Состояние водного статуса у больных, получающих различные виды заместительной почечной терапии

Л.Н. Рахматуллина[1], К.Я. Гуревич[2]
[1] Кафедра внутренних болезней и нефрологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия;
[2] Fresenius Medical Care, Санкт-Петербург, Россия

State of water status in patients receiving different types of renal replacement therapy

L.N. Rakhmatullina[1], K.Y. Gurevich[2]
[1] Department of Internal Medicine and Nephrology Northwestern State Medical University Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia;
[2] Fresenius Medical Care, Saint-Petersburg, Russia

Ключевые слова: *водный статус, гемодиализ, перитонеальный диализ, биоимпедансометрия, гидратация, среднее артериальное давление, внеклеточная вода, монитор состава тела.*

Цель исследования – оценка водного статуса у диализных больных в течение года наблюдения на основе клинических, лабораторных, эхо-кардиографических показателей и данных биоимпедансного анализатора Body Composition Monitor (БИА ВСМ). У 87 диализных больных на разных видах заместительной почечной терапии проведена сравнительная оценка уровня гидратации в каждой группе, а также между диализными группами. Больные на перитонеальном диализе (ПД) были более гипергидратированы, чем на гемодиализе (ГД) ($p < 0,05$), имели более высокие цифры артериального давления ($p < 0,05$), принимали большее количество гипотензивных препаратов ($p < 0,05$). В течение года на фоне коррекции «сухого веса» отмечено снижение среднего артериального давления в обеих диализных группах, количества гипотензивных препаратов в группе гемодиализа ($p < 0,05$) без увеличения частоты интрадиализных осложнений. Гидратация у ПД-больных зависела от пола, диализного стажа, объема суточного диуреза и влияла на артериальное давление, количество гипотензивных препаратов, процент внеклеточной жидкости, частоту концентрической гипертрофии левого желудочка и диастолической дисфункции, а также на толщину задней стенки левого желудочка ($p < 0,05$). У ГД-больных уровень гидратации зависел от пола, процента внеклеточной жидкости, массы тела, индекса массы тела, тощей и жировой массы тела, объема ультрафильтрации за сеанс и влиял на частоту диастолической дисфункции, массу миокарда ($p < 0,05$). Мультичастотная биоимпедансометрия представляется надежным методом определения водного статуса в диализной практике.

The aim of the study was to assess the hydration status in dialysis patients during a year of observation on the basis of clinical, laboratory, echocardiographic parameters and data of bioimpedance analysis with Body Composition Monitor. A comparative assessment of the level of hydration in each group of patients and between dialysis groups was made in 87 dialysis patients with different types of renal replacement therapy. The patients on peritoneal dialysis were more hyperhydrated than haemodialysis patients ($p < 0,05$), had higher blood pressure ($p < 0.05$), received more hypotensive drugs ($p < 0,05$). The decline of mean arterial blood pressure had been reported in both groups due to the "dry weight" correction. In haemodialysis group a decrease in amount of hypotensive drugs without intradialysis complications increase was observed ($p < 0,05$). Hydration in PD patients depended on gender, dialysis vintage, residual diuresis and affected on arterial blood pressure, number of hypotensive drugs, the percentage of extracellular fluid, frequency of concentric left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction, as well as on the thickness of the posterior wall of the left ventricle ($p < 0,05$). In haemodialysis patients a hydration level was depended on the gender, the percentage of extracellular fluid, body mass, body mass index, lean and fat mass, volume ultrafiltration per session and affected the frequency of diastolic dysfunction, myocardial mass ($p < 0,05$). The multifrequency bioimpedance examination seems to be a reliable method for evaluation of the water status in dialysis practice.

Key words: *water status, haemodialysis, peritoneal dialysis, bioimpedance, hydration, mean blood pressure, extracellular water, body composition monitor.*

Адрес для переписки: *195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский проспект, д. 47, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, кафедра внутренних болезней и нефрологии*
E-mail: *Leisan_83@mail.ru*

Сердечно-сосудистые заболевания – главная причина смерти у больных, находящихся на разных видах заместительной почечной терапии (ЗПТ) [1, 7, 21, 26]. Наиболее значимыми причинами сердечно-сосудистой патологии являются артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), диастолическая и систолическая дисфункция миокарда, сердечная недостаточность [49]. Гиперволемия у диализных больных, обусловленная увеличением объема внеклеточной жидкости, способствует развитию и поддержанию объемозависимой артериальной гипертензии, изменению геометрии ЛЖ, увеличению толщины стенок и полости ЛЖ, что приводит к повышению риска сердечно-сосудистых осложнений и общей смертности [2, 5, 6, 12, 16, 19, 38, 41, 48, 63, 74, 76, 77].

На появление гипергидратации у диализных больных влияет несоблюдение диетических рекомендаций (ограничение жидкости и соли) [11, 24, 28], что способствует увеличению междиализной прибавки веса у ГД-больных [38, 57]. На перитонеальном диализе появление гипергидратации связывают со снижением объема ультрафильтрации и диуреза, с использованием гипертонических растворов глюкозы, высоким перитонеальным транспортом [47, 54, 64, 69].

Состояние дегидратации ассоциируется с увеличением интрадиализных и последиализных осложнений: артериальная гипотензия, судороги, тошнота, рвота, снижение перфузии внутренних органов с развитием кардиалгии и нарушения ритма сердца [5, 18]. Гипогидратация служит дополнительным фактором, способствующим потере остаточной почечной функции у ПД-больных [35].

Сравнительная оценка водного статуса у больных на ГД и ПД, показала, что больные на ПД более гипергидратированы, чем ГД-больные [5, 29, 39, 80].

На сегодняшний день клинические параметры (отеки, масса тела, артериальное давление) считаются основными при оценке состояния водного гомеостаза у диализных больных. Выявление периферических отеков является важным критерием наличия гипергидратации, однако на момент появления отеков гипергидратация может достигать нескольких литров [10]. Появление отеков может быть обусловлено и другими причинами – перераспределением жидкости вследствие снижения онкотического давления плазмы (при гипоальбуминемии) или сердечной недостаточностью. Масса тела является одним из клинических показателей при оценке уровня гидратации. Однако изменение массы тела происходит не только за счет изменения водного баланса, но и мышечной и/или жировой ткани, что особенно характерно именно для диализной популяции больных, имеющих нарушения питательного статуса. Результаты проведенных исследований показали отсутствие зависимости уровня артериального давления (АД) от состояния гидратации у большого количества диализных больных [48, 56, 70, 73]. Многие больные с низким систолическим артериальным давлением находятся в состоянии гипергидратации. Развитие у них гипотензии обусловлено сердечной недостаточностью вследствие длительной гипертензии, приводящей к увеличению смертности в этой популяции больных [22, 45, 46]. Возникновение интрадиализной гипотензии у гипергидратированных больных может быть связано с большим объемом ультрафильтрации. Причиной этого является снижение объема циркулирующей крови и недостаточное восполнение жидкости из внесосудистого пространства, а также наличие диастолической дисфункции ЛЖ [30, 65].

Отсутствие клинических признаков перегрузки жидкостью не позволяет исключить наличие гипергидратации у больного [2, 10]. Использование только клинических параметров во многих случаях приводит к недооценке уровня гидратации больных, для более объективной оценки водного статуса требуется применение дополнительных методов исследования (лабораторных, инструментальных).

Лабораторная оценка водного статуса включает в себя измерение натрийуретического пептида [79]. При наличии объемной перегрузки жидкостью, гипертрофии левого желудочка и/или дисфункции ЛЖ, то есть возникновения патофизиологического процесса, синтез мозгового натрийуретического пептида в левом предсердии значительно возрастает [44]. Мозговой натрийуретический пептид является более чувствительным маркером повышения внутриполостного давления и дисфункции ЛЖ, чем предсердный натрийуретический пептид [68].

Из инструментальных методов для оценки водного статуса применяют данные ультразвукового исследования. Наиболее часто используемым показателем для оценки внутрисосудистого объема жидкости, но не «сухого веса», является определение диаметра нижней полой вены (НПВ) и изменение диаметра НПВ на вдохе (степень коллабирования), с пороговым значением уменьшения диаметра НПВ более 50% [8, 15, 43]. Мнения исследователей о том, что значение диаметра НПВ может быть использовано в качестве критерия степени гипергидратации и достижения «сухого веса», противоречивы [5, 32, 55, 62].

Кардиомегалия свидетельствует о вовлечении сердца в патологический процесс и обусловлена развитием гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца. О кардиомегалии можно судить на основании увеличения кардиоторакального индекса более 50% (кардиоторакальный индекс – это отношение поперечного размера сердца к поперечному размеру грудной клетки в прямой проекции). Кардиоторакальный индекс, оцененный рентгенологически, может выявить гипергидратацию, но не применяется в качестве критерия для определения «сухого веса» [45, 57].

Таким образом, оценка уровня гидратации на основании только клинических, лабораторных и ультразвуковых и рентгенологических параметров во многих случаях является недостоверной и требует комплексного применения этих методов. Стоит отметить, что ни клинические, ни лабораторные, ни ультразвуковые и рентгенологические методы не дают количественной оценки уровня гипо- или гипергидратации, важной для достижения эуволемии у больных без развития осложнений на фоне коррекции. Существует необходимость применения в клинической практике интегрального, неинвазивного, простого в выполнении метода оценки гидратации для оптимальной коррекции нарушений водного баланса. Мультичастотная интегральная биоимпедансометрия могла бы стать таким простым, безопасным и информативным методом для оценки

водного статуса в повседневной клинической практике. Информативность показателей БИА BCM была продемонстрирована при сравнении с альтернативными методами у здоровых людей и у больных, находящихся на заместительной почечной терапии [51–53, 59, 71, 72].

Целью нашей работы была оценка водного статуса у диализных больных в течение года на основе клинических, лабораторных, эхокардиографических показателей и данных биоимпедансного анализатора Body Composition Monitor.

Материал и методы исследования

Исследование проводили в период с июня 2010 г. по июль 2011 г. в отделениях хронического гемодиализа и перитонеального диализа Городской больницы Святой преподобномученицы Елизаветы города Санкт-Петербурга, один раз в четыре месяца (1, 2, 3, 4-й этапы). В работу были включены 127 больных, обследованных в течение всего периода исследования: 1-я группа – 57 человек (35 женщин и 22 мужчины), получавших лечение ГД, 2-я группа – 30 человек (14 женщин и 16 мужчин), получавших лечение ПД. Контрольная группа – 40 человек (22 женщины и 18 мужчин), не имеющих хронической почечной недостаточности, были обследованы однократно на биоимпедансном анализаторе, полученные значения сравнивали с этими же показателями в группах больных, получающих ЗПТ.

Все группы обследованных были сопоставимы по возрасту и полу, средний возраст больных, находящихся на ГД – 53,0 ± 13,3 года, на ПД – 53,4 ± 15,9 года, контрольная группа 49,7 ± 13,5 года ($p > 0,05$).

Продолжительность заместительной почечной терапии в обеих группах в среднем составила – 68,6 ± 56,8 мес., продолжительность лечения больных, находящихся на ГД – 81,1 ± 62,3 мес., на ПД – 44,8 ± 34,5 мес. ($p < 0,05$).

Среди исходных заболеваний, являющихся причиной развития терминальной хронической почечной недостаточности (ТХПН) в диализных группах, преобладали больные с хроническим гломерулонефритом (клинический диагноз), сахарным диабетом и поликистозной болезнью почек. Группы были достоверно сопоставимы по исходному заболеванию.

Критериями исключения больных из исследования были наличие имплантированного кардиостимулятора (из-за возможного влияния переменного зондирующего тока на работу искусственного водителя ритма), ампутированные конечности, заболевания инфекционного генеза, в том числе перитониты, возникшие менее чем за один месяц до обследования на БИА BCM.

Все больные, находившиеся на лечении ГД, получали бикарбонатный гемодиализ 3 раза в неделю длительностью от 4 до 5,5 часов на аппаратах «искусственная почка» серии 4008 (Fresenius) и Dialog (B. Braun) с использованием ультрачистой воды и капиллярных диализаторов с биосовместимой, синтетической мембраной с эффективной площадью поверхности 1,4–2,2 м^2. Режим ГД (тип диализатора, диализное время, скорость кровотока, состав диализирующего раствора, применение профилирования по натрию, ультрафильтрации) для достижения адекватной дозы диализа подбирали индивидуально с учетом массы тела больного, контролируемых ежемесячно индексов адекватности диализа, наличия сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Скорость потока диализата, необходимая для обеспечения адекватных клиренсов уремических токсинов, была постоянной и составила 500 мл/мин.

Количество интрадиализных осложнений оценивали по усредненному значению в течение месяца (12–13 сеансов ГД), предшествовавших измерению на БИА BCM.

Адекватность дозы диализа ежемесячно оценивали по модели кинетического моделирования мочевины, предложенной Daugirdas (1995) [23]. Адекватной дозой гемодиализа считали уравновешенный $eKt/V \geq 1,2$ [42].

Всем больным, получавшим лечение перитонеальным диализом, подбирали индивидуальный режим лечения. Количество обменов (2–5 раз в сутки) и объем диализирующего раствора (1,5–2,5 литра) зависели от показателей адекватности диализа и остаточной функции почек. Применение растворов с различной концентрацией глюкозы (1,5; 2,5; 4,25%) было обусловлено транспортными характеристиками «перитонеальной мембраны» и объемов ультрафильтрации. Вариант перитонеального транспорта (низкий, средне-низкий, средне-высокий и высокий) определялся в зависимости от скорости переноса через перитонеальную мембрану метаболитов и объема ультрафильтрации и оценивался один раз в шесть месяцев. Для оценки параметров брюшины и критериев адекватности диализа использовали программу PD Adequest 2.0 (Baxter). В соответствии с международными рекомендациями адекватной дозой перитонеального диализа считали Kt/Vнед. ≥ 1,7 [14]. Перитонеальные обмены проводили с использованием 2-пакетных ПД-систем и растворов Twin Bag (Baxter) и Stay-Safe (Fresenius).

Всем больным проводили измерение артериального давления перед биоимпедансным исследованием. Уровень систолического и диастолического артериального давления также оценивали по диализным листам с расчетом среднего значения в течение месяца до очередного исследования [9]. По данным средних значений систолического и диастолического артериального давления было рассчитано среднее артериальное давление (САД) по формуле: САД = АДс + 2АДд / 3. Целевыми значениями САД считали 70–110 мм рт. ст. [31, 37].

Уровень гемоглобина и альбумина (у ГД больных пробы крови забирались до ГД) оценивали в качестве косвенных показателей, позволяющих дать представление об изменении внеклеточного водного сектора (сосудистого русла) за счет разведения или сгущения.

Оценку состава тела проводили с помощью биоимпедансного анализатора Body Composition Monitor (БИА BCM) – Монитор состава тела с программным обеспечением Fluid Management Tool версия 3.2 (FMT) фирмы Fresenius (Германия). Измерение выполняли на 50 частотах в диапазоне от 5 до 1000 кГц. Принцип работы прибора основан на измерении импеданса тела на разных частотах при прохождении зондирующего тока через ткани организма. Вычисления по сочетанию уравнений (формула Hanai и Cole-Cole график) позволяли определить сопротивление внутри- и внеклеточной воды, а затем определить объемы этих секторов, что необходимо для определения гипергидратирован-

ности ткани. Программное обеспечение БИА ВСМ на основе физиологического моделирования позволило рассчитать: объемную модель – объем общей воды тела, а также внутри- и внеклеточную воду, модель состава тела позволяет определить гипергидратацию в трех секторах организма, тощую и жировую массу тела по показателям внеклеточной и общей воды тела.

Измерения выполняли по интегральной схеме у ГД-больных на стороне тела, где нет артериовенозной фистулы, спустя 30 мин после сеанса диализа. При интегральной схеме расположения электродов большую часть величины измеренного импеданса составляет импеданс конечностей, в то время как вклад импеданса туловища будет равен всего лишь 5–10% и импедансом всего тела является сумма измеренного импеданса руки, туловища и ноги, позволяющая дать оценку параметров всего тела [20, 27, 59], в связи с чем ПД-больные были обследованы с залитым в брюшную полость диализирующим раствором [29, 62].

Программное обеспечение БИА ВСМ автоматически сравнивало все полученные данные по всем показателям с референтным уровнем у людей без хронической почечной недостаточности и максимальным значением у диализных больных. Значения в биоимпедансном анализаторе были определены для популяции 1000 здоровых людей от 18 до 75 лет с индексом массы тела 18–32 кг/м^2. Диапазон референтных значений был определен от 10 до 90 процентиля и распределен по возрасту и полу. Все диализные пациенты были разделены на группы по степени гидратации: гипогидратированные (<–1,1 л), нормогидратированные (–1,1–1,1 л), гипергидратированные (>1,1 л). По результатам исследования проведен сравнительный анализ в каждой группе больных по уровням гидратации и между группами, получавшими лечение ГД и ПД. Проводили оценку клинических, лабораторных и эхо-кардиографических параметров сердечно-сосудистой системы в зависимости от степени гидратации.

Эхо-кардиографическое исследование было выполнено всем диализным больным один раз в шесть месяцев на первом и третьем этапах исследования, обследование гемодиализных больных выполняли в междиализные дни. Эхо-кардиографическое исследование диализным больным проводили на ультразвуковом сканере Aloka Prosound Alpha 10 (Япония). Для оценки выраженности гипертрофии миокарда измеряли толщину межжелудочковой перегородки, толщину задней стенки ЛЖ, массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). ММЛЖ и ИММЛЖ были оценены только на первом этапе исследования. Для расчета ММЛЖ использовали формулу Devereux. Оценивали фракцию выброса, диаметр нижней полой вены с процентом ее спадения на вдохе, давление в легочной артерии, индекс конечно-диастолического размера левого желудочка, диастолическую дисфункцию, выпот в полость перикарда.

Статистическую обработку данных провели с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 5.5 Лиц. № AXXR402C29502 3FA). Мы рассчитывали частотные таблицы для качественных показателей, их сопоставление проводили с помощью непараметрических методов χ^2, χ^2 с поправкой Йетса (для малых групп), критерия Фишера. Для количественных параметров определяли средние значения, среднеквадратические отклонения. Сравнение количественных параметров водного статуса, в исследуемых группах осуществлялось с использованием непараметрических критериев Манна–Уитни, Вальда, медианного хи-квадрат, Краскела–Уоллеса и модуля ANOVA. Оценку изучаемых показателей в группах, а также в динамике выполняли с помощью критерия знаков, критерия Вилкоксона и Фридмана. Корреляционный анализ выполнен на основе расчета коэффициента ранговых корреляций Спирмена. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$. Результаты анализа, получаемые по всем применяемым критериям, и устойчивый вывод о наличии или отсутствии достоверных различий получали тогда, когда по всем применяемым критериям имели одинаковый по сути итог.

Результаты исследования

Общая характеристика и динамика показателей в группах

В контрольной и ГД-группах средние значения гидратации были в пределах нормы (от –1,1 до 1,1 л) по сравнению с ПД-группой, характеризующейся гипергидратацией на всех этапах исследования (табл. 1). В ГД группе между 1-м и 4-м этапами исследования не было достоверного различия в количестве больных с нормогидратацией (68,4 и 57,9%), гипогидратацией (24,6 и 28,1%) и гипергидратацией (7,0 и 14,0%), из них с выраженной гипергидратацией (>2,5 л) было 1,8% больных на 1-м этапе исследования, а на 4-м этапе ГД-больных, имеющих гипергидратацию более 2,5 л, не было выявлено (табл. 2). В ПД-группе, на 1-м и 4-м этапах исследования, напротив, преобладали больные с гипергидратацией 56,7 и 66,7%, из них выраженная гипергидратация (>2,5 л) была у 16,7 и 30% больных соответственно ($p < 0,05$), нормогидратация выявлена у 43,3 и 33,3% больных ($p < 0,05$). Несмотря на проводимую коррекцию водного статуса за весь период исследования у ПД больных отмечено увеличение на 10% гипергидратированных больных.

В группе ПД по сравнению с ГД были выявлены достоверно более высокие значения гидратации, процента внеклеточной воды, общей воды тела, внеклеточной воды, индекса тощей массы тела (1-й этап), среднего артериального давления за месяц, числа гипотензивных препаратов и более низкие значения индекса жировой массы тела (1-й этап), альбумина (табл. 2 и 3).

Более низкие по сравнению с контрольной группой в ГД-группе были показатели гидратации, процента внеклеточной жидкости, общей воды тела, внеклеточной и внутриклеточной жидкости, индекса массы тела и массы тела ($p < 0,05$) (табл. 2).

ПД-группа по сравнению с контрольной группой имела достоверно более высокие значения гидратации, процента внеклеточной жидкости и более низкие значения массы тела, индекса массы тела и жировой ткани (табл. 2).

Динамическая оценка между начальным и конечным этапами исследования не выявила в ГД-группе

Таблица 1

Показатели водного статуса в группах

Показатели	Этапы	ГД (n = 57)	ПД (n = 30)	Контроль (n = 40)
Гидратация, л	1	–0,5 ± 1,3*/**	1,4 ± 1,4***/°	0,2 ± 1,0
	4	–0,4 ± 1,5*	1,9 ± 1,6	–
Внеклеточная вода, %	1	–3,9 ± 1,2*/**	7,8 ± 8,3***/°	1,0 ± 5,6
	4	–2,7 ± 9,9*	10,9 ± 9,1	–
Общая вода тела, л	1	32,4 ± 6,9*/**	36,4 ± 6,3°	37,4 ± 7,6
	4	32,3 ± 7,1*	35,4 ± 6,3	–
Внеклеточная вода, л	1	14,2 ± 3,0*/**	16,7 ± 2,9	16,9 ± 3,1
	4	14,4 ± 2,8*	16,8 ± 3,0	–
Внутриклеточная вода, л	1	18,2 ± 4,2**/°	19,7 ± 3,8°	20,5 ± 4,8
	4	17,9 ± 4,6	18,6 ± 3,8	–
Индекс массы тела, кг/м^2	1	24,9 ± 5,2**	24,9 ± 3,7***	27,5 ± 4,5
	4	25,0 ± 5,1	25,2 ± 3,8	–
Масса тела, кг	1	67,4 ± 17,1**	67,4 ± 11,0***	77,0 ± 13,0
	4	67,9 ± 16,8	68,4 ± 11,1	–
Индекс тощей массы тела, кг/м^2	1	13,6 ± 2,8*	15,4 ± 2,4°	14,7 ± 3,1
	4	13,3 ± 3,0	14,1 ± 2,6	–
Индекс жировой массы тела, кг/м^2	1	11,4 ± 6,2*	8,9 ± 3,8***/°	12,7 ± 5,3
	4	11,8 ± 5,9	10,3 ± 4,4	–
САД БИА ВСМ, мм рт. ст.	1	92,1 ± 11,4°	97,0 ± 19,0°	92,1 ± 6,6
	4	88,7 ± 12,4	91,2 ± 15,0	–
САД за месяц, мм рт. ст.	1	92,2 ± 10,4*	98,8 ± 10,3	–
	4	89,8 ± 10,4*	97,4 ± 10,5	–
Гипотензивные препараты	1	0,9 ± 1,0*/°	1,7 ± 1,4	–
	4	0,6 ± 0,9*	1,6 ± 1,1	–
Гемоглобин, г/л	1	115 ± 12,5	113,3 ± 11,6	–
	4	114,9 ± 15,2	116,1 ± 13,4	–
Альбумин, г/л	1	41,0 ± 4,2*	37,5 ± 3,3	–
	4	40,8 ± 3,1*	38,4 ± 4,6	–
Суточный диурез, мл	1	168,4 ± 250,6*	881,7 ± 642,8	–
	4	163,2 ± 268,8*	691,7 ± 585,3	–
Интрадиализные осложнения (судороги)	1	0,1 ± 0,4	–	–
	4	0,2 ± 0,6	–	–
Интрадиализные осложнения (гипотензия)	1	1,1 ± 1,6	–	–
	4	0,9 ± 1,6	–	–
Интрадиализные осложнения (гипертензия)	1	0,2 ± 0,6	–	–
	4	0,04 ± 0,2	–	–

*Примечание. САД БИА – среднее артериальное давление, измеренное перед биоимпедансным исследованием; САД за месяц – среднее артериальное давление за месяц; * – p < 0,05, различия между ГД- и ПД-группами; ** – p < 0,05, различия между ГД и контрольной группами; *** – p < 0,05, различия между ПД и контрольной группами; ° – p < 0,05, различия между первым и четвертым этапами.*

Таблица 2

Показатели состава тела при различных уровнях гидратации

Этапы	ГД			ПД		Контроль	
	(<–1,1 л)	(<–1,1–1,1 л)	(>1,1 л)	(<–1,1–1,1 л)	(>1,1 л)	(<–1,1–1,1 л)	(>1,1 л)
Количество больных с разными уровнями гидратации							
1	14 (24,6%)	39 (68,4%)*	4 (7,0%)*	13 (43,3%)***/▫	17 (56,7%)***/▫	32 (80%)	8 (20%)
4	16 (28,1%)	33 (57,9%)*	8 (14,0%)*	10 (33,3%)	20 (66,7%)	–	–
Процент избытка или дефицита внеклеточной воды							
1	–15,2 ± 5,1°/°°°	–1,6 ± 4,0*/°°	10,6 ± 3,2*	1,7 ± 5,4***/^/▫	16,8 ± 2,2***/▫	–1,0 ± 3,1	8,7 ± 2,2
4	–14,4 ± 5,5°/°°°	–0,8 ± 4,1*/°°	12,1 ± 3,0*	2,8 ± 3,0^	18,9 ± 2,5	–	–
Общая вода тела, л							
1	35,7 ± 7,5°	30,9 ± 6,2*/**	35,6 ± 7,3	34,7 ± 5,7	37,6 ± 6,7	37,1 ± 8,2	38,3 ± 5,0
4	36,9 ± 7,8°/°°	30,6 ± 6,5	29,7 ± 3,7*	34,1 ± 5,9	36,0 ± 6,6	–	–
Внеклеточная вода тела, л							
1	14,9 ± 3,3	13,8 ± 2,9**	16,6 ± 3,0	15,2 ± 2,6^	17,8 ± 2,7	16,5 ± 3,2	18,4 ± 2,0
4	15,5 ± 2,9	13,9 ± 3,0	14,2 ± 1,1*	14,9 ± 2,5^	17,7 ± 2,8	–	–
Внутриклеточная вода тела, л							
1	20,8 ± 4,6°	17,1 ± 3,7*/**	19,1 ± 4,5	19,4 ± 3,4	19,8 ± 4,2	20,7 ± 5,2	19,9 ± 3,2
4	21,4 ± 5,1°/°°	16,8 ± 3,7*	15,6 ± 2,8	19,2 ± 3,5	18,3 ± 4,0	–	–
Индекс массы тела, кг/м^1							
1	27,6 ± 6,1°/°°	24,4 ± 4,7**	21,0 ± 1,3*/**	24,0 ± 3,8***	25,5 ± 3,5***	27,1 ± 4,7	29,2 ± 3,4
4	28,0 ± 4,6°/°°	24,4 ± 4,9	21,6 ± 3,8*	23,7 ± 3,9	26,0 ± 3,6	–	–
Масса тела, кг							
1	76,3 ± 20,1°/°°	64,7 ± 15,4**	63,3 ± 13,5**	64,3 ± 10,9***	69,8 ± 10,8***	76,2 ± 14,2	80,2 ± 6,1
4	79,1 ± 14,6°/°°	65,1 ± 16,8	56,8 ± 7,1*	64,9 ± 12,0	70,1 ± 10,5	–	–
Индекс тощей массы тела, кг/м^1							
1	15,4 ± 3,0°	12,9 ± 2,5*/**	13,7 ± 2,0	15,5 ± 2,4	15,2 ± 2,5	14,8 ± 3,3	14,3 ± 2,0
4	15,1 ± 3,5°/°°	12,6 ± 2,3*	12,2 ± 2,8	14,7 ± 2,3	13,8 ± 2,7	–	–
Индекс жировой массы тела, кг/м^1							
1	13,0 ± 7,8	11,3 ± 5,7	6,5 ± 1,7**	8,4 ± 3,8***	9,4 ± 3,7***	12,3 ± 5,6	14,2 ± 3,6
4	13,6 ± 6,6	11,7 ± 5,5	8,7 ± 5,3	8,9 ± 4,9	11,0 ± 4,0	–	–

*Примечание. * – p < 0,05, различия между ГД и ПД при соответствующем уровне гидратации; ** – p < 0,05, различия между ГД и контрольной группами при соответствующем уровне гидратации; *** – p < 0,05, различия между ПД и контрольной группами при соответствующем уровне гидратации; ° – p < 0,05, различия между ГД-больными с гипогидратацией и нормогидратацией; °° – p < 0,05, различия между ГД-больными с гипогидратацией и гипергидратацией; ^ – p < 0,05, различия между ПД-больными с нормогидратацией и гипергидратацией; ▫ – p < 0,05, различия между первым и четвертым этапами.*

достоверного изменения уровня гидратации, несмотря на проводимую коррекцию «сухого» веса», но было выявлено снижение среднего артериального давления и количества гипотензивных препаратов при отсутствии увеличения числа интрадиализных осложнений (табл. 1).

В ПД-группе за весь период исследования было отмечено достоверное увеличение уровня гидратации, процента внеклеточной воды при снижении общей воды тела, внутриклеточной воды. Несмотря на увеличение уровня гидратации, выявлено достоверное снижение среднего артериального давления, измеренного перед биоимпедансометрией и отсутствие изменений в числе гипотензивных препаратов. При этом у гипергидратированных ПД-больных на 1-м этапе исследования 16,7% больных принимали четырехкомпонентную гипотензивную терапию, а на последнем этапе исследования больных, принимающих четырехкомпонентную гипотензивную терапию, выявлено не было (табл. 1).

Таблица 3

Показатели при различных уровнях гидратации

Показатели	Этапы	ГД			ПД	
		(<–1,1 л)	(<–1,1–1,1 л)	(>1,1 л)	(<–1,1–1,1 л)	(>1,1 л)
Возраст, лет		49,1 ± 16,2	54,9 ± 12,2	49,0 ± 12,4	55,1 ± 16,2	52,1 ± 15,6
Мужчины		5 (22,7%)	13 (59,1%)∞	4 (18,2%)	6 (37,5%)	10 (62,5%)
Женщины		9 (25,7%)	26 (74,3%)	–	7 (50%)	7 (50%)
Стаж 1 мес.–1 год		1 (16,7%)	5 (83,3%)	–	5 (100%)	–
Стаж 1–5 лет		6 (30%)	13 (65%)	1 (5%)	7 (46,7%)	8 (53,3%)
Стаж >5 лет		7 (22,6%)	21 (67,7%)*	3 (9,7%)*	1 (10%)	9 (90%)
САД БИА ВСМ, мм рт. ст.	1	**n = 14**	**n = 39**	**n = 4**	**n = 13**	**n = 17**
		91,5 ± 11,3	93,2 ± 11,0	82,5 ± 14,0	90,3 ± 16,6	102,2 ± 19,6
	4	**n = 16**	**n = 33**	**n = 8**	**n = 10**	**n = 20**
		89,0 ± 13,5	87,9 ± 11,5	91,0 ± 15,0	80,8 ± 11,7^	96,3 ± 14,0
САД месяц, мм рт. ст.	1	93,7 ± 9,9°°°	92,8 ± 10,1°°	81,3 ± 11,7 *	97,2 ± 9,0	100,0 ± 11,3
	4	90,9 ± 8,4	89,4 ± 10,0	89,2 ± 15,7 *	93,0 ± 8,7	99,7 ± 10,9
Гипотензивные препараты	1	1,1 ± 1,1	0,9 ± 1,0	0,3 ± 0,5*	1,1 ± 1,0^	2,2 ± 1,4
	4	0,6 ± 0,6	0,5 ± 0,8	1,0 ± 1,3*	0,8 ± 0,9^	2,1 ± 0,9
Альбумин, г/л	1	41,7 ± 4,2	40,8 ± 4,1	40,8 ± 5,9	38,2 ± 3,4	36,9 ± 3,1
	4	41,1 ± 2,2	41,0 ± 3,2	39,1 ± 4,1	41,2 ± 3,6^	37,0 ± 4,5
Гемоглобин, г/л	1	117,4 ± 14,5	114,1 ± 11,8	115,3 ± 14,8	115,6 ± 11,0	111,6 ± 12,1
	4	123,3 ± 13,7°/°°°	113,0 ± 12,4	106,5 ± 21,9	120,7 ± 17,0	113,8 ± 11,0
Натрий плазмы, ммоль/л	1	134,4 ± 4,2°	136,7 ± 3,7*	136,3 ± 3,3	141,3 ± 5,4	137,1 ± 6,0
	4	135,6 ± 3,0	136,6 ± 2,8°	136,5 ± 3,4	138,5 ± 2,6	138,5 ± 4,4
УФ, мл/сеанс, мл/сутки	1	2985,7 ± 616,3°°°	2697,4 ± 645,8°°	3925,0 ± 499,2	807,7 ± 335,3	1079,4 ± 557,9
	4	3162,5 ± 408,0°	2748,5 ± 606,3°°	3287,5 ± 670,7	930,0 ± 470,9	1077,5 ± 528,3
Суточный диурез, мл	1	139,3 ± 164,3°	178,2 ± 270,7*	175,0 ± 350,0*	1100,0 ± 518,0^	714,7 ± 692,3
	4	112,5 ± 154,4	209,1 ± 325,1*	75,0 ± 138,9*	800,0 ± 350,4^	637,5 ± 674,9
eKT/V, нед.Kt/V	1	1,4 ± 0,1	1,4 ± 0,2	1,3 ± 0,1	2,3 ± 0,4	2,2 ± 0,3
	4	1,4 ± 0,1	1,4 ± 0,2	1,3 ± 0,1	2,2 ± 0,5	2,2 ± 0,4
Натрий в диализ. р-ре, ммоль/л	1	140,1 ± 2,6	139,6 ± 1,9°°	142,0 ± 2,7	–	–
	4	140,6 ± 1,6	140,0 ± 2,2	140,1 ± 2,4	–	–
ИД судороги	1	0,3 ± 0,6	0,1 ± 0,3	–	–	–
	4	0,4 ± 1,0	0,1 ± 0,2°°	0,4 ± 0,7	–	–
ИД гипотензия	1	0,9 ± 1,7	1,3 ± 1,6°°	0,3 ± 0,5	–	–
	4	0,4 ± 0,8	1,2 ± 2,0°°	0,3 ± 0,5	–	–
ИД гипертензия	1	0,2 ± 0,6	0,2 ± 0,6	–	–	–
	4	–	0,03 ± 0,2	0,1 ± 0,4	–	–

*Примечание. САД БИА ВСМ – среднее артериальное давление перед биоимпедансометрией; САД месяц – среднее артериальное давление за месяц; УФ – ультрафильтрация у ГД-больных за сеанс ГД, у ПД-больных за сутки; eKT/V – уравновешенный индекс адекватности диализа за сеанс ГД; недKt/V – индекс адекватности у ПД-больных; ИД – интрадиализные осложнения. * – p < 0,05, различия между ГД и ПД при соответствующем уровне гидратации; ° – p < 0,05, различия между ГД-больными с гипогидратацией и нормогидратацией; °° – p < 0,05, различия между ГД-больными с нормогидратацией и гипергидратацией; °°° – p < 0,05, различия между ГД-больными с гипогидратацией и гипергидратацией; ^ – p < 0,05, различия между ПД-больными с нормогидратацией и гипергидратацией; ◦ – p < 0,05, различия между первым и третьим этапами; ∞ – p < 0,05, различия между нормогидратированными мужчинами и женщинами в ГД-группе.*

Характеристика показателей в группах при различных уровнях гидратации

Возраст больных при различных уровнях гидратации достоверно не различался ни в одной обследованной группе (табл. 3). В группе ГД в состоянии гипогидратации находились 25,7% женщин и 22,7% мужчин ($p > 0,05$), нормогидратации – 74,3% женщин и 59,1% мужчин ($p < 0,05$), гипергидратации – только 18,2% мужчин (табл. 3). В группе ПД в состоянии нормогидратации находились 50% женщин и 37,5% мужчин ($p < 0,05$), гипергидратации – 50% женщин и 62,5% мужчин ($p < 0,05$). В контрольной группе в состоянии нормогидратации находились 77,3% женщин и 83,3% мужчин ($p > 0,05$), гипергидратации – 22,7% женщин и 16,7% мужчин ($p > 0,05$).

Больные, имеющие стаж лечения до одного года, как на ГД, так и на ПД, находились в состоянии нормогидратации 83,3 и 100% ($p > 0,05$) (табл. 3, рис. 1). С увеличением диализного стажа процент больных в состоянии нормогидратации значительно снизился и составил 65% у ГД-больных и 46,7% у ПД-больных ($p = 0,07$). У ГД-больных начал преобладать процент гипогидратированных больных (30%), в группе ПД-больных увеличился процент больных с гипергидратацией до 53,3% против 5% у ГД-больных. У ГД-больных со стажем лечения более пяти лет уровни гидратации практически не изменились, а у ПД-больных отмечалось выраженное снижение нормогидратированных больных до 10% и увеличение количества гипергидратированных больных до 90%. Таким образом, при диализном стаже более пяти лет у ГД- и ПД-больных в состоянии нормогидратации находилось 67,7% против 10% ($p < 0,001$) больных и гипергидратации – 9,7% против 90% ($p < 0,001$) больных. Получена достоверная связь уровня гидратации с диализным стажем лечения у ПД-больных ($p = 0,01$, $R = 0,46$), у ГД-больных данная связь отсутствовала.

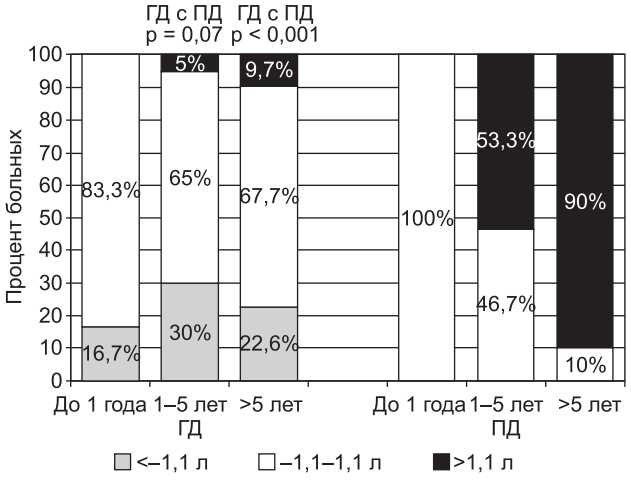


Рис. 1. Количество больных с разными уровнями гидратации в зависимости от диализного стажа

Нами не было установлено статистически значимого влияния перитонеального транспорта на уровень гидратации. Низкий перитонеальный транспорт был определен у 7,7% нормогидратированных больных на первом этапе и у 5,3% гипергидратированных больных на третьем этапе исследования. Отмечено преобладание среднего низкого транспорта как у нормогидратированных больных на первом и третьем этапах исследования 69,2 и 81,8% ($p > 0,05$), так и у гипергидратированных больных 64,7 и 57,9% ($p > 0,05$). Средний высокий транспорт у нормогидратированных ПД-больных на первом и третьем этапах был выявлен у 23,1 и 18,2% ($p > 0,05$), а у гипергидратированных больных – 35,3 и 36,8% ($p > 0,05$).

У гипогидратированных ГД больных по сравнению с нормогидратированными и гипергидратированными ГД-больными были достоверно более низкие значения процента внеклеточной жидкости и более высокие показатели общей воды тела, внутриклеточной воды, индекса массы тела, веса, индекса тощей массы тела (табл. 3), количества больных с диастолической дисфункцией (табл. 4).

Гипергидратированные ГД-больные по сравнению с нормогидратированными ГД-больными имели достоверно более высокие показатели ультрафильтрации, натрия в диализирующем растворе (1-й этап), интрадиализных эпизодов судорог (4-й этап), количества больных с выявленным выпотом в полости перикарда и более низкие значения среднего артериального давления (1-й этап) и числа интрадиализных гипотензий (табл. 3).

У нормогидратированных ПД-больных по сравнению с гипергидратированными ПД-больными были ниже: процент внеклеточной воды, объем внеклеточной воды, среднее артериальное давление перед биоимпедансным исследованием (4-й этап), число гипотензивных препаратов, уровень альбумина (4-й этап), частота концентрической гипертрофии левого желудочка и диастолической дисфункции, размер задней стенки левого желудочка (2-й этап) и выше объем диуреза (табл. 3).

Нормогидратированные ГД-больные по сравнению с нормогидратированными ПД-больными имели меньшее значение процента внеклеточной воды, общей воды тела (1-й этап), внутриклеточной жидкости, индекса тощей массы тела, натрия плазмы (1-й этап) и большее значение давления в легочной артерии, частоту диастолической дисфункции (табл. 3 и 4).

Гипергидратированные ГД-больные по сравнению с ПД-больными имели меньший процент внеклеточной воды, общей воды тела (4-й этап), индекс массы тела, массу тела, среднее артериальное давление за месяц, количество гипотензивных препаратов и больший объем диуреза, процент спадания нижней полой вены (табл. 3 и 4).

Нормогидратированные люди в контрольной группе имели по сравнению с нормогидратированными ГД-больными достоверно большие значения общей воды, внеклеточной и внутриклеточной воды тела, массы тела, индекс массы тела, индекс тощей массы тела. При сравнении гипергидратированных больных в этих же группах в контроле больше был индекс массы тела, масса тела, индекс жировой ткани ($p < 0,05$) (табл. 3).

В контрольной группе количество нормогидратированных людей было выше по сравнению с ПД-больными. Как и у нормогидратированных, так и у гипергидратированных здоровых людей по сравнению с ПД-больными были достоверно выше индекс массы

Таблица 4

Показатели эхо-кардиографии при различных уровнях гидратации

Показатели	Этапы	ГД			ПД	
		(<–1,1 л)	(<–1,1–1,1 л)	(>1,1 л)	(<–1,1–1,1 л)	(>1,1 л)
Фракция выброса, %	1	61,9 ± 9,0	63,4 ± 6,7	62,5 ± 5,3	62,5 ± 7,3	61,4 ± 4,7
	3	64,3 ± 8,0	64,8 ± 7,7	64,0 ± 13,0	65,6 ± 6,0	60,9 ± 9,0
МЖП, мм	1	11,9 ± 2,0	12,7 ± 2,1	11,0 ± 1,8	11,8 ± 2,7	13,2 ± 2,4
	3	12,5 ± 1,9	13,2 ± 3,0	11,0 ± 2,0	12,0 ± 2,9	14,0 ± 3,5
ЗСЛЖ, мм	1	9,9 ± 1,2	10,3 ± 1,6	10,0 ± 2,2	10,6 ± 3,2	10,4 ± 2,3
	3	10,2 ± 1,6	10,4 ± 1,9	9,6 ± 1,7*	9,6 ± 1,8^	12,0 ± 2,2
ММЛЖ, г	1	213,3 ± 48,9°°°	229,0 ± 67,6	270,3 ± 53,5	232,3 ± 102,5	250,3 ± 88,6
ИММЛЖ, г/м²	1	118,5 ± 25,3	129,6 ± 29,0	137,5 ± 34,0	121,9 ± 51,1	131,1 ± 52,5
Диаметр нижней полой вены, мм	1	18,1 ± 9,3	16,5 ± 1,4	16,3 ± 1,9	16,8 ± 1,5	16,7 ± 2,3
	3	13,5 ± 6,1	15,7 ± 4,5	15,2 ± 3,0	12,9 ± 8,4	15,3 ± 4,7
Спадение НПВ на вдохе, %	1	52,9 ± 6,1	52,0 ± 10,5	57,5 ± 15,0*	51,5 ± 3,8	48,5 ± 5,0
	3	56,2 ± 6,4	53,0 ± 5,7	50,0 ± 8,2	50,0 ± 1,0	50,0 ± 1,0
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	1	22,0 ± 7,5°	26,7 ± 7,8*	28,0 ± 6,5	22,3 ± 4,7	25,1 ± 5,7
	3	21,3 ± 6,8°	25,9 ± 8,1*	28,5 ± 7,1	22,1 ± 5,1	25,4 ± 6,1
КДРЛЖ/ППТ, мм/м²	1	26,6 ± 4,6	28,3 ± 4,6	26,7 ± 3,2	27,1 ± 3,2	25,2 ± 2,6
	3	46,2 ± 7,1°	48,7 ± 5,8	42,2 ± 5,4	44,7 ± 5,2	47,6 ± 7,7
Диастолическая дисфункция	1	9 (64,3%)°/°°°	33 (84,6%)*	4 (100%)	8 (61,5%)^	16 (94,1%)
	3	16 (80%)°/°°°	30 (93,8%)*	5 (100%)	7 (63,6%)^	17 (89,5%)
Выпот в полость перикарда	1	–	4 (10,3%)°°	2 (50%)	1 (7,7%)	1 (5,9%)
	3	–	4 (12,5%)°°	1 (20%)	3 (27,3%)	6 (31,6%)
Концентрическая ГЛЖ	1	5 (35,7%)	26 (66,7%)	2 (50%)	7 (53,9%)^	12 (70,6%)
	3	12 (60%)	17 (53,1%)	3 (60%)	4 (36,4%)^	12 (63,2%)
Эксцентрическая ГЛЖ	1	1 (7,1%)	4 (10,3%)	–	1 (7,7%)	–
	3	2 (10,0%)	7 (21,9%)	–	1 (9,1%)	4 (21,1%)
Концентрическое ремоделирование ЛЖ	1	5 (35,7%)	5 (12,8%)°	2 (50%)	–	4 (23,5%)°
	3	4 (20%)	7 (21,9%)	–	3 (27,3%)	2 (10,5%)

*Примечание. МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; НПВ – нижняя полая вена; КДРЛЖ/ППТ – конечно-диастолический размер левого желудочка, нормализованный к площади поверхности тела; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; * – p < 0,05, различия между ГД- и ПД-больными при соответствующем уровне гидратации; ° – p < 0,05, различия между ГД-больными с гипогидратацией и нормогидратацией; °° – p < 0,05, различия между ГД-больными с нормогидратацией и гипергидратацией; °°° – p < 0,05, различия между ГД-больными с гипогидратацией и гипергидратацией; ^ – p < 0,05, различия между ПД-больными с нормогидратацией и гипергидратацией; ² – p < 0,05, различия между первым и третьим этапами.*

тела, масса тела и индекс жировой массы тела, и ниже процент внеклеточной воды (табл. 3).

Обсуждение

В нашем исследовании в течение года оценка водного баланса у больных на ГД и ПД, а также в контрольной группе проводилась с помощью мультичастотной биоимпедансометрии и позволила нам выявить значительные нарушения у больных на ЗПТ. На протяжении всего периода исследования средние значения гидратации в ГД и контрольной группах соответствовали нормогидратации, а в группе ПД-больных – гипергидратации. Результаты нашей работы полностью совпали с данными опубликованных исследований о том, что больные на ПД более гипергидратированы по сравнению с ГД-больными [5, 29, 39, 41, 67, 80]. В ранее опубликованных работах процент ГД-больных с гипергидратацией (после сеанса ГД) составлял от 10 до 20%, что значительно выше полученных нами результатов [29, 60]. В нашей работе нарушение водного баланса в ПД-группе было выявлено у 56,7–66,7% больных, из них у 16,7–30% боль-

ных была выраженная гипергидратация (>2,5 л), что согласуется с результатами крупного многоцентрового исследования, где гипергидратация обнаружена у 53,4% ПД-больных, из них выраженная – у 25,2% больных [70].

Объем внутриклеточной воды (ВКВ) в диализных группах не различался. В группе ПД объем внутриклеточной воды не различался и при различных уровнях гидратации. В ГД-группе наибольший объем внутриклеточной воды был у гипогидратированных больных по сравнению с нормогидратированными и гипогидратированными больными, что объясняется повышенной массой тела и тощей массой тела больных в этой группе в течение всего года. Наше предположение было подтверждено выявленной у ГД-больных прямой связью между объемом внутриклеточной воды и индексом тощей массы тела в течение года ($p < 0,001$, $R = 0,82$). Во многих исследованиях было доказано, что нарушение водного баланса характеризуется изменением внеклеточного объема воды, без изменения внутриклеточного водного сектора [2, 5, 7, 19, 29, 31, 48, 76, 80]. Результаты нашего исследования также подтвердили изменение (увеличение или уменьшение) объема внеклеточного сектора при выявлении нарушений водного статуса, получена сильная корреляционная связь между процентом внеклеточной воды (ВВ) и уровнем гидратации в ГД- и ПД-группах ($p < 0,001$, $R = 0,99$ и $R = 0,97$) в течение всего периода наблюдения. В ПД-группе, характеризующейся гипергидратацией, процент избытка внеклеточной воды и соотношение ВВ/ВКВ достоверно превышал нормальные значения, чего не наблюдалось в контрольной и в ГД-группах.

Гипергидратация является одной из основных причин появления и прогрессирования артериальной гипертензии у диализных больных и плохо поддается коррекции гипотензивными препаратами. В нашей работе более высокие цифры среднего артериального давления (САД) были выявлены в ПД-группе, по сравнению с ГД-больными, а также была выявлена прямая зависимость между гидратацией и САД перед биоимпедансным исследованием ($p < 0,001$, $R = 0,58$). При повышении уровня гидратации у ПД-больных было выявлено увеличение САД (по диализным листам) ($p = 0,04$, $R = 0,38$). Полученные результаты подтверждают влияние гипергидратации на артериальное давление, которое, однако, проявляется только при высокой перегрузке жидкостью и не позволяет выявить небольшие нарушения водного баланса.

По данным многих исследований, объемная перегрузка жидкостью способствует появлению и прогрессированию артериальной гипертензии и требует назначения или увеличения количества гипотензивных препаратов [6, 7, 41, 76]. В нашем исследовании также наибольшее количество гипотензивных препаратов было выявлено в группе ПД у гипергидратированных больных.

По результатам многих исследований, появление гипергидратации у ПД-больных ассоциируется с увеличением диализного стажа [47, 54, 67]. В нашем исследовании получены такие же результаты: больные, имевшие стаж лечения до одного года, как на ГД, так и на ПД, находились в состоянии нормогидратации (83,3 и 100% соответственно). При диализном стаже более пяти лет у ГД- и ПД-больных в состоянии нормогидратации находилось 67,7% против 10% ($p < 0,001$) больных и гипергидратации 9,7% против 90% ($p < 0,001$) больных. Получена достоверная связь уровня гидратации с диализным стажем лечения у ПД-больных ($p = 0,01$, $R = 0,46$).

Многие авторы считают, что появление гипергидратации с увеличением диализного стажа связано со снижением остаточной функции почек [3, 34, 50, 69, 70]. В нашем исследовании ПД-больные с нормогидратацией имели объем суточного диуреза выше, чем гипергидратированные больные. Наличие достоверной обратной корреляционной связи уровня гидратации с суточным диурезом выявлено у ПД-больных на двух этапах исследования ($p < 0,05$, $R = -0,39$). В течение года нами была отмечена лишь тенденция к снижению суточного диуреза.

С увеличением диализного стажа ухудшается проницаемость перитонеальной мембраны, что способствует появлению гипергидратации у ПД-больных [64, 70, 75]. В нашем исследовании преобладали средний низкий и средний высокий типы перитонеального транспорта по Twardowski (1987), и была отмечена лишь тенденция к повышению перитонеального транспорта при увеличении уровня гидратации. В литературе отмечается, что с ухудшением функционального состояния перитонеальной мембраны снижается объем УФ за сутки у больных, находящихся на ПД, что приводит к избыточной задержке в организме воды [3, 25, 47, 54, 66, 75]. В группе наших ПД-больных была установлена лишь тенденция к снижению объема УФ у гипергидратированных больных по сравнению с нормогидратированными. В течение года изменения среднего объема ультрафильтрации в группе ПД не было выявлено.

Большие междиализные прибавки у ГД больных являются причиной появления гипергидратации, прогрессирования кардиоваскулярной патологии, плохой переносимости сеансов ГД и возникновения интрадиализных осложнений из-за больших объемов УФ. Результаты нашего исследования, как и несколько ранее проведенных, выявили больший объем УФ за сеанс ГД среди гипергидратированных больных [18, 61].

Увеличение частоты интрадиализных осложнений наблюдается при неправильном определении (занижении) «сухого веса». В нашем исследовании проследить достоверные различия интрадиализных осложнений, таких как гипотензия, судороги икроножных мышц и гипертензия при различных уровнях гидратации не удалось, что еще раз доказывает многофакторность причин возникновения интрадиализных осложнений. Среди таких причин могут быть: большой объем УФ, нарушения электролитного баланса, анемия, гипопротеинемия, сопутствующая сердечно-сосудистая патология, прием гипотензивных препаратов перед сеансом ГД, некорректное выполнение протокола диализа. В течение года в группе ГД было отмечено снижение интрадиализной гипотензии в среднем с 1,1 до 0,9 эпизода ($p = 0,05$) и гипертензии с 0,2 до 0,04 эпизода ($p < 0,05$).

В течение года в ГД-группе, несмотря на проводимую коррекцию «сухого» веса», достоверного изменения уровня гидратации не было выявлено, но отмечено снижение среднего артериального давления и числа гипотензивных препаратов, количества интрадиализных осложнений (гипотензии и гипертензии). В ПД-группе за весь период исследования было отмечено достоверное увеличение уровня гидратации на 0,5 л, процента

внеклеточной воды, соотношения ВКВ/ВВ вследствие снижения внутриклеточной воды. Несмотря на увеличение уровня гидратации, в ПД-группе было выявлено достоверное снижение среднего артериального давления, измеренного перед биоимпедансным исследованием, и отсутствие изменений в количестве гипотензивной терапии. Отсутствие положительной динамики и даже увеличение гипергидратации у ПД-больных на фоне проводимой коррекции «сухого веса» (изменение режима диализа), вероятнее всего, связано с влиянием самого метода, при котором нет возможности более тщательно контролировать уровень гидратации из-за редкого посещения больными стационара (1–2 раза в месяц), в отличие от гемодиализа, когда больные находятся под постоянным наблюдением врачей (3 раза в неделю), имеющих возможность своевременно корригировать терапию. Наличие меньшего объема суточного диуреза и лишь тенденция к увеличению объема ультрафильтрации у гипергидратированных ПД-больных по сравнению с нормогидратированными больными в течение года, вероятно, и являлись причиной сохранения и увеличения уровня гидратации. Несмотря на изменение режима диализа, нам не удалось увеличить суточный объем УФ среди гипергидратированных больных, что, вероятно, свидетельствует о необходимости перевода некоторых больных на гемодиализ, что может позволить достигнуть нормального уровня гидратации. Более выраженные проявления недостаточности питания у ПД-больных в виде снижения тощей и клеточной массы тела также способствовали увеличению внеклеточного водного сектора.

В литературе отмечается отсутствие влияния возраста больных и дозы диализа на уровень гидратации у диализных больных, что подтверждается и результатами нашего исследования [48, 70, 76].

В ранее выполненных исследованиях у диализных больных мужской пол рассматривался в качестве фактора, предрасполагающего к появлению гипергидратации [29, 48, 61, 70, 76]. В нашем исследовании в группе гипергидратированных ГД-больных были выявлены только мужчины. В группе ПД-больных гипергидратированных мужчин было больше, чем женщин.

По лабораторным показателям, косвенно характеризующим волемический статус, можно ориентироваться на уровень гемоглобина и альбумина. Так, при увеличении внеклеточного объема воды в сосудистом русле их значение будет ниже за счет разведения, хотя бывают ситуации, при которых может происходить перераспределение жидкости во внесосудистый сектор, что приводит к сгущению крови. При оценке этих лабораторных показателей у наших больных выявлены единичные различия при разных уровнях гидратации, что, вероятно, было связано с эпизодическими колебаниями как объема циркулирующей крови, так и уровня гемоглобина и альбумина. При корреляционном анализе выявлено снижение уровня альбумина при увеличении уровня гидратации в ГД-группе ($p = 0,02$, $R = -0,31$) и в ПД-группе ($p = 0,05$, $R = -0,35$) на третьем и четвертом этапах исследования, что соответствовало данным другого исследования [70]. Полученные результаты показали, что оценка состояния водного статуса по данным лабораторного исследования (уровень альбумина и гемоглобина) носит вспомогательный характер, дающий лишь косвенное представление об объеме сосудистого русла.

Перегрузка жидкостью (преднагрузка) и артериальная гипертензия (постнагрузка) способствуют прогрессированию гипертрофии ЛЖ, а их сочетание способствует более быстрому развитию гипертрофии ЛЖ и переходу компенсированной стадии в декомпенсированную стадию нарушения функции ЛЖ с развитием хронической сердечной недостаточности, что значительно увеличивает заболеваемость и смертность у диализных больных. Как известно, гипертрофия ЛЖ диагностируется при увеличении массы миокарда ЛЖ, индекса массы миокарда ЛЖ выше нормальных значений. По результатам нашего эхокардиографического исследования, у всех диализных больных ММЛЖ и ИММЛЖ превышали целевые значения, и наблюдалась тенденция повышения этих показателей при увеличении уровня гидратации.

В нашем исследовании в обеих диализных группах у всех больных было выявлено утолщение МЖП и ЗСЛЖ. В ПД-группе при повышении уровня гидратации было отмечено увеличение толщины МЖП ($p = 0,02$, $R = 0,44$) и толщины задней стенки ЛЖ ($p = 0,04$, $R = 0,39$) в течение года.

Во многих исследованиях у больных, получающих ЗПТ, наиболее часто диагностируют концентрический тип гипертрофии ЛЖ, что полностью совпадает с результатами нашего исследования [4, 5]. В ГД-группе частота различных типов гипертрофий ЛЖ не различалась при разных уровнях гидратации. В группе ПД-больных в течение года частота концентрической ГЛЖ среди гипергидратированных больных была выше, чем у нормогидратированных (53,9–36,4% и 70,6–63,2% соответственно). Следующими типами, преобладающими у наших больных, были гипертрофическое ремоделирование ЛЖ и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ.

Неблагоприятное влияние ГЛЖ сопровождалось возникновением диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ). С увеличением уровня гидратации в течение года прослеживалось повышение частоты ДДЛЖ у гипергидратированных больных в группе ГД (100%) и ПД (94,1 и 89,5%).

В некоторых исследованиях отмечается возможность оценки состояния водного баланса с помощью ультразвуковых показателей: диаметр нижней полой вены (НПВ) и процент спадания НПВ на вдохе [5, 8, 62]. В нашем исследовании у больных средние значения диаметра НПВ и процента спадания НПВ при всех уровнях гидратации не различались, что согласуется с результатами некоторых публикаций [7, 32, 41]. Отсутствие изменения НПВ у больных с различными уровнями гидратации ставит под сомнение возможность использования эхокардиографии для оценки состояния водного баланса. Кроме того, показатели эхокардиографии не дают представления о количественном объеме гипергидратации и зависят от квалификации специалиста, выполняющего исследование.

Наша оценка компонентного состава тела у диализных больных при разных уровнях гидратации не выявила различий массы тела, индекса массы тела, тощей и жировой массы тела у ГД- и ПД-больных с нормо- и гипергидратацией в течение всего периода исследования. Интересно отметить, что ГД-больные, находящиеся в состоянии гипогидратации, по сравнению с нормо- и гипергидратированными больными имели повышенный ИМТ, массу тела и тощую массу тела в течение всего периода

исследования. Выявлена отрицательная корреляционная зависимость у ГД-больных в течение года между уровнем гидратации и массой тела ($p < 0,001$, $R = -0,43$), индексом массы тела ($p = 0,001$, $R = -0,43$), индексом тощей массы тела ($p < 0,001$, $R = -0,61$) и индексом жировой массы тела ($p = 0,02$, $R = -0,30$). Таким образом, с увеличением массы тела у ГД-больных, что наиболее вероятно свидетельствовало о хорошем состоянии питательного статуса, было выявлено уменьшение уровня гидратации. Подобные результаты были получены и в ряде других работ [48, 61, 76].

Таким образом, у диализных больных выявлены нарушения водного баланса, более выраженные и трудно корригируемые у больных, находящихся на перитонеальном диализе. Гидратация у ПД-больных зависела от пола, диализного стажа, объема суточного диуреза и влияла на артериальное давление, число гипотензивных препаратов, процент внеклеточной жидкости, частоту концентрической гипертрофии левого желудочка и диастолической дисфункции, а также на толщину задней стенки левого желудочка. У ГД-больных гидратация зависела от пола, процента внеклеточной жидкости, массы тела, индекса массы тела, тощей и жировой массы тела, объема ультрафильтрации за сеанс диализа и влияла на частоту диастолической дисфункции, массу миокарда левого желудочка. Полученные результаты свидетельствуют о большей информативности мультичастотной биоимпедансометрии по сравнению с традиционными методами оценки гидратации, и соответственно, о необходимости регулярного использования биоимпедансометрических методов исследования в клинической практике с целью диагностики и лечения нарушений водного баланса у диализных больных.

Конфликт интересов. К.Я. Гуревич является медицинским директором по России компании Fresenius Medical Care.

Литература

1. *Бикбов Б.Т., Томилина Н.А.* Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2009 гг. (Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) // Нефрология и диализ. 2011. Т. 13. № 3. С. 152–250.
2. *Бовкун И.В., Румянцев А.Ш.* Оценка тактики проведения сеанса гемодиализа у больных с разной величиной артериального давления // Нефрология. 2006. Т. 10. № 3. С. 62–67.
3. *Ветчинникова О.Н., Агальцов М.В., Пронина В.П. и др.* Особенности течения синдрома артериальной гипертензии у больных хронической почечной недостаточностью на перитонеальном диализе // Нефрология и диализ. 2006. № 2. С. 158–163.
4. *Ветчинникова О.Н., Пронина В.П., Агальцов М.В. и др.* Ремоделирование левого желудочка сердца у больных на перитонеальном диализе // Клиническая нефрология. 2012. № 1. С. 21–30.
5. *Дудко М. Ю., Шутов Е. В., Капитанов Е. Н. и др.* Влияние нарушений водного баланса на состояние сердечно-сосудистой системы у больных на заместительной почечной терапии // Нефрология и диализ. 2006. Т. 8. № 3. С. 244–249.
6. *Ляшенко О.А., Корнеев А.М., Гуревич К.Я.* Коррекция артериальной гипертензии у больных на программном гемодиализе // Врач. 2011. № 2. С. 63–66.
7. *Новикова Н.А., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. и др.* Выживаемость больных хронической терминальной почечной недостаточностью, получающих постоянный амбулаторный перитонеальный диализ // Клиническая нефрология. 2010. № 4. С. 26–33.
8. *Agarwal R., Bouldin J.M., Light R.P. et al.* Inferior Vena Cava Diameter and Left Atrial Diameter Measure Volume but Not Dry Weight // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2011. Vol. 6 (5). P. 1066–1072.
9. *Agarwal R.* Assessment of blood pressure in hemodialysis patients // Semin. Dial. 2002. Vol. 15. P. 299–304.
10. *Agarwal R., Andersen M.J., Pratt J.H.* On the importance of pedal edema in hemodialysis patients // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2008. Vol. 3 (1). P. 153–158.
11. *Asci G., Ozkahya M., Duman S. et al.* Volume control associated with better cardiac function in longterm peritoneal dialysis patients // Perit. Dial. Int. 2006. Vol. 26 (1). P. 85–88.
12. *Ates K., Nergizoglu G., Keven K. et al.* Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients // Kidney Int. 2001. Vol. 60. P. 767–776.
13. *Avila-Diaz M., Ventura M.J., Valle D. et al.* Inflammation and extracellular volume expansion are related to sodium and water removal in patients on peritoneal dialysis // Perit. Dial. Int. 2006. Vol. 26. P. 574–580.
14. *Blake P.G., Bargman J.M., Brimble K.S. et al.* Canadian Society of Nephrology Work Group on Adequacy of Peritoneal Dialysis Clinical Practice Guidelines and Recommendations on Peritoneal Dialysis Adequacy 2011 // Perit. Dial. Int. 2011. Vol. 31 (2). P. 218–239.
15. *Brennan J.M., Ronan A., Goonewardena S. et al.* Handcarried ultrasound measurement of the inferior vena cava for assessment of intravascular volume status in the outpatient hemodialysis clinic // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006. Vol. 1 (4). 749–753.
16. *Brown EA, Davies SJ, Rutherford P et al.* Survival of functionally anuric patients on automated peritoneal dialysis: the European APD Outcome Study // J. Am. Soc. Nephrol. 2003. Vol. 14. P. 2948–2957.
17. *Chandna S.M., Kulinskaya E., Farrington K.* A dramatic reduction of normalized protein catabolic rate occurs late in the course of progressive renal insufficiency // Nephrol. Dial. Transplant. 2005. Vol. 20. P. 2130–2138.
18. *Charra B.* Fluid balance, dry weight, and blood pressure in dialysis // Hemodial. Int. 2007. Vol. 11 (1). P. 21–31.
19. *Chazot C., Wabel P., Chamney P. et al.* Importance of normohydration for the long-term survival of haemodialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant. 2012. Vol. 27 (6). P. 2404–2410.
20. *Cooper B.A., Aslani A., Ryan M. et al.* Comparing different methods of assessing body composition in end stage renal failure // Kidney Int. 2000. Vol. 58 (1). P. 408–416.
21. *Cueto-Manzano A.M., Quintana-Piña E., Correa-Rotter R.* Longterm CAPD survival and analysis of mortality risk factors: 12-years experience of a single mexican center // Perit. Dial. Int. 2001. Vol. 21. P. 148–153.
22. *D'Amico G., Locatelli F.* Hypertension in dialysis: pathophysiology and treatment // J. Nephrol. 2002. Vol. 15. P. 438–445.
23. *Daugirdas J.T.* Estimation of equilibarated Kt/V using the unequilibrated post dialysis BUN // Sem. Dial. 1995. Vol. 8. P. 283–284.
24. *Davies S., Carlsson O., Simonsen O. et al.* The effects of low-sodium peritoneal dialysis fluids on blood pressure, thirst and volume status // Nephrol. Dial. Transplant. 2009. Vol. 24 (5). P. 1609–1617.
25. *Davies S.J., Brown E.A., Reigel W. et al.* What is the link between poor ultrafiltration and increased mortality in anuric patients on automated peritoneal dialysis? Analysis of data from EAPOS // Perit. Dial. Int. 2006. Vol. 26 (4). P. 458–465.
26. *Davies S.J., Phillips L., Naish P.F. et. al.* Quantifying comorbidity in peritoneal dialysis patients and its relationship to other predictors of survival // Nephrol. Dial. Transplant. 2002. Vol. 17. P. 1085–1092.
27. *Davison S.N., Jhangri G.S., Jindal K. et al.* Comparison of volume overload with cycler-assisted versus continuous ambulatory peritoneal dialysis // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2009. Vol. 4 (6). P. 1044–1050.
28. *de Paula F.M., Peixoto A.J., Pinto L.V. et al.* Clinical consequences of an individualized dialysate sodium prescription in hemodialysis patients // Kidney Int. 2004. Vol. 66 (3). P. 1232–1238.
29. *Devolder I., Verleysen A., Vijt D. et al.* Body composition, hydration, and related parameters in hemodialysis versus peritoneal dialysis patients // Perit. Dial. Int. 2010. Vol. 30. P. 1–7.
30. *Fagugli R.M., Reboldi G., Quintaliani G. et al.* Short daily hemodialysis: blood pressure control and left ventricular mass reduction in hypertensive hemodialysis patients // Am. J. Kidney Dis. 2001. Vol. 38 (2). P. 371 –376.
31. *Fein P., Chattopadhyay J., Paluch M.M. et al.* Enrollment fluid status is independently associated with long-term survival of peritoneal dialysis patients // Adv. Perit. Dial. 2008. Vol. 24. P. 79–83.
32. *Goldfarb-Rumyantzev A.S., Chelamcharla M., Bray B.E. et al.* Volume indicators and left ventricular mass during aggressive volume management in patients on thrice-weekly hemodialysis // Nephron. Clin. Pract. 2009. Vol. 113 (4). P. 270–280.
33. *Hörl M.P., Hörl W.H.* Drug therapy for hypertension in hemodialysis patients // Semin. Dial. 2004. Vol. 17 (4). P. 288–294.
34. *Huang W.H., Chen K.H., Hsu C.W. et al.* Residual renal function – one of the factors associated with arterial stiffness in peritoneal dialysis

patients: Insight from a retrospective study in 146 peritoneal dialysis patients // Blood Purif. 2008. Vol. 26. P. 133–137.

35. *Jansen M.A., Hart A.A., Korevaar J.C. et al.* Predictors of the rate of decline of residual renal function in incident dialysis patients // Kidney Int. 2002. Vol. 62. P. 1046–1053.

36. *John B., Tan B.K., Dainty S. et al.* Plasma volume, albumin, and fluid status in peritoneal dialysis patients // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2010. Vol. 5. P. 1463–1470.

37. *Katzarski K.S., Filho J.C., Bergström J.* Extracellular volume changes and blood pressure levels in hemodialysis patients // Hemodial. Int. 2003. Vol. 7 (2). P. 135–142.

38. *Kayikcioglu M., Tumuklu M., Ozkahya M. et al.* The benefit of salt restriction in the treatment of end-stage renal disease by haemodialysis // Nephrol. Dial. Transplant. 2009. Vol. 24 (3). P. 956–962.

39. *Koc M., Toprak A., Tezcan H. et al.* Uncontrolled hypertension due to volume overload contributes to higher left ventricular mass index in CAPD patients // Nephrol. Dial. Transplant. 2002. Vol. 17 (9). P. 1661–1666.

40. *Konings C.J., Kooman J.P., Schonck M. et al.* Effect of icodextrin on volume status, blood pressure and echocardiographic parameters:a randomized study // Kidney Int. 2003. Vol. 63. P. 1556–1563.

41. *Konings C.J., Kooman J.P., Schonck M. et al.* Fluid status, blood pressure, and cardiovascular abnormalities in patients on peritoneal dialysis // Perit. Dial. Intern. 2002. Vol. 22. P. 477–487.

42. *Kooman J., Basci A., Pizzarelli F. et al.* EBPG guideline on haemodynamic instability // Nephrol. Dial. Transplant. 2007. Vol. 22 (2). P. 22–44.

43. *Krause I., Birk E., Davidovits M. et al.* Inferior vena cava diameter: A useful method for estimation of fluid status in children on haemodialysis // Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Vol. 16. P. 1203–1206.

44. *Langenickel T., Pagel I., Höhnel K. et al.* Differential regulation of cardiac ANP and BNP mRNA in different stages of experimental heart failure // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2000. Vol. 278 (5). P. 1500–1506.

45. *Levin N.W.* What clinical insights from the early days of dialysis are being overlooked today? // Semin. Dial. 2005. Vol. 18. P. 13–14.

46. *Li Z., Lacson E., Lowrie E.G. et al.* The epidemiology of systolic blood pressure and death risk in hemodialysis patients // Am. J. Kidney Dis. 2006. Vol. 48 (4). P. 606–615.

47. *Lin X., Lin A., Ni Z. et al.* Daily peritoneal ultrafiltration predicts patient and technique survival in anuric peritoneal dialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant. 2010. Vol. 25. P. 2322–2327.

48. *Machek P., Jirka T., Moissl U. et al.* Guided optimization of fluid status in haemodialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant. 2010. Vol. 25 (2). P. 538–544.

49. *Manavjot S., Sidhu I., Kevin C. et al.* Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review // J. Am. Soc. Nephrol. 2006. Vol. 17. P. 2034–2047.

50. *Menon M.K., Naimark D.M., Bargman J.M. et al.* Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function // Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Vol. 16 (11). P. 2207–2213.

51. *Moissl U.M., Wabel P., Chamney P.W. et al.* Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease // Physiol. Meas. 2006. Vol. 27. P. 921–933.

52. *Moissl U., Bosaeus I., Lemmey A. et al.* Validation of a 3C model for determination of body fat mass // J. Am. Soc. Nephrol. 2007. Vol. 18. P. 257 A.

53. *Moissl U., Wabel P., Chamney P.W. et al.* Validation of a bioimpedance spectroscopy method for the assessment of fat free mass // Nephrol. Dial. Transp. Plus. 2008. Vol. 1 (2). P. 215.

54. *Nishimura K., Kamiya Y., Miyamoto K. et al.* Molecular weight of polydisperse icodextrin effects its oncotic contribution to water transport // J. Artif. Org. 2008. Vol. 11(3). P. 165–169.

55. *Oe B., de Fijter C.W., Oe P.L. et al.* Diameter of inferior caval vein (VCD) and bioelectrical impedance analysis (BIA) for the analysis of hydration status in patients on hemodialysis // Clin. Nephrol. 1998. Vol. 50 (1). P. 38–43.

56. *Onofriescu M., Mardare N.G., Segall L. et al.* Randomized trial of bioelectrical impedance analysis versus clinical criteria for guiding ultrafiltration in hemodialysis patients: effects on blood pressure, hydration status, and arterial stiffness // Int. Urol .Nephrol. 2012. Vol. 44 (2). P. 583–591.

57. *Ozkahya M., Toz H., Qzerkan E. et al.* Impact of blood control on left ventricular hypertrophy in dialysis patients // J. Nephrol. 2002. Vol. 15 (6). P. 655–660.

58. *Passauer J., Miller H., Schleser A. et al.* Evaluation of clinical dry weight assessment in haemodialysis patients by bioimpedance spectroscopy // J. Am. Soc. Nephrol. 2007. Vol. 18. P. 256 A.

59. *Passauer J., Petrov H., Schleser A. et al.* Evaluation of clinical dry weight assessment in haemodialysis patients using bioimpedance spectroscopy: a cross-sectional study // Nephrol. Dial. Transplant. 2009. Vol. 1. P. 1–7.

60. *Passauer J., Petrov H., Schleser A. et al.* Evaluation of clinical dry weight assessment in haemodialysis patients using bioimpedance spectroscopy: a cross-sectional study // Nephrol. Dial. Transplant. 2010. Vol. 25. P. 545–551.

61. *Ponce P., Taborsky P., Vlasak J.* Assessment and reduction of fluid overload using a body composition monitor // Nephrol. Dial. Transplant. Plus. 2009. Vol. 2 (4). P. 335–336.

62. *Rosina J., Vranova J., Remes O. et al.* Bioimpedance Spectroscopy as a noninvasive method of determination of the hydration status in hemodialysis patients // Acta Mechanica Slovaca. 2010. Vol. 14 (2). P. 72–77.

63. *Sinha A.D., Agarwal R.* Can chronic volume overload be recognized and prevented in hemodialysis patients? The pitfalls of the clinical examination in assessing volume status // Semin. Dial. 2009. Vol. 22. P. 480–482.

64. *Sipahioglu M.H., Aybal A., Unal A. et al.* Patient and technique survival and factors affecting mortality on peritoneal dialysis in Turkey: 12 years' experience in a single center // Perit. Dial. Int. 2008. Vol. 28 (3). P. 238–245.

65. *Stegmayr B.G.* Ultrafiltration and Dry Weight – What are the Cardiovascular Effects? // Artif. Organs. 2003. Vol. 27 (3). P. 227–229.

66. *Tonbul Z., Altintepe L., Sözlü C. et al.* The association of peritoneal transport properties with 24-hour blood pressure levels in CAPD patients // Perit. Dial. Int. 2003. Vol. 23 (1). P. 46–52.

67. *Toprak A., Koc M., Tezcan H. et al.* Inferior vena cava diameter determines left ventricular geometry in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: an echocardiographic study // Nephrol. Dial. Transplant. 2003. Vol. 18 (10). P. 2128–2133.

68. *Tripepi G., Mattace-Raso F., Mallamaci F. et al.* Biomarkers of left atrial volume: a longitudinal study in patients with end stage renal disease // Hypertension. 2009. Vol. 54 (4). P. 818–824.

69. *Van Biesen W., Verbeke F., Devolder I. et al.* The relation between salt, volume, and hypertension: clinical evidence for forgotten but still valid basic physiology // Perit. Dial. Int. 2008. Vol. 28. P. 596–600.

70. *Van Biesen W., Williams J.D., Covic A.C. et al.* Fluid Status in Peritoneal Dialysis Patients: The European Body Composition Monitoring (EuroBCM) Study Cohort // PLoS OnE. 2011. Vol. 24. 6 (2). P. 17148.

71. *Wabel P., Chamney P., Moissl U. et al.* Importance of whole-body bioimpedance spectroscopy for the management of fluid balance // Blood. Purif. 2009. Vol. 27 (1). P. 75–80.

72. *Wabel P., Chamney P.W., Moissl U. et al.* Reproducibility of bioimpedance spectroscopy (BIS) in health and disease (abstract) // Nephrol. Dial. Transplant. 2007. Vol. 22 (6). P. 137.

73. *Wabel P., Moissl U., Chamney P., Jirka T. et al.* Towards improved cardiovascular management: the necessity of combining blood pressure and fluid overload // Nephrol. Dial. Transplant. 2008. Vol. 23. P. 2965–2971.

74. *Wang M.C., Tseng C.C., Tsai W.C. et al.* Blood pressure and left ventricular hypertrophy in patients on different peritoneal dialysis regimens // Perit. Dial. Int. 2001. Vol. 21 (1). P. 36–42.

75. *Wiggins K.J., Rumpsfeld M., Hawley C.M. et al.* Baseline and time-averaged fluid removal affect technique survival in peritoneal dialysis in a non-linear fashion // Nephrology (Carlton). 2007. Vol. 12 (3). P. 218–223.

76. *Wizemann V., Wabel P., Chamney P. et al.* The mortality risk of overhydration in haemodialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant. 2009. Vol. 24. P. 1574–1579.

77. *Wong P.N., Mak S.K., Lo K.Y. et al.* Factors associated with poorly-controlled hypertension in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients // Singapore Med. J. 2004. Vol. 45 (11). P. 520–524.

78. *Woodrow G.* Extracellular water expansion: part of the malnutrition, inflammation, and atherosclerosis syndrome? // Perit. Dial. Int. 2006. Vol. 26. P. 566–570.

79. *Yashiro M., Watanabe H., Tomita M. et al.* Relationship between filtration coefficients of microvasculature and levels of atrial natriuretic peptide or echocardiographic measurements // Blood Purif. 2005. Vol. 23. P. 431–439.

80. *Zhu F., Wystrychowski G., Kitzler T. et al.* Application of bioimpedance techniques to peritoneal dialysis // Contrib. Nephrol. 2006. Vol. 150. P. 119–128.

Дата получения статьи: 5.12.12
Дата принятия к печати: 2.02.13