

Гормональный статус больных с ХПН на программном гемодиализе

И.В. Березина¹, Е.А. Мовчан², Г.А. Корощенко³, О.С. Когтева³,
А.Г. Таранов³, В.И. Федоров⁴, Р.И. Айзман³

¹ ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница»

² ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет»

³ ГОУ ВПО «Новосибирский государственный педагогический университет»

⁴ Институт лазерной физики СО РАН, г. Новосибирск

Hormonal status of patients with CRF on program hemodialysis

I.V. Berezina¹, E.A. Movchan², G.A. Koroschenko³, O.S. Kogteva³,
A.G. Taranov³, V.I. Fedorov⁴, R.I. Aizman³

¹ Novosibirsk regional hospital

² Novosibirsk state medical university

³ Novosibirsk state pedagogic university

⁴ Research institute of laser physics, Siberian branch RAS

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, гормональный статус.

У 10 больных мужского пола в возрасте от 41 до 69 лет с терминальной хронической почечной недостаточностью (тХПН) продолжительностью от 3 до 18 лет, находящихся на хроническом гемодиализе в течение 0,5–11 лет, методом иммуноферментного анализа исследовали концентрацию следующих гормонов в плазме крови до и сразу после сеанса гемодиализа: альдостерон, кортизол, дегидроэпиандростерон-сульфат, инсулин, С-пептид, паратгормон, кальцитонин, тироксин, тестостерон и эстрадиол. В качестве контроля использовали плазму практически здоровых добровольцев (n = 21) соответствующего пола и возраста. Установлено, что у больных в междиализный период достоверно увеличено по сравнению с контролем содержание в плазме крови альдостерона, кортизола, паратгормона, кальцитонина и С-пептида. После 4-часового сеанса гемодиализа достоверно снижается концентрация альдостерона, инсулина, С-пептида, паратгормона и тестостерона, а уровень тироксина повышается. Выявлены коррелятивные взаимосвязи между гормонами, которые существенно отличаются у больных до диализа по сравнению с контролем; после диализа количество и направление коррелятивных связей имеет тенденцию к нормализации.

Установлена связь концентрации отдельных гормонов с возрастом, стажем болезни, длительностью гемодиализа, наличием артериальной гипертензии, анемии, сердечной недостаточности и ренальной остеодистрофии.

We studied hormonal status of 10 male patients from 41 to 69 years old with the end stage chronic kidney disease for 3–18 years and were treated with a program hemodialysis for 0,5–11 years before and just after a hemodialysis session. Using of immunoenzyme analysis the plasma concentration of the following hormones was assessed: aldosterone, cortisol, dehydroepiandrosterone-sulphate, insulin, C-peptide, parathormone, calcitonine, thyroxine, testosterone and estradiol. As the control 21 practically healthy volunteers of the same gender and age are used. In the interdialysis period a significant increase in plasma concentration of aldosterone, cortisol, parathormone, calcitonine, and C-peptide compared to control values has been found. After the 4-hour session of hemodialysis the concentration of aldosterone, insulin, C-peptide, parathormone, and testosterone significantly decreased, while the level of thyroxine increased. A correlation between concentrations of some hormones was revealed. It was essentially different in before dialysis compared to control; after the dialysis the quantity and an orientation of correlative ties came close to control.

A dependence of concentration of separate hormones with on age, the duration of illness and hemodialysis, the presence of an arterial hypertension, anaemia, heart insufficiency, and renal osteodystrophy was established.

Key words: chronic renal failure, hemodialysis, and hormones.

Адрес для переписки: 630126, Новосибирск, ул. Выборная 125/1, кв. 81

Телефон: (383)2440581. Айзман Роман Иделевич

E-mail: roman.aizman@ngs.ru

Популяция больных, получающих лечение хроническим гемодиализом (ХГД), неуклонно возрастает. Это связано с увеличением продолжительности жизни пациентов, большей доступностью гемодиализа и с пересмотром многих критериев, регламентирующих отбор больных для проведения данного вида заместительной почечной терапии [6]. По обобщенным данным группы регистра Российского диализного общества, на 31.12.2007 г. ХГД получали 14 470 больных, а прирост числа больных по отношению к 2006 г. составил 11,7% [2].

В настоящее время достаточно подробно описаны механизмы эндокринных нарушений при хронической почечной недостаточности (ХПН), которые связаны с изменениями синтеза и секреции гормонов, недостаточной биологической активностью, нарушениями связывания с белками плазмы или изменениями метаболизма. Поэтому концентрация одних гормонов в крови повышается (ренин, альдостерон, паратгормон, пролактин, кортизол, лютеинизирующий гормон), других – уменьшается (инсулин, тиреоидные гормоны, тестостерон), у некоторых снижается биологическая активность (инсулин, альдостерон, тиреоидные гормоны, тестостерон) [6, 7, 9].

В результате эндокринных расстройств и накопления уремических токсинов в организме больных прогрессирующей ХПН возникает ряд осложнений (артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, анемия, гиперпаратиреоз, остеодистрофия и т. д.) [4]. Единственное, что разрывает этот «порочный круг» – своевременная трансплантация почки, но этот вид лечения, к сожалению, имеет ряд противопоказаний, и абсолютное большинство больных с терминальной ХПН (тХПН) лечатся гемодиализом. Сеансы гемодиализа уменьшают накопление уремических токсинов, водно-электролитные нарушения у больных с тХПН, однако данные о влиянии этого вида заместительной почечной терапии на эндокринный статус больных противоречивы.

При исследовании тиреоидного статуса было отмечено снижение уровней общего и свободного трийодтиронина и тироксина у больных, получающих ХГД, по сравнению со здоровыми лицами [11]. На сопоставимом клиническом материале было показано нарастание уровня тиреотропного гормона (ТТГ) с увеличением срока проведения диализа, что дало основание считать ХГД причиной развития биохимического гипотиреоза [12]. Однако имеются сведения о неизменяемости уровней свободного и общего тироксина и тиреотропного гормона у данной категории больных [17].

По мнению ряда авторов, концентрация паратгормона в процессе гемодиализа уменьшается пропорционально увеличению уровня кальция в плазме [7] или в диализном растворе [18]. Однако другие исследователи отмечали повышение концентрации этого гормона в плазме [28] или большую вариабельность его содержания при проведении гемодиализа [20].

Описывается небольшой, во многих случаях недостоверный, кратковременный и клинически не значимый прирост уровня кортизола в ходе диализного сеанса [19]. В то же время имеются не менее убедительные данные о снижении концентрации кортизола в процессе гемодиализного лечения [10] или о его стойком повышении [23].

По данным F. Louis с соавт. [21], концентрация альдостерона после гемодиализа оставалась неизменной или снижалась в зависимости от концентрации калия (4 или 1 ммоль/л) в диализном растворе. Другие авторы описали повышение уровня альдостерона у больных с олигоанурией, леченных ХГД, и использовали терапию спиролактоном для

коррекции АГ, устранения эндотелиальной дисфункции и предупреждения сосудистых осложнений [3, 13].

Многими авторами декларируется неизменяемость функции надпочечников в течение даже длительного срока ХГД, однако при исследовании ряда гормонов коры надпочечников – прегненолона, дегидроэпиандростерона, дегидроэпиандростерона-сульфата (ДЭАС) – почти во всех случаях продемонстрировано прогрессивное их снижение в зависимости от срока проводимого диализа [8, 22, 29]. Вероятнее всего, этот феномен служит доказательством прогрессивной метаболической инволюции надпочечников, обусловленной истощением ферментной активности и дегградацией рецепторных структур.

Таким образом, анализируя приведенные сведения, можно согласиться с имеющейся точкой зрения, что наиболее важная функция коры надпочечников – синтез кортизола – у диализных больных существенно не повреждается. Более значимо изменяется продукция андрогенов надпочечниковыми железами.

Половая дисфункция у мужчин с ХПН наблюдается часто и проявляется нарушением либидо и потенции. Влияние на эти нарушения ХГД в настоящее время детально не изучено. В большинстве источников отмечается значительное снижение уровня тестостерона в крови у больных на ХГД по сравнению с таковым у больных с ХПН, не требующих гемодиализа. В связи с этим предполагается независимо существующее первичное поражение гонад или повреждение гонад в результате диализной терапии [15, 25].

Меньше данных о влиянии хронического гемодиализа на основные гормоны регуляции углеводного обмена. Полагают, что в результате этой терапии секреция инсулина повышается [16], тогда как повышенная резистентность к нему периферических тканей сохраняется [14, 27, 30]. В то же время концентрация глюкозагона в плазме крови повышена, а чувствительность тканей к нему в междиализный период снижена, и только после процедуры эти показатели нормализуются [26].

Таким образом, несомненно, что развитие тХПН и проведение ХГД влияют на эндокринный статус больных. Однако комплексных исследований гормонального баланса у пациентов на терминальной стадии ХПН до и после процедуры ХГД параллельно с изучением зависимости гормонального статуса от возраста больных, длительности лечения хроническим гемодиализом, наличием и выраженностью артериальной гипертензии (АГ), хронической сердечной недостаточности, ренальной остеодистрофии и анемии в литературе мы не обнаружили. Это и послужило целью настоящего исследования.

Материалы и методы

Было обследовано 10 мужчин в возрасте от 41 до 69 лет с терминальной стадией ХПН (K/DOQI, 2002) продолжительностью от 3 до 18 лет. Причиной ХПН у 5 больных явился хронический гломерулонефрит, однако патогенетическая терапия этим больным ранее не проводилась. 2 пациента страдали хроническим тубулоинтерстициальным нефритом и 2 – поликистозной болезнью почек, в 1 случае исходно диагностировалась эссенциальная артериальная гипертензия. Независимо от этиологии ХПН у 6 больных регистрировалась АГ, требующая постоянной терапии б-адреноблокаторами, антагонистами кальция и ингибиторами АПФ. У 2 из 3 больных с доказанной ИБС имелось указание в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда.

В 2 случаях наблюдалась мерцательная аритмия и у 5 человек – хроническая сердечная недостаточность (2–3 ФК по NYHA). Все больные по поводу анемии получали препараты эритропоэтина и железа, тем не менее в 8 случаях достичь целевого уровня гемоглобина (110–120 г/л) не удалось. У 9 пациентов диагностирован вторичный гиперпаратиреоз и у 5 – ренальная остеодистрофия. Медикаментозная коррекция вторичного гиперпаратиреоза включала альфакальцидол и карбонат кальция. Хроническим гепатитом минимальной степени активности страдали 2 больных, в одном случае доказана HCV-этиология заболевания. Активных инфекционных заболеваний на момент обследования не диагностировано.

Длительность ХГД составляла от 6 до 132 мес. Использовали стандартный режим диализа: 3 раза в неделю по 4 часа на аппаратах Fresenius 4008В через артериовенозную фистулу на правом или левом предплечье. Использовали разовые диализаторы с полисульфоновым покрытием. Размер диализатора, объем ультрафильтрации, скорость кровотока подбирали индивидуально. Средняя скорость кровотока составила $270,5 \pm 17,5$ мл/мин. Диализат содержал (в ммоль/л): натрия – 103,0, калия – 2,0, кальция – 1,5, бикарбоната – 3,0. Скорость потока диализирующего раствора была в пределах 500–800 мл/мин. При этом параметры Kt/V по мочевины были не ниже 1,2 (1,21–1,37). Перед сеансом и в конце его забирали венозную кровь в центрифужные пробирки, смоченные гепарином. После центрифугирования в течение 15 мин со скоростью 3000 об./мин отбирали плазму, замораживали и хранили при температуре 18°C до момента определения. В каждой пробе методом иммуноферментного анализа определяли концентрации следующих гормонов: альдостерона, кортизола, ДЭАС, инсулина, С-пептида, паратгормона, кальцитонина, тироксина, тестостерона и эстрадиола. В качестве контроля использовали плазму крови практически здоровых доноров ($n = 21$) соответствующего пола и возраста.

Все результаты обработаны методами математической статистики с помощью стандартного пакета программ Statistika-6,0. Средние значения и их ошибки рассчитывали

по стандартной программе. Определение достоверности изменений показателей до и после гемодиализа проводили с использованием t-критерия Стьюдента для связанных выборок, а достоверность различий аналогичных показателей между больными и здоровыми оценивали по критерию Вилкоксона–Манна–Уитни для независимых выборок. Для оценки корреляционных связей использовали метод ранговой корреляции Спирмена. Результаты считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования

Как видно из табл. 1, у обследованных больных с тХПН в междиализный период концентрация альдостерона, кортизола, паратгормона, кальцитонина и С-пептида в плазме крови достоверно выше, чем у здоровых лиц. При этом содержание кортизола и кальцитонина соответствует верхней границе нормы. В конце очередного сеанса гемодиализа статистически значимо снижается концентрация альдостерона, паратгормона, инсулина и тестостерона, отмечается тенденция к уменьшению С-пептида и достоверно повышается уровень тироксина и эстрадиола. Уровни кортизола, ДЭАС и кальцитонина практически не изменяются. Тем не менее концентрация большинства из исследованных гормонов (альдостерон, кортизол, паратгормон, тироксин, кальцитонин, С-пептид и эстрадиол) к концу диализного сеанса не достигает уровня здоровых доноров (табл. 1).

Анализ межгормональных связей выявил существенные различия между здоровыми лицами и больными с тХПН в междиализный период (рис.). На рисунке видно, что у здоровых лиц контрольной группы выявлено лишь 5 достоверных положительных корреляций между следующими гормонами: альдостерон – эстрадиол, инсулин – С-пептид, кортизол – паратгормон, паратгормон – тироксин, тироксин – кальцитонин, и одна отрицательная: альдостерон – тироксин. Это указывает на наличие механизмов взаимосвязи в синтезе и секреции гормонов, образуемых в одной железе или в разных железах, влияющих на однонаправленные физиологические процессы. В то же время у больных с

Таблица 1

Гормональный баланс у больных с тХБП до и после очередного сеанса ХГД ($M \pm m$)

Название гормона	Больные с тХБП, находящиеся на ХГД ($n = 10$)		Группа контроля ($n = 21$)	Нормальные значения
	до процедуры гемодиализа	после процедуры гемодиализа		
Альдостерон, пг/мл	$412,0 \pm 41,8^*$	$294,9 \pm 45,6^{**}$	$91,3 \pm 16,2$	10,0–160,0
ДЭАС, мкг/мл	$3,6 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,4$	1,0–4,2
Кортизол, нМ/л	$515,1 \pm 32,7^*$	$503,4 \pm 27,5^*$	$266,8 \pm 19,0$	150,0–660,0
Паратгормон, пг/мл	$423,3 \pm 43,6^*$	$174,5 \pm 48,2^{**}$	$57,7 \pm 3,9$	8,3–68,0
Тироксин, нМ/л	$86,1 \pm 9,5$	$110,8 \pm 10,9^{**}$	$80,2 \pm 3,1$	53,0–158,0
Кальцитонин, пг/мл	$24,5 \pm 7,8^*$	$25,6 \pm 5,8^*$	$6,3 \pm 0,3$	0,2–27,7
Инсулин, мкЕ/мл	$7,6 \pm 1,0$	$4,7 \pm 1,3^*$	$6,3 \pm 0,8$	2,0–15,0
С-пептид, нг/мл	$5,0 \pm 0,4^*$	$3,7 \pm 0,7^*$	$2,2 \pm 0,2$	0,5–4,2
Тестостерон, нМ/л	$26,3 \pm 2,5$	$16,9 \pm 2,3^{**}$	$28,4 \pm 1,8$	8,5–30,0
Эстрадиол, пг/мл	$35,3 \pm 4,9$	$42,2 \pm 5,2^*$	$28,6 \pm 2,7$	20,0–60,0

Примечание. * – достоверные отличия от контроля (по критерию Вилкоксона–Манна–Уитни); ** – достоверные отличия до и после диализа (по критерию Стьюдента).

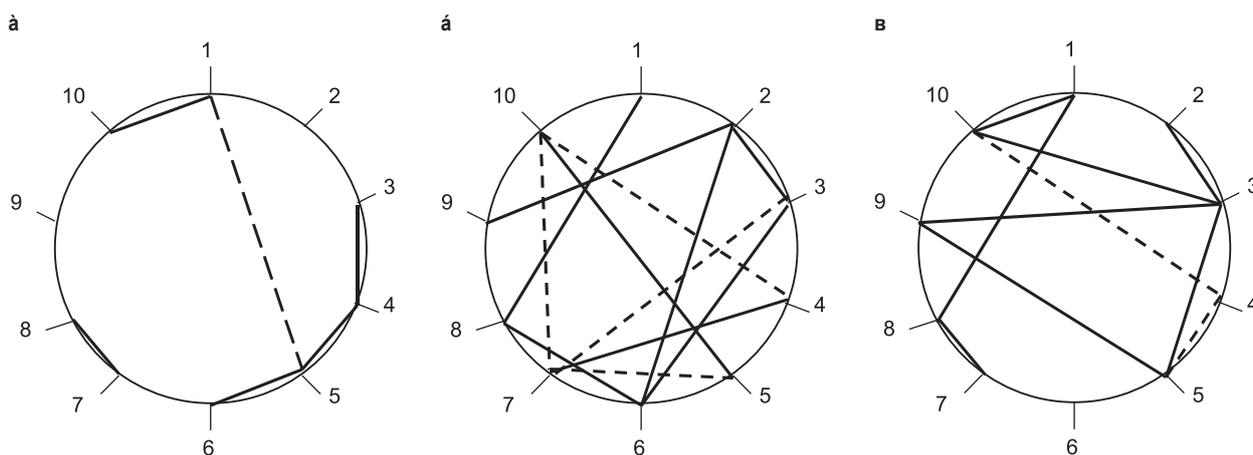


Рис. Межгормональные корреляционные взаимосвязи у здоровых (а); в междиализный период (б); после диализа (в): 1 – альдостерон; 2 – ДЭАС; 3 – кортизол; 4 – паратгормон; 5 – тироксин; 6 – кальцитонин; 7 – инсулин; 8 – С-пептид; 9 – тестостерон; 10 – эстрадиол. Указаны только достоверные связи: сплошная линия – положительные, пунктирная – отрицательные связи

тХПН в междиализный период количество достоверных взаимосвязей увеличено. Обнаружено 8 положительных корреляций (альдостерон – С-пептид, ДЭАС – кортизол, ДЭАС – кальцитонин, ДЭАС – тестостерон, инсулин – паратгормон, кортизол – кальцитонин, кальцитонин – С-пептид, тироксин – эстрадиол) и 4 отрицательных (инсулин – кортизол, инсулин – тироксин, инсулин – эстрадиол, паратгормон – эстрадиол). Увеличение количества взаимосвязей между разными гормонами, которые влияют на различные процессы, свидетельствует о большей «жесткости» системы и уменьшении адаптивных регуляторных возможностей [4, 5]. После сеанса гемодиализа происходит перестройка коррелятивных отношений, которые в большей степени начинают соответствовать отношениям, характерным для здоровых лиц (рис.). Таким образом, сеанс гемодиализа способствует кратковременной нормализации гормонального баланса у больных тХПН.

Учитывая клинические особенности обследованных пациентов, на следующем этапе был проведен анализ связи гормонального статуса с возрастом больных, длительностью лечения хроническим гемодиализом, наличием и выраженностью артериальной гипертензии, ренальной остеодистрофией, хронической сердечной недостаточности и анемии (табл. 2). Полученные результаты показали, что с возрастом у больных повышается концентрация в плазме крови паратгормона, тироксина и ДЭАС. Длительность лечения ХГД приводит к росту концентрации паратгормона, но способствует снижению уровня тироксина и эстрадиола. Наблюдается определенная зависимость между ренальной остеодистрофией и уровнями ДЭАС, альдостерона, тироксина, кортизола. Обнаружение умеренной корреляции с кальцитонином и паратиреоидным гормоном свидетельствует о разных типах ренальной остеодистрофии в группе обследованных пациентов. При наличии анемии и АГ достоверно повышаются концентрации альдостерона, тироксина и ДЭАС. Следует отметить, что значимых различий в гормональном статусе пациентов с АГ, получающих различные схемы гипотензивного лечения, не обнаружено ($p > 0,05$ по критерию Вилкоксона–Манна–Уитни). Особенностью больных, не достигших целевых уровней гемоглобина, является повышенный уровень эстрадиола. У пациентов с сердечной недостаточностью обнаружены положительные связи с

повышенной концентрацией паратгормона и эстрадиола.

Таким образом, гормональный статус больных тХПН определяется рядом факторов, учет которых необходим при лечении и коррекции функционального состояния.

Обсуждение

Выше показано, что данные литературы об изменении гормонального баланса у больных, находящихся на лечении хроническим гемодиализом, весьма противоречивы. Это объясняется как неоднородностью исследуемых групп, так и исследованием отдельных гормонов, а не всего гормонального статуса у одних и тех же пациентов. Определенное влияние на полученные результаты оказывала методика проведения диализного лечения, которая претерпела за последнее десятилетие существенные изменения [4, 6].

Нами предпринята первая попытка комплексного изучения десяти основных гормонов, определяющих функциональные и гомеостатические параметры в организме здорового и больного человека. Полученные результаты однозначно свидетельствуют о повышении в плазме крови больных тХПН в междиализный период надпочечниковых гормонов, гормонов регуляции фосфорно-кальциевого и углеводного обменов. Обнаруженное увеличение уровня альдостерона в условиях гиперволемии, свойственной диализным пациентам, связано, очевидно, с доминирующим влиянием гиперкалиемии на регуляцию секреции гормона [21]. Воздействуя на неэпителиальные ткани, включая мозг, кровеносные сосуды и сердце, альдостерон опосредует артериальную гипертензию, гипертрофию сердца и фиброз. До конца не ясно, имеет ли альдостерон прямую патогенную роль в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных с тХПН. Однако терапия спиронолактоном у больных на ХГД приводила к уменьшению преддиализной систолической АГ и улучшению состояния эндотелиальной функции [3, 13]. Повышение концентрации кортизола может отражать состояние хронического стресса у пациентов на заместительной почечной терапии и низкую скорость клубочковой фильтрации [19, 23]. Избыток паратгормона и кальцитонина, безусловно, связан с гипокальциемией и гиперфосфатемией, и этот факт достаточно широко описан в литературе [20, 28]. Преддиализный уровень тироксина

Взаимосвязь концентрации гормонов в плазме больных тХБП с возрастом, длительностью лечения ХГД и клиническими особенностями заболевания

Гормоны	Исследуемые признаки и величина коэффициента корреляции (r_s)					
	Возраст	Длительность диализа	Артериальная гипертензия	Сердечная недостаточность	Ренальная остеодистрофия	Анемия
Альдостерон	+0,77	-0,02	+0,94*	+0,90	+0,80	+0,88**
ДЭАС	+0,99*	-0,02	+0,94*	+0,90	+0,90	+0,95**
Инсулин	+0,24	+0,19	+0,54	+0,60	-0,03	-0,05
Кортизол	+0,43	-0,42	+0,54	-0,10	+0,80	+0,50
Паратгормон	+0,87*	+0,65	+0,57	+0,98*	+0,40	+0,69
Кальцитонин	+0,66	-0,32	+0,49	-0,60	+0,70	+0,79
С-пептид	+0,09	-0,02	+0,03	+0,70	-0,78	-0,28
Тироксин	+0,94*	-0,68	+0,93*	+0,90	+0,90	+0,86*
Тестостерон	-0,14	+0,13	+0,09	+0,40	-0,40	-0,19
Эстрадиол	+0,77	-0,70	+0,81	+0,99*	+0,57	+0,77*

Примечание. * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

у обследованных больных не отличался от контроля, что совпадает с результатами других исследователей [17]. Значимый прирост в плазме обследованных больных С-пептида подтверждает данные о снижении чувствительности тканей больных с почечной недостаточностью к инсулину, в связи с чем усиливается продукция его предшественника [14, 27, 30]. Нельзя также исключить, что одновременное понижение концентрации в крови инсулина может быть связано с усилением метаболизма гормона в печени, в то время как С-пептид в печени не разрушается.

Сеанс гемодиализа приводил к снижению концентрации альдостерона, С-пептида, инсулина, значительному уменьшению концентрации паратгормона, тестостерона и увеличению уровня тироксина. Эти эффекты могут быть связаны как с фильтрацией гормонов через диализную мембрану, так и с нормализацией параметров гомеостаза (уменьшение объема жидкости, снижение концентрации калия и глюкозы в крови, улучшение фосфорно-кальциевого соотношения) [20]. Вклад каждого из этих факторов в описанные изменения требует специального изучения.

Особый интерес, на наш взгляд, представляет анализ межгормональных взаимосвязей. Если в контрольной группе у практически здоровых людей имеет место высокая корреляция между содержанием гормонов, синтезируемых одними и теми же железами (надпочечниками и щитовидной железой) или участвующих в регуляции одной функции, то у больных с тХПН в междиализный период существенно увеличивается количество межгормональных связей, не имеющих аналогичных вариантов у здоровых лиц. По мнению Н.П. Бехтеревой [1], М.А. Суботялова [5], увеличение коррелятивных связей свидетельствует об уменьшении степени свободы системы и снижении ее адаптивных возможностей. В этой связи можно думать, что увеличение у больных с тХПН количества взаимосвязей между содержанием в крови разных гормонов, которые влияют на различные процессы, свидетельствует о большей жесткости системы гормонального баланса, что препятствует его адаптивным перестройкам. Гормональный сдвиг, возникающий после

сеанса гемодиализа, следует рассматривать как позитивный эффект терапии, так как из 10 коррелятивных связей три становятся аналогичными здоровым людям (альдостерон – эстрадиол, инсулин – С-пептид и паратгормон – тироксин).

Исследование зависимости уровня гормонов в плазме от различных факторов, связанных с ХПН и хроническим гемодиализом, показало, что возраст больных и длительность гемодиализа в первую очередь отражаются на концентрации паратгормона и тироксина, а осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, анемия взаимосвязаны и коррелируют с уровнями альдостерона, ДЭАС и тироксина. Вклад вторичного гиперпаратиреоза в формирование кардиальной патологии отражает достоверная зависимость между наличием сердечной недостаточности и концентрацией паратгормона.

Являются ли описанные гормональные сдвиги результатом самой почечной недостаточности или обусловлены проведением хронического гемодиализа – на этот вопрос пока нет однозначного ответа. Таким образом, несмотря на полученные сведения о состоянии гормонального баланса у больных тХПН в междиализный период и после сеанса гемодиализа, ряд вопросов, поднятых в настоящей работе, требует дальнейшего анализа в более многочисленной группе больных.

Выводы

1. У больных с ХПН, находящихся на хроническом гемодиализе, в междиализный период повышена, по сравнению со здоровыми донорами, концентрация в плазме следующих гормонов: альдостерона, кортизола, паратгормона, кальцитонина и С-пептида.
2. После сеанса гемодиализа в плазме больных уменьшается уровень альдостерона, паратгормона, инсулина и тестостерона и повышается концентрация тироксина.
3. У больных, по сравнению с контрольной группой здоровых доноров, изменена структура коррелятивных эндокринных взаимосвязей, которая после сеанса гемоди-

ализа имеет тенденцию к нормализации, но не достигает уровня здоровых.

4. Выявлена определенная связь гормональных изменений с возрастом больных, длительностью гемодиализа, наличием артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, анемии и ренальной остеодистрофии.

Литература

1. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. Л.: Медицина, 1971. 118 с.

2. Бикбов В.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной почечной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2007 гг. // Нефрология и диализ. 2009. Т. 11. № 3. С. 144–233.

3. Карабаева А.Ж., Есаян А.М., Каюков И.Г. Концентрация альдостерона, состояние гемостаза и эндотелиальной функции у больных на программном гемодиализе и влияние на них терапии спиролактоном // Нефрология. 2008. Т. 12. № 2. С. 56–60.

4. Стецюк Е.А. Основы гемодиализа. М.: ГЭОТАР-Мед, 2001. 320 с.

5. Суботялов М.А. Морфофункциональные и психофизиологические особенности подростков и юношей различных конституциональных типов. Автореф. дис. канд. биол. наук. Томск: ТГУ, 2002. 22 с.

6. Чупрасов В.Б. Программный гемодиализ. СПб.: Фолиант, 2001. 256 с.

7. Augustin R., Hackeng W.H. Parathyroid function in patients on chronic intermittent hemodialysis // Klin. Wochenschr. 1977. Vol. 155 (16). P. 811–860.

8. Augustyn M., Gosek K. Effect of hemodialysis on the pituitary adrenocortical axis in patients with diabetic nephropathy // Pol. Arch. Med. Wewn. 1996. Vol. 5 (5). P. 433–442.

9. Bomback A.S., Kshirsagar A.V., Ferris M.E., Klemmer P.J. Disordered aldosterone-volume relationship in end-stage kidney disease // J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2009. Vol. 10 (4). P. 230–236.

10. Deck K.A., Siemon G., Sieberth H.G., von Bayer H. Cortisol loss and plasma 11-hydroxy-corticosteroid profile during hemodialysis // Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1968. Vol. 74. P. 1195–1198.

11. Drabczyk R., Grzeszczak W., Trelewicz P. Influence of long-term hemodialysis treatment on total and free thyroxine serum concentration in patients with chronic renal failure // Pol. Arch. Med. Wewn. 1992. Vol. 88 (6). P. 359–367.

12. Drabczyk R., Grzeszczak W., Trelewicz P. Influence of long term hemodialysis treatment on TSH secretion in patients with chronic renal failure // Pol. Arch. Med. Wewn. 1992. Vol. 88 (6). P. 381–391.

13. Gross E., Rothstein M., Dombek S., Juknis H.I. Effect of spironolactone on blood pressure and the renin-angiotensin-aldosterone system in oligo-anuric hemodialysis patients // Am. J. Kidney. Dis. 2005. Vol. 46 (1). P. 94–101.

14. Grzegorzewska A.E. Metabolic syndrome in dialyzed patients. Diagnosis and insulin resistance // Pol. Merkur. Lekarski. 2010. Vol. 28 (164). P. 162–165.

15. Jalali G.R., Roozbeh J., Mohammadzadeh A. et al. Impact of oral zinc therapy on the level of sex hormones in male patients on hemodialysis // Ren. Fail. 2010. Vol. 32 (4). P. 417–419.

16. Kaneda H., Mimura N. Effect of dialysis treatment on glucose metabolism in uremic patients // Tohoku. J. Exp. Med. 1977. Vol. 122 (1). P. 35–42.

17. Kayima J.K., Otieno L.S., Gitau W., Mwai S. Thyroid hormone profiles in patients with chronic renal failure on conservative management and regular haemodialysis // East. Afr. Med. J. 1992. Vol. 69 (6).

P. 333–336.

18. Kokot F., Kuska J., Pietrek J. The behavior of the parathyroid hormone secretion in hemodialyzed patients with chronic kidney failure // Z. Gesamte. Inn. Med. 1975. Vol. 30 (13). P. 443–446.

19. Letizia C., Mazzaferro S., De Ciochis A. Effects of haemodialysis session on plasma beta-endorphin, ACTH and cortisol in patients with end-stage renal disease // Scand. J. Urol. Nephrol. 1996. Vol. 30 (5). P. 399–402.

20. Levitt H., Smith K.G., Rosner M.H. et al. Variability in calcium, phosphorus, and parathyroid hormone in patients on hemodialysis // Hemodial. Int. 2009. Vol. 13 (4). P. 518–525.

21. Louis F., Zwahlen A., Favre H., Vallotton M. The regulation of plasma aldosterone in hemodialysis patients // Schweiz. Med. Wochenschr. 1980. Vol. 110 (49). P. 1882–1884.

22. Moczulski D., Zukowska-Szczechowska E., Grzeszczak W. et al. Effect of hemodialysis on the pituitary adrenocortical axis in patients with diabetic nephropathy // Pol. Arch. Med. Wewn. 1996. Vol. 95 (5). P. 433–442.

23. N'Gankam V., Uehlinger D., Dick B. et al. Increased cortisol metabolites and reduced activity of 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase in patients on hemodialysis // Kidney. Int. 2002. Vol. 61 (5). P. 1859–1866.

24. Palmer S.C., McGregor D.O., Craig J.C. et al. Vitamin D compounds for people with chronic kidney disease requiring dialysis // Cochrane Database Syst. Rev. 2009. Vol. 7 (4). CD 00563.

25. Rodriguez R., Burgos Revilla F.J., Gomez Dosantos V. et al. Endocrine changes and sexual dysfunction in kidney transplantation and hemodialysis: comparative study // Actas. Urol. Esp. 1996. Vol. 20 (8). P. 697–701.

26. Sherwin R.S., Bastl C., Finkelstein F.O. et al. Influence of uremia and hemodialysis on the turnover and metabolic effects of glucagons // J. Clin. Invest. 1976. Vol. 57 (3). P. 722–731.

27. Shrishrimal K., Hart P., Michota F. Managing diabetes in hemodialysis patients: observations and recommendations // Cleve. Clin. J. Med. 2009. Vol. 76 (11). P. 649–655.

28. Starzyk J., Kowalski D. Effect of hemodialysis on levels of parathormone in blood of patients with chronic kidney failure // Wiad. Lek. 1993. Vol. 46 (7–8). P. 283–285.

29. Vigna L., Bucciatti G., Orsatti A. et al. The impact of long-term hemodialysis on pituitary-adrenocortical function // Ren. Fail. 1995. Vol. 17 (5). P. 629–637.

30. Williams M.E. Management of diabetes in dialysis patients // Curr. Diab. Rep. 2009. Vol. 9 (6). P. 466–472.

Дата получения статьи: 21.08.2010

Дата принятия к печати: 6.04.2011