. Хирургическое вмешательство должно быть оставлено для случаев острой кишечной непроходимости, но удаление спаек обычно сопровождается высоким риском осложнений и летальности. Полное парентеральное питание является ценным средством для предупреждения прогрессирующего синдрома нарушенного питания (malnutrition) [5].

Литература

1. *Allaria P, Giangrande A, Gandini E, Pisoni LB.* Continuous ambulatory peritoneal dialysis and sclerosing encapsulating peritonitis: Tamoxifen as a new therapeutic agent? *J Nephrol* 1999; 12: 395–397.
2. *Rigby RJ, Hawley CM.* Sclerosing peritonitis: the experience in Australia. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 154–159.
3. *Di Paolo N, Garosi G.* Peritoneal sclerosis. *J Nephrol* 1999; 12: 347–361.
4. *Hendriks PM, Ho-Dac-Pannekeet MM, van Gulik TM et al.* Peritoneal sclerosis in chronic peritoneal dialysis patients: analysis of clinical presentation, risk factors, and peritoneal transport kinetics. *Perit Dial Int* 1997; 17: 136–143.
5. *Afthentopoulos IE, Passadakis P, Oreopoulos DG.* Sclerosing peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: one center's experience and review of the literature. *Ade Ren Replace Ther* 1998; 5: 157–167.
6. *Visser CE, Brouwer-Steenbergen JJ, Betjes MG, Koomen GC, Beelen RH, Krediet RT.* Cancer antigen 125: a bulk marker for the mesothelial mass in stable peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 64–69.