

### III. Осложнения хронической почечной недостаточности и диализной терапии

#### Возможности УЗ-томографии в диагностике вторичного гиперпаратиреоза при хронической почечной недостаточности

**А.М. Артемова, В.Н. Сморщок, Н.С. Кузнецов, Д.Г. Бельцевич**  
Эндокринологический научный центр РАМН,  
Москва

80 больным с вторичным гиперпаратиреозом, обусловленным хронической почечной недостаточностью, проводилась ультразвуковая томография околощитовидных желез (ОЩЖ). У 36 (60%) из 60 оперированных больных ОЩЖ не визуализировались, у 24 пациентов (40%) при эхографии определялись увеличенные ОЩЖ, количество их варьировало от 1 до 4. Средний суммарный объем ОЩЖ в этой группе составил  $0,62 \pm 0,11$  мл. Околощитовидные железы визуализировались как образования овальной формы, гипоэхогенные, ориентированные в краниокаудальном направлении. Из 20 оперированных больных при дооперационной ультразвуковой томографии четыре ОЩЖ были выявлены у 12 пациентов (60%). Средний суммарный объем ОЩЖ в группе оперированных больных составил  $1,65 \pm 0,32$ . Средний суммарный объем ОЩЖ в группе из 5 оперированных больных с наиболее тяжелыми клиническими проявлениями вторичного гиперпаратиреоза составил  $1,9 \pm 0,42$  мл, у остальных 15 больных –  $1,4 \pm 0,22$  мл (разница статистически до-

стоверна,  $p < 0,05$ ). У 3 больных по данным эхографии выявлено значительное преобладание в размерах одной или двух ОЩЖ над остальными, при этом наибольший размер был более 2 см. Такая картина наблюдалась при третичном гиперпаратиреозе.

Ложноотрицательные результаты были получены при сочетании с многоузловым зобом, глубоко расположенными верхними ОЩЖ в трахеопищеводной борозде, атипичном расположении в средостении.

Чувствительность интраоперационной ревизии по сравнению с комплексным ультразвуковым исследованием составила 75%. Чувствительность интра-операционного УЗ-исследования достигает 98,4%. Во время операции становятся доступными для чрескожного УЗИ так называемые «мертвые» зоны – переднее верхнее средостение, трахео-пищеводная борозда. Таким образом, наиболее информативным методом выявления околощитовидных желез является интраоперационное ультразвуковое исследование.

#### Особенности заместительной терапии нарушения фосфорно-кальциевого обмена (ФКО) при вторичном гиперпаратиреозе у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) и вирусным гепатитом

**В.Ф. Заблоцкий, В.И. Гузенко, И.И. Деменкова, Л.И. Ткаченко, В.Б. Сафонов, С.А. Варибрус**  
Донецкое клиническое территориальное медицинское объединение, Донецк

Проведены наблюдения 165 больных с ХПН, находившихся на лечении программным гемодиализом, за период с 1998 по 2000 год. По результатам вирусологического обследования у 86 больных выявлен положительный HBsAg, что составило 52,2%. Наблюдали 19 больных (22,1%) из 86 (инфицированных HBsAg), которым проводилась коррекция ФКО. Этим больным разделили условно на три группы в зависимости от течения гепатита В.

1 группа – острый гепатит (4 больных, 21,2%),  
2 группа – хронический гепатит (6 больных, 31,5%),  
3 группа – носители HBsAg (9 больных, 47,3%).

В заместительной терапии использовали активные метаболиты витамина D<sub>3</sub>: альфакальцидол (альфа-D<sub>3</sub>) и кальцитриол (рокатрол) в сочетании с препаратами, связывающими фосфаты (карбонат кальция), и ксидифоном.

В 1 группе у больных с острым вирусным гепатитом В в крови отмечалось повышение уровня билирубина в пределах от 60 до 200 мкм/л и повышение

уровня трансаминаз от 1,0 до 6,0 ммоль/л. Были выражены клинические признаки острого вирусного гепатита: желтушность кожи и слизистых, общая слабость, чувство тяжести в правом подреберье, тошнота, рвота, гепатомегалия. Больные соблюдали строгий постельный режим. Несмотря на показания к коррекции к ФКО, учитывая токсическое действие метаболитов D<sub>3</sub>, мы отказывались от их назначения в течение 30–60 дней, до нормализации печеночных показателей. Затем назначали 2% раствор ксидифона в течение двух недель, раз в месяц. Через 100–120 дней при нормализации печеночных показателей назначали альфакальцидол или кальцитриол по 0,25 мкг через день. Обязательным условием мы считаем применение фосфатсвязывающих препаратов. При этом сохранялся стабильный уровень кальция и фосфора в сыворотке крови.

Во 2 группе у больных с хроническим течением вирусного гепатита назначали метаболиты D<sub>3</sub> в дозе 0,25 мкг в сутки. У трех больных (40%) при этом отмечено увеличение билирубина в крови до 30–40 ммоль/л и

трансаминаз – до 1–2 мкм/л. Клинически отмечалась слабость, диспептические расстройства (тошнота, сухость языка, тяжесть в правом подреберье). Появлялись жалобы на боли в мышцах голени, в суставах (лучезапястных и голеностопных). В этом случае мы уменьшали дозу препарата до 0,25 мкг через день с обязательным приемом препаратов карбоната кальция. Эта коррекция дозы препарата сопровождалась нормализацией печеночных показателей и улучшением общего самочувствия через 1–2 недели. В таких случаях назначение кальцитриола переносилось лучше.

В 3 группе у больных с постоянным носительством австралийского антигена в условиях лечения метаболитами витамина D<sub>3</sub> с карбонатом кальция более 12 месяцев печеночные показатели оставались в нормальных пределах. Через 100–130 дней больные отметили

прекращение болей в мышцах, суставах; достоверно возрастали показатели красной крови, снижалась щелочная фосфатаза крови, нормализовался уровень общего Ca и Ca<sup>2+</sup>.

Таким образом, учитывая, что препараты витамина D<sub>3</sub> имеют гепатотоксическое действие, при остром вирусном гепатите необходимо воздержаться от их приема на 3–6 месяцев до нормализации уровня билирубина и трансаминаз крови. При хроническом течении гепатита и носительстве HBsAg назначение метаболитов D<sub>3</sub> (альфакальцидола) возможно, но с определенными интервалами и с коррекцией дозы. Если прием этих препаратов сопровождается повышением показателей печеночного обмена, рекомендуется назначение кальцитриола или ксидифона.

## Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности

**А.Ю. Бевзенко, Г.В. Корнюков, А.Ф. Кирьянова**  
Клиника урологии и нефрологии ДГМУ, Хабаровск

Несмотря на успехи в лечении программным гемодиализом больных с ТХПН, в частности увеличение продолжительности жизни и повышения ее качества, дисфункции верхних отделов ЖКТ, альтерация слизистой остаются серьезной проблемой. О роли уремии и процедур гемодиализа в этой проблеме имеются довольно противоречивые мнения.

В связи с этим нами предпринято исследование, *целями которого были – уточнить этиологию эрозивно-язвенных поражений и разработать эффективное лечение.*

Решались следующие задачи:

1. Уточнение распространенности эрозивно-язвенных поражений верхних отделов ЖКТ у больных с ТХПН на додиализном этапе и на программном *ацетатном* гемодиализе.

2. Роль *H. pylori* в поражении слизистой.

3. Роль уреазного теста в верификации микроорганизма у уремиков.

4. Эффективность монотерапии квамателом поражений слизистых у диализных пациентов.

### Материал и методы

В исследовании 47 пациентов в возрасте 16–62 лет (26 мужчин и 21 женщина); из них в додиализном периоде 7 человек и 40 на программном гемодиализе. Диализ ацетатный, 15 ч/нед., давность диализной терапии от 7 дней до 8 лет.

Всем пациентам проведено эндоскопическое обследование с биопсией слизистой антрального и фундального отделов желудка и последующим цитологическим исследованием и уреазным тестом.

### Результаты

Частота поражения слизистой желудка и 12-перстной кишки у диализных пациентов составила 42,5% (17 боль-

ных), из них язв 3 (2 язвы желудка и 1 луковицы 12-перстной кишки); у 3 пациентов (42,8%) на додиализном этапе были альтерации слизистой. Геликобактериоз выявлен у 8 (25,8%) диализных пациентов, лишь у 3 (41%) из них имелись повреждения слизистой; у 5 (58,4%) пациентов с эрозиями и язвами *H. pylori* не найдена.

На додиализном этапе инфицирование *H. pylori* выявлено у 4 (57%) больных, при отсутствии дефектов слизистой; при наличии эрозий слизистой у 3 (43%), напротив, геликобактериоз не выявлен.

Уреазный тест был положительным у 18 (44%) диализных пациентов и у 4 (60%) больных, получавших консервативное лечение. Положительный тест сочетался с геликобактериозом у 11 (61%), в остальных случаях – 7 пациентов (39%) – тест был положительным при отсутствии контаминации слизистой. В то же время, при гистологически подтвержденной контаминации у 3 (25%) от всех инфицированных тест был отрицательным.

Квамател назначали по 10 мг 2 раза в сутки. Болевой синдром регрессировал на 2–3 день. Эпителизация эрозий у 10 (83%) пациентов отмечена к 14–30 дню, причем в ряде случаев при персистенции геликобактер, поскольку эрадикация не проводилась.

### Выводы

1. Частота эрозивно-язвенных поражений на додиализном этапе составила 42,8% у больных, получающих терапию программным гемодиализом – 42,5%.

2. Роль *H. pylori* в повреждении слизистой весьма умеренна – 41%.

3. Уреазный тест не имеет диагностической ценности у уремиков.

4. Получен эффект при лечении квамателом у 60% больных, что делает лечение эффективным и экономически выгодным.

## Нарушение сердечного ритма у гемодиализных больных: значение увеличения массы миокарда левого желудочка как фактора риска желудочковых аритмий

**Г.В. Волгина**

**Кафедра внутренних болезней № 3 МГМСУ, Москва**

Больные с хронической почечной недостаточностью (ХПН) имеют высокую степень риска возникновения нарушений сердечного ритма. Повышение эктопической активности желудочков сердца возникает у 50–88% из них.

**Целью** исследования явилось изучение связи между увеличенной массой миокарда нарушениями ритма сердца у недиабетиков с терминальной хронической почечной недостаточностью, находившихся на лечении гемодиализом (ГД).

### Результаты

По данным серийных ЭКГ-исследований нарушения ритма сердца были установлены у 40% (52) гемодиализных больных. При холтеровском мониторировании ЭКГ этих 52 больных ЭКГ-изменения выявлены у 34 (65%), чаще у мужчин и в более старшей возрастной группе ( $p < 0,05$ ). Базовый синусовый ритм имели 45 (86,5%) больных, транзиторную фибрилляцию предсердий 4 (7,5%), стабильную – 3 (6%) больных.

Суправентрикулярная экстрасистолия (СЭ) наблюдалась у 31 (59,6%) больного, желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) у 29 (55,7%) больных. Одиночные мономорфные ЖЭ выявлены у 5 больных, одиночные полиморфные ЖЭ – у 4, парные мономорфные – у 12, полиморфные – у 6, ранние – у 2 и эпизоды желудочковой тахикардии у 6 больных.

Во время сеанса ГД 18 больных имели нормальную ЭКГ, у 12 больных сохранялись стабильные изменения ЭКГ, у 10 отмечено ухудшение ЭКГ-изменений, у 9 больных возникли нарушения ритма сердца в течение и через 4–5 часов после завершения процедуры ГД и у 3 зарегистрирована реверсия ЭКГ-изменений к норме. Во время проведения сеанса гемодиализа СЭ зарегистрирована в 30% и ЖЭ – в 40% наблюдений, у 15% больных отмечено удлинение интервала Q-T после 1 часа ГД. Строгой корреляции между величинами интервала Q-T и уровнем Са не обнаружено.

В группе больных с нарушениями ритма сердца по сравнению с больными без аритмий, отмечено достоверное увеличение ИМЛЖ ( $182,6 \pm 52,4$  г/м<sup>2</sup> и  $162,6 \pm 50,2$  г/м<sup>2</sup> соответственно;  $p < 0,05$ ), произведения концентраций [Са × Р] ( $54,9 \pm 3,5$  ммоль/л и  $42,8 \pm 1,6$  ммоль/л соответственно;  $p < 0,005$ ) и систолического АД ( $168,5 \pm 38,5$  мм рт. ст. и  $151,6 \pm 32,5$  мм рт. ст. соответственно;

$p < 0,05$ ). При наличии артериальной гипертензии ЭКГ-изменения отмечены у 75% больных, что существенно чаще, чем у нормотензивных больных ( $p < 0,01$ ). Высокое произведение концентраций [Са × Р] коррелировало с учащением случаев желудочковых аритмий. Оказалось также, что у больных с нарушениями ритма сердца была более выражена анемия, выше уровень азота мочевины и креатинина сыворотки крови, но выявленные различия были статистически недостоверны.

В группе больных с нормальным ИМЛЖ преимущественно возникали аритмии низких градаций с невысоким среднесуточным количеством, а при увеличении ИМЛЖ в структуре нарушений ритма преобладали желудочковые аритмии высоких градаций, по классификации Lown 30 и более ЖЭ в час и/или наличие парных ЖЭ, «пробежек» желудочковой тахикардии. Среднесуточное количество желудочковых аритмий зависело от ИМЛЖ: с ростом индекса увеличивалось количество одиночных полиморфных ЖЭ ( $r = 0,62$ ;  $p < 0,001$ ), парных мономорфных ( $r = 0,68$ ;  $p < 0,001$ ), полиморфных ( $r = 0,42$ ;  $p < 0,01$ ), ранних ЖЭ ( $r = 0,42$ ;  $p < 0,01$ ) и эпизодов желудочковой тахикардии ( $r^2 = 0,62$ ;  $p < 0,001$ ).

Изменения ST-T были обнаружены у 17 (32,7%) больных: ST-депрессия у 12, элевация – у 3 и инверсия Т у 2 больных. Среди 17 больных с изменениями ST-T у 5 данные изменения были связаны с процедурой ГД.

Отмечено достоверное увеличение желудочковых нарушений ритма сердца прогностически неблагоприятных III, IV и V градаций при фракции выброса ниже 40% в сравнении с больными, имевшими более сохранную сократимость ( $p < 0,05$ ). Установлена достоверная обратная зависимость между величиной фракции выброса и градацией желудочковых нарушений ритма сердца ( $r = -0,47$ ;  $p < 0,01$ ).

Нарушения ритма сердца чаще возникали на старте гемодиализной терапии и при длительности ГД не более 2 лет (от 1 до 21 мес.) при продолжительном ГД (от 24 до 58 мес.) они были констатированы значительно реже ( $p < 0,05$ ). Частота и выраженность нарушений ритма сердца не увеличивались с продолжительностью диализной терапии.

## Клиническая характеристика острого гепатита В у больных с уреимией, получающих лечение программным гемодиализом

**М.Л. Зубкин, Е.П. Селькова, В.Г. Новоженев, В.М. Стаханова, Ю.В. Кожокарь, К.В. Нефедов, А.А. Старченко, Ф.С. Баранова, В.А. Таранов, И.И. Стенина, Д.К. Львов**  
ГИУВ МО РФ, НИИ вирусологии РАМН, Городской нефрологический центр при ГКБ № 52, Москва

Из 669 пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (тХПН), получавших лечение программным гемодиализом (ПГД) в четырех стационарах города Москвы, 258 (39%) не были инфицированы вирусом гепатита В (HBV). 131 больной был иммунизирован удвоенной дозой (40мкг) вакцины против гепатита В «Engerix B» по схеме: 0–1–2–6 месяцев.

У 20 вакцинированных пациентов (группа 1) развился острый гепатит В. Среди них было 8 мужчин и 12 женщин в возрасте  $40,0 \pm 9,7$  лет. У 18 (90%) пациентов этой группы антительный ответ на вакцину был отрицательным (титр HBsAb менее 10 IU/l). Еще двое больных со слабым ответом (титр HBsAb не превышал 100 IU/l) заболели в течение месяца после завершения курса иммунизации.

Среди пациентов, которым вакцинация не проводилась из-за наличия противопоказаний или отказа большого, острым гепатитом В заболело 19 человек (группа 2). В этой группе было 10 мужчин и 9 женщин в возрасте  $41,0 \pm 11,4$  года.

Диагноз острого гепатита В подтверждался результатами клинических и лабораторных исследований, а также обнаружением специфических маркеров HBV-инфекции, включая вирусную ДНК.

Желтушная форма заболевания чаще встречалась у больных 1 группы (в 40% случаев), в то время как у 95% пациентов 2 группы наблюдались инаппарантная и безжелтушная формы острого гепатита В ( $p = 0,02$ ).

Частота хронизации гепатита В в обеих группах практически не различалась (соответственно 37% и 40%).

При анализе исходов острого гепатита В у больных с уреимией в зависимости от клинических проявлений удалось установить, что хронизация происходила реже при желтушной форме по сравнению с инаппарантной и безжелтушной формами болезни ( $p < 0,05$ ).

При хроническом течении гепатита В у 77% диализных пациентов помимо HBsAg обнаруживалась ДНК HBV, что свидетельствовало о сохраняющейся репликации вируса.

## Отдельные иммунологические показатели при различной эффективности вакцинопрофилактики гепатита В у диализных больных

**М.Л. Зубкин, Е.П. Селькова, В.Г. Новоженев, В.М. Стаханова, Ю.В. Кожокарь, К.В. Нефедов, А.А. Старченко, Ф.С. Баранова, В.А. Таранов, И.И. Стенина, Д.К. Львов**  
ГИУВ МО РФ, НИИ вирусологии РАМН, Городской нефрологический центр при ГКБ № 52, Москва

Вакцинопрофилактика гепатита В проводилась 131 больному, получавшему лечение программным гемодиализом в четырех стационарах Москвы. У 20 (15%) из них до завершения полного курса иммунизации произошло заражение HBV. Все инфицированные пациенты к 3 месяцу после начала вакцинации имели титр HBsAb ниже 100 IU/l.

Для изучения характера и степени выраженности иммунодефицита при уремии 46 больным определяли ряд иммунологических параметров перед началом вакцинопрофилактики (уровень Т- и В-лимфоцитов, содержание CD4 и CD8, соотношение CD4/CD8, концентрации иммуноглобулинов сыворотки крови – IgA, IgG, IgM, ЦИК, ИЛ-1, ИЛ-2, а также результаты РТМЛ с вакциной, РТМЛ с ФГА, РТМЛ с Кона, НСТ-теста с нейтрофилами, НСТ-теста с моноцитами). В указанной группе было 22 мужчины и 24 женщины в возрасте  $42,0 \pm 7,8$  лет.

Для оценки связи исследуемых факторов с величиной титра HBsAb к 3 месяцу после начала иммунизации сравнили их средние величины в двух группах. Первую составили пациенты с отрицательным или слабым ответом на вакцинацию (титр HBsAb < 100 IU/l). Во вторую

группу были включены больные с достаточным уровнем антительного ответа (титр HBsAb  $\geq 100$  IU/l).

Значения некоторых из исследованных показателей в указанных группах статистически достоверно различались. Так, у пациентов со слабым ответом на вакцину количество В-лимфоцитов оказалось равным  $0,36 \times 10^9$ /л, Т-лимфоцитов –  $0,84 \times 10^9$ /л, концентрация интерлейкина-1 была 2,78 pmol/ml, интерлейкина-2 – 13,36 pmol/ml, IgM – 0,84 г/л. Способность Т-лимфоцитов к ингибированию миграции лейкоцитов (по результатам РТМЛ с антигеном вакцины) составила 134,95%. При достаточном ответе эти показатели оказались следующими: В-лимфоциты –  $0,41 \times 10^9$ /л, Т-лимфоциты –  $0,95 \times 10^9$ /л, интерлейкин-1 – 3,22 pmol/ml, интерлейкин-2 – 15,96 pmol/ml, IgM – 1,1 г/л. Способность Т-лимфоцитов к ингибированию миграции лейкоцитов снизилась до 121,76%. При этом величины остальных показателей не отличались в группах с различным уровнем поствакцинального ответа.

Таким образом, подтверждается связь отдельных иммунологических параметров с эффективностью вакцинопрофилактики гепатита В у диализных больных.

## Риск инфицирования HBV диализных пациентов с различным уровнем антительного ответа на вакцинацию против гепатита В

**М.Л. Зубкин, Е.П. Селькова, В.Г. Новоженев, В.М. Стаханова, Ю.В. Кожокар, К.В. Нефедов, А.А. Старченко, Ф.С. Баранова, В.А. Таранов, И.И. Стенина, Д.К. Львов**  
**ГИУВ МО РФ, НИИ вирусологии РАМН, Городской нефрологический центр при ГКБ № 52, Москва**

96 пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получавших лечение программным гемодиализом (ПГД), были вакцинированы против гепатита В. Среди них было 54 мужчины и 42 женщины в возрасте  $47,09 \pm 13,92$  лет. Продолжительность лечения ПГД на момент начала иммунизации составляла  $3,04 \pm 4,79$  мес. Вакцинопрофилактика проводилась удвоенной дозой (40 мкг) вакцины «Engerix B» по схеме: 0–1–2–6 месяцев. Ее эффективность оценивалась по титру антител к HBsAg через 3 и 7 месяцев от первого введения вакцины.

К третьему месяцу после начала иммунизации 39 (41%) пациентов имели достаточный уровень антительного ответа (титр HBsAb превышал 100 IU/l), тогда как у остальных 57 (59%) определялся отрицательный (титр HBsAb менее 10 IU/l) или слабый ответ (титр HBsAb от 10 до 100 IU/l).

Для оценки риска инфицирования HBV пациентов с различным характером иммунного ответа через три месяца после первого введения вакцины исследовали

частоту заражения HBV у больных с титром HBsAb менее и более 100 IU/l (табл. 1).

Таблица 1

**Частота инфицирования HBV у пациентов с различным характером иммунного ответа на вакцину против гепатита В**

Характер иммунного ответа	Число пациентов	
	Инфицированные HBV	Не инфицированные HBV
Титр HBsAb < 100 IU/l	18	39
Титр HBsAb ≥ 100 IU/l	0	39

Оказалось, что среди пациентов, ответивших на вакцинацию образованием протективных антител в титре менее 100 IU/l, частота инфицирования HBV была статистически значимо выше ( $p < 0,00001$ ).

Таким образом, у больных с отрицательным и слабым ответом к третьему месяцу после первого введения вакцины существует достаточно высокий риск заражения HBV еще до завершения полного курса иммунизации.

## Ишемическая болезнь сердца после трансплантации почки: частота, факторы риска, возможности хирургического лечения

**И.Г. Ким, В.В. Честухин, Е.В. Марченко, Н.А. Томилина**  
**НИИ трансплантологии и искусственных органов Минздрава РФ, Москва**

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одно из наиболее частых и нередко фатальных кардиоваскулярных осложнений после трансплантации почки (ТП), эпидемиология и механизмы которого в настоящее время интенсивно изучаются.

Цель исследования – оценить частоту и факторы риска ИБС после трансплантации трупной почки, уделив при этом специальное внимание посттрансплантационной ИБС *de novo*, а также проанализировать первый опыт ее хирургического лечения.

Исследования выполнены на материале наблюдений 352 реципиентов, страдавших недиабетическими поражениями почек, которым в НИИТиО за период с 1.01.95 по 31.12.97 гг. была произведена аллотрансплантация трупной почки. Длительность наблюдения после ТП составила не менее 12 мес. и в среднем была равна  $48,9 \pm 14,6$  мес.

При анализе факторов риска ИБС *de novo* исключены больные, у которых это заболевание можно было предполагать до ТП. В регрессионной модели Кокса было изучено значение таких факторов, как пол, возраст, число трансплантаций почки, кризы отторжения, уровень АД и гиперлипидемии, доза циклоспорина А (оценивалась по уровню препарата в крови).

В целом в обследованной группе клинически очевидная ИБС имела место у 11% реципиентов, что согласуется с литературными данными (Lindholm, 1995). ИБС *de novo* была диагностирована у 7% реципиентов (у 25 из 352 пациентов). Почти у половины из них (у 10 человек, 3%) она осложнилась острым инфарктом миокарда.

В структуре летальности наблюдавшихся реципиентов ИБС занимала ведущее место и составила 18%.

При многофакторном анализе (модель Кокса) выяснилось, что значимыми факторами риска посттрансплантационной ИБС *de novo* являются: возраст реципиентов ( $p < 0,0018$ ), мужской пол ( $p < 0,012$ ), гиперлипидемия ( $p < 0,015$ ) и уровень циклоспорина (ЦиА) в крови ( $p < 0,036$ ). У реципиентов моложе 45 лет ИБС развивалась значимо реже, чем у пациентов старше 45 лет (5% и 15% соответственно,  $p < 0,005$ ). Как и в общей популяции, после ТП ИБС наблюдалась чаще у мужчин, чем у женщин (9% и 2% соответственно,  $p < 0,009$ ).

Тесная связь выявилась также между частотой ИБС и гиперлипидемией. Последняя в целом имела место почти у половины (44%) из 352 обследованных реципиентов, однако в случаях ИБС нарушения липидного метаболизма наблюдались значимо чаще, чем при

не-осложненном течении (63% и 33% соответственно,  $p < 0,012$ ).

Между уровнем ЦиА в крови и частотой развития ИБС после ТП удалось отметить значимую корреляцию ( $p < 0,04$ ).

Результаты исследований не выявили связи между ИБС и артериальной гипертензией, что, по-видимому, обусловлено высокой распространенностью последней у реципиентов аллогенной почки. Точно так же не удалось установить значения для возникновения посттрансплантационной ИБС кризов отторжения, сопряженных с использованием массивных доз кортикостероидов, и фактом повторности ТП.

Хирургические методы лечения ИБС были использованы у 6 пациентов с тяжелой формой заболевания. 5 из них произведена ангиопластика со стентированием.

В 3 случаях из этих 5 случаев в течение ближайших 6 месяцев имел место рестеноз, потребовавший повторного хирургического вмешательства. В течение последующего наблюдения (14–39 мес.) имеет место отчетливый клинический эффект. 1 пациенту через 52 мес. после ТП успешно выполнено аортокоронарное шунтирование.

Таким образом, результаты проведенных исследований подтверждают высокую частоту ИБС после ТП и демонстрируют важную роль в ее возникновении таких традиционных факторов риска, как возраст, пол и гиперлипидемия. Нельзя исключить также определенное патогенетическое значение ЦиА. Складывается также впечатление о хирургических методах лечения ИБС после ТП, однако этот вопрос требует дальнейших исследований.

## Секретция пролактина у пациентов с ХПН на хроническом гемодиализе

**С.М. Котова, М.С. Команденко, В.А. Колосков, П.Н. Кислый, С.Ю. Тесленко, О.Г. Мазуренко**  
ГОУВПО СПбГМА им. И.И. Мечникова Санкт-Петербург

Почки играют исключительно важную роль в функционировании эндокринной системы посредством многих физиологических механизмов. В почках происходит синтез ряда гормонов, их деградация и выведение. Развитие хронической почечной недостаточности (ХПН) сопровождается многими гормональными нарушениями, некоторые из которых не всегда устраняются хроническим гемодиализом (ХГД). В частности в литературе имеется ряд сообщений о нарушении обмена пролактина (гиперпролактинемии, ГПР).

Пролактин (ПРЛ) обладает широким спектром биологических эффектов: влияет на половую функцию, метаболизм костной ткани, обладает осморегулирующим, иммуномодулирующим эффектом. В литературе недостаточно освещен вопрос о клинической значимости ГПР у больных ХПН, находящихся на ХГД. Нет единого мнения относительно целесообразности фармакологической коррекции этого нарушения, несмотря на доступность высокоэффективных лекарственных средств, снижающих секрецию пролактина.

Цель нашей работы – выявить частоту ГПР у больных с ХПН на ХГД, уточнить влияние ГПР на такие параметры как возраст, пол, состояние половой сферы, метаболизм костной ткани, зависимость ГПР от давности ХГД.

Обследовано 40 больных ХПН в возрасте от 22 до 66 лет (мужчин 22, женщин 18), получающих лечение ХГД в срок от 1 мес. до 8 лет. Контрольную группу со-

ставили 14 практически здоровых лиц. Больные с ХПН на ХГД были разделены на 2 группы. I группу составили больные с ГПР, II группу – больные с нормальным содержанием ПРЛ. Уровень ПРЛ в I группе составил  $1655,6 \pm 213,8$  мМЕ/мл ( $n = 22$ ). Уровень ПРЛ во II группе составил  $403,2 \pm 32,3$ . Различия достоверны ( $t > 4$ ;  $p < 0,001$ ). Средний уровень ПРЛ в группе контроля составил  $578,7 \pm 44,5$ . Различия с I и II группами достоверны.

Результаты проведенных исследований свидетельствовали об отсутствии связи ГПР с возрастом, полом, давностью ХГД. Больные I группы чаще жаловались на импотенцию, нарушение менструального цикла, чем пациенты II группы.

Также оценивалась минеральная плотность кости методом двуэнергетической рентгеновской денситометрии в области поясничного отдела позвоночника ( $L_1-L_4$ ), проксимального отдела бедра и предплечья. У больных I группы снижение минеральной плотности кости встречалось в 50% по сравнению с 35% у больных II группы.

Таким образом, ГПР влияет на такие показатели здоровья пациентов с ХПН на ХГД, как половая функция, костный метаболизм. Это дает нам право считать целесообразным назначать препараты, нормализующие уровень пролактина.

## Синдром уремического гипогонадизма у больных хронической почечной недостаточностью

**И.А. Казакова**  
Ижевск

Интерес к изучению особенностей гормонального гомеостаза при хронической почечной недостаточности (ХПН) неуклонно возрастает в связи с совершенствованием методов лечения больных с уреемией. В условиях пролонгированной гемодиализом уремии наблюдаются различные гормональные нарушения, в частности изменение уровней половых и гонадотропных гормонов, что послужило основанием для введения термина «уремический гипогонадизм».

Целью настоящей работы явилось изучение синдрома «уремического гипогонадизма» у больных ХПН и влияния программного гемодиализа на динамику половых, гонадотропных гормонов и качество жизни больных. Обследовано 46 мужчин с ХПН, из них 28 – в консервативной стадии (ХПНк), 18 – в терминальной (ХПНт), получающих программный гемодиализ. Возраст больных от 21 до 40 лет.

Обследование больных включало анкетирование по сексологическим критериям и определение гормонов радиоиммунологическим методом. Уровень тестостерона у больных с ХПНк и ХПНт был значительно снижен: соответственно в 2,3 и 3,1 раза по сравнению с контрольной группой. У здоровых лиц он составлял  $6,1 \pm 0,27$  нг/мл. Более выраженное уменьшение содержания тестостерона было у больных с ХПНт (более чем в 9 раз). Гонадотропины у больных с ХПНк синхронно повышались (ЛГ  $9,6 \pm 0,9$  мкед/мл,  $p < 0,05$ ; ФСГ  $7,51 \pm$

$0,3$  мкед/мл,  $p < 0,05$ ). У здоровых лиц уровень ЛГ равен  $7,2 \pm 0,45$  мкед/мл, ФСГ  $6,38 \pm 0,5$  мкед/мл. У большинства (86,4%) больных с ХПНт до лечения гемодиализом наблюдалась асинхронная реакция гонадотропина: повышение ЛГ ( $9,03 \pm 0,68$  мкед/мл,  $p < 0,05$ ) при сниженном уровне ФСГ ( $2,79 \pm 0,37$  мкед/мл,  $p < 0,001$ ). При лечении их программным гемодиализом выявлено параллельное снижение ЛГ ( $4,6 \pm 0,3$  мкед/мл,  $p < 0,001$ ) и ФСГ ( $1,87 \pm 0,3$  мкед/мл,  $p < 0,001$ ). Уровень пролактина у больных с ХПНк и ХПНт и через 6 мес. диализной терапии превышал контрольные значения в среднем на 68,4%, 219,4%, 144,1% соответственно (у здоровых лиц  $6,1 \pm 0,17$  нг/мл). Для объективной оценки синдрома уремического гипогонадизма рассчитывали коэффициенты гормонального дисбаланса  $K_1$ ,  $K_2$  (здоровые лица  $K_1 = 1,00 \pm 0,06$ ,  $K_2 = 1,00 \pm 0,08$ ). Данные показатели были более высокими у больных, находящихся на лечении программным гемодиализом ( $K_1 = 7,09 \pm 0,58$ ,  $p < 0,001$ ,  $K_2 = 2,52 \pm 0,29$ ,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, у больных ХПН по мере ее прогрессирования первоначально формируется дисфункциональная, а в последующем центральная гормональная недостаточность, проявляющаяся в синдроме уремического гипогонадизма. Своевременная коррекция синдрома уремического гипогонадизма повысит качество жизни больных с ХПН, что является актуальной задачей будущего.

## Влияние постоянного амбулаторного перитонеального диализа и хронического гемодиализа на состояние центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных с уреемией

**Н.В. Куценко, К.Я. Гуревич, Ю.В. Константинов, В.Р. Шумилкин**  
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,  
Городской центр гемокоррекции

Сердечно-сосудистые осложнения значительно ухудшают прогноз и являются основной причиной смерти больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН). Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС), выявляемые при эхокардиографическом исследовании (ЭхоКГ), считаются очень важными факторами риска смертельных исходов на додиализном этапе и в процессе активной заместительной терапии. Необходимость выявления и коррекции этих нарушений и/или их факторов риска является очень актуальной. Цель нашей работы – изучение влияния ГД и ПАПД на гемодинамические показатели и артериальное давление (АД) у больных паренхиматозными заболеваниями почек с терминальной стадией ХПН. Обследовано 117 диализных боль-

ных, находящихся на программном лечении по поводу ХПН IIБ–IIА ст. в Городском центре гемокоррекции г. Санкт-Петербурга. Все пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от метода хронической заместительной терапии: 1 группа – больные, находящиеся на ГД (50 чел.), 2 – больные, получающие ПАПД (49 чел.), 3 – больные, которые были переведены с ГД на ПАПД (9 чел.), 4 – больные, переведенные с ПАПД на ГД (9 чел.). Сравнительный анализ проводился отдельно в 1–2 и в 3–4 группах.

Состояние центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных на додиализном этапе определялось степенью гипергидратации, тяжестью уремии и выраженностью анемии. До начала лечения активными методами у больных 1–2 групп была зафиксирована

артериальная гипертензия (АГ) с повышением систолического АД (САД) в среднем до  $169,15 \pm 3,8$  мм рт. ст., а диастолического АД (ДАД) – до  $97,3 \pm 2,0$  мм рт. ст. При первичном обследовании у всех больных были выявлены тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС)  $95,5 \pm 0,9$  уд./мин, увеличении ударного объема (УО) до  $75,8 \pm 3,8$  мл, минутного объема (МО) до  $7,2 \pm 0,2$  л/мин, общего периферического сопротивления (ОПС) до  $1328,4 \pm 50,6$  дин·с·см<sup>-5</sup>. Центральная гемодинамика характеризовалась гиперкинетическим синдромом на фоне повышенного ОПС. По данным ЭхоКГ было зафиксировано увеличение размеров (диаметра) левого желудочка (РЛЖ) до  $57,7 \pm 0,9$  мм, увеличение толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) до  $14,4 \pm 0,7$  мм и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) до  $12,9 \pm 0,5$  мм, что свидетельствовало о наличии у больных в этих группах гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ). Снижалась сократительная способность миокарда у пациентов из 2 группы с уменьшением фракции выброса (ФВ) до  $57,0 \pm 1,6\%$ .

После начала лечения ГД было отмечено достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение уровня САД и ДАД на фоне коррекции гипергидратации за счет ультрафильтрации (УФ) и медикаментозной терапии. В результате коррекции водных нарушений МО снизился до  $6,3 \pm 0,1$  л/мин, но оставался выше нормы за счет наличия шунтирования крови по артериовенозной фистуле (АВФ). Изменения состояние центральной и внутрисердечной гемодинамики заключались в снижении ЧСС до  $88,4 \pm 1,0$  уд./мин, УО до  $72,8 \pm 3,3$  мл, ФВ до  $61,90 \pm 1,5\%$ , увеличением левых отделов сердца (РЛЖ –  $58,9 \pm 0,9$  мм), КДО ( $172,4 \pm 8,4$  мл), ОПС ( $1407,7 \pm 50,7$  дин·с·см<sup>-5</sup>), прогрессируванием ГЛЖ (ТЗСЛЖ –  $14,9 \pm 0,7$  мм, ТМЖП –  $14,5 \pm 0,6$  мм). Наблюдение в последние 2 года лечения ГД показало стабилизацию центральной гемодинамики в целом. Выявленный изначально гиперкинетический синдром с повышенным ОПС сохранялся и в дальнейшем (УО –  $72,8 \pm 2,1$  мл, МО –  $6,2 \pm 0,1$  л/мин, ОПС –  $1392,8 \pm 49,9$  дин·с·см<sup>-5</sup>). Тем не менее, степень выраженности этого синдрома была меньше, что объясняется компенсацией уремического эндотоксикоза и коррекцией анемии. ГЛЖ в течение 2 лет терапии ГД продолжала прогрессировать. К концу 2 года наблюдения было отмечено некоторое уменьшение степени ГЛЖ (ТЗСЛЖ –  $13,1 \pm 0,6$  мм, ТМЖП –  $13,1 \pm 0,6$  мм), что наряду с сохраняющимся высоким КДО ( $174,3 \pm 4,6$  мл) можно расценивать как истощение компенсаторных возможностей миокарда, что доказывалось снижением ФВ до  $60,2 \pm 1,8\%$ . На 3 году лечения ГД на фоне дальнейшего увеличения КДО снова было выявлено прогрессирование ГЛЖ (ТЗСЛЖ –  $14,1 \pm 0,8$  мм, ТМЖП –  $14,5 \pm 0,7$  мм) и дальнейшее ухудшение сократительной способности миокарда (ФВ –  $59,9 \pm 1,4\%$ ). У больных, получавших лечение ПАПД, после начала активной заместительной терапии САД и ДАД достоверно снижались в процессе лечения. Средний уровень АД в этой группе был несколько ниже, чем в 1 группе. Исходных различий в 1–2 группах по степени АГ и количеству больных, получающих гипотензивную терапию, не было. После начала лечения был отмечен более значительный рост количества нормотоников, пациентов с пограничной АГ (ПАГ) и снижение числа гипертоников при ПАПД. В этой группе АД лучше кор-

ригировалось. На 1 году лечения ПАПД сохранялся гиперкинетический синдром на фоне повышенного ОПС (УО –  $71,9 \pm 2,8$  мл, МО –  $6,3 \pm 0,1$  л/мин, ОПС –  $1335,9 \pm 50,6$  дин·с·см<sup>-5</sup>), хотя степень его выраженности была ниже по сравнению с исходными данными. К концу 1 года центральная гемодинамика в данной группе характеризовалась наличием эукинетического типа кровообращения (нормальные показатели УО, МО и высокое ОПС). Сердечная гемодинамика характеризовалась постепенным уменьшением соответствующих показателей до нормальных цифр: УО – до  $65,2 \pm 1,4$  мл, КДО – до  $129,5 \pm 3,0$  мл, РЛЖ – до  $53,9 \pm 0,7$  мм; достоверно нарастала сократительная способность миокарда с восстановлением ФВ до  $63,5 \pm 1,8\%$ . Степень ГЛЖ в процессе наблюдения достоверно снижалась (ТЗСЛЖ –  $12,5 \pm 0,6$  мм, ТМЖП –  $12,1 \pm 0,3$  мм,  $p < 0,05$ ), но к концу 2 года была отмечена тенденция к усилению ГЛЖ и у этих больных. При общей оценке полученных данных было отмечено, что ПАПД оказывает более берегающее действие на ССС. У перитонеальных больных исходно более низкая сократительная способность миокарда в процессе лечения восстанавливалась до нормальной. Степень ГЛЖ у этих больных в отличие от гемодиализных уменьшалась относительно быстро после начала лечения. У пациентов на ПАПД исчезала дилатация ЛЖ, нормализовались объемные показатели (КДО и УО). У пациентов на ГД, несмотря на адекватный режим лечения, нарастали РЛЖ, КДО, УО. Более высокий МО у этих больных поддерживался сбросом крови по АВФ.

Исходно у пациентов 3 группы отмечался гиперкинетический тип кровообращения на фоне высокого ОПС, характерный для большинства больных на ГД, поддерживаемый анемией и сбросом крови по АВФ. До изменения вида активной терапии у больных данной группы регистрировались выраженная ГЛЖ (ТЗСЛЖ –  $15,1 \pm 1,2$  мм, ТМЖП –  $14,9 \pm 0,8$  мм) и дилатация ЛЖ (РЛЖ –  $56,2 \pm 1,3$  мм), а также увеличение объемных показателей (УО –  $75,9 \pm 3,5$  мл, КДО –  $150,6 \pm 4,4$  мл) и снижение сократительной способности миокарда (ФВ –  $56,2 \pm 1,3\%$ ). После перевода на ПАПД достоверно снижались уровень АД, уменьшалась степень ГЛЖ, нормализовались объемные показатели, диаметр ЛЖ и ФВ. К концу 1 года ПАПД у большинства этих больных был зафиксирован эукинетический тип кровообращения. На фоне снижения АД потребность в медикаментозной гипотензивной терапии значительно уменьшалась.

В 4 группе до изменения вида активной терапии отмечался эукинетический тип кровообращения. По данным ЭхоКГ выявлялась незначительная ГЛЖ (ТЗСЛЖ –  $11,8 \pm 0,5$  мм, ТМЖП –  $10,9 \pm 0,4$  мм), нормальные показатели УО ( $64,9 \pm 1,6$  мл), КДО ( $110,6 \pm 4,8$  мл), РЛЖ ( $49,7 \pm 1,9$  мм) и ФВ (ФВ –  $65,8 \pm 3,2\%$ ). После перевода на ГД на фоне прогрессирования анемии и формирования АВФ формировался гиперкинетический тип кровообращения на фоне повышенного ОПС. У пациентов данной группы достоверно нарастала ГЛЖ ( $p < 0,05$ ), увеличивался УО ( $71,9 \pm 1,8$  мл), КДО ( $139,9 \pm 4,5$  мл), развивалась дилатация ЛЖ (РЛЖ –  $57,4 \pm 0,9$  мм), снижалась сократительная способность миокарда (ФВ –  $59,1 \pm 2,3\%$ ). В связи с ростом АД увеличивалась потребность в гипотензивных препаратах.

Таким образом, ПАПД оказывает более берегающее действие на ССС, что может быть объяснено непрерыв-

ностью и плавностью диализного процесса как в плане детоксикации, так и коррекции водно-электролитных нарушений, а также отсутствием сброса крови по АВФ и лучшей коррекцией анемии. Данный метод активной

терапии предпочтителен у пациентов с патологией ССС и лиц пожилого возраста.

## Изучение распространенности вирусных гепатитов и роль препаратов ЭПО (эпокрин) в снижении инфицированности пациентов, находящихся на программном гемодиализе

**О.Л. Лебедева, Е.Н. Хрупова, Г.Л. Щетинин, С.В. Зуева**  
Липецкая областная клиническая больница, Липецк

В Липецкой областной клинической больнице в течение 10 лет функционирует отделение гемодиализа и эфферентной терапии, в котором в настоящий момент получают лечение гемодиализом 40 пациентов, для которых на базе нефрологического отделения развернуты койки дневного стационара. Процедура гемодиализа у больных ХПН занимает 4–6 часов и проводится 3 раза в неделю.

В основу работы отделения заложены принципы инфекционной безопасности.

Выбран наиболее адекватный вариант сосудистого доступа – артериовенозная фистула. Большое значение имеет однократное использование гемодиализаторов, системы проводниковых трубок, замена гемотрансфузий применением препарата рекомбинантного эритропоэтина «Эпокрин».

По продолжительности лечения все пациенты разделены на несколько групп: 1 год – 9 человек; 2 года – 12 человек; 3 года – 2 человека; 4 года – 3 человека; 5 и более – 14 человек.

Среди них носителями серомаркеров вирусных гепатитов В и С являются 22 пациента (56%). Превалирует носительство аHCV – 6 чел. (15%); HBsAg – 3 чел. (8%); 1 (3%) человек является носителем HBs + аHCV. 12 человек являются реконвалесцентами вирусного гепатита В, из них 8 чел. (20%) – аHBsAg и 4 (10%) чел. аHBsAg + аHBs.

Несмотря на прогресс в обеспечении безопасности и эффективности гемотрансфузионной терапии, актуальной задачей для нас остается поиск и внедрение лечебных средств, альтернативных донорской крови, ее компонентам и препаратам. Одним из таких средств является рекомбинантный человеческий эритропоэтин (Эпо).

Лечение эпокрином получают 26 больных. Препарат вводится подкожно в начальной дозе 2000 МЕ 3 раза в неделю.

У всех больных до начала терапии уровень гемоглобина составлял в среднем 70,5 г/л, (гематокрит – 23,1%). До назначения Эпо у всех больных определялись: сывороточное железо крови, процент насыщения крови железом, общая железосвязывающая способность сыворотки крови, Hb, Ht. Кратность исследований составила

1 раз/2 нед.

Обнаружена высокая активность препарата эпокрин. Значимый эффект наблюдался у 24 пациентов (93%), но темпы увеличения гемоглобина и гематокрита были разными. У большинства пациентов эти показатели стабилизировались на значениях выше 100 г/л и 30% соответственно на 5–6 неделе лечения. 19 больных (73%) были переведены на поддерживающие дозы эпокрин по 2000 МЕ 1–2 раза в неделю подкожно. Удлинение интервала между инъекциями не снизило эффекта препарата. Одному больному была прекращена терапия эпокрином из-за развития неконтролируемой артериальной гипертензии и другому больному препарат был отменен из-за резистентности к нему.

Применение эпокрин позволило полностью отказаться от гемотрансфузий. При сравнении данных по годам видно, что в 1998 на 1 диализного больного приходилось в среднем 30–35 гемотрансфузий, в 1999 г. данные были аналогичные, в 2000 году в первые месяцы лечения препаратом число гемотрансфузий сократилось до 2–3 в год, а в течение последних 9 месяцев они на диализе вообще не проводятся. Последние в настоящее время проводятся только у больных с выраженной анемией, поступающих на диализ в экстренном порядке, а также для коррекции анемии при ХПН II–III в додиализном периоде. В перспективе планируется начать работу по применению эпокрин для коррекции анемии больным с ХПН до диализа.

В нефрологическом отделении ЛОКБ, наряду с вакцинацией всех сотрудников и пациентов, получающих ГД, начаты прививки больным ХПН II–III в додиализном периоде. Данная группа на сегодняшний день составила 19 чел. Лечение препаратами Эпо, которое позволило практически отказаться от проведения гемотрансфузий, способствовало тому, что из 19 человек, вновь взятых на лечение гемодиализом в нашем отделении в течение последнего года, нет ни одного нового случая инфицирования вирусными гепатитами.

Более низкая стоимость отечественного препарата эпокрин делает его доступнее и предпочтительнее в сравнении с другими препаратами данной группы.

## Основные предикторы развития застойной сердечной недостаточности у больных хронической почечной недостаточностью

**В.В. Полякова, М.С. Команденко, Н.В. Михайлова**

**Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова**

Частота сердечно-сосудистых нарушений у больных хронической почечной недостаточностью (ЗСН) существенно выше, чем в основной популяции, застойная сердечная недостаточность (ЗСН) является одной из наиболее частых причин смерти диализных больных. Отчетливые признаки ЗСН выявляются у 31% больных почечной недостаточностью, начинающих диализную терапию; в дальнейшем ЗСН развивается у 70% диализных больных в год, и лишь 25% больных имеют нормальные показатели ЭхоКГ перед началом диализа.

Основой развития сердечной недостаточности является нарушение систолической и/или диастолической функции сердца. Систолическая дисфункция, обусловленная снижением сердечной контрактильности, чаще всего развивается при дилатации левого желудочка; диагностируется на основании данных эхо-кардио-графического исследования – снижения фракции выброса левого желудочка менее 45%, фракции сокращения менее 25%.

В нашем исследовании у 44 больных, получающих гемодиализную терапию, развитие систолической дисфункции отмечалось в 13% случаев, при этом конечно-диастолический размер левого желудочка у этих пациентов был более 5,7 см. У этих больных чаще

отмечались эпизоды ишемии миокарда и нарушения ритма сердца, что объясняется снижением кардинального резерва и большой чувствительностью к эпизодам гипотензии в течение диализа. Рост систолической дисфункции по литературным данным тесно коррелирует с укорочением полупериода выживания больных, находящихся на диализе.

Диастолическая функция сердца оценивается по доплеровскому исследованию скоростей трансмитрального кровотока: максимальной скорости кровотока (VE) и времени замедления кровотока (T) в фазу быстрого наполнения левого желудочка, скорости кровотока (VA) в фазу активного наполнения ЛЖ. Диастолическая дисфункция характеризуется снижением податливости камер сердца во время диастолы и вследствие этого нарушением наполнения левого желудочка. Наиболее часто она обусловлена гипертрофией миокарда левого желудочка (ГЛЖ), кардиосклерозом, констриктивным перикардитом, рестриктивной кардиомиопатией (инфильтрация амилоидом).

## Сравнительный морфометрический анализ повреждения миокарда у детей и взрослых с ХПН

**А.Л. Румянцев, Е.А. Галкина, В.П. Нажимов**

**Российская детская клиническая больница, Москва**

Морфологическая картина состояния миокарда при уремической кардиомиопатии (УКМП) изучена недостаточно. В работе проведены оценка морфологических изменений миокарда при УКМП у детей, а также сравнительный морфометрический анализ разрастания соединительной ткани в группе детей и взрослых с УКМП. Исследования выполнены также в контрольной группе детей, умерших от черепно-мозговой травмы.

Морфологическое исследование сердца после его осмотра включало взвешивание, измерение его длины, толщины, ширины и окружности. Затем после вскрытия полостей измерялись длина приносящих и выносящих трактов, толщина стенок желудочков и их массы, оценивалось состояние клапанов сердца. Кусочки сердечной мышцы фиксировались в 10% формалине и заливались в парафин по общепринятой методике. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином и пикрофуксином по Ван Гизон.

Линейные размеры определялись с помощью окулярного микрометра АМ-9-2, клеточные элементы подсчитывались в 5 полях зрения в квадрате размерами 0,05 × 0,05 мм при увеличении 40 × 10 × 1,6 ВИ при помощи окулярной сетки, предложенной Г.Г. Автандиловым.

Полученные данные обработаны с помощью методов вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. За достоверные приняты различия при  $p < 0,05$ .

Морфологические данные оценивались в комплексе с клинической картиной заболевания, эхокардиографическими и электрокардиографическими данными.

Предметом исследования были сердца 9 детей с уремической кардиомиопатией (мальчиков 4, девочек 5); средний возраст 9,3 года. Полученные результаты сравнивались с аналогичными исследованиями взрослых больных с уремической кардиомиопатией. Группа состояла из 19 человек (женщин 8, мужчин 11), средний возраст 43 года. Проводилось морфометрическое определение процентного соотношения мышечной и соединительной ткани в миокарде с последующей статистической обработкой. В качестве контроля использованы результаты исследования сердец от больных детей с различными заболеваниями и черепно-мозговой травмой (12 мальчиков и 10 девочек).

Проводилось морфометрическое определение процентного соотношения мышечной и соединительной ткани в миокарде с последующей статистической обработкой.

Взрослые с ХПН		Дети с ХПН		Дети (контроль)	
Мышцы, %	Соед. ткань, %	Мышцы, %	Соед. ткань, %	Мышцы, %	Соед. ткань, %
57 ± 0,25	33 ± 0,21	65 ± 0,18	35 ± 0,21	85 ± 0,12	15 ± 0,07

Результаты представлены в виде таблицы.

Вывод. Увеличение количества соединительной ткани характерно для уремии кардиомиопатии и, в меньшей степени, зависит от возраста больного.

## Хирургическое лечение больных со вторичным гиперпаратиреозом при хронической почечной недостаточности

**В.Н. Сморщок, Н.С. Кузнецов, Л.Я. Рожинская, Д.Г. Бельцевич**  
Эндокринологический научный центр РАМН, Москва

В ЭНЦ РАМН наблюдаются 80 больных со вторичным гиперпаратиреозом при ХПН, находящихся на лечении перитонеальным или гемодиализом. 60 больным проводится терапевтическая коррекция проявлений вторичного гиперпаратиреоза, у 20 больных выполнено оперативное лечение. На основании клинико-лабораторно-морфологических корреляций между показателями костного метаболизма, клиническими проявлениями заболевания, анамнестическими данными нами были определены абсолютные и относительные показания к оперативному лечению.

У 5 больных с наиболее тяжелыми клиническими проявлениями вторичного гиперпаратиреоза оперативное лечение выполнено по абсолютным показаниям. У 2 больных отмечались выраженная скелетная деформация и патологические переломы, у 2 больных – заподозрено наличие аденом околощитовидных желез, у 1 больного развились явления кальцифилаксии, что привело к развитию гангрены нижней конечности. Причем во всех вышеуказанных наблюдениях у пациентов отмечено стойкое значительное повышение уровня кальция и паратгормона.

У 15 больных показаниями к операции явились: сочетание нормального или высокого уровня ионизированного кальция с повышенным в 10 и более раз уровнем паратгормона в комбинации с другими признаками вторичного гиперпаратиреоза, такими как субпериостальная резорбция концевых фаланг, фиброзно-кистозный остеоит, постоянный мучительный, не поддающийся обычным методам лечения кожный зуд, прогрессирующая кальцификация мягких тканей, несмотря на жесткое ограничение потребления фосфатов. 16 больным из 20 оперированных произведена тотальная паратиреоидэктомия с аутотрансплантацией фрагмента одной из наименьшей желез в мышцу. Трём больным выполнена субтотальная паратиреоидэктомия (удаление 3 и наибольшей части 4 ОЩЖ), и 1 пациенту выполнено удаление 3 околощитовидных желез.

Всем больным обязательно выполнялось срочное и плановое гистологическое исследование. Из 20 опери-

рованных у 25% больных при плановом гистологическом исследовании выявлена диффузная гиперплазия околощитовидных желез, у 15% – микроаденомы и (или) макроаденомы. Явления диффузно-узелковой гиперплазии выявлены у 25% и сочетание диффузно-узелковой гиперплазии и микроаденом – у 35% пациентов. Срок наблюдения за оперированными больными составил в среднем 14 месяцев.

У всех 20 оперированных больных на следующие сутки после операции значительно снизились показатели уровня кальция и фосфора крови, исчезли боли в костях, через 7–10 дней уровень паратгормона снизился до нормальных чисел. У всех больных, за исключением тех, у кого отмечена клиника рецидива гиперпаратиреоза, через 6–8 месяцев при рентгенологическом и денситометрическом исследованиях признаки гиперпаратиреоидной остеодистрофии регрессировали. У трех больных, которым выполнена тотальная паратиреоидэктомия с аутотрансплантацией в мышцу фрагмента наименьшей околощитовидной железы, в сроки 6, 12 и 13 месяцев развились явления гиперпаратиреоза, в связи с чем этим больным выполнена резекция трансплантата. В сроки наблюдения от 3 до 6 месяцев у 2 из этих больных после повторной операции уровень паратиреоидного гормона нормализовался, у одного больного развился гипопаратиреоз.

Рецидив клинических проявлений вторичного гиперпаратиреоза выявлен у 2 из 3 больных, которым была выполнена субтотальная паратиреоидэктомия (сроки 4 и 7 месяцев после явления транзитного гипопаратиреоза), и у 1 больного, которому удалено 3 околощитовидные железы, через 2 месяца после операции.

У четырех из 20 оперированных больных отмечен послеоперационный гипопаратиреоз, который компенсирован в настоящий момент препаратами кальция и активными формами витамина D<sub>3</sub>.

Таким образом, у 70% больных после хирургического лечения по поводу вторичного гиперпаратиреоза при хронической почечной недостаточности отмечен хороший результат.

## Нарушение ритма сердца у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе

**М. М. Хамизова**

**Городская клиническая больница № 1, Нальчик**

Таблица

**Биохимические показатели обследованных больных (M ± m)**

	До диализа	Во время	После	p-з
Кальций, ммоль/л	5,44 ± 1,0	4,6 ± 0,8	3,62 ± 0,7	0,05
Магний, ммоль/л	1,72 ± 0,5	1,51 ± 0,4	1,37 ± 0,4	0,3
Фосфор, ммоль/л	2,38 ± 0,3	1,89 ± 0,5	1,61 ± 0,6	0,02
Кальций, ммоль/л	1,94 ± 0,3	2,10 ± 0,2	2,2 ± 0,1	0,18
Креатинин, ммоль/л	1333,1 ± 356,7		682,2 ± 205,8	
Мочевина, ммоль/л	26,62 ± 2,7		16,6 ± 3,6	

Широкая распространенность хронической почечной недостаточности (ХПН), а также высокая частота внезапной смерти больных с ХПН (до 25%), находящихся на гемодиализе делают актуальным изучение влияния программного гемодиализа на сердечно-сосудистую систему. Таким образом, целью данного исследования была качественная и количественная характеристика нарушений ритма сердца у больных с ХПН, находящихся на программном гемодиализе.

Обследовано 10 больных (8 мужчин и 2 женщины) в возрасте 20–55 лет (в среднем 31,2) с терминальной стадией ХПН, находящихся на программном гемодиализе от 0,5 до 7 лет (в среднем – 4,6). У всех больных причиной развития ХПН был хронический гломерулонефрит. Все больные страдали симптоматической артериальной гипертензией. В исследование не были включены больные с ишемической болезнью сердца, постоянной формой мерцательной аритмии, принимающие антиаритмические препараты. Регистрация суточной ЭКГ начиналась за 2 часа до гемодиализа и продолжалась в течение 24 часов. ЭКГ высокого разрешения регистрировалась трижды – за 10 мин до начала гемодиализа, в конце второго часа гемодиализа и через 10 мин после его окончания. Биохимические показатели (креатинин, мочевина, электролиты крови) определялись трижды: за 10 мин до начала гемодиализа, в конце второго часа гемодиализа и через 10 мин после его окончания. Определение достоверности различий средних значений проводилось с помощью парного теста Стьюдента, частоты качественных признаков – с помощью критерия  $\chi^2$ .

Из таблицы видно, что после проведения гемодиализа концентрация в сыворотке крови калия, магния, фосфора уменьшается, а содержание кальция повышается.

При 24-часовом мониторинговании было выявлено, что во время гемодиализа у больных отмечается повышение ЧСС до максимальных значений, которое сохраняется в течение 1–2 часов после ГД. Анализируя

нарушения ритма до начала ГД, мы обнаружили единичную наджелудочковую экстрасистолию у 4 больных (40%), парную наджелудочковую экстрасистолию – у 1 больного (10%), единичную желудочковую экстрасистолию – у 1 больного (10%). Во время ГД единичная наджелудочковая экстрасистолия отмечалась уже у 7 больных (70%), парная – у 2 больных (20%), желудочковая экстрасистолия – у 6 (60%) больных ( $p = 0,03$ ). После ГД единичная наджелудочковая экстрасистолия сохранялась у 7 больных, парная наджелудочковая – у 1 больного, желудочковая экстрасистолия – у 5 больных (50%). Таким образом, во время проведения программного гемодиализа нами отмечено существенное возрастание частоты как наджелудочковых, так и желудочковых аритмий.

Анализируя количество нарушений ритма в единицу времени, мы обнаружили, что на фоне гемодиализа происходит их увеличение. Так, до гемодиализа и после него частота единичной наджелудочковой экстрасистолии составила соответственно  $1 \pm 0,9$  экстрасистолы в час (э/ч),  $3 \pm 0,9$  э/ч ( $p = 0,0001$ ) и  $5 \pm 1,2$  э/ч. Частота единичной желудочковой экстрасистолии возросла более существенно, составив соответственно  $1,5 \pm 1,2$  э/ч,  $11,7 \pm 3,9$  э/ч ( $p < 0,001$ ) и  $6,8 \pm 2,0$  э/ч.

Таким образом, на фоне улучшения биохимического состава крови во время гемодиализа и непосредственно после него обнаружено повышение частоты наджелудочковых и желудочковых экстрасистол, а также увеличение их количества. Возможно, что сама процедура гемодиализа оказывает аритмогенный эффект.

## Показатели реполяризации желудочков у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе

М.М. Хамизова, В.М. Василенко, Е.М. Мурзаканова, Х.Х. Шугушев

Городская клиническая больница № 1, Кабардино-Балкарский государственный университет, Нальчик

Широкая распространенность хронической почечной недостаточности (ХПН), а также высокая частота аритмической смерти данного контингента больных делают актуальным изучение влияния программного гемодиализа на процессы реполяризации миокарда желудочков. В последние годы предпринимаются попытки оценить взаимосвязь между показателями стандартной 12-канальной ЭКГ и внезапной смертью больных. Целью данного исследования является оценка взаимосвязи между наличием опасных желудочковых аритмий и показателями реполяризации желудочков у больных с ХПН, находящихся на программном гемодиализе.

Обследовано 10 больных (8 мужчин и 2 женщины) в возрасте 20–55 лет (в среднем 31,3 г.) с терминальной стадией ХПН, находящихся на программном гемодиализе от 0,5 до 7 лет (в среднем – 4,69 г.). У всех больных причиной ХПН был хронический гломерулонефрит. Все больные страдали симптоматической артериальной гипертензией. В исследование не были включены больные с ишемической болезнью сердца, постоянной формой мерцательной аритмии, принимающие антиаритмические препараты. ЭКГ в 12 стандартных отведениях регистрировалась трижды – за 10 мин до начала гемодиализа, в конце второго часа гемодиализа и через 10 мин после его окончания. Для регистрации ЭКГ применялся компьютерный кардиограф «KARDi» фирмы «Медицинские Компьютерные Системы» (Россия). Длительность интервалов QT и JT измерялась в каждом отведении трижды, результат усреднялся. Для коррекции длительности интервалов QT и JT использовалась формула Базетта. Дисперсия реполяризации рассчитывалась как разница между максимальным и минимальным значением соответствующего интервала (некорректированных QT и JT и скорректированных QT и JT). Биохимические показатели (креатинин, мочевины, электролиты крови) определялись трижды: за 10 мин до начала гемодиализа, в конце второго часа гемодиализа и через 10 мин после его окончания. Определение достоверности различий средних значений проводилось с помощью парного

теста Стьюдента, частоты качественных признаков – с помощью критерия  $\chi^2$ .

Средняя частота сердечных сокращений на фоне диализа повышалась с 817 мс до диализа, до 768 мс во время диализа и 774 мс после диализа.

Таблица

Показатели реполяризации и дисперсии реполяризации у обследованных больных (M ± m)

Показатель	До диализа	Во время диализа	После диализа
QT <sub>max</sub> , мс	382 ± 14	376 ± 16**	384 ± 18
QT <sub>min</sub> , мс	438 ± 30	424 ± 20	434 ± 24
JT <sub>max</sub> , мс	284 ± 14	265 ± 15*	263 ± 11
JT <sub>min</sub> , мс	333 ± 11	316 ± 10	318 ± 14
QTc <sub>max</sub> , мс <sup>-1</sup>	381 ± 32	390 ± 20	389 ± 22
QTc <sub>min</sub> , мс <sup>-1</sup>	485 ± 38	488 ± 22	495 ± 28
JTc <sub>max</sub> , мс <sup>-1</sup>	283 ± 19	273 ± 18*	265 ± 17
JTc <sub>min</sub> , мс <sup>-1</sup>	400 ± 16	387 ± 15*	393 ± 18
QTd, мс	56 ± 8	48 ± 7**	50 ± 14
JTd, мс	49 ± 8	51 ± 12	55 ± 17
QTcd, мс <sup>-1</sup>	104 ± 14	97 ± 10	105 ± 20
JTcd, мс <sup>-1</sup>	117 ± 17	114 ± 23	128 ± 17*

\* –  $p < 0,05$  по сравнению с предыдущим исследованием;

\*\* –  $p < 0,01$  по сравнению с предыдущим исследованием.

Как видно из таблицы, на фоне гемодиализа отмечено уменьшение дисперсии интервала QT (как некорректированного, так и скорректированного) с  $56 \pm 8$  мс до  $48 \pm 7$  мс. При этом величина дисперсии интервала JT достоверно увеличилась. Изменение величины дисперсии скорректированных интервалов QT и JT носило аналогичный характер. Вышеуказанные изменения тесно коррелировали с изменением концентрации электролитов плазмы крови. Отмечена взаимосвязь между повышением дисперсии интервала JT (JTc) и количеством желудочковых аритмий. Изучение показателей реполяризации дает дополнительную диагностическую информацию. Прогностическое значение изменения длительности дисперсии реполяризации требует дальнейшего изучения.

## Кальциноз структур сердца у больных на программном гемодиализе (ГД)

**В.Ю. Шило<sup>1</sup>, Г.Е. Гендлин<sup>2</sup>, Ю.Н. Перекокин<sup>2</sup>, Г.Е. Сторожаков<sup>2</sup>, А.Ю. Денисов<sup>1</sup>**

**<sup>1</sup>Центр Диализа при ГКБ № 20, <sup>2</sup>кафедра госпитальной терапии № 2 РГМУ, Москва**

Известно, что клинически значимый кальциноз структур сердца (КСС) у пациентов на программном ГД встречается значительно чаще, чем в общей популяции. Ранее было показано, что КСС ассоциирован с дисфункцией клапанов вплоть до развития гемодинамически значимых клапанных пороков сердца, нарушениями ритма и проводимости, сердечной недостаточностью, миокардиальной ишемией и, несомненно, вносит определенный вклад в высокий уровень смертности от сердечно-сосудистых осложнений, наблюдаемый у пациентов с терминальной уремией. Однако по вопросу о влиянии конкретных патогенетических факторов и сопутствующих факторов риска на степень КСС существуют противоречивые суждения. Целью данного исследования, таким образом, явилось изучить, какие из указанных факторов могут играть ведущую роль в прогрессировании КСС.

Обследовано 103 пациента, находящихся на программном ГД, из них 46 женщин и 57 мужчин, от 19 до 73 лет, средний возраст  $50 \pm 11$  лет; срок пребывания на ГД  $50,3 \pm 52,1$  мес., в пределах от 3 до 197 мес. Частота и выраженность КСС оценивалась при помощи ЭхоКГ, используя бальную шкалу степени кальциноза (СК), от 0 (нет кальцификации) до 8 (тяжелый кальциноз митрального и аортального клапана с формированием порока). Методом корреляционно-регрессионного анализа исследовали возможную взаимосвязь между выраженностью КСС и возрастом, полом, этиологией ХПН, длительностью ГД, общей продолжительностью ХПН, произведениям концентраций  $[Ca \times P]$ , содержанием кальция (Ca), (P), интактного паратормона (иПТТ) в сыворотке.

В нашем исследовании значимая кальцификация сердца ( $СК \geq 1,0$ ) с отложением кальция как минимум в одном клапане наблюдалась у 45 пациентов (43,6%) без достоверной разницы среди пациентов мужчин и женщин. В данной группе, в свою очередь, преобладало поражение аортального клапана – у 55,8% больных, что

в сходной по возрасту общей популяции встречается значительно реже. Тяжелая степень кальциноза ( $СК \geq 4,0$ ) выявлена у 11 больных (10,7%), преимущественно у мужчин ( $n = 8$ ). Среди них гемодинамически значимые стенозы имелись у 7 больных (6,8%), а у 2 пациентов отмечались сочетанные поражения аортального и митрального клапана с систолической дисфункцией левого желудочка.

Мы обнаружили корреляционную связь между СК и сроком пребывания на диализе ( $r = 0,37$ ;  $p < 0,001$ ), общей продолжительностью ХПН ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,002$ ), возрастом больных ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,001$ ). Среди мужчин корреляция была несколько более выражена (срок на ГД  $r = 0,39$ ;  $p < 0,03$ ; возраст  $r = 0,34$ ;  $p < 0,01$ ).

Установлено, что в темпах развития КСС между мужчинами и женщинами имеется достоверные различия: СК у мужчин, находящихся на ГД меньше 18 мес. ( $n = 30$ ) оказалась равна  $0,72 \pm 1,1$ ; больше 18 мес. –  $1,93 \pm 1,08$  ( $n = 28$ ;  $p < 0,05$ ). У женщин СК была  $0,76 \pm 0,6$  ( $n = 26$ ) и  $1,2 \pm 1,3$  соответственно ( $n = 21$ ,  $p > 0,1$ ; n.s.). Не выявлено достоверной взаимосвязи между СК и этиологией ХПН,  $[Ca \times P]$ , Ca, P, иПТТ. Примечательно, что даже в группе больных, подвергшихся паратиреоид-эктомии ( $n = 9$ ) вследствие неконтролируемого гиперпаратиреоза с чрезвычайно высоким уровнем иПТТ, показатель СК был всего  $1,27 \pm 1,06$ . В то же время пациенты с тяжелой СК ( $\geq 4,0$ ;  $n = 11$ ) имели достоверно более высокий уровень ПТТ ( $639 \pm 138$  pg/ml) и  $[Ca \times P]$  ( $5,1 \pm 1,4$ ) по сравнению с другими пациентами ( $319 \pm 298$  и  $3,5 \pm 2,1$ ; ( $n = 92$ )).

В заключение следует отметить: результаты данного исследования указывают, что КСС связан со сроком пребывания на ГД, общей длительности ХПН (вероятно, в связи с длительностью гипертензии), возрастом и мужским полом. Высокое произведение  $[Ca \times P]$  и уровень иПТТ сыворотки представляются важными, но не решающими факторами КСС.

## Сердечно-сосудистые осложнения у больных с хронической почечной недостаточностью

**А.Н. Шишкин, Ю.А. Кускова, Б.Н. Челноков, В.И. Дорофеев**

**Кафедра терапии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург**

Среди многих факторов, оказывающих влияние на выживаемость и качество жизни больных с почечной недостаточностью, сердечно-сосудистые осложнения являются наиболее серьезными, а у получающих лечение гемодиализом, они – наиболее частая причина смерти.

Чаще всего в основе летальных сердечно-сосудистых осложнений лежит атеросклероз, развитие которого у диализных больных значительно ускорено. К специфическим факторам риска поражения сердца у больных почечной недостаточностью относятся высокая частота встречаемости гипертензии, нару-

шение толерантности к глюкозе, гиперлипидемия, наложение артериовенозной фистулы, эпизоды гипотензии во время процедуры гемодиализа, метаболические нарушения и водно-электролитные сдвиги (гиперкалиемия, гипермагниемия, гипокальциемия, ацидоз). У больных пожилого возраста перечисленные факторы имеют еще большее значение. При ХПН происходит существенное нарушение гемодинамики. Для большинства этих пациентов вследствие наличия артериальной гипертензии характерно развитие гипертрофии миокарда, что обусловлено перегрузкой объемом и давлением. Наиболее распространенными причинами перегрузки объемом при ХПН являются увеличение объема циркулирующей крови вследствие задержки натрия и воды, анемический синдром, а также наличие артериовенозной фистулы. В последние годы обсуждаются и возможные генетические влияния.

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) способствует развитию диастолической дисфункции миокарда, частично из-за изменения структуры стенки желудочков. Происходит интерстициальная и периваскулярная аккумуляция коллагена с развитием интерстициального фиброза. У большинства пациентов перегрузка давлением приводит к формированию концентрической гипертрофии, которая характеризуется утолщением стенок левого желудочка без увеличения размеров ее полости. Систолическая дисфункция левого желудочка у больных ХПН характеризуется нарушением фракции изгнания и скорости циркулярного укорочения левого желудочка, а также изменениями отношения систолического давления в левом желудочке к его объему. Диастолическая дисфункция миокарда при ГЛЖ бывает чаще, чем систолическая. Ее следствием является уменьшенная растяжимость левого желудочка и частое развитие гипотонических состояний как следствия критического уменьшения давления заполнения сердца во время ультрафильтрации.

В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования явилось изучение особенностей ремоделирования миокарда у больных с хронической почечной недостаточностью в додиализном и диализном

периодах, а также исследование факторов, влияющих на возникновение сердечно-сосудистых нарушений. Были исследованы 3 группы больных: 35 пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), 42 пациента с ХПН, получающих гемодиализную терапию и 20 практически здоровых лиц. Всем пациентам была выполнена эхокардиография. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. У 10 пациентов причиной ХПН явилась диабетическая нефропатия.

Множественный регрессионный анализ показал, что наибольшее прогностическое значение для возникновения сердечно-сосудистых нарушений имели следующие показатели: возраст, выраженность артериальной гипертензии (особенно показатель додиализного уровня среднего артериального давления), сахарный диабет, гиперлипидемия, уровень гемоглобина, увеличенная масса левого желудочка (ММЛЖ), которая наблюдалась у большинства больных (82%) до начала диализной терапии. У больных диабетической нефропатией отмечались ранние структурные изменения в аорте.

Отмечались достоверные различия в показателях фракции выброса, ударного объема, ММЛЖ в зависимости от степени выраженности почечной недостаточности. Больные с гемоглобином меньше 100 г/л имели большую ММЛЖ, чем больные с более высоким уровнем гемоглобина. Показатели конечного систолического объема и конечного диастолического объема не имели достоверных различий от степени ХПН.

Ремоделирование сердца при ХПН связано с воздействием многих факторов. Несомненно влияние анемии, дисэлектролитемии, уремических токсинов, артериальной гипертензии. Проведенные исследования подтверждают мнение ряда авторов о необходимости более строгого контроля за уровнем АД и степенью гидратации, а также раннего использования медикаментозной коррекции, направленной на предотвращение или уменьшение гипертрофии левого желудочка. Сердечно-сосудистые осложнения служат наиболее частыми причинами смерти больных с терминальной ХПН как до начала, так и в процессе лечения диализом.