

ingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.* 1990; 322: 1561–1566.

24. *Levy D, Solomon MS, D'Agostino RB* et al. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 1786–1793.

25. *London GM*. Heterogeneity of left ventricular hypertrophy – does it have clinical implications? *Nephrol. Dial. Transplant.* 1998; 13: 17–19.

26. *Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD*. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease.

Kidney Int. 1989; 36: 286–290.

27. *United States Renal Data System. USRDS 1999 Annual Data Report.* National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, Bethesda, MD, 1999.

28. *Wachtell K, Bella JN, Liebson PR* et al. Impact of different partition values on prevalences of left ventricular hypertrophy and concentric geometry in a large hypertensive population: the LIFE study. *Hypertension* 2000; 35: 6–12.

Хроническая труднодиагностируемая гипокалиемия*

Д. Рейманн, П. Гросс
Нефрология, Медицинский факультет, Университетский Госпиталь
Карла Густава Каруса, Дрезден, Германия

Chronic, diagnosis-resistant hypokalaemia

D. Reimann, P. Gross

Клиническое наблюдение

22-летний художник обратился в нефрологическое амбулаторное отделение в связи с длительной необъяснимой гипокалиемией, сопровождающейся постоянной утомляемостью. Гипокалиемия была выявлена 7 лет назад во время приступа острого аппендицита. В операционной наблюдалась тяжелая аритмия, и тогда впервые был выявлен уровень калия 2,4 ммоль/л. По данным выписки, гипокалиемия сохранялась, несмотря на массивные вливания калия. Шесть лет назад по поводу болей в животе обратился к хирургу, тогда же у него отмечались судороги в мышцах кистей. Сведений об уровне калия сыворотки нет. Еще через два года отмечался эпизод макрогематурии, который, как полагали, был как-то связан с тяжелой физической работой. Гематурия прекратилась, нарушений почечных функций не наблюдалось, хотя пациента беспокоила выраженная жажда. Исключен сахарный диабет. До настоящего времени не обнаруживались также ни одышка, ни спазмы голосовых связок, ни мышечная слабость, ни никтурия. Также он отрицал прием противокашлевых таблеток с лакричником, токсикоманию и контакт с красками, прием диуретиков, слабительных и антибиотиков. Он утверждал, что не имел никаких диетических ограничений. Рвоты не было. Единственное, что он отмечал, – тенденция к частому стулу. Артериальное давление было нормальным. У старшего брата пациента также была хроническая гипокалиемия. Больной был очень заинтересован в получении финансовых компенсаций по поводу болезни.

При осмотре: 22-летний мужчина белой расы, обычной внешности и без физических дефектов. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст., пульс 78 ударов в минуту. Отмечались ортостатические явления. В вертикальном положении через 2 минуты пульс возрастал с 78 до 90

ударов в минуту, сердечный ритм был неправильным (на ЭКГ две суправентрикулярных экстрасистолы в минуту). Со стороны кожи, органов грудной клетки и брюшной полости – без выраженных изменений. Мышечная сила сохранена. Данные лабораторного обследования: уровень калия от 2,1 до 3 ммоль/л, что определялось количеством восполняемого калия. Концентрация калия в моче приблизительно 80 ммоль/л, то есть непропорционально высокая для этой степени гипокалиемии. Отмечалась гипомагниемия (от 0,64 до 0,72 ммоль/л, в норме >0,75 ммоль/л). Имел место метаболический алкалоз (рН 7,45, бикарбонат 29 ммоль/л, рСО₂ 45 мм рт. ст.). Обращала на себя внимание высокая концентрация хлоридов в суточной моче – 90–150 ммоль/л (проверено 4 раза). Исследования на присутствие диуретиков в трех независимых лабораториях дало отрицательные результаты. Клиренс креатинина 115 мл/мин, протеинурия 100 мл/сут. Суточная экскреция альдостерона была также нормальной. Экскреция кальция была снижена до 1,1 ммоль/сут (в норме 2,5–8 ммоль). Проведены специфические тесты для выявления синдрома Барттера. Осмотическая концентрация мочи (920 мОсм/кг) и ацидификация мочи (рН 5,6) были нормальны для этой степени гипокалиемии.

Экскреция простагландинов с мочой (PG) E₂ была слегка повышена до 1,2 мкг/сут (при норме 0,07–0,9), в то же время экскреция PGE-M и PGE2α₂ оставалась нормальной. Фракционная реабсорбция хлоридов составляла 0,8 при пероральном введении 150 ммоль калия/сут. В норме этот показатель более 0,95, а при синдроме Барттера – менее 0,6. Этот тест повторялся дважды, и оба раза результаты были аналогичны. Таким образом, был предположен диагноз: семейный синдром Гительмана взрослых. ДНК больного была исследована на наличие гена, отвечающего за чувствительный к тиазидовым диу-

* Печатается с разрешения Oxford University Press; перевод с англ. Л.С. Бирюковой.

ретикам транспорт NaCl в дистальном канальце.

Диагноз был поставлен методом исключения:

- потерь калия через желудочно-кишечный тракт (высокая экскреция хлоридов с мочой);
- злоупотребления диуретиками (многократные отрицательные тесты);
- ренального тубулярного ацидоза;
- приема антибиотиков;
- и синдрома Барттера.

Доказательством в пользу синдрома Гительмана являлись:

- семейный характер заболевания;
- длительность гипокалиемии, ее доброкачественное течение и умеренная выраженность симптомов; умеренная и постоянная потеря хлоридов при небольшом сокращении объема плазмы), сопутствующая гипомagneзиемия, гипокальциурия.

Комментарии

Гипокалиемия нередко обнаруживается у пациентов стационара. В большинстве случаев причины и клинические симптомы очевидны, и дальнейшего исследования не требуется. Однако у части пациентов с хронической гипокалиемией могут возникнуть трудности в установлении диагноза. Этот тип пациентов с хронической гипокалиемией неизвестной природы знаком большинству нефрологов. Пациент, представленный выше, один из них. Такие пациенты обращаются ко многим специалистам на протяжении многих лет, тратят значительные суммы, так и не узнав определенного окончательного диагноза. В данном случае описанно выше больному была произведена ненужная биопсия почки, установлен ошибочный диагноз (классический синдром Барттера) за пять лет до настоящего обследования.

Он получал лечение индометацином, которое, кроме побочных эффектов, ничего не дало.

Пять раз проводились тесты, оценивающие состояние РАС (ренин-ангиотензинной системы), но полученные данные не помогли установлению диагноза. Поэтому нам хотелось бы привести алгоритм диагностического поиска в случаях гипокалиемии.

В медицинских монографиях особое внимание при дифференциальной диагностике гипокалиемии уделяется концентрации калия в моче [2]. Gladziwa и соавторы исследовали 27 больных с хронической гипокалиемией и показали, что концентрация калия в моче не является надежным критерием дифференциальной диагностики. Низкая концентрация калия в моче, как указывается в учебниках, свидетельствует о внепочечной этиологии гипокалиемии. Вместе с тем, по данным Gladziwa и соавторов, в большинстве случаев внепочечной гипокалиемии наблюдается

высокая концентрация калия в моче. Это удивительное наблюдение может быть объяснено присутствием вторичного гиперальдостеронизма в таких случаях. Мы полагаем, что концентрация калия в моче при хронической гипокалиемии не очень надежный диагностический признак (табл. 1).

Многие специалисты исследуют при хронической гипокалиемии уровни ренина и альдостерона. В то же время наши наблюдения показывают, что при гипокалиемии развивается вторичный гиперальдостеронизм (за исключением случаев с сопутствующей гипертензией). Таким образом, тесты, определяющие уровень ренина и ангиотензина, должны быть исключены из списка исследований, необходимых для дифференциальной диагностики причины.

Осмотр пациента и определенные лабораторные тесты почти всегда позволяют диагностировать хроническую гипокалиемию, в качестве причины которой рассматривают один из трех диагнозов: насильственная рвота, злоупотребление диуретиками и синдром Гительмана. Хроническая диарея, избыточный прием слабительных и ренальный тубулярный ацидоз наблюдаются достаточно редко. Классический синдром Барттера и гиперпростагландин-Е-синдром, как правило, диагностируются в детстве.

Насильственная психогенная рвота

Насильственная рвота является частой причиной хронической гипокалиемии. Этим пациентам свойственны следующие характерные черты: часто они истощены, имеют сниженный вес. Им присуща гипотония. Наблюдаются признаки умеренной почечной недостаточности, гипохлоремия и низкая экскреция

Таблица 1

Диагностическое руководство при гипокалиемии

Хроническая гипокалиемия < 3,2 ммоль/л	
Высокая экскреция хлоридов с мочой > 60 ммоль/л	Низкая экскреция хлоридов с мочой < 15 ммоль/л
Злоупотребление диуретиками	Рвота
– метаболический алкалоз	– метаболический алкалоз
– обнаружение диуретиков в порциях мочи с высоким содержанием хлоридов	– гипохлоремия
Синдром Гительмана	– почечная недостаточность
– метаболический алкалоз	Диарея
– гипомagneзиемия	– метаболический ацидоз
– гипокальциурия	– обильный стул
– тест на диуретики отрицателен	
– мутации тiazид-чувствительных Na/Cl-котранспортеров	
Синдром Барттера	Злоупотребление диуретиками в прошлом
– метаболический алкалоз	– метаболический алкалоз
– отсутствие гипомagneзиемии	– возможное обнаружение диуретиков в моче
– отсутствие гипокальциурии	
– фракционная дистальная реабсорбция хлоридов < 0,6	
– мутация гена реабсорбции хлоридов в толстой восходящей петле Генле	
Ренальный тубулярный ацидоз	
– метаболический ацидоз	
– нарушение ацидификации мочи	

хлоридов с мочой (близкая к нулю). Эти симптомы объясняются потерей хлоридов при рвоте (табл. 1), что также сопровождается развитием метаболического алкалоза, вторичного гиперальдостеронизма и потерей калия почками. Поэтому концентрация калия в моче обычно превышает 10 ммоль/л. Вследствие метаболического алкалоза и экскреции бикарбонатов с мочой, концентрация натрия в моче выше, чем концентрация хлоридов. Поэтому нет необходимости в исследовании натрия мочи. Насильственная рвота наблюдается и у мужчин, и у женщин. Рвота почти всегда носит невротический (психотический) характер. Трудно, а иногда и невозможно бывает заставить больного согласиться с поставленным диагнозом.

Лучшим тестом, по нашему мнению, является внутривенное введение 2,5 л 0,45% раствора хлористого натрия в течение 2–3 дней под постоянным наблюдением медперсонала (больной при этом находится на больничной диете). Эпизоды рвоты в этих условиях прерываются, дефицит хлоридов снижается, запасы калия возрастают. Почечная недостаточность и метаболический алкалоз при этом уменьшаются, возрастает концентрация хлоридов в моче и калия – в плазме крови. Пациент прибавляет в весе около 2–3 кг. Подобная цепь изменений подтверждает предполагаемый диагноз насильственной психогенной рвоты. Таким пациентам следует обратиться к психиатру. По данным литературы, случаи с выраженным нарушением питания, рвотой и гипокалиемией встречаются достаточно часто. Некоторые из этих больных также избыточно пользуются слабительными, что усугубляет гипокалиемию.

Злоупотребление диуретиками

Злоупотребление диуретиками также ведет к хронической гипокалиемии. Эта категория пациентов жалуется на прибавку в весе или появление отеков на ногах, что вызывает у них серьезное беспокойство. Злоупотребление диуретиками возникает у лиц, для которых очень важен стабильный строго определенный вес (у моделей, танцовщиц, стюардесс и у борцов). Эти пациенты периодически пьют мочегонные препараты, поэтому концентрация хлоридов в моче может быть и высокой, и низкой (более 70 и менее 20 ммоль/л). Артериальное давление у таких лиц находится в области нижней границы нормальных значений, и нередко наблюдаются ортостатические явления. По данным лабораторного обследования выявляются умеренная почечная недостаточность, гипохлоремия и метаболический алкалоз (табл. 1). В порциях мочи с высокой концентрацией хлоридов тест на присутствие диуретиков (тиазидов или фуросемида) окажется положительным. Картина может очень напоминать синдром Гительмана, за исключением выявления диуретиков в моче. Поэтому определение диуретиков в моче является очень важным тестом (как правило, в специализированных лабораториях допингконтроля).

MacGregor с соавт. [8] сообщает об интересном феномене – отеках, вызванных диуретиками. По мнению авторов, отеки возникают через несколько дней или недель после начала злоупотребления диуретиками, связаны с гиперальдостеронизмом и исчезают после прекращения приема диуретиков. Следует помнить,

что отеки, ассоциированные с альдостеронизмом, могут привести к дополнительному приему диуретиков, замыкая, таким образом, порочный круг.

Синдром Гительмана

Приблизительно половина всех случаев хронической гипокалиемии связана с синдромом Гительмана. Как правило, пациенты – это взрослые люди, у которых очень давно (за многие годы) при лабораторном обследовании выявлена доброкачественная гипокалиемия. И хотя калий плазмы (без калиевых добавок) может составлять 2,4–3,2 ммоль/л, значительных расстройств здоровья, обусловленных гипокалиемией, у этих больных не наблюдается. Однако низкое артериальное давление, слабость, нарастающая усталость очень характерны для этих больных. Часто ставится диагноз синдрома Барттера, и тщетно пытаются лечить индометацином (как в представленном случае). Почечные функции оказываются нормальными, выявляется пограничная гипохлоремия, метаболический алкалоз и вторичный гиперальдостеронизм. Гипомагниемия и гипокальциурия обнаруживаются не у всех больных, но их выявление склоняет в пользу синдрома Гительмана. Высокая экскреция хлоридов с мочой заставляет подумать о длительном приеме диуретиков, однако в случае синдрома Гительмана в моче они не обнаруживаются. Исследование дистальной фракционной экскреции хлоридов демонстрирует ее умеренное снижение, что указывает на неспособность дистального канальца реабсорбировать хлориды полностью.

Прежде диагноз синдрома Гительмана устанавливали фенотипически, при исключении других нарушений. В большей степени этот диагноз ставился на основании отрицательного теста на диуретики в моче.

В настоящее время у больных с синдромом Гительмана обнаружена мутация тиазид-чувствительного Na/Cl-котранспортера в дистальном канальце нефрона [14–18]. Выявление этих мутаций открывает возможность генотипической диагностики синдрома Гительмана. Так, Abuladze и др. (1998) сообщили о том, что на мононуклеарах в периферической крови экспрессируется мРНК тиазид-чувствительного Na/Cl-котранспортера и что в этой мРНК у больных с синдромом Гительмана выявляются мутации.

Удивительно, что основные проявления синдрома Гительмана напоминают картину длительного применения тиазидовых диуретиков. Вопрос о том, имеются ли дополнительные мутации, кроме тиазид-чувствительного Na/Cl-котранспортера, является предметом научного интереса. Эти вопросы могут оказаться важными для генной терапии в будущем. Пока еще, учитывая современное состояние знаний, никем не предложена генная терапия синдрома Гительмана. Получены данные в поддержку дополнительных мутированных генов при синдроме Гительмана (Schultheiss и др., 1998). Эти авторы воспроизвели модель на мышах с отсутствием тиазид-чувствительного Na/Cl-котранспортера. При этом наблюдалась гипомагниемия и гипокальциурия. Но другие электролитные нарушения отсутствовали. АД было нормальным. Возможны различные объяснения этих данных, среди них – возможность дополнительных генетических изменений, помимо мутаций тиа-

зид-чувствительного Na/Cl-котранспортера.

Важно подчеркнуть, что синдром Гительмана имеет благоприятный прогноз. У некоторых больных гипокалиемия (менее 2,9 ммоль/л) прослеживалась на протяжении более 20 лет. Тем не менее признаков функционального почечного нарушения, аритмий или мышечных расстройств отмечено не было.

Трудно решить, следует ли вообще лечить синдром Гительмана. Учитывая благоприятный прогноз этого заболевания, попытки поддерживать К плазмы на уровне 2,8–3,0 ммоль/л могут оказаться достаточными (этого можно достичь применением пищи и напитков, обогащенных калием, и назначением дополнительно небольшого количества калия). По нашему опыту, применение калий-сберегающих диуретиков (триамтерен, амилорид, спиронолактон) оказывается малоэффективным, т. к. они усиливают слабость, вызывая снижение артериального давления.

Классический синдром Барттера

В 1962 году Барттер описал у новорожденных и детей первых лет жизни нарушения, которые часто сопровождались многоводием, преждевременными родами или задержкой роста [9, 21, 22]. У этих пациентов была тяжелая гипокалиемия, полиурия, низкое артериальное давление, вторичный гиперальдостеронизм и метаболический алкалоз [23]. Как правило, уровень магния в крови и экскреция кальция с мочой были нормальными. Дистальная фракционная экскреция хлоридов составляла 0,5–0,6 (в норме 0,95–1,0), что указывало на продолжающуюся ренальную потерю хлоридов. Все или большинство симптомов синдрома Барттера в настоящее время объясняются несколькими мутациями генов, отвечающих за реабсорбцию хлоридов в толстой части восходящего колена петли Генле.

По нашему опыту, именно синдром Барттера является наиболее частым ошибочным диагнозом при хронической гипокалиемии у взрослых. Нами изучено 12 случаев ошибочной диагностики синдрома Барттера. Оказалось, что во всех случаях это был синдром Гительмана. Таким образом, диагноз синдрома Барттера у взрослых должен быть тщательно продуман. Можно ожидать, что когда-нибудь определение генотипов при синдромах Барттера и Гительмана станет более доступным, что позволит точнее диагностировать эти состояния.

Другие причины гипокалиемии

Хроническая диарея и прием слабительных

Являются не столь частыми причинами хронической гипокалиемии. У таких больных обычно выявляется метаболический ацидоз (в отсутствие РТА), сочетающийся с гипохлоремией, низкой экскрецией хлоридов с мочой (менее 15 ммоль/л) и обильным стулом (более 200 г в сутки) [4, 24–26]. Вторично у больных развивается гиперальдостеронизм, что ведет к потере К с мочой и, возможно, с калом.

О редком случае гипокалиемии сообщили Walmsley и White [24]. Аденома толстой и прямой кишки сопровождалась диареей до 30 раз в сутки. Содержание калия

в кишечном содержимом составляло 100 ммоль/л, калий плазмы был 2,3 ммоль/л, в моче концентрация калия была 6 ммоль/л. Наблюдался метаболический алкалоз. Эти изменения связаны с высокой секреторной активностью аденомы, захватывающей большую эпителиальную поверхность.

Ренальный тубулярный ацидоз

Ренальный тубулярный ацидоз характеризуется гиперхлоремическим метаболическим ацидозом и неспособностью подкисления мочи. Известно 2 типа РТА: проксимальный и дистальный ренальный канальцевый ацидоз. При проксимальном ацидозе нарушенная реабсорбция бикарбоната в проксимальном канальце компенсируется реабсорбцией в дистальном канальце при уровне бикарбонатов в плазме не выше 18 ммоль/л. При более высоком уровне бикарбонатов рН мочи не снижается, и у больных продолжается потеря натрия с мочой, вторичный гиперальдостеронизм и умеренная гипокалиемия. У взрослых проксимальный ацидоз проявляется умеренными нарушениями. У детей он является частью синдрома Фанкони, и для нормального роста требуется дополнительное введение бикарбонатов.

При дистальном ренальном тубулярном ацидозе почка не способна подкислять мочу при любом уровне ацидоза. Поэтому у этих больных может развиваться тяжелый метаболический ацидоз, угрожающий жизни. Он сопровождается гипокалиемией, потерей натрия, вторичным гиперальдостеронизмом и, как правило, нефрокальцинозом. Требуется обязательное введение калия и бикарбоната [28–30].

Литература

1. Gemari FJ. Current concepts: hypokalemia. N Engl J Med 1998; 339: 451–459.
2. Gabow P, Peterson L. Disorders of potassium metabolism. In: Schrier R.W., ed. Renal and Electrolyte Disorders. Little, Brown and Company, Boston, MA, 1992; 252–266.
3. Gladziwa U, Schwarz R, Gitter AH, et al. Chronic hypokalemia of adults: Gitelman's syndrome is frequent but classical Bartter's syndrome is rare. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 1607–1613.
4. Oster JR. The binge purge syndrome: a common albeit unappreciated cause of acid-base and fluid-electrolyte disturbance. South Med J 1987; 80: 58–67.
5. Ramos E, Hall-Craggs M, Demers LM. Surreptitious habitual vomiting simulating Bartter's syndrome. J Am Med Assoc 1980; 243: 1070–1072.
6. Greenfield D, Mickley D, Quinlan DM, Roloff P. Hypokalemia in outpatients with eating disorders. Am J Psych 1995; 152: 60–63.
7. Kob E, Onishi T, Morimoto S, Imanaka S, Nakagawa H, Ogihara T. Jpn J Med 1989; 28: 692–696.
8. MacGregor GA, Markandu ND, Roulston JE, Jones JC, de Wardener HE. Is «idiopathic» oedema idiopathic? Lancet 1979; i: 397–400.
9. Guay Woodford LM. Bartter syndrome: unraveling the pathophysiologic enigma. Am J Phys 1998; 105: 151–161.
10. Gitelman HJ, Grabam JB, Welt LG. A familial disorder characterized by hypokalemia and hypomagnesemia. Ann NY Acad Sci 1969; 162: 856–864.
11. Kurtz I. Molecular pathogenesis of Bartter's and Gitelman's syndromes. Kidney Int 1998; 54: 1396–1410.
12. Bettinelli A, Metta MG, Perini A, Basilico E, Santeramo C. Long term follow up of a patient with Gitelman's syndrome. Fed Nephrol 1993; 7: 67–68.
13. Bettinelli A, Bianchetti MG, Girardin E. Use of calcium excretion values to distinguish two forms of primary renal tubular hypokalemic alkalosis: Bartter and Gitelman syndromes. J Pediatr 1992; 120: 38–43.
14. Simon DB, Nelson-Williams C, Bia MJ, et al. Gitelman's variant of Bartter's syndrome: inherited hypokalemia is caused by mutations

in the thiazide sensitive Na/Cl cotransporter NKCC2. *Nature Genet* 1996; 13: 183–188.

15. *Simon D.B., Lifton R.P.* The molecular basis of inherited hypokalemic alkalosis: Bartter's and Gitelman's syndromes. *Am J Physiol* 1996; 271: F961–F966.

16. *Pollak M.R., Delaney V.B., Grabam R.M., Hebert S.C.* Gitelman's syndrome (Bartter's variant) maps to the thiazide sensitive cotransporter gene locus on chromosome 16q13 in a large kindred. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 2244–2248.

17. *Lemmink H.H., van den Heuvel L.P.W.J., van Dijk H.A.* et al. Linkage of Gitelman syndrome to the thiazide sensitive Na/Cl cotransporter gene with identification of mutations in Dutch families. *Fed Nephrol* 1996; 10: 403–407.

18. *Lemmink H.H., Knoers N.V.A.M., Karolyi L.* Novel mutations in the thiazide-sensitive NaCl-cotransporter gene in patients with Gitelman syndrome with predominant localization to the C-terminal domain. *Kidney Int* 1998; 54: 720–730.

19. *Abuladze N., Yanagawa N., Lee I.* Peripheral blood mononuclear cells express mutated NCCT mRNA in Gitelman's syndrome: evidence for abnormal thiazide sensitive NaCl cotransport. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 819–826.

20. *Schulteis P.J., Lorenz J.N., Meneton P.* Phenotype resembling Gitelman's syndrome in mice lacking the apical Na/Cl cotransporter of the distal convoluted tubule. *J Biol Chem* 1998; 273: 29150–29155.

21. *Bartter F.C., Pronove P., Gill J.R.* Hyperplasia of the juxta-glomerular complex with hyperaldosteronism and hypokalemic alkalosis: a

new syndrome. *Am J Med* 1962; 33: 811–828.

22. *Rudin A.* Bartter's syndrome: a review of 28 patients followed for ten years. *Acta Med Scand* 1988; 224: 165–171.

23. *Bhandari S., Turney J.H.* The molecular basis of the hypokalemic alkaloses: Bartter's and Gitelman's syndromes. *Nephron* 1998; 80: 373–379.

24. *Walmsley R.N., White G.H.* Occult causes of hypokalemia. *Clin Chem* 1984; 30: 1406–1408.

25. *Evanson J.M., Stanbury S.W.* Congenital chloridorrhoea or so called congenital alkalosis with diarrhea. *Gut* 1965; 6: 29–38.

26. *Sladen G.E.* Effects of chronic purgative abuse. *Proc R Soc Med* 1972; 65: 288–291.

27. *Cummings J.H., Sladen G.E., James O.F.W., Sarner M., Misiewicz J.J.* Laxative induced diarrhoea: a continuing clinical problem. *Br Med J* 1974; 23: 537–541.

28. *DuBose T.D.* Experimental models of distal renal tubular acidosis. *Semin Nephrol* 1990; 10: 174–180.

29. *Rodriguez-Soriano J., Edelmann C.M.* Renal tubular acidosis. *Annu Rev Med* 1969; 20: 363–382.

30. *McSherry E.* Renal tubular acidosis in childhood. *Kidney Int* 1981; 20: 799–804.

Ишемическая болезнь кишечника у пациентов на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе*

Син-Лянг Лиу, Йенг-Йонг Хуснг, Руг-Ру Лан, Минг-Ченг Ванг, Юн-Минг Сунг, Рай-Йяв Си
Отдел внутренней медицины, Национальный университетский госпиталь Ченг-Кунг, Юаньский общий госпиталь, Тайнан и Каосунг, Тайвань, КНР

Ishaemic bowel disease in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis

Hsin-Liang Liu, Jeng-Jong Husng, Roug-Ru Lan, Ming-Cheng Wang, Junne-Ming Sung, Ryh-Yaw Hsieh

Ключевые слова: постоянный амбулаторный перитонеальный диализ, перитониты, ишемическая болезнь кишечника.

Введение

Перитонеальными симптомами раздражения брюшины у пациентов, получающих постоянный амбулаторный перитонеальный диализ (ПАПД), обычно проявляются диализные перитониты при отсутствии или наличии перфорации кишки. Тем не менее ишемическая болезнь кишечника (ИБК) должна быть принята во внимание при проведении дифференциального диагноза. Эта острая мезентериальная катастрофа, которая может быть расценена как диализный перитонит из-за схожих проявлений [1]. ИБК может быть разделена на

окклюзивную и неокклюзивную [2]. Неокклюзивный мезентериальный инфаркт был впервые описан Ende в 1958 г. у пациента без поражения почек с сердечной недостаточностью [3]. В последние годы у пациентов, получающих гемодиализ, эпизоды гипотензии довольно часто ассоциируются с выявлением мезентериальных инфарктов [4]. Возможно, что в связи с меньшим риском эпизодов гипотензии у пациентов, получающих ПАПД, реже сообщается о случаях мезентериальных инфарктов у них. Мы наблюдали двух пациентов с терминальной ХПН, получавших лечение ПАПД, у которых развилась ИБК.

* Печатается с разрешения Oxford University Press; перевод с англ. А.М. Андрусева.