

и контролирует массу жировой ткани путем стимуляции обмена липидов в организме.

**Цель исследования.** Уточнить значимость лептина в патогенезе БЭН у пациентов, получающих лечение ГД.

**Пациенты и методы.** Обследованы 645 пациентов, получающих лечение программным бикарбонатным ГД в течение  $8,4 \pm 5,3$  лет, среди них 345 женщин и 300 мужчин, средний возраст составил  $56,8 \pm 12,8$  лет. Оценку нутриционного статуса выполняли с помощью метода, рекомендованного Минздравом РФ (МЗРФ) (учетная форма № 003/У). Для количественного определения лептина был использован иммуноферментный набор "Leptin Sensitiv ELISA" (высококчувствительный метод), фирмы Mediagnost, Германия.

**Результаты.** При определении лептина нормальный уровень гормона был выявлен у 225 пациентов (36%), у 410 пациентов (64%) была выявлена гиперлептинемия. Уровень лептина у мужчин несколько чаще был повышен, по сравнению с женщинами –  $\chi^2=4,365$   $p=0,036$ . У пациентов с гиперлептинемией достоверно отмечались более низкие значения

общего белка, альбумина, трансферрина, абсолютного числа лимфоцитов, общего холестерина. Для пациентов с гиперлептинемией было характерно достоверно более низкие значения общей мышечной массы и жировой массы тела, по сравнению с пациентами с нормальным уровнем лептина крови ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$ , соответственно). При проведении корреляционного анализа подтверждена взаимосвязь между уровнем лептина крови и уровнем альбумина крови ( $R_s = -0,59$ ,  $p = 0,001$ ), уровнем лептина крови и общей мышечной массой ( $R_s = -0,67$ ,  $p = 0,001$ ), а также уровнем лептина крови и процентным содержанием жировой массы тела ( $R_s = -0,28$ ,  $p = 0,001$ ). Достоверной взаимосвязи между длительностью гемодиализа, уровнем  $spKt/v$ , у.е. и уровнем лептина крови выявлено не было ( $R_s = 0,075$ ,  $p = 0,054$ ;  $R_s = 0,118$ ,  $p = 0,11$  соответственно).

**Заключение.** Выявленная взаимосвязь между уровнем лептина крови и основными показателями нутриционного статуса свидетельствует об участии этого гормона в развитии БЭН у пациентов, получающих лечение программным ГД.

## Перитонеальный диализ

### Chronic ambulatory peritoneal dialysis – CAPD

DOI: 10.28996/2618-9801-2019-4-517-518

## Влияние различных диализирующих растворов для перитонеального диализа на минеральные нарушения при ХБП

*Е.В. Колмакова (EVKolmakova@mail.ru), А.Н. Исачкина*

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

### Influence of different dialysing solutions for peritoneal dialysis on mineral disorders in CKD

*E.V. Kolmakova (EVKolmakova@mail.ru), A.N. Isachkina*

*I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, State-Petersburg, Russia*

Минерально-костные нарушения при хронической болезни почек (МКН-ХБП) являются распространенным осложнением ХБП. Пусковым механизмом ее развития является повышение уровня фосфатов (P). Для снижения их уровня часто используются кальцийсодержащие фосфат-биндеры. Использование последних может способствовать развитию гиперкальцемии. В связи с этим остро встает вопрос об использовании при проведении заместительной почечной терапии (ЗПТ) диализирующих растворов с низким со-

держанием кальция. Диализирующие растворы для проведения перитонеального диализа различных производителей отличаются по содержанию кальция.

**Целью работы** было изучить показатели минерального обмена (уровень фосфатов, общего и ионизированного кальция, интактного паратиреоидного гормона (иПТГ) у пациентов, получающих ЗПТ методом постоянного амбулаторного перитонеального диализа с использованием диализирующих растворов с содержанием  $Ca^{++}$  – 1,25 ммоль/л

и с концентрацией кальция в диализирующем растворе  $\text{Ca}^{++} - 1,75$  ммоль/л.

**Материалы и методы.** Обследовано 23 пациента. Женщин – 12, мужчин – 11. Возраст –  $52,53 \pm 13,00$  лет (от 32 до 76). Время ПАПА –  $3,1 \pm 1,75$  года (от 0,7 до 6,7 года). 11 человек получали ПАПА с использованием диализирующих растворов с содержанием кальция 1,25 ммоль/л. 12 пациентов получали ПАПА с использованием диализирующих растворов с концентрацией кальция 1,75 ммоль/л. Распределение по группам производилось методом случайной выборки. Группы не различались по возрасту, полу и длительности ЗПТ. Хронический гломерулонефрит явился причиной развития ХБП 5 ст. у 12 человек. Диагноз подтвержден данными морфологического исследования у 5 человек. Диабетическая нефропатия – 4, хронический пиелонефрит – 3, гипертоническая болезнь – 4 человека. Время наблюдения 8 месяцев. Уровень фосфатов (P) и кальция (Ca) определялся ежемесячно, уровень ПТГ раз в 3 месяца. Всем пациентам была рекомендована диета с низким содержанием фосфора. Следует отметить, что лишь 17 пациентов (73,9%) придерживались ее строго.

**Результаты.** У пациентов, получающих ПАПА с использованием диализирующих растворов с содержанием  $\text{Ca}^{++} - 1,25$  ммоль/л средний уровень общего кальция составил  $1,98 \pm 0,58$  ммоль/л, по-

низированного Ca –  $1,07 \pm 0,53$  ммоль/л; иПТГ –  $496,16 \pm 402,62$  пг/мл, а P –  $3,81 \pm 1,51$  ммоль/л. Кальций содержащие фосфатсвязывающие препараты (ФСР) принимали 7 из 12 человек в группе (58,33%). У пациентов, диализирующий раствор которых содержал  $\text{Ca}^{++} - 1,75$  ммоль/л соответствующие показатели составили: общий Ca –  $2,097 \pm 0,46$  ммоль/л; ионизированный Ca –  $1,886 \pm 0,601$  ммоль/л; иПТГ –  $508,78 \pm 501,966$  пг/мл; P –  $4,071 \pm 0,987$  ммоль/л. ФСР принимали 8 из 11 человек в группе (72,72%). Причем двое пациентов из-за высокого уровня сывороточного Ca принимали ренагель, а один пациент альмагель. И хотя достоверных различий между группами не получено ввиду малочисленности групп наблюдения, тенденция к лучшему контролю уровня фосфатов и кальция при использовании диализирующих растворов с низким содержанием кальция явно просматривается. Еще меньшую группу составили пациенты, получающие аппаратный перитонеальный диализ (АПД). Таких пациентов было всего 4 человека. Средний уровень P у этих пациентов составил  $2,988 \pm 0,763$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Оптимальный контроль за минеральными нарушениями при ХБП 5А осуществляется с использованием АПД. Однако его использование существенно ограничено. При лечении ПАПА для лучшей коррекции минеральных нарушений

## Острое почечное повреждение Acute kidney injury

DOI: 10.28996/2618-9801-2019-4-518-523

### Заместительная почечная терапия острого почечного повреждения у детей в Республике Беларусь

С.В. Байко<sup>1</sup> (baiko@yandex.ru), А.В. Сукало<sup>1</sup>, И.В. Шевчук<sup>2</sup>, О.Я. Свирская<sup>3</sup>,  
Ю.С. Осветимская<sup>4</sup>, Е.С. Рябушко<sup>5</sup>, М.И. Стрижак<sup>6</sup>, М.Д. Очеретний<sup>6</sup>,  
Н.В. Омельченко<sup>7</sup>, А.А. Валуевич<sup>8</sup>, А.П. Панов<sup>9</sup>, О.И. Тюшников<sup>10</sup>

<sup>1</sup> 1-я кафедра детских болезней, Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> 2-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь

<sup>3</sup> Республиканский научно-практический центр "Мать и дитя", Минск, Беларусь

<sup>4</sup> Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии, Минская область, Беларусь

<sup>5</sup> Республиканский научно-практический центр детской хирургии, Минск, Беларусь

<sup>6</sup> Городская детская инфекционная клиническая больница, Минск, Беларусь

<sup>7</sup> Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

<sup>8</sup> Брестская областная детская больница, Брест, Беларусь

<sup>9</sup> Могилевская областная детская больница, Могилев, Беларусь

<sup>10</sup> 4-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь