

среды они демонстрируют определенную динамику, выражающуюся в типе реагирования. Так, несмотря на исходное доминирование у всех обследуемых больных с ХГН признаков ДДз (самого прогностически неблагоприятного, детерминирующего исход в неупорядоченный склероз, дистрофию, дегенерацию и даже малигнизацию), сохранение признаков ПДз (длительно существующие функциональные расстройства ЖКТ, длительно текущие дерматозы, сопровождающиеся кожным зудом, склонность к паразитарным поражениям кожи и кишечника) и АДз (доброкачественные новообразования – липомы, родинки, бородавки, депонирование в тканях и органах продуктов метаболизма, формирование кист), их усиление с возрастом по мере развития болезни, вероятно, обеспечивает организму возможность отреагировать по более благоприятному морфологическому варианту.

Мы предполагаем, что при сохранении и преобладании реагирования по псорическому типу заболевание протекает более благоприятно, длительно отмечается сохранение нормальной функции органа. При сохранении возможности реагирования по артритическому варианту отмечается более позднее развитие заболевания, но в то же время при преобладании дискразических реакций (грубое склерозирование, атрофия) идет нарастание признаков нарушения функции органа, несмотря на проводимую терапию.

Представленные данные позволяют говорить пока только о тенденциях, однако использование конституционального подхода представляется перспективным для оценки закономерности течения и прогрессирования ГН, а также их ответа на лечение по аналогии с другими областями внутренней медицины (в частности при оценке больных с язвенной болезнью, с хроническими гепатитами и циррозами печени) [2, 4, 6].

Литература

1. *Богамалец АА*. Учение о диатезах. В кн.: Избранные труды в трех томах. К.: 1957; 2: 253–309.
2. *Болотова ОВ*. Течение язвенной болезни в связи с конституциональными особенностями больных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.: 2001: 25.
3. *Ганеман С*. Хронические болезни. М.: 1992.
4. *Кухтевич АВ, Болотова ОВ, Зилов ВГ*. Язвенная болезнь и конституциональные особенности больных. Клиническая медицина 2001; 5: 41–44.
5. *Кухтевич АВ, Михайлов АВ, Зилов ВГ*. Течение хронических инфекций, вызванных вирусами гепатита В и С и конституциональные характеристики больных. Клиническая медицина 2002; 3: 50–52.
6. *Кухтевич АВ, Куликова ЕВ, Зилов ВГ*. Течение хронического гломерулонефрита в зависимости от конституциональных особенностей больных. Успехи нефрологии. М.: 2001: 288–294.

Исходы и прогноз хронического гломерулонефрита, дебютировавшего в детском возрасте

С.А. Лоскутова, А.В. Чупрова, Е.А. Мовчан, О.В. Дуничева
Государственная медицинская академия, г. Новосибирск

Outcomes and prognosis of chronic glomerulonephritis, starting in childhood

S.A. Loskutova, A.V. Chuprova, E.A. Movchan, O.V. Dunicheva

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, клинические формы, морфологические формы, прогноз, детский возраст.

В статье приводятся и обсуждаются результаты длительного наблюдения 267 пациентов с различными клинико-морфологическими формами первичного гломерулонефрита, который дебютировал в детстве. Показаны особенности их течения, взаимосвязь между клиническими вариантами, морфологическими изменениями и выживаемостью больных. Выделены неблагоприятные признаки, влияющие на данный показатель.

The results of long-term observation of 267 patients with the various clinical and morphological types of primary glomerulonephritis debuted in childhood are discussed. The features of the course of the disease, interrelation between

Адрес для переписки: 630064, г. Новосибирск, ул. Новогодняя, д. 18, кв. 37. Лоскутовой С.А.
Телефон: (383-2) 46-25-56
E-mail: sveta@reghosp.nsc.ru

clinical types, morphological changes and survival of the patients are shown. The parameters influencing on survival rate in these patients are revealed.

Общепризнанным является тот факт, что гломерулонефрит как причина развития хронической почечной недостаточности (ХПН) стоит на 2–3-м месте после врожденных и наследственных форм патологии почек у детей [3, 6, 10, 11]. При этом на исход и прогноз гломерулонефритов (ГН) во многом влияют возраст больных, своевременность и адекватность проводимой этиопатогенетической терапии, морфологический вариант заболевания, степень вовлечения в воспалительный процесс тубулоинтерстициальной ткани. Так, острый постстрептококковый гломерулонефрит (ОПСГН) и липоидный нефроз, возникающие преимущественно у детей, имеют, как правило, благоприятное течение и приводят к хронизации и прогрессированию ГН лишь у 1,5–9% больных [1, 2, 7, 12]. В то же время формы ГН, протекающие с артериальной гипертензией, длительной массивной протеинурией в сочетании с гематурией, нарушением функции почек и выраженными пролиферативными изменениями в почечной паренхиме закономерно завершаются формированием ХПН у большинства пациентов [5, 9]. Актуальность данной проблемы заключается также в том, что до настоящего времени мало изучена выживаемость детей при различных формах первичного гломерулонефрита, а имеющиеся в литературе сведения весьма фрагментарны и нередко противоречивы.

Цель работы – проследить эволюцию и исходы хронического гломерулонефрита (ХГН), дебют которого произошел в детском возрасте, с учетом этиологии, клинической формы, особенностей течения и морфологического варианта данного заболевания.

Материалы и методы исследования

Для выполнения поставленной цели было проведено ретроспективное изучение историй болезни 267 пациентов (108 детей и 159 взрослых) с оценкой особенностей течения, функционального состояния почек и морфологического варианта гломерулонефрита, дебютировавшего в детском возрасте. При этом минимальный срок наблюдения составил 2 года, максимальный – 42 года (в среднем $14,2 \pm 2,1$ года). В исследование были включены только больные с первичным ХГН, находящиеся под постоянным медицинским контролем. Расчет выживаемости проводили моментным методом (методом Каплана–Мейера). Точкой отсчета считали год возникновения клинико-лабораторных проявлений заболевания, конечной – год летального исхода от уремии.

Результаты и обсуждение

Нефротическая форма ХГН диагностирована у большинства пациентов – 157 (89 мальчиков и 68 девочек), что составило 58,8% всех наблюдений. У 87 из них заболевание началось в раннем возрасте (у 36 в 1,9–3 года, у 51 в 4–7 лет), у остальных – после 7 лет. В большинстве случаев (57,3%) не удавалось выявить факторы, предшествующие его развитию. У 42,7% больных возникновение нефротического синдрома (НС) связывали

с перенесенной ОРВИ, корью, ветряной оспой, вакцинацией, аллергиями. В 100% случаев НС был развернутый и протекал с выраженными периферическими отеками (в 58,6% случаев до степени анасарки), протеинурией более 50 мг/кг в сутки, гипоальбуминемией и гиперлипидемией.

Дальнейшая динамика НС была следующей. У 103 (65,6%) больных НС рецидивировал преимущественно в первые 5 лет от начала заболевания с частотой рецидивов более 3 в год, причем наибольшее количество обострений пришлось на 2–3-й годы наблюдения. У 43 (27,4%) пациентов рецидивы НС возникали не чаще 1–2 в год. Значительно реже – в 11 (7%) случаях – рецидивов не было в течение всего периода наблюдения (в сроки от 1 до 10 лет), а в 1 случае первый рецидив НС был зарегистрирован впервые лишь через 17 лет. В 40,1% всех наблюдений рецидивы НС были связаны с перенесенной инфекцией, как вирусной, так и бактериальной, в 28,7% – со снижением дозы глюкокортикоидов (ГК) или изменением схемы лечения, в 3,8% – с прививкой, в 27,4% случаев причинно-значимого фактора рецидивов выявить не удалось.

Клинически рецидивы НС обычно протекали значительно легче, чем дебют заболевания, что было связано со своевременной госпитализацией детей в стационар. При этом у 5 девочек он был неполным, поскольку отсутствовали периферические отеки, при этом сдвиги в протеинограмме и липидном спектре плазмы были выражены умеренно, но в анализах мочи имела место диагностически значимая протеинурия.

С учетом существующих рекомендаций в патогенетической терапии использовались ГК. По динамике основных клинических проявлений НС в ходе проводимого лечения были выделены следующие варианты:

1) стероидочувствительный, который наблюдался в дебюте заболевания у 134 (85,4%) пациентов; у 14 из них ответ на применение ГК возник через 8 недель, что свидетельствовало о поздней чувствительности НС к стандартной дозе преднизолона;

2) стероидорезистентный – у 23 (14,6%) пациентов.

Нефробиопсия у больных с НС проводилась при наличии гормональной резистентности и позднечувствительных вариантах заболевания. В целом она произведена 32 из 157 больных. Выявленные морфологические изменения распределились следующим образом: минимальные изменения (МИ) – 18 случаев, мезангиопролиферативный ГН (МПГН) – 9, мембранозная нефропатия – 2, фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) – 2, мезангиокапиллярный ГН (МКГН) – 1 (табл. 1).

Полученные результаты влияли на дальнейшую тактику лечения больных, при этом обосновывались показания для применения пульс-терапии (метипредом, циклофосфаном) и цитостатиков перорально.

Продолжительность наблюдения 77 пациентов составляет в настоящее время 10 лет, 50 – 15 лет и 30 больных – 20 лет и более. Показатели 10-, 15-, 20-летней почечной выживаемости в группе больных с НС являются достаточно высокими и мало отличаются между собой (100, 100 и 98,7% соответственно). Вместе с тем

случаи летальных исходов в данной группе пациентов наблюдались, но от других причин. Всего при этом умерло 3 больных: 1 – в первые 10 лет наблюдения, 2 – в последующие 5 лет. Во всех без исключения случаях смерть была связана с развитием осложнений НС или лечения ГК – гиповолемического шока и панкреонекроза (2 и 1 наблюдение соответственно). Хроническая почечная недостаточность, согласно данным гемодиализного центра и регистра ХПН, развивалась всего у 11 (7%) пациентов. Причем в детском возрасте она не была зарегистрирована ни в одном из этих случаев, что свойственно данной форме ХГН. Средний срок формирования ХПН, по нашим наблюдениям, составил $17,4 \pm 1,4$ года (от 10 до 28 лет). В настоящее время на регулярном гемодиализе находятся 3 больных, у 6 наблюдаемых документирована ХПН в додиализной стадии, 2 больных умерли в терминальном периоде почечной недостаточности.

ХГН с изолированным мочевым синдромом диагностирован у 59 (22,1%) больных (34 мужского пола и 25 женского пола). При этом была выделена подгруппа из 38 пациентов, перенесших ОГН в возрасте 7–15,5 года ($13,0 \pm 0,8$ года). Во всех без исключения случаях ОГН был связан со стрептококковой инфекцией, в том числе у 16 (42,1%) детей – стрептодермией. У 20 (52,6%) из них гломерулонефрит в дебюте протекал манифестно, с артериальной гипертензией и нарушением функции почек острого периода. В 28 (73,7%) случаях наблюдалась длительная (до 14 дней) макрогематурия, а у 55,3% детей обращала на себя внимание выраженность протеинурии (2,5–3 г/сут) в остром периоде болезни. У 18 (34,2%) из 38 больных первый эпизод гломерулонефрита протекал атипично, при этом периферические отеки отсутствовали либо были слабо выражены, в анализах обнаруживались макро-, микрогематурия, протеинурия не более 0,5–1 г/сут, функциональное состояние почек сохранялось нормальным.

Хронизация гломерулонефрита у данной подгруппы больных констатирована в сроки от 1 года до 42 лет ($15,8 \pm 2,7$ года). При этом первый рецидив заболевания у 34 из 38 (89,5%) больных протекал в соответствии с традиционными представлениями о латентной форме ХГН: минимально выраженные экстраренальные проявления. Основные изменения обнаруживались в анализах мочи. Так, макрогематурия имела место в 54% случаев, микрогематурия – в 46%, протеинурия от 0,5 до 1,5 г в сутки – у всех больных. Что касается повторных обострений заболевания, то у данной категории пациентов они возникали не чаще 1–2 раз в год.

Морфологический вариант ХГН был установлен у 32 из 38 больных. У всех выявлен мезангиопролиферативный вариант (у 8 с тубулоинтерстициальным компонентом).

При обострении ХГН из патогне-

нетических средств использовались антикоагулянты, дезагреганты, мембраностабилизаторы, препараты никотиновой кислоты. К настоящему времени у 30 из 38 (78,9%) ХГН протекает без нарушения функции почек. Однако у 8 больных, возраст которых достиг 19–57 лет, развилась хроническая почечная недостаточность. У 3 из них терминальная стадия ХПН установлена спустя 8, 10, 12 лет, у 1 – спустя 42 года после перенесенного в детстве острого гломерулонефрита. Заслуживает внимания анамнез заболевания одного из этих больных, который в 12-летнем возрасте после лакунарной ангины перенес ОГН и в течение последующих 40 лет считал себя здоровым. На 52-м году жизни он впервые поступил в специализированное отделение по поводу тяжелой АГ. При проведении комплексного обследования у него верифицировали ХГН, ХПН (3-я стадия), а еще через год в связи с развитием терминальной почечной недостаточности стали осуществлять хронический гемодиализ.

У 9 (15,3%) больных мочевого синдром выявлен случайно. При этом в анамнезе отсутствовали указания на ранее перенесенный гломерулонефрит либо эпизоды повышения артериального давления или отеки. У всех этих пациентов в анализах мочи наряду с микрогематурией выявлялась протеинурия, степень выраженности была незначительной – 0,5–1 г/сут. Функциональные пробы почек у них сохранялись нормальными. Во всех 9 наблюдениях ХГН был установлен при проведении биопсии почек, выявившей пролиферативные изменения в гломерулах (табл. 1).

Под нашим наблюдением находились также 12 (20,3%) детей, у которых первоначально был верифицирован острый тубулоинтерстициальный нефрит. При

Таблица 1
Морфологические варианты хронического гломерулонефрита

Форма	Нефротическая		С изолированным мочевым синдромом		Смешанная		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
НСМИ	18	56,2	–	–	–	–	18	14,2
МПГН	9	28,1	48	90,5	18	42,8	75	59,0
МКГН	1	3,1	4	7,6	13	31,0	18	14,2
ФСГС	2	6,3	–	–	4	9,5	6	4,7
Мембранозная	2	6,3	–	–	–	–	2	1,6
Фибропластический	–	–	1	1,9	7	16,7	8	6,3
Всего	32	100	53	100	42	100	127	100

Таблица 2
Сроки развития хронической почечной недостаточности

Параметры		Нефротическая	С изолированным мочевым синдромом	Смешанная	Всего
Всего больных под наблюдением		9	9	22	40
Количество больных в додиализной стадии		6	5	12	23
Количество больных на гемодиализе		3	4	10	17
Сроки формирования ХПН, лет	min	10	2	3	
	max	28	42	14	
Средние сроки возникн. ХПН, лет		$17,4 \pm 2,1$	$15,8 \pm 2,7$	$7,3 \pm 0,8$	

этом на фоне острой вирусной либо бактериальной инфекции верхних дыхательных путей у них впервые возникли изменения в анализах мочи преимущественно в виде макро- или микрогематурии, в то время как экстраренальные симптомы отсутствовали. Однако синфарингитные рецидивы гематурии, нормальная функция почек, отсутствие урологической патологии, а также морфологические данные подтвердили в последующем диагноз ХГН у этой категории больных.

Показатели 20-летней выживаемости в группе больных при ХГН, протекающем с изолированным мочевым синдромом, составили 100%. При этом у 8 из 59 (13,6%) больных в среднем через 15 лет (от 2 до 42 лет) развилась ХПН, у 4 из них потребовавшая проведения регулярного гемодиализа.

Смешанная форма ХГН была диагностирована у 51 больного (22 мальчика и 29 девочек), что соответствует 19,1% всех случаев этого заболевания. Важно подчеркнуть, что дебют заболевания у 25 пациентов протекал манифестно с выраженными экстраренальными проявлениями в виде отеков нефротического типа и стойкой артериальной гипертензии, а у 26 больных он характеризовался неполным НС (отсутствовали экстраренальные симптомы). Мочевой синдром в 100% случаев был представлен массивной протеинурией (более 50 мг/кг в сутки), гематурией в 51% случаев.

Между тем у 4 (7,8%) больных гломерулонефрит впервые возник после перенесенной стрептококковой инфекции и при этом протекал типично, что позволило верифицировать его как ОГН. Однако при первом рецидиве заболевания наряду с макро- или микрогематурией возникли распространенные отеки вплоть до анасарки, стойкая артериальная гипертензия, точная протеинурия более 1 г/м², цилиндрурия, а также повышение уровня атерогенных фракций липидов, мочевины и креатинина в сыворотке крови в сочетании с гипопротейнемией, гипоальбуминемией. Обращали на себя внимание выраженные симптомы интоксикации, астенизации, продолжительные по времени азотемия и протеинурия (более 3–4 недель). Важно подчеркнуть, что дебют заболевания у всех 4 детей совпал с пубертатным периодом жизни, что сопровождалось интенсивным линейным ростом и половым созреванием. Хронизация процесса у этих больных произошла быстро – в течение первого года наблюдения.

Гормональная резистентность при смешанной форме ХГН регистрировалась во всех без исключения случаях, что служило показанием для проведения нефробиопсии. Морфологическая картина была представлена выраженными пролиферативными процессами в клубочках. Наиболее часто обнаруживались МПГН и МКГН – у 42,9 и 30,9% больных соответственно. Вместе с тем в 16,7% случаев был выявлен фибропластический вариант заболевания и в 9,5% – ФСГС (табл. 1).

Патогенетическая терапия осуществлялась с учетом выявленного при биопсии морфологического варианта ХГН и, как правило, была 4-компонентной. При этом использовались ГК и цитостатики, в том числе и в виде пульс-терапии, а также антикоагулянты и дезагреганты. Среди симптоматических средств обязательным являлось длительное применение ингибиторов АПФ, обладающих нефропротективным действием.

Несмотря на активную патогенетическую терапию, ХПН в данной группе развилась у 22 из 51 (43,1%) больных, причем значительно быстрее, чем при других формах ХГН (табл. 2). Средний срок возникновения ее составил $7,3 \pm 0,8$ года и варьировал от 3 до 14 лет. Причем у 4 пациентов ХПН возникла уже в детском возрасте. В настоящее время 1 из них находится на регулярном гемодиализе и еще у 1 верифицирована I стадия ХПН. В последнем случае признаки почечной недостаточности были выявлены уже через 2 года после начала заболевания.

Выживаемость больных со смешанной формой заболевания составила 78,4%. При этом показатели 5-, 10- и 15-летней почечной выживаемости соответствовали 96,1, 91,8 и 88,9%. За указанный период времени всего умерло 11 пациентов, из них 2 детей – от терминальной почечной недостаточности.

Заключение

Как свидетельствуют полученные данные, хронический гломерулонефрит, начинаясь в детском возрасте, чаще проявляется нефротическим синдромом – в 58,8% всех наблюдений. При этом наиболее частый морфологический вариант этого заболевания – НСМИ; МПГН встречается в 2 раза реже, а раритетом является МКГН. Несмотря на частое рецидивирование, нефротическая форма ХГН имеет самое благоприятное течение и приводит к развитию ХПН в среднем через $17,4 \pm 2,1$ года у 7% больных, 10-, 15- и 20-летняя выживаемость больных составила 100, 100 и 98,7% соответственно.

На 2-м месте по частоте (22,1%) стоит ХГН с изолированным мочевым синдромом, который у 64,4% больных явился исходом ОПСГН, у 20,3% в дебюте этиологически был обусловлен острыми вирусными, реже нестрептококковыми бактериальными инфекциями респираторного тракта и у 15,3% детей не имел отчетливой связи с предшествующими заболеваниями. Морфологически эта форма в основном представлена мезангиопролиферативными изменениями в клубочках, фибропластический вариант был диагностирован лишь у 1 больного. Хроническая почечная недостаточность выявлена у 8 из 59 (13,6%) больных, причем возникла она через $15,8 \pm 2,7$ года; 20-летняя выживаемость больных достигает 100%.

Самой неблагоприятной как по течению, так и по исходу является смешанная форма ХГН, зарегистрированная у 19,1% больных. При этом в 7,8% всех случаев он дебютировал как ОПСГН и в большинстве наблюдений был связан с перенесенной вирусной инфекцией. Данная клиническая форма ХГН морфологически наиболее часто была представлена мезангиопролиферативным и мезангиокапиллярным ГН (42,8 и 31% соответственно). Фибропластический ГН в нашем исследовании встречался реже – в 16,7% случаев, причем у больных с наиболее значительным стажем заболевания (более 10 лет). У 43,1% этих больных ХПН возникла спустя всего $7,3 \pm 0,8$ года; 5-, 10- и 15-летняя выживаемость составила 96,1, 91,8 и 88,9% соответственно.

Результаты проведенного нами анализа в целом согласуются с мнением ряда других исследователей [4, 8] о том, что выживаемость больных во многом определяется клинической формой первичного гломерулонефрита.

Литература

1. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. Руководство для врачей, 2 изд. Л.: Медицина 1989: 455.
2. Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П., Мулладзе Э.Б. и др. Современные особенности течения гломерулонефрита у детей. Педиатрия 1996; 5: 54–57.
3. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб: Сотис 1997: 718.
4. Сергеева Т.В., Маткеримов Д.А., Туманова Л.А. и др. Выживаемость детей с различными формами первичного гломерулонефрита. Рос. педиатр. журнал 2003; 1: 30–33.
5. Decramer S. Berger's disease in childhood. Arch. Pediatr 2002; 9 (5): 519–529.
6. Gusmano R., Perfumo F. Worldwide demographic aspects of chronic renal failure in children. Kidney Int 1993; 43 (suppl 41): S31–S35.
7. Herbelius M., Berg U. Renal function during and after childhood acute poststreptococcal glomerulonephritis. Pediatric Nephrology 1999; 13 (9): 907–911.
8. Kincaid-Smith P. The treatment of chronic mesangiocapillary (membrano-proliferative) glomerulonephritis with impaired renal function. Med J 1972 Aust; 11: 587–592.
9. Oliveira D.B.G. Poststreptococcal glomerulonephritis: getting to know an old enemy. Clin Exp Immunol 1997; 107: 8–10.
10. Radi M.A. The spectrum of chronic renal failure among Jordanian children. J Nephrol 2002; 15: 130–135.
11. Rivera F., Lopez-Gomez J.M., Perez-Garcia R. Frequency of renal pathology in Spain 1994–1999. Nephrol Dial Transplant 2002; 17 (9): 1994–1999.
12. Yap H.K., Han E.J.S., Heng C.K., Gong W.K. Risk factors for steroid dependency in children with idiopathic nephrotic syndrome. Pediatric Nephrology 2001; 16 (12): 1049–1052.

Диастолическая дисфункция и интрадиализная гипотензия

А.М. Шутов, В.Э. Мاستыков, О.М. Едигарова

Кафедра терапии и профессиональных болезней медицинского факультета Ульяновского государственного университета и Ульяновская областная клиническая больница

Diastolic dysfunction and intradialytic hypotension

A.M. Shutov, V.E. Mastikov, O.M. Edigarova

Ключевые слова: гемодиализ, диастолическая дисфункция, доплерэхокардиография, интрадиализная гипотензия, хроническая почечная недостаточность.

Цель. Интрадиализная гипотензия (ИДГ) остается частым осложнением у больных на программном гемодиализе (ГД). Целью исследования явилось уточнение связи между ИДГ и диастолической дисфункцией левого желудочка.

Методы. Исследовано 20 больных (11 мужчин, 9 женщин, средний возраст – 49 ± 12 лет), находящихся на бикарбонатном гемодиализе (4 часа \times 3 раза в неделю). Причинами ХПН были хронический гломерулонефрит ($n = 9$), гипертоническая болезнь ($n = 9$), сахарный диабет ($n = 2$). Двенадцать больных имели хроническую сердечную недостаточность, 17 – артериальную гипертензию. По результатам эхокардиографии рассчитывали фракцию выброса (ФВ) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Трансмитральный кровоток оценен методом доплерэхокардиографии. Определяли следующие параметры наполнения левого желудочка: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (Е), максимальную скорость наполнения в систолу предсердий (А), отношение этих скоростей (Е/А), время извольномического расслабления (IVRT), время замедления потока раннего диастолического наполнения (DT). Все измерения выполнены одним исследователем до и после ГД.

Результаты. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностирована у 18 больных. Фракция выброса была ниже 45% у 2 больных. Ультрафильтрация составила $1,9 \pm 1,2$ (0,2–4,2) литра. Обнаружена достоверная положительная корреляция между снижением веса за сеанс ГД и ΔE ($r = 0,58$; $p = 0,01$). При этом не отмечено связи между ΔE и ИДГ. Показатель DT был значительно выше у больных с ИДГ ($231,2 \pm 65,3$ мс), чем у больных со стабильной гемодинамикой ($175,0 \pm 51,0$ мс, $p = 0,04$).

Заключение. Развитие интрадиализной гипотензии ассоциировано с наличием у больного ГЛЖ со значительным увеличением времени замедления раннего диастолического потока левого желудочка.

Aim. Intradialytic hypotension remains a frequent complication of dialysis. The aim of this study was to estimate the relationship between diastolic dysfunction and intradialytic hypotension in chronic hemodialysis patients.

Адрес для переписки: 432063, г. Ульяновск-63, а/я 4595. Шутову Александру Михайловичу
Телефон: (8422) 32-39-14
E-mail: amsbu@mail.ru