

Министерство здравоохранения РФ  
Правительство Санкт-Петербурга  
Комитет по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга  
Территориальный фонд обязательного медицинского страхования Санкт-Петербурга  
Региональная общественная организация «Врачи Санкт-Петербурга»  
Российское диализное общество  
СПб ГБУЗ «Городская больница № 15»

## СБОРНИК ТЕЗИСОВ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ, ПОСВЯЩЕННОЙ 20-ЛЕТИЮ СО ДНЯ  
НАЧАЛА РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ДИАЛИЗА СПб ГБУЗ «ГОРОДСКАЯ БОЛЬНИЦА №15»,

### **«ПОЧЕЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ГЕМОКОРРЕКЦИЯ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ: ОТ УЗКОСПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО К ИНТЕГРАТИВНОМУ ПОДХОДУ»**



23 ноября 2017 года, Санкт-Петербург

**Почечная патология и экстракорпоральная гемокоррекция в многопрофильном стационаре: от узкоспециализированного к интегративному подходу:** Сборник тезисов научно-практической конференции, посвященной 20-летию со дня начала работы отделения диализа СПб ГБУЗ «Городская больница №15». Санкт-Петербург, 23 ноября 2017 года. – СПб, 2017. – 48 с.

Материалы сборника представляют интерес для специалистов различного медицинского профиля, врачей, научных сотрудников, студентов. Ориентирован на практикующих специалистов.

**Общая редакция** сборника: П.В. Марьютин.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b>	5
<b>АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ АКУШЕРСКОГО АТИПИЧНОГО ГЕМОЛИТИКО- УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА</b> <i>Кирсанова Т.В., Виноградова М.А., Соломанников В.М.</i>	9
<b>АКУШЕРСКИЙ БЕРЕМЕННОСТЬ-АССОЦИИРОВАННЫЙ АГУС НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ</b> <i>Гатиук В.Л., Колесова О.Н., Хасанов Р.Х.</i>	10
<b>БИОМАРКЕРЫ ОСТРОГО ГИПОКСИЧЕСКИ- РЕОКСИГЕНАЦИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕФРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ РЕНАЛЬНОЙ ПАРЕНХИМЫ</b> <i>Попов С.В., Гусейнов Р.Г., Багров Ф.А., Мамонтов Д.С., Мартов А.Г., Муратов Т.М., Табынбаев Н.Б.</i>	16
<b>ВЗАИМОСВЯЗЬ НАЛИЧИЯ МУТАЦИИ С677Т ГЕНА МТНFR И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ</b> <i>Харламова У.В.</i>	17
<b>ДИАЛИЗЗАВИСИМОЕ ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ</b> <i>Григорьева Е.В., Волошинова Е.В., Талмазова О.Н., Грачева Ю.В.</i>	18
<b>ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА QT КАК АРИТМОГЕННОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ПРИ ГЕМОДИАЛИЗЕ С НИЗКИМ УРОВНЕМ КАЛЬЦИЯ ДИАЛИЗИРУЮЩЕГО РАСТВОРА</b> <i>Сорокина Н.И., Сабодаш А.Б.</i>	20
<b>ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕНСИТОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ РИСКА ПЕРЕЛОМОВ И ДОЛГОСРОЧНОГО ПРОГНОЗА У ПАЦИЕНТОВ ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ</b> <i>Мазуренко С.О., Енькин А.А., Старосельский К.Г., Соин П.В.</i>	21
<b>КАТЕТЕРНЫЙ ДОСТУП ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА: ON-LINE РЕНТГЕН-ВИЗУАЛИЗАЦИЯ – РОСКОШЬ ИЛИ НЕОБХОДИМОСТЬ?</b> <i>Алфёров С.В., Гринёв К.М., Хотченков М.В.</i>	23
<b>КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ И ПРОГНОЗ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХБП НА ФОНЕ ОТЁКА МОЗГА</b> <i>Кецко Ю.Л., Гусякова О.А., Лунина А.В., Шабалина Н.И.</i>	25
<b>КОРРЕКЦИЯ АЦИДОЗА ПРИВОДИТ К СНИЖЕНИЮ ВЫРАЖЕННОСТИ ГИПЕРФОСФАТЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ</b>	26

*Вишневский К. А., Волкова О.В., Земченков А. Ю., Марютин П.В.,  
Парцерняк Е.С.,*

**МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ И ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ НА ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ** 29

*Домащенко О.М., Вишневский К. А., Марютин П.В., Парцерняк Е.С.,*

**МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ РЕНАЛЬНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ ТЕПЛОВОЙ ИШЕМИИ ПОЧКИ** 30

*Попов С.В., Гусейнов Р.Г., Багров Ф.А., Мамонтов Д.С., Мартов А.Г.,  
Муратов Т.М., Табынбаев Н.Б.*

**НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ГЕМОДИАЛИЗНЫХ БОЛЬНЫХ** 31

*Яковенко А.А., Янковская Е.В., Степина М.В.*

**ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ, НОРМАЛИЗУЮЩИХ КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОЦЕНОЗ, В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ДИАЛИЗНОМ ЭТАПЕ** 32

*Барилко М.С., Селивёрстов П.В., Радченко В.Г.*

**РАННИЕ МАРКЕРЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК И ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ** 33

*Бейбалаева А.Т., Маммаев С.Н., Каримова А.М.*

**РОЛЬ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА У ГЕМОДИАЛИЗНЫХ БОЛЬНЫХ** 35

*Яковенко А.А., Янковская Е.В., Степина М.В., Яблоков С.Л.*

**САНАЦИОННЫЕ НЕФРЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ** 36

*Перлин Д.В. Дымков И.Н., Александров И.В., Попова М.Б.*

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ** 38

*Ковалевский В.А., Шишкин А.Н.*

**ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ** 39

*Марталог П.Н., Чунту А. О., Пырцу Л. Я., Ченуша Ф.В., Ротарь А.В.*

**ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК** 40

*Шишкин А.Н.*

**АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ** 43



## Глубокоуважаемые коллеги!

Как показывают данные крупнейших мировых регистров, число больных, постоянно получающих заместительную почечную терапию, с каждым годом неуклонно растет. Общеизвестным считается факт, что хроническая болезнь почек (ХБП) является общемировой проблемой в эпидемическом масштабе, имеющей не только сугубо клиническое, но и социально-экономическое значение. С увеличением возраста и длительности заместительной почечной терапии у пациентов наблюдается нарастание дисметаболических изменений, усиление проявлений коморбидной патологии, обуславливая ухудшение качества жизни, утяжеление прогноза заболевания и повышение риска смерти. Все перечисленное определяет несомненную актуальность научно-практической конференции, приуроченной к 20-летию начала работы отделения диализа городской больницы №15.

Факт того, что конференцию со столь информационно насыщенной программой проводит не академическое учреждение, а многопрофильный стационар, придает мероприятию не только научный, но и практический прикладной смысл, демонстрируя применение в клинической практике научных и научно-технических достижений медицины. Клинический, научный и организационный опыт, полученный участниками конференции, несомненно, будет использован в практическом здравоохранении и станет хорошим стимулом для новых научных и технологических достижений.

Желаю всем участникам конференции плодотворной работы, творческой результативной дискуссии, новых идей, интересного и полезного общения!

***Заместитель Председателя Комитета по здравоохранению  
Санкт-Петербурга  
Кабушка Яна Станиславовна***



Уважаемые коллеги, дорогие друзья!

Отделение гемодиализа Городской больницы № 15 начало свою работу в то время, когда нефрологическая служба нашего города еще только проходила свое становление. Отделений диализа было крайне мало, наблюдался острый дефицит диализных мест, еще существовала очередь пациентов, имевших показания для начала заместительной почечной терапии, но ожидающих старта терапии по причине отсутствия мест на гемодиализе.

Конечно, за последние двадцать лет многое изменилось в лучшую сторону. Обеспеченность диализом нуждающихся в заместительной почечной терапии граждан нашего города на текущий момент находится на весьма высоком уровне. Однако следует отметить, что отделение диализа Городской больницы № 15, как и 20 лет назад, выполняет очень важную роль в осуществлении нефрологической помощи в нашем городе. Отделение обеспечивает терапией гемодиализом практически всех нуждающихся в заместительной почечной терапии пациентов Красносельского и Кировского районов Санкт-Петербурга. Очень важно, что на данном отделении получают помощь не только пациенты амбулаторного гемодиализа, но и больные с острым повреждением почек, которым необходима незамедлительная терапия. С учетом последних тенденций, согласно которым число пациентов с ХБП и ОПП с каждым годом неуклонно растет, можно ожидать значительное увеличение нагрузки на данное отделение. Но я уверен: в силах отделение диализа Городской больницы № 15 справиться с любой нагрузкой, и хочу пожелать им удачи в их непростом, но очень важном труде.

В свою очередь, участникам и гостям конференции я желаю продуктивной работы, успехов в достижении поставленных целей, здоровья и благополучия!

***Главный внештатный специалист-нефролог Комитета по  
здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга  
Александр Юрьевич Земченков***



Участникам, гостям и организаторам Научно-практической конференции «Почечная патология и экстракорпоральная гемокоррекция в многопрофильном стационаре: от узкоспециализированного к интегративному подходу»

Дорогие друзья!

Приветствую участников, гостей и организаторов Научно-практической конференции «Почечная патология и экстракорпоральная гемокоррекция в многопрофильном стационаре: от узкоспециализированного к интегративному подходу».

Обширная научная программа конференции, включающая пленарные заседания, секционные заседания и тематические лекции, направлена на повышение профессионального уровня участников. Спектр рассматриваемых вопросов очень велик: от диагностики нефрологических заболеваний до лечения повреждений почек при редких заболеваниях.

Проведение конференции приурочено к 20-летию открытия отделения диализа на базе СПб ГБУЗ «Городская больница №15». Сегодня отделение является одним из самых крупных диализных центров Санкт-Петербурга и оснащено современным оборудованием. Высочайший профессионализм и богатый опыт сотрудников отделения гемодиализа позволяет с успехом оказывать медицинскую помощь пациентам с тяжелой нефрологической патологией.

Уверен, что мероприятия конференции пройдут успешно и станут плодотворной базой для обсуждения самых актуальных научных проблем и практических достижений в нефрологии.

Желаю участникам, гостям и организаторам конференции интересных встреч, реализации поставленных планов и продуктивной работы.

*Директор территориального фонда  
ОМС Санкт-Петербурга  
Александр Михайлович Кужель*



Дорогие друзья, уважаемые коллеги!

В этом году мы отмечаем весьма значимое событие для нашего учреждения и для всего медицинского Санкт-Петербурга – 20-летие со дня начала работы отделения диализа 15-й городской больницы. За это время подразделение прошло большой путь в своем становлении и развитии.

Исходно на отделении получали жизненно необходимое лечение 60 пациентов, однако уже тогда, 20 лет назад, наше отделение гемодиализа было одним из крупнейших в городе. Сегодня отделение диализа Городской больницы N 15 сохраняет позицию одного из самых крупных среди бюджетных стационаров города: постоянная терапия гемодиализом проводится более 120 нуждающимся в этом лечении пациентам. По сути, подразделение обеспечивает заместительной почечной терапией всех пациентов юго-запада нашего города.

Ежегодно на отделении диализа выполняется более 18 000 процедур, причем не только хронического гемодиализа, но и экстренной терапии у пациентов с острым повреждением почек, в том числе находящихся в крайне тяжелом состоянии в отделениях реанимации. Производятся операции по формированию сосудистого доступа. В подразделении внедряются современные диализные технологии, осваиваются оборудования нового поколения.

В текущем году на отделении произведена замена системы водоподготовки, что является гарантом качественного и безопасного лечения гемодиализом. В ближайшей перспективе запланированы полная реконструкция подразделения и переоснащение новейшими аппаратами «искусственная почка», что позволит еще более повысить качество и эффективность терапии.

Безусловно, очень многое в работе службы зависит от профессиональных качеств сотрудников. За время работы на нашем отделении диализа сложился коллектив профессионалов своего дела, с успехом справляющийся с непростой задачей лечения пациентов с патологиями почек, как в аспектах клинической нефрологии, так и в плане диализной терапии.

Я бы хотел поздравить с юбилеем сотрудников отделения диализа, вспомогательных служб и всего коллектива больницы и выразить признательность за их непростой труд.

Желаю всем крепкого здоровья, дальнейших профессиональных успехов, личного благополучия и всегда испытывать чувство гордости от возможности помогать людям!

***И.О. Главного врача СПбГБУЗ  
«Городская больница №15»  
Петр Викторович Марютин***



## АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ АКУШЕРСКОГО АТИПИЧНОГО ГЕМОЛИТИКО- УРЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Курсанова Т.В., Виноградова М.А., Соломанников В.М.*

Атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) – редкое заболевание, развитие которого во время беременности или в ранний послеродовой период характеризуется крайне неблагоприятным прогнозом. Смертность может достигать 70%. Заболевание выступает одной из основных причин акушерского острого кортикального некроза в развитых странах, причем до 75% выживших больных в течение года достигают терминальной стадии почечной недостаточности и нуждаются в лечении гемодиализом.

Цель: описание субпопуляции больных с акушерским аГУС для поиска клинических и анамнестических прогностических маркеров.

В исследование включены 36 родильниц с подтвержденным диагнозом аГУС беременных. Диагноз был установлен на основании исключения других причин тромботической микроангиопатии (ТМА). Возраст пациентов от 17 до 42 лет (Mд 30 (25-35лет)), количество беременностей в анамнезе от 0 до 6 (Mд 3(1-4)), количество родов в анамнезе от 0 до 6 (Mд 3(1-3)).

Выборка была разделена на две группы в зависимости от исхода заболевания: гр. 1 - женщины, пережившие первый эпизод ТМА, которых мы условно назвали «реконвалесцентами» (n=25, 30лет(25-34)), гр. 2 - пациенты с летальным исходом (n=11,35лет(32-44)). Все пациенты получали в качестве терапии первой линии плазмотерапию из расчета 30-40 мл/кг, 13 пациентов получали антикомплементарную терапию блокатором C5 компонента комплемента экулизумабом.

Группы сравнивались по следующим признакам: возраст, количество беременностей и родов в анамнезе, гестационные осложнения в настоящую и предшествующие беременности, статус ребенка в настоящей беременности, объем оперативного лечения, антибиотикотерапия, антитромботическая терапия, органное поражение, лабораторные показатели.

Результаты:

Пациентки с летальным исходом имели большее количество предшествующих беременностей и родов (3 беременности (2.25, 4), P=0.03, 2 (2, 3) родов, P=0.03). Группа с летальным исходом имела большую частоту оперативных вмешательств в объеме большем, чем кесарево сечение (30.6% в группе реконвалесцентов, 63.6% в группе с высокой летальностью, P=0.01). У пациенток с Б-аГУС с летальными исходами по сравнению с реконвалесцентами отмечались более высокая частота развития острой сердечной недостаточности(ОСН) (27.3% vs 4%, p=0,1) и респираторного-дистресс синдрома взрослых (РДСВ) (90.9% vs 60,0%, p=0.01). Статистический анализ не выявил достоверной разницы в развитии остальной органной дисфункции. У женщин с летальным исходом частота двухфазного течения

болезни была в 3 раза выше, чем у реконвалесцентов (54.6% vs 16%, P=0.01). В группе с летальными исходами сепсис встречался с значимо большей частотой, нежели в группе выживших (45.5% vs 0%, P=0.01).

Выводы: К неблагоприятным прогностическим маркерам можно отнести большее количество беременностей и родов в анамнезе, развитие РДСВ, ОСН и присоединение септических осложнений. Кроме этого, в группе с летальным исходом были выявлены большие показатели МНО за весь период наблюдения (1.76 – 2.11, P=0.05), что, вероятно, является проявлением острой печеночной недостаточности, присоединение которой достоверно оценить не представлялось возможным в связи с тяжелой неврологической симптоматикой в рамках основного заболевания.

## **АКУШЕРСКИЙ БЕРЕМЕННОСТЬ-АССОЦИИРОВАННЫЙ АГУС НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ**

*Гатцук В.Л., Колесова О.Н., Хасанов Р.Х.*

Акушерская ТМА (А-ТМА)-редкая патология. Всего 8-18% в структуре всех форм ТМА, 1/25000 беременностей и является основной причиной кортикального некроза в развитых странах. Распространенность аГУС составляет 2-7 случаев на 1 млн. населения (40% больных аГУС-взрослые). Акушерский аГУС ассоциирован с высоким риском материнской и перинатальной смертности, неблагоприятным общим и почечным прогнозом. Немедленное назначение экулизумаба спасает жизнь большинства пациенток.

Ключевые слова: беременность-ассоциированный аГУС, экулизумаб, перитонеальный диализ.

Представлено клиническое наблюдение диагностики и лечения беременность-ассоциированного аГУС.

**Пациентка Г.**, 31 г. Впервые в 2008 году во время первой беременности, осложнённой преэклампсией в поздние сроки, у пациентки появились отёки, протеинурия, артериальная гипертензия. Роды в срок, ребенок здоров. В последующие годы не наблюдалась и не лечилась. Очередная беременность в 2015 году осложнилась преэклампсией с 20-й недели беременности. По экстренным показаниям пациентка была госпитализирована 01.04.2015г в Перинатальный центр с диагнозом: Преэклампсия. Беременность 24-25 недель. Атония мочевых путей-уретеропиелогидрокаликоз. Рефлюкс-пиелонефрит. Артериальная гипертензия III ст., риск 4. Дислипидемия. Хронический гломерулонефрит формирующийся нефросклероз. ХБП 3 ст. по NKF-KDOQI. ОПП по RIFLF-L-E. ОПН в ХПН. Объективно: температура тела нормальная. Кожа бледная, нормальной эластичности и влажности. ЧСС=90 в 1 мин. АД=170\100 мм.рт.ст. с допегитом. Тоны сердца ясные, систолический шум. Дыхание везикулярное. Язык обложен сероватым налетом, влажный. Живот

увеличен за счёт беременной матки-24-25 недель, гипертонус матки. Дизурия. Слабость, энцефалопатия. Диарея

На 3-и сутки стала нарастать слабость, энцефалопатия, полиорганная недостаточность: васкулопатия-экхимозы в местах инъекций, кардиомиопатия, одышка, появились пастозность лица, отеки конечностей. На 4-е сутки после госпитализации выполнено оперативное вмешательство по экстренным показаниям: кесарево сечение. Извлечен глубоко недоношенный ребенок женского пола без видимых пороков развития с оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов, масса 410г. Кровопотеря более 700 мл. Гипотония в течение всей операции. Анурия. В\венно СЗП-600 мл, ЭМ-350 мл. На 5-е сутки встаёт вопрос об экстренном гемодиализе с ультрафильтрацией. На 5-е сутки состояние прогрессивно ухудшается, очень тяжелое. Нарастает полиорганная недостаточность. Тотальная гипергидратация, отеки лица, конечностей, одышка в покое. Умеренный акроцианоз, слизистые бледные. Анурия.

На 6-ые сутки проведен экстренный ГД с УФ -2,5 л с заместительной совместимой гематрансфузией. Ежедневные инфузии плазмы. После ГД с заместительной инфузией ЭМ и СЗП состояние значительно улучшилось. Уменьшились, отеки, исчезла одышка.

7 сутки - проведен ГД с УФ -2,0 л. СЗП в\ 1200 мл.

На 8-ые сутки выполнена экстренная операция: вскрытие и дренирование гематомы передней брюшной стенки (0,4 л крови). Ревизия органов брюшной полости (0,4л крови). Дренирование брюшной полости. Решено отсрочить гемодиализ, провести плазмоферез. Проведен плазмообмен в объёме 1 ОЦП, транексам, протромплекс 3 дозы дополнительно. Олигурия. По дренажам до 0,9 геморрагического отделяемого. Вечером на 8-ые сутки в связи с отеком легких, острой дыхательной недостаточностью, больная переведена на ИВЛ: в сознании, оглушена, ДВСк—ПОН-полиорганная недостаточность (РДСв-ОДН; ОССН-острая сердечно-сосудистая недостаточность, мозговая, ОППН-острая почечно-печеночная недостаточность, ОКН-острая кишечная недостаточность). 9-ые сутки - состояние крайне тяжелое. Прогрессирующий ДВСк с ПОН-полиорганной недостаточностью. Диурез через катетер Foly 50 мл\час. Заместительные гемо-плазмотрансфузии, повторный ПО мембранный. 7-активированный фактор 9,6 мг\в СЗП-4256 мл, ОЭ-1650 мл Тромбоконтрат-3 дозы, п.ч. эксперты отвергли ТМА аГУС, навязан ДВСк, сепсис. Два плазмообмена за сутки с общим объёмом плазмозамещения -7000,0 мл, плазмозамещение 9000,0 мл. 10-ые сутки -плазмотрансфузия-СЗП 2500 мл. С 13-х суток - заместительная почечная терапия, ГД+УФ 2 раза в неделю по 3,5 часа. На 24-ые сутки отлучена от ИВЛ. Явления полиорганной недостаточности нивелировались, остаточная функция почек недельная. Кt/V мочи=0,9-1,2, поэтому продолжена ЗПТ ПГД.

ЗПТ: Программный гемодиализ с мая 2015г. 2 раза в неделю, сначала по 4 часа. Через 3 часа после начала процедуры пациентка отмечала неконтролируемую артериальную гипертензию >200 мм ртст, интенсивную головную боль, тахикардию до 110 в 1 мин, тошноту, повторную рвоту.

Поэтому процедура ПГ была сокращена до 3,3 часа-3,25 часа x 1-2 раза в неделю.

Впервые вопрос перед экспертами о назначении экулизумаба был поставлен на 5-8-ые сутки лечения пациентки в 2015 году. Так как реабилитация пациентки программным гемодиализом была затруднена, качество жизни больной желало лучшего, сохранялись значимые осложнения уремии: нефрогенная анемия, артериальная гипертензия, уремическая кардиомиопатия; МХН-ХБП VD-вторичный гиперпаратиреоз; уремическая нейропатия, повторные эпизоды ТМА, постоянная тромбоцитопения— потребовали дополнительных консультаций и повторных заключений экспертов 02.03.2016г. вплоть до госпитализации больной в Российский центр по лечению орфанных болезней у взрослых, УКБ №3, Клиники нефрологии им. Е.М.Тареева Первого МГМУ им. И.М.Сеченова в 2016 г, где признано: да это беременность-ассоциированный аГУС.

В 2016г обнаружены Anti-HCV. УЗИ печени, эластография - фиброза нет. ПЦР-РНК-HCV-положит. Вирусная нагрузка генотип-субтип-2. От этиотропной терапии (пегасис+рибавирин) больная отказалась.

За прошедшее время состояние относительно стабильное. Нефрогенная анемия скорректирована мирцерой 100 мкг\мес и ликферром 100 мг 2 раза в месяц в\в. Выявлены минерально-костные нарушения, вторичный гиперпаратиреоз, гиперфосфатемия. Проводится патогенетическая терапия цинакалцетом и севеламером. Пациентка находится в листе ожидания для выполнения ВМП АТТП вне пределов Сахалинской области. В 2017г. начата этиотропная терапия вирусного гепатита С пегасисом 145 мкг\нед+1200-800 мг\сутрибавирина в два приёма.

Диагноз: N 18.9 ХБП VD по НКФ-К/DOQI. (СКФ=6 мл\мин СКД-ЕРІ). Акушерский, беременность-ассоциированный атипичный гемолитико-уремический синдром. микроангиопатическая гемолитическая анемия, тромбоцитопения, тромботическая микроангиопатия с поражением почек, головного мозга, легких, печени. ТХПН ф-а II А (по Лопаткину). Программный гемодиализ с 06.04.2015г. Нефрогенная анемия. Артериальная гипертензия III ст., риск 4. ХСН I ст. ФК2. Уремическая кардиомиопатия. Почечная остеодистрофия: МХН- ХБП VD-вторичный гиперпаратиреоз. Уремическая полинейропатия. БЭН-нутриционная недостаточность I-0 ст.

## Результаты обследования

Таблица 1

Результаты динамического обследования пациентки Г.

Показатель	02.04.15	03.04.15	04.04.15	05.04.15	06.04.15	07.04.15
АД, мм ртст	160/90	130/90	130/90		153/96	
Диурез, л/сутки	2,1	2,2, СПБ – 3,23 г/сут	2	0,7	0,5	1,7
ОАК	Нв-82 г\л эр-ы-2,75 млн. Нт-23,3%, л-ы-13миел-% метамиелоциты-% п-я-6%, с-я-92% лимф-4% мон-1% токсическая зернистость нейтрофилов		Нв-67 г\л эр-ы-2,27 млн. Нт-19,4%, лейкоциты-11 тыс. п-я-7%, с-я-88% лимф-6,5% мон-5%	Нв-45 г\л эр-ы-1,5, млн. Нт-13,1%, л-ы-31,18миел-1% п-я-5%, с-я-85% лимф-7% мон-2% .токсическая зернистость нейтрофилов 2+	<u>Тотальная гипергидратаци</u> я.Нв-56 г\л эр-ы-2,19 млн. Нт-22,2%, л-ы 36 тыс. миел-1% п-я-11% с-я-82% лимф-3% мон-7%	Нв-72 г\л эр-ы 2,47 Нт-19,9%,п-я-11% с-я-76% лимф-7% мон-6% токсическая зернистость нейтрофилов 2 нормобласты 1\100
ОАМ	1010 рН-5 белок-2 г\л лейкоциты —4 эр-ы-5 в п\зр.		1015 рН 6 белок 2,94 г\л л-ы—3 эр-ы-8 в п\зр	ОАМ 1005 рН-6,5 лейкоциты—20 скопл. До 45 эр-ы-50 в п\зр ОАМ 1015 рН-5 белок 1,14 г\л л-ы—15 эр-ы-20 в п\зр.бактерииб ольш. кол-во	1005 рН-6 белок -2,8 г\л л-ы-30 эр-ы-15 в п\зр. Споры дрож. грибка	1005 рН-6 белок-2,8 г\л л-ы-35 эр-ы-15 в п\зр
Мочевина, ммоль/л	13,8		23	27	23	20,8
Креатинин, мкмоль/л	33	394	422	534		504-249
Фибриноген, г/л		4	6		2,4	2,6-2,9
Тромбоциты крови	67 тыс.		80 тыс.-40 тыс.	140-67 тыс.	138 тыс. – 80 тыс.	66 тыс.
ADAMTS-13						38%
АлТ	41		57	49	49	44
АсТ	46		63		66	

Сахар крови ммоль/л	6		6,7		6,57	5,74
Билирубин мкмоль/л	13		7	22		19
ЦистатинС мг/л	3,85	4,09				
К-На-Сl			1	6,5-128-105	6,8-123-100	4,5-140-99
СЗ г\л						0,62 (0,83-1,93)

Показатель	08.04.15	09.04.15	10.04.15	11.04.15	31.12.16	18.08.17
АД, мм ртст		170/100	150/90	150-190/90-110	142/86	
Диурез, л/сутки			1,5	1,3		1,5
ОАК	Нв-89 г\л эр-ы-3,05 Нт-24,5%, лейкоцитоз-31,33 тыс. метамиелоциты-3% п-я-29% с-я-52% лимф-8% мон-7% базоф-1% токсическая зернистость нейтрофилов 2-3 нормобласты 1\100полихроматофилия	Нв-73-55-47 г\л эр-ы-2-1,9-1,6 млнНт-14% л-ы 20-15 тыс. с-я 90%	Нв-69, л-ы 14,тыс. с-я-90%	Нв-63, л-ы 20,6тыс. с-я-88%		Нв-121 г\л эр-ы-3,94x10*12 /л., лейкоциты -6,77 x10*9 /л
ОАМ	1015 рН-7 белок 9,0 г\л л-ы-5 эр-ы-4 в п\зр. К-3,9 Na-134 общ.белок-47 А-28 г\л бил.10	1010 рН-8 белок-5,2 л-ы 5 эр-ы 10 в п\зр. Мицелий дрож. грибов	1015 белок-2,8 г\л эр-ы-25 в п\зр	1015 белок-2,8 г\л эр-ы-25 в п\зр		
Мочевина, ммоль/л						22,1-5,2
Креатинин, ммоль/л	315	341	375	375-461-515		857-236
Фибриноген,г/л		2,2-1,98	2,7	3,63		
Тромбоциты крови	53-74-58-30 тыс .	63	110	123 тыс.		140 тыс.
ЛДГ Е/л	780	650		320		

Протеинурия, г/л	5,2		3,9		2,8	
АлТ	43		50-35			
АсТ	77					
Сахар крови ммоль/л						
Билирубин мкмоль/л	10					
ЦистатинС мг/л			4,5	5,5		
К-Na-Cl	3,9-134		2,9	2,9		6,3-3,94; 133-13; 103-99

Таблица 2

Результаты динамического обследования пациентки Г.

Исследование	31.03.2015 г	02.04.2015	10.04.2015
УЗИ почек	ПП-8,9 х 4,4 см паренхима-2,2 см КЭ- II-III ст. ЧЛС расширена 3,0 х 2,1 см ЛП-8,4 х 5,1 см паренхима-2,4 см КЭ- II ст. расширена 3,1 х 2,2 см.	ЛП-7,21х7,6 см ЧЛС расширена, чашечки-1,42—1,78 см. ПОМ-0,63 см . Дифференцировка паренхимы отсутствует. Кровоток прослеживается до коркового слоя. В режиме ЦДК ПП-эхографическая картина аналогична картине слева, КЭ повышена с обеих сторон ( <u>кортикальный некроз?</u> )	Печень, pancreas, селезенка без особенностей. В брюшной полости небольшое кол-во крови. Почки: ПП-7,0 х 3,1 см, ЛП-8,7 х3,8 см. Размеры уменьшены, контуры нечеткие, неровные, паренхима значительно повышенной эхогенности, дифференциация её с ЧЛС затруднена. В режиме ЦДК на уровне мозгового в-ва единичные сигналы кровотока.

Заключение: акушерский аГУС манифестировал у нашей пациентки рано, с 26-ой нед. беременности, так как отмечалось сочетание триггеров: диарея, беременность, злокачественная артериальная гипертензия, гломерулопатия. У больной с генетической предрасположенностью к развитию ТМА развилась быстрая генерализация микроангиопатического процесса с фульминантным развитием полиорганной недостаточности. Безотлагательное назначение экулизумаба спасает жизнь пациенток, и нет необходимости в инфузии громадных количеств донорской плазмы и большеобъемных плазмообменах, увеличивающих коморбидность по заболеванию гепатитами и др. Реабилитация больной ЗПТ ПГД 8 часов в неделю недостаточная, качество жизни желает лучшего, поэтому планируется аллотрансплантация родственной почки, где

лечение экулизумабом и индукционной иммуносупрессивной терапии обязательно.

## **БИОМАРКЕРЫ ОСТРОГО ГИПОКСИЧЕСКИ- РЕОКСИГЕНАЦИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕФРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ РЕНАЛЬНОЙ ПАРЕНХИМЫ**

*Попов С.В., Гусейнов Р.Г., Багров Ф.А., Мамонтов Д.С., Мартов А.Г.,  
Муратов Т.М., Табынбаев Н.Б.*

Интраоперационная окклюзия почечной артерии при лапароскопической резекции органа является причиной тепловой ишемии и гипоксически-реоксигенационной неспецифической альтерации клеток ренальной паренхимы с преимущественным поражением эпителиоцитов проксимальных сегментов канальцевой системы нефрона. В основе механизмов возникновения и развития синдрома острого почечного повреждения основополагающую роль играет патологический процесс целлюлярного повреждения. В свою очередь синдром острого почечного повреждения требует как можно более раннего начала коррекции.

В настоящее время функциональная оценка ренальной ткани органа проводится на основе результатов количественной и качественной детекции креатинина и мочевины. Для оценки особенностей развития клубочково-канальцевой дисфункции разработаны новые методики, более информативные позволяющие в динамике оценить особенности развития клубочково-канальцевой дисфункции и биомаркеры острого почечного повреждения, которые являются высокоспецифичными и чувствительными идентификаторами почечного повреждения.

Формирование острого почечного повреждения прямо-пропорционально времени окклюзии почечной артерии. Измерение количества и активности биомаркеров позволит вовремя выявлять и предотвращать синдром острого почечного повреждения, а также точнее оценивать степень тяжести расстройств. Более детальные знания об этиопатогенезе нарушений позволят своевременно осуществлять коррекцию лечебных мероприятий.



## ВЗАИМОСВЯЗЬ НАЛИЧИЯ МУТАЦИИ С677Т ГЕНА МТНFR И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

*Харламова У.В.*

Актуальной проблемой современной медицины является индивидуализация диагностических и терапевтических подходов к пациенту, основанная на исследовании его генетического статуса. Достигнутые в последние годы успехи в области молекулярной биологии позволили определить наследственную основу и молекулярные механизмы развития некоторых сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), установив ряд генетических факторов риска их возникновения. Одним из наиболее активно изучаемых генетических маркеров ССЗ является ген 5,10 метилентетрагидрофолатредуктаза (МТНFR).

**Цель.** Определить наличие ассоциации наличия мутации С677Т гена МТНFR у больных хронической болезнью почек (ХБП) с сердечно-сосудистыми осложнениями (ССО) на программном гемодиализе

**Материалы и методы.** Обследовано 102 больных на хроническом гемодиализе. Молекулярно-генетическое выявление точечных мутаций гена МТНFR проводили методом полимеразно-цепной реакции с аллель-специфичными праймерами. Тип-исследования – случай-контроль на базе когортного (case-cohortstudy). К случаям относили пациентов, у которых в ходе наблюдения развился один или несколько неблагоприятных ССО (нарушения ритма и проводимости, острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, нарастание хронической сердечной недостаточности). С целью оценки независимого вклада переменных в вероятность развития осложнений и исходов применены методы ROC-анализа, метод пошаговой логистической регрессии. Для всех видов анализа статистически значимыми считались значения  $p \leq 0,05$ .

**Результаты.** В ходе обследования у 49 (48%) пациентов выявлена замена нуклеотида цитозина (С) в позиции 677 тимидином (Т) гена МТНFR (13 (12,7%) пациентов – ТТ-генотип, у 36 (35,3%) – СТ-генотип). У 53 (52%) больных не обнаружено С677Т мутации гена МТНFR мутации. Распределение частот генотипов соответствовало равновесию Харди-Вайнберга. Максимальная диагностическая значимость изучаемого показателя (наличие мутации С677Т гена МТНFR) для прогноза развития сердечно-сосудистых осложнений у больных, получающих терапию программным гемодиализом, достигалась при 56,7 % чувствительности и 66,1% специфичности (AUC=0,614 95%ДИ [0,519; 0,703],  $p=0,01$ ), что соответствовало пороговому значению показателя – наличие Т-аллеля гена МТНFR. В ходе пошагового логистического регрессионного анализа выявлена статистически достоверная ассоциация между наличием мутации С677Т гена МТНFR и вероятностью развития ССО (OR=2,55; 95% ДИ [1,19; 5,41],  $\chi^2=6,096$ ,  $p=0,01$ ).

Параметры уравнения логистической регрессии:

Логит (P) =  $-0,3528 + 0,9347 \times T$ , где T – носительство T-аллеля гена MTHFR.

Выводы: 1. В ходе ROC-анализа, пошагового логистического регрессионного анализа выявлена статистически достоверная ассоциация между наличием мутации C677T гена MTHFR и вероятностью развития ССО у диализных пациентов. 2. Рекомендовано определение наличия мутации C677T гена MTHFR диализным пациентам в качестве предиктора риска ССО.

## **ДИАЛИЗАВИСИМОЕ ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ**

*Григорьева Е.В., Волошинова Е.В., Талмазова О.Н., Грачева Ю.В.*

Острое почечное повреждение (ОПП) – синдром различной этиологии и патогенеза, для которого характерно быстрое нарастающее повреждение почек от минимальных изменений почечной функции до ее полной утраты. ОПП часто развивается у больных в критическом состоянии и, будучи в таких случаях независимым фактором риска смерти, ассоциируется с высокой летальностью.

**Цель исследования:** изучить структуру ОПП умерших пациентов, получавших заместительную почечную терапию (ЗПТ) гемодиализом.

**Материалы и методы.** В ретроспективное исследование были включены истории болезни 47 умерших пациентов (20 мужчин и 27 женщин), медиана возраста – 59 лет (от 26 до 89 лет), которые находились на лечении в ГУЗ «Областная клиническая больница» (г. Саратов) в период с 2013 по 2016 гг. Всем пациентам был выставлен диагноз ОПП и проводилась ЗПТ гемодиализом.

**Результаты.** Причинами развития ОПП явились острая хирургическая патология у 11 (23,4%) пациентов, острое нарушение мозгового кровотока – у 5 (11%) пациентов, острая коронарная патология – у 4 (8,5%) пациентов, диабетическая нефропатия – у 4 (8,5%), острая печеночная недостаточность – у 3 (6,4%), цирроз печени – у 2 (4,3%), миеломная нефропатия – у 2 (4,3%), острый лейкоз – у 2 (4,3%), острый тубулоинтерстициальный нефрит лекарственного генеза – у 2 (4,3%) пациентов; быстро прогрессирующий гломерулонефрит, амилоидоз, токсико-резорбтивный шок, острое пероральное отравление уксусной эссенцией, суррогатами алкоголя, инфекция мочевыводящих путей – по 1 пациенту. Постренальный генез ОПП был диагностирован у 6 (12,8%) пациентов. Причины обструкции: доброкачественная гиперплазия предстательной железы – 2 (4,3%) пациента, уролитиаз – 2 (4,3%), сдавление мочеточников гематомой, стриктура мочеточников, обструкция сгустками – по одному пациенту. У 18 (38,3%)

пациентов отмечался смешанный генез ОПП. У 36 (76,6%) пациентов были выявлены факторы риска развития ОПП, из них у 21 (44,7%) пациента сочетание 2-х и более факторов. Наиболее часто встречаемые факторы риска: хроническая болезнь почек (ХБП) – у 17 (36,2%) пациентов, сахарный диабет – у 14 (29,9%), анемия – у 21 (44,7%), хроническая сердечная недостаточность – у 12 (25,5%) пациентов, возраст старше 75 лет – 4 (8,5%) пациента. Основные клинические проявления ОПП: олигоанурия - 40 (85,1%) пациентов, отеки - 34 (72,3%), одышка - 20 (42,6%), кома - 8 (17%) пациентов. Мочевой синдром регистрировался у 40 пациентов (85,1%), в большинстве случаев в виде умеренной протеинурии и микрогематурии. У 44 (93,6%) больных было выявлено повышение уровня креатинина на 26,5 мкмоль/л за последние двое суток, у 21 (42,3%) пациента - повышение креатинина крови более чем на 50% от исходного уровня.

У всех больных уровень креатинина крови последние 12 месяцев не исследовался. У 40 (85,1%) пациентов ОПП развилось вне стационара. Большинство пациентов (39 - 83%) находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии. Все пациенты получали заместительную почечную терапию гемодиализом, проводилась симптоматическая терапия, трем (6,4%) пациентам выполнялось дренирование верхних мочевыводящих путей. Среднее количество процедур гемодиализа – 3,6 (от 1 до 13), основными показаниями для начала ЗПТ были высокий уровень азотемии и критическая гипергидратация. Средние показатели креатинина до начала диализа составляли 474,3 мкмоль/л, уровень креатинина сыворотки крови при последнем наблюдении у 40 (85,1%) пациентов был более 300 мкмоль/л. В 44 случаях выполнялось патологоанатомическое исследование, только в одном случае диагноз ОПП не был подтвержден. Непосредственные причины летального исхода пациентов: 13 (27,7%) случаев - отек головного мозга, 13 (27,7%) – отек легких, 3 (6,4%) – генерализованная инфекция (сепсис), 3 (6,4%) – перитонит, 2 (4,3%) – печеночная недостаточность, острая постгеморрагическая анемия – 1 (2,1%), в остальных случаях пациенты погибли от проявлений основного заболевания.

**Заключение.** Среди умерших пациентов наиболее часто встречался смешанный генез ОПП, что, по всей вероятности, обуславливало развитие полиорганного повреждения и служило одной из причин летального исхода. Более чем две трети пациентов имели факторы риска развития ОПП, практически у половины было выявлено сочетание 2-х и более факторов риска. Наиболее частой причиной ОПП была острая хирургическая патология. Основные причины летального исхода пациентов – жизнеугрожающие состояния, возникающие при ОПП (отек вещества головного мозга, отек легких, инфекции).

## ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА QT КАК АРИТМОГЕННОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ПРИ ГЕМОДИАЛИЗЕ С НИЗКИМ УРОВНЕМ КАЛЬЦИЯ ДИАЛИЗИРУЮЩЕГО РАСТВОРА

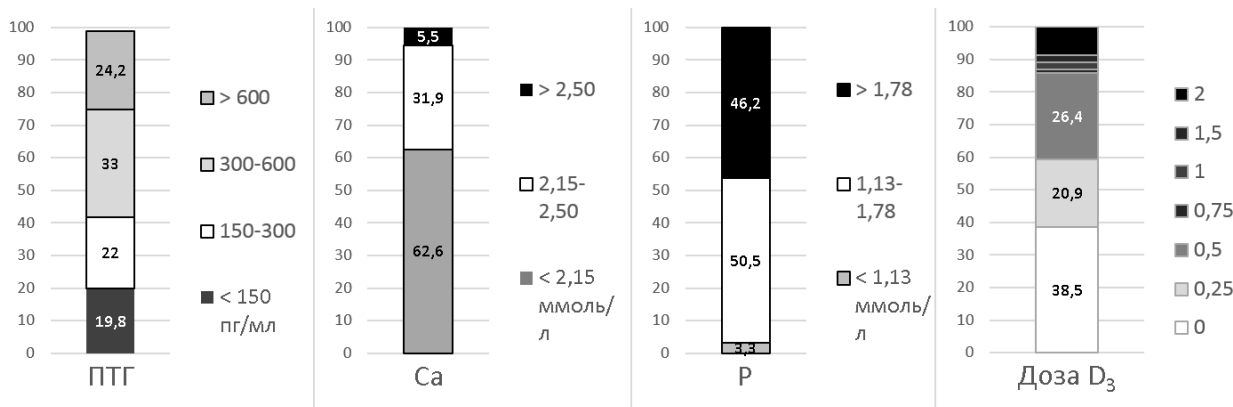
*Сорокина Н.И., Сабодаш А.Б.*

**Введение.** Сердечно-сосудистая патология является основной причиной смерти пациентов на заместительной почечной терапии. Кальцификация медиа резистивных сосудов, не суживая их просвет, нарушает их функцию поддержания АД в диастолу, снижая – иногда критически – кровотоки по жизненно-важным органам и, в первую очередь, по миокарду. Когда на ишемию накладывается быстрые электролитные сдвиги, происходящие в ходе и после диализа, значительно повышаются риски тяжелых (иногда фатальных) аритмий. В больших регистровых исследованиях показано, что летальность на диализе обусловлено не просто ССП, но и в существенной части внезапной фатальной ССП – и ее частота многократно выше, чем в общей популяции. В недавней публикации DOPPS 19% смертей было отнесено к внезапной кардиальной смерти, и неопределенная доля пациентов могла бы перейти в эту категорию из групп «нет данных» (19%) и «неизвестно» (8%). В недавнем систематическом обзоре и мета-анализе частота внезапной кардиальной смерти составила 3 на 100 пациенто-лет, варьируя между 0,4 и 10, что частично отражает разнообразие определений ВКС.

Прогрессированию кальцификации сосудов способствует, среди прочего, постоянная или эпизодическая гиперкальциемия, отчасти определяемая уровнем кальция в диализирующем растворе. Рекомендации KDIGO2017 года и Национальные клинические рекомендации по МКН-ХБП предлагают использовать диализирующий раствор с уровнем кальция от 1,25 до 1,50 ммоль/л. При длительно существующей гиперкальциемии или гипокальциемии рекомендуется изменить концентрацию Са в диализате, поскольку гипокальциемия приводит к ускорению прогрессирования ВГПТ, а гиперкальциемия – к усилению сосудистой кальцификации. У пациентов с гиперкальциемией рекомендуется понизить концентрацию Са в диализирующем растворе до 1,25 ммоль/л. Вместе с тем, низкий уровень кальция в диализирующем растворе может спровоцировать гемодинамическую нестабильность в ходе диализа и нарушения ритма – во время и после сеанса. Предиктором последних может стать скорректированная на частоту сердечных сокращений длительность интервала QT(QTc) и её динамика за сеанс диализа.

**Пациенты и методы.** Мы оценили гемодинамическую стабильность и характеристики интервала QT в одном диализном центре, где все пациенты в течение не менее года получают диализ с уровнем кальция диализирующего раствора 1,25 ммоль/л. В срезное одномоментное исследование включены 91 пациент возрастом  $61 \pm 12$  лет и сроком ЗПТ  $68 \pm 54$  месяца.

**Результаты.** Достигнутые уровни коррекции МКН-ХБП представлены на рисунке:



Исходная (перед сеансом) длительность QTс была увеличена у 13/40 мужчин (>440 мсек) – 33% и у 10/51 женщины (>460 мсек). Множественный логистический регрессионный анализ в качестве факторов, связанных с фактом удлинения исходного QTс, срок ЗПТ (+13% риска на 1 год лечения) и женский пол (ОР 3,1); при включении в модель параметров МКН-ХБП в качестве категориальных величин (по KDIGO) диапазон ПТГ 150-600 пг/мл связан был со снижением риска превышения нормальных значений QTс в 3 раза в сравнении с более низкими или высокими уровнями. Изменение QTс за сеанс диализа составило  $+18 \pm 54$  мсек ( $p=0,003$ ). Пациенты с удлинением QTс > 10 мсек ( $n=42$ ) в сравнении с пациентами без динамики ( $\pm 10$  мсек) ( $n=26$ ) были старше ( $63 \pm 7$  v.  $55 \pm 14$  лет ( $p=0,012$ ), имели меньший диализный стаж  $62 \pm 49$  v.  $92 \pm 62$  месяцев ( $p=0,012$ ), но не различались по уровням кальциемии и фосфатемии; в множественном логистическом регрессионном анализе низкие (<150 пг/мл) и высокие (>600 пг/мл) значения ПТГ были связаны с удлинением QTс. Судороги наблюдались у 41% пациентов, гипотонии – у 45%; указанных симптомов не демонстрировали 45% пациентов, один из них отмечался у 23%, оба – у 32% пациентов. Различия в параметрах МКН-ХБП у имевших и не имевших симптомов пациентов не достигли статистической значимости. Ограничением исследования являлся несравнительный его характер; в продолжении исследования планируется это ограничение преодолеть.

**Заключение.** Гемодиализ с уровнем кальция 1,25 ммоль/л в диализирующем растворе связан с удлинением интервала QTс. Степень удлинения может зависеть от возраста, срока диализа, уровня ПТГ и требует внимания у пациентов, получающих диализ с низким уровнем кальция в диализирующем растворе.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДЕНСИТОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ РИСКА ПЕРЕЛОМОВ И ДОЛГОСРОЧНОГО ПРОГНОЗА У ПАЦИЕНТОВ ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ

*Мазуренко С.О., Енькин А.А., Старосельский К.Г., Соин П.В.*

**Актуальность исследования:** Хроническая болезнь почек (ХБП) в терминальной стадии приводит к тяжелому метаболическому поражению

костей, которое нередко осложняется остеопорозом и переломами. До сих пор ставятся под сомнение возможности двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии в оценке риска переломов у больных с ХБП и остаются малоизученными возможности этого метода исследования в оценке прогноза больных, получающих лечение гемодиализом.

**Цель исследования:** Изучить возможности современной денситометрии в оценке риска переломов больных, страдающих терминальной стадией хронической болезни почек, а также изучить влияние показателей минеральной плотности костей (МПК) на долгосрочный прогноз больных, получающих лечение гемодиализом.

**Материалы и методы:** В исследование включено 516 пациентов (269 мужчин и 247 женщин), средний возраст которых составил  $43,9 \pm 12,3$  лет. МПК оценивали с использованием двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (аппарат QDR-4500 Elite фирмы Hologic, USA). Средний срок наблюдения составил  $2,75 \pm 2,1$  года. Для обработки данных применяли программу прикладного статистического анализа "StatSoft Statistica v. 6".

**Результаты:** Из 516 больных, получающих лечение гемодиализом на момент завершения исследования переломы были зарегистрированы у 129 (25%) пациентов. Абсолютный риск перелома увеличивается по мере снижения критериев T и Z. Анализ чувствительности и специфичности критериев T и Z отклоняющихся от среднего значения на 1 ( $T \leq -1,0$  и  $Z \leq -1,0$ ) в оценке риска переломов, показал, что критерий T во всех анализируемых зонах скелета имел большую чувствительность и специфичность, в сравнении с критерием Z этих же зон. Одновариантный регрессионный анализ показал статистически значимый вклад денситометрических показателей всех исследуемых зон скелета в предсказание риска переломов у больных, получающих лечение гемодиализом. Многовариантный регрессионный анализ прогностической значимости показателей выявил, что одновременное использование критерия T костей предплечья и позвонков L1-L4, в сочетании с общей длительностью гемодиализа, наиболее достоверно предсказывает риск переломов в группе больных, получающих лечение гемодиализом.

В ходе проспективного исследования из 516 больных с ХБП, получавших лечение гемодиализом, смерть констатирована у 111 (21,5%). Анализ выживаемости методом Каплана-Мейера при анализе смертности от сердечнососудистой патологии показал достоверное ухудшение выживаемости в подгруппах больных с остеопенией, остеопорозом в сравнении с пациентами с нормальными показателями МПК.

**Заключение:** Диагностические критерии T и Z адекватно отражают риск переломов больных, получающих лечение гемодиализом. Наибольшей прогностической значимостью в отношении риска переломов у больных, получающих лечение гемодиализом, обладает одновременное использование в анализе критериев T костей предплечья, позвонков L1-L4 и длительности почечной заместительной терапии ( $p < 0,001$ ). Остеопения и остеопороз у больных с ХБП ассоциируются с высоким риском смерти от

сердечнососудистой патологии. Наиболее высокой прогностической значимостью в отношении риска смерти от сердечнососудистой патологии обладает критерий Т бедренной кости ( $p < 0,001$ ).

## **КАТЕТЕРНЫЙ ДОСТУП ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА: ON-LINE РЕНТГЕН-ВИЗУАЛИЗАЦИЯ – РОСКОШЬ ИЛИ НЕОБХОДИМОСТЬ?**

*Алфёров С.В., Гринёв К.М., Хотченков М.В.*

Катетерный доступ для гемодиализа (ГД), прочно вошедший в практику в качестве ургентного, с развитием технологий, появлением новых видов и модификаций катетеров в настоящий момент стал доступом «особых» показаний. Перманентный туннельный катетер, своего рода промежуточный вариант диализного доступа между временным и постоянным, способен обеспечивать адекватный надежный доступ к циркулирующей крови длительное время. Однако именно технические особенности имплантации подобных катетеров во многом определяют долгосрочность и бесперебойность функции.

Цель исследования: улучшение качества лечения больных с хронической болезнью почек (ХБП) путем выбора и обоснования оптимальной хирургической техники создания катетерного доступа для ГД.

Материалы и методы: в период с 2012 по 2017 гг. хирургическому лечению подвергнуто 255 пациентов, которым выполнено 282 вмешательства по имплантации перманентных туннельных катетеров. В том числе, 16 больным катетер был имплантирован неоднократно, в одном случае реимплантация катетера осуществлялась 7 раз. Мужчин в данной группе пациентов было 79 человек (31%), женщин – 176 человек (69%). Возраст больных колебался в пределах от 24 до 89 лет; средний возраст составил  $63,1 \pm 14$  лет. Показанием к имплантации перманентного туннельного катетера были миеломная нефропатия, острое повреждение почек (ОПП), требующие проведения сеансов ультрафильтрации/ ГД более 1 месяца, а также пациенты с ХБП 5 стадии, формирование артериовенозного доступа (АВ-доступа) которым было невозможно либо противопоказано. Кроме того, имплантация катетера выполнялась ряду пациентов с осложненным АВ-доступом. Всем пациентам пункция центральной вены осуществлялась с ультразвуковой навигацией. Имплантация катетеров производилась двумя способами: «слепая» установка с последующим рентгеновским контролем и позиционирование катетера в режиме реального времени в условиях операционной, оснащенной ангиографическим комплексом либо С-дугой.

Результаты: в качестве диализного доступа из 282 имплантированных катетеров в послеоперационном периоде использовались 281 (99,6%). Имплантация осуществлялась через правую внутреннюю яремную вену в 231 (81,9%) случае, 43 (15,3%) раза катетер был установлен в левую

внутреннюю яремную вену, подключичная катетеризация была выполнена у 6 (2,1%) пациентов, бедренный доступ использован дважды (0,7%). После имплантации катетера правым яремным доступом оптимальная позиция катетера была достигнута в 227 (98,3%) случаях, неоптимальная позиция была в 4 (1,7%); мальпозиции катетера, а также механических повреждений жизненно важных органов не было. При установке катетера левым яремным доступом неоптимальное положение зарегистрировано у 9 (20,9%) больных, мальпозиция – у 4 (9,3%), оптимальное положение достигнуто лишь у 29 (67,5%) пациентов. Более того, единственное хирургическое осложнение в виде механического повреждения (перфорации) верхней полой вены было именно при использовании левого яремного доступа. При имплантации катетера через подключичную вену, в 5 (83,3%) случаях отмечено оптимальное положение катетера, и в одном (16,7%) – мальпозиция.

«Слепым» методом установка катетера производилась у 104 пациентов, 178 вмешательств выполнено в рентген-операционной. Оптимальная позиция катетера при установке с online рентген-визуализацией достигнута в 174 (97,8%) случаях и лишь в 89 (85,6%) при «слепом» методе. Неоптимальное положение катетера наблюдалось при «слепой» имплантации у 9 (8,7%) пациентов и у 4 (2,2%) при рентген-ассистированном способе. Мальпозиции и механических осложнений при выполнении интервенций в рентген-операционной не было, в то время как «слепая» техника имплантации катетеров сопровождалась перфорацией верхней полой вены у одного пациента (0,96%) и мальпозицией катетера в 5 (4,8%) случаях.

Заключение: планируя создание постоянного катетерного доступа, безусловно, следует руководствоваться конкретной клинической ситуацией, анатомическими особенностями пациента. Однако, анализируя полученные данные, которые в полной мере подтверждаются мировым опытом, необходимо помнить, что наиболее эффективным и безопасным доступом для имплантации катетеров является правая внутренняя яремная вена; левая внутренняя яремная вена и подключичные вены являются доступами второго и третьего порядка. Сравнивая рентген-ассистированную и «слепую» техники имплантации перманентных туннельных катетеров стоит признать объективные преимущества первого метода. On-line рентген-визуализация при имплантации катетеров позволяет безопасно спозиционировать катетер в оптимальном положении, что во многом определяет долгосрочность функции, а также избежать тяжелых осложнений.



## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ И ПРОГНОЗ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХБП НА ФОНЕ ОТЁКА МОЗГА

*Кецко Ю.Л., Гусякова О.А., Лунина А.В., Шабалина Н.И.*

**Введение.** Синдром острой церебральной недостаточности (СОЦН) является одним из наиболее распространенных синдромов в многопрофильных отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в связи с широким спектром причинных факторов и нозологий. Её патофизиологической основой является отёк мозга (ОМ) разного генеза. Помимо стандартных алгоритмов лечения данной группы пациентов, в зависимости от механизма развития ОМ (первичный, вторичный) имеются особенности лечебной тактики, связанные с основным заболеванием. Это касается и пациентов с ОМ на фоне ХБП.

**Цель:** определить наличие клиничко-лабораторных предикторов, влияющих на прогноз в период пребывания в ОРИТ пациентов с отёком мозга на фоне ХБП.

**Материалы и методы.** После рандомизация пациентов по возрасту (от 25 до 75 лет) и по запланированному сроку исследования (с октября 2014 по октябрь 2016 года) нами проведен ретроспективный анализ лечения 43 пациентов, с подтвержденными признаками отека мозга (неврологический статус, осмотр глазного дна, КТ головного мозга, люмбальная пункция) у пациентов с ХБП: терминальная ХБП (14 пациентов), сочетание ОПП и ХБП (26 пациентов), кардиоренальный синдром (КРС) II, IV, V типы (3 пациента). У 36 пациентов ОМ развился до диализа или в междиализном периоде, у 7 пациентов – после диализа.

Исследуемые признаки разделены на группы: внешние статистические признаки (пол и возраст, исход заболевания в условиях ОРИТ), оценка степени тяжести пациента (SOFA; Glasgow), показатели общего анализа крови (лейкоциты, тромбоциты; Sysmex KX-21, Roche), биохимические анализы крови (общий белок, мочеви́на, креатинин, ЛДГ, КФК, глюкоза, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>; лактат, СРБ; Integra 400+, «Roche»), биохимические анализы ликвора (общий белок, Urea\_L, Creat\_L, ЛДГ\_L, КФК\_L, глюкоза\_L, Na<sup>+</sup>\_L, K<sup>+</sup>\_L, Cl<sup>-</sup>\_L; лактат\_L; Integra 400+, «Roche») показатели гемостазиограммы (ПТИ, МНО, АЧТВ, АТШ; StaCompact, «Roche») и КЩС (p<sub>a</sub>O<sub>2</sub>, p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>, BE<sub>ecf</sub>, PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>; i-STAT, «Abbott», картридж CG8)

**Дизайн исследования.** Исследование клиничко-лабораторных показателей проведено на момент поступления и через 48 часов пребывания пациентов в ОРИТ (средний временной период развития ОНМ). Из исследуемой группы были исключены пациенты с ОМ цереброваскулярной причины. Путём множественного регрессионного анализа для каждой подгруппы пациентов определены переменные, имеющие достоверную корреляционную связь с исходом ОМ в ОРИТ (1 - переведен; 0 – летальный исход). Последующий ROC-анализ с найденными переменными определил качество модели, их взаимосвязи по определению площади под ROC-кривой (SPSS 13).

**Результаты и обсуждение.** Результаты логистического анализа клинико-лабораторных данных с зависимой переменной – «исход в ОРИТ» представлены в таблице:

Переменная	AUC	SE <sup>a</sup>	95% CI <sup>b</sup>
PLT	1	0	0,912 to 1,000
Lac_L	0,875	0,0574	0,732 to 0,958
АТШ	0,813	0,0673	0,658 to 0,918
Creat_L	0,809	0,0785	0,642 to 0,910
SOFA	0,719	0,0967	0,554 to 0,849
Na_L	0,688	0,0884	0,522 to 0,824
Urea_L	0,681	0,0972	0,522 to 0,812

Примечания: способ расчета<sup>a</sup> Делонг и др. 1988; <sup>b</sup> Биномиальный точный Прогноз ОМ для исследуемой группы пациентов имел тесную корреляцию с биохимическими показателями ликвора (Lac\_L, Creat\_L, Na\_L, Urea\_L), показателями гемостаза (снижение уровня тромбоцитов и АТШ), степенью оценки органной дисфункции при поступлении в ОРИТ.

**Выводы.** Выявленные статистические взаимосвязи:

1. Определяют *приоритет* выбора наиболее *щадящего метода ЗПТ, то есть ПЗПТ*, для данной категории больных, тщательно спланированного по скорости кровотока, объему эффлюента, профилированию Na<sup>+</sup>, антикоагуляции.

2. Подтверждают гепарин-индуцированную тромбоцитопению и истощение антикоагуляционного резерва *с высоким риском геморрагических и тромботических осложнений*.

3. Важность сопутствующих *органных дисфункций* у поступающих в ОРИТ пациентов.

## **КОРРЕКЦИЯ АЦИДОЗА ПРИВОДИТ К СНИЖЕНИЮ ВЫРАЖЕННОСТИ ГИПЕРФОСФАТЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ**

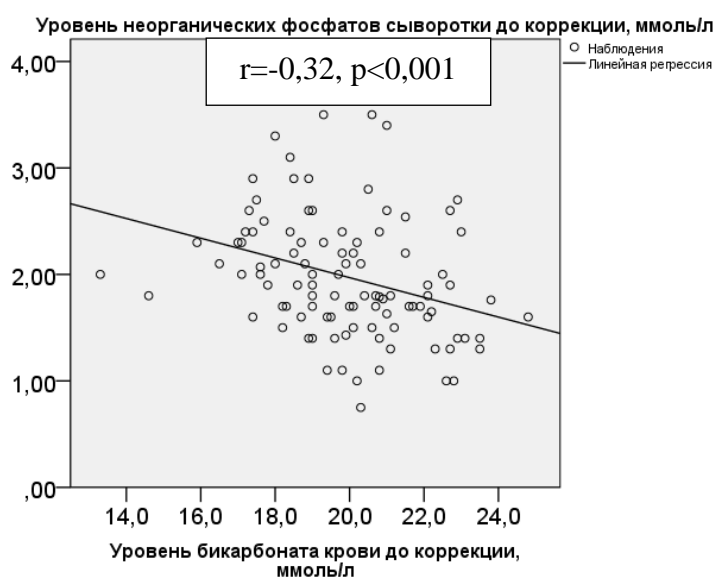
*Вишневский К. А., Волкова О.В., Земченков А. Ю., Парцерняк Е.С.*

Актуальность и цель: В ряде исследований было показано, что степень коррекции метаболического ацидоза оказывает влияние на выживаемость пациентов, получающих программный ГД. Выраженный ацидоз, также как и алкалоз, снижают возможность удаления фосфатов на гемодиализе, способствуя перемещению неорганического фосфата в клетки. Целью данного исследования была оценка влияния коррекции метаболического ацидоза на выраженность гиперфосфатемии у пациентов, получающих постоянную терапию ГД.

Материалы и методы. В исследование были включены 110 стабильных пациентов, средний возраст 59,3±12,6 лет, средняя продолжительность

заместительной почечной терапии  $83,7 \pm 69,2$  месяцев. Лабораторные исследования выполнялись до второго на неделе сеанса ГД, в начале и через 3 месяца после начала исследования. Корректировка значений бикарбоната диализата производилась согласно уровню стандартных бикарбонатов крови и выполнялась постепенно, не более чем на 1 ммоль/л в месяц. Целевыми значениями уровня стандартных бикарбонатов крови через 3 месяца коррекции являлось 21-25 ммоль/л.

Результаты. Уровень бикарбоната в диализном растворе за время исследования был увеличен с  $30,6 \pm 0,9$  ммоль/л до  $33,4 \pm 1,1$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ). Исходный уровень бикарбоната крови находился в отрицательной корреляционной зависимости от уровня неорганических фосфатов сыворотки ( $r = -0,32$ ,  $p < 0,001$ , Рисунок 1).



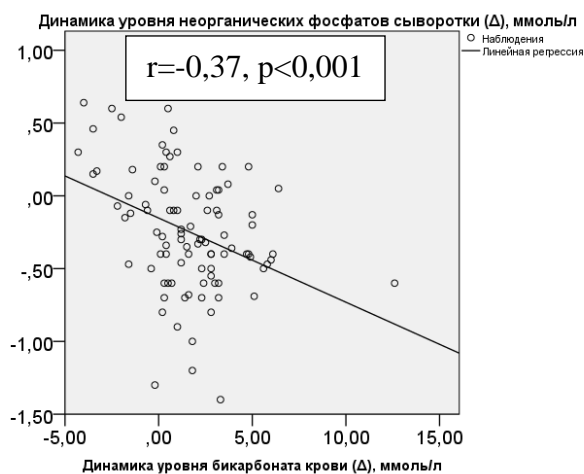
**Рисунок 1. Зависимость уровня бикарбоната крови от уровня неорганических фосфатов сыворотки в начале исследования**

Динамика лабораторных показателей представлена в таблице. Как видно из таблицы, на фоне коррекции уровня бикарбоната крови наблюдалось достоверное снижение выраженности гиперфосфатемии. Значения других показателей, в том числе показателя эффективности ГД  $spKt/V$  достоверно не менялись.

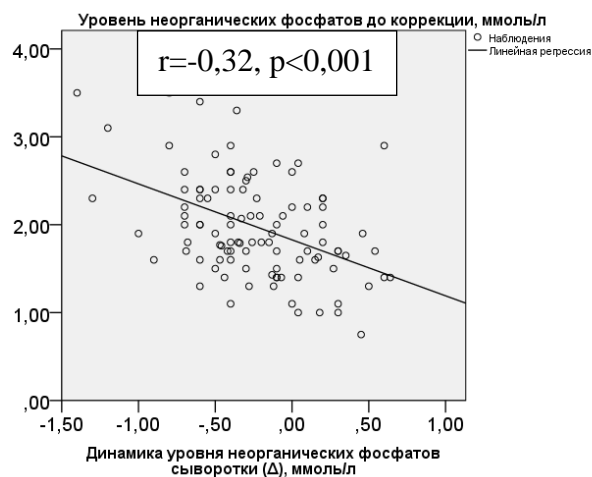
**Таблица 1. Динамика лабораторных показателей**

Показатель	До коррекции	После коррекции	P
Гемоглобин, г/л	115,4±15,9	113,2±14,5	0,11
Альбумин сыворотки, г/л	37,7±2,7	37,3±2,7	0,08
Бикарбонат крови, ммоль/л	19,7±2,1	21,3±2,2	<0,001
Кальций сыворотки, ммоль/л	2,08±0,21	2,09±0,18	0,67
Неорганические фосфаты сыворотки, ммоль/л	1,98±0,59	1,74±0,56	<0,001
spKt/V	1,60±0,28	1,61±0,29	0,65

Динамика уровня неорганических фосфатов находилась в отрицательной корреляционной зависимости от динамики уровня бикарбоната ( $r=-0,37$ ,  $p<0,001$ , Рисунок 2). Также обращает на себя внимание выявленная отрицательная корреляционная зависимость динамики снижения гиперфосфатемии от исходного уровня неорганических фосфатов ( $r=-0,32$ ,  $p<0,001$ , Рисунок 3).



**Рисунок 2. Зависимость динамики уровня неорганических фосфатов от динамики уровня бикарбоната**



**Рисунок 3. Зависимость динамики снижения гиперфосфатемии от исходного уровня неорганических фосфатов**

**Заключение:** Коррекция метаболического ацидоза увеличением содержания бикарбоната в диализном растворе позволяет значительно снизить выраженность гиперфосфатемии у пациентов, получающих программный ГД.

## **МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ И ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ НА ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ**

*Домашенко О.М., Вишневский К. А., Парцернак Е.С.*

**Актуальность и цель.** Минерально-костные нарушения при хронической болезни почек (МКН-ХБП) – крайне распространенное осложнение у пациентов на поздних стадиях хронической болезни почек. Нарушения костного метаболизма приводят к снижению плотности костной ткани и ассоциировано как с увеличением риска переломов, так и с повышением заболеваемости и смертности в этой группе пациентов.

Синдром хронического воспаления, распространенный в когорте диализных пациентов так же значительно ухудшает прогноз.

В настоящий момент нет однозначных данных, показывающих связь хронического воспаления и снижения костно-минеральной плотности.

**Материалы и методы:** В наблюдательное исследование было включено 18 взрослых пациентов на ХГД (возраст  $58,8 \pm 12,27$  лет, 47% мужского пола, диализный стаж  $64,8 \pm 55,3$  месяцев). В течении 12 месяцев ежемесячно исследовались биохимические показатели крови (Ca, P, ЩФ, и-ПТГ). Каждые 2 месяца исследовался уровень С-реактивного белка (CRP), однократно в конце исследования исследовался иммунный статус пациентов (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, TNF-alpha). Так же в конце исследования была выполнена рентгеноденситометрия бедренной кости с определением следующих показателей: TotalBMD ( $\text{g}/\text{sm}^2$ ), WardsBMD ( $\text{g}/\text{sm}^2$ ), TotalT-scor, WardsZ-scor и WardsT-scor

**Результаты:** При оценке взаимосвязи показателей воспаления и иммунного статуса с изменениями минеральной плотности костной ткани выявлена обратная корреляция между уровнем CRP и WardsZ-scor ( $r = -0.68$ ,  $p < 0.05$ ) и WardsBMD ( $r = -0.61$ ,  $p < 0.05$ ). Так же была выявлена обратная корреляция между уровнем IL-10 и WardsZ-scor ( $r = -0.67$ ,  $p < 0.05$ ) и WardsBMD ( $r = -0.71$ ,  $p < 0.05$ ). При разделении пациентов на две группы по степени выраженности дефицита костной массы - группа 1 - нормальные показатели плотности костной ткани или начальная остеопения, группа 2 - выраженная остеопения или остеопороз, в группе 2 выявлен достоверно более высокий уровень С-реактивного белка (гр.1 CRP  $9.2 \pm 3.5$  г/л, гр.2 CRP  $18 \pm 5,1$  г/л.  $p < 0,001$ ).

**Выводы:** Данное исследование демонстрирует наличие взаимосвязи между хроническим воспалением и снижением костной плотности. Полученные данные требуют проведения более масштабных исследований для изучения и выявления причинно-следственных связей между хроническим воспалением и нарушенной минеральной плотностью костей у пациентов на диализе.

## **МОЛЕКУЛЯРНЫЕ И КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ РЕНАЛЬНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ ТЕПЛОВОЙ ИШЕМИИ ПОЧКИ**

*Попов С.В., Гусейнов Р.Г., Багров Ф.А., Мамонтов Д.С., Мартов А.Г., Муратов Т.М., Табынбаев Н.Б.*

Неотъемлемым компонентом лапароскопической резекции почки является тепловая ишемия, которая сопровождается кислородной депривацией оперируемого органа с последующей реоксигенацией, способной вызывать дополнительное повреждение почечной ткани. Вследствие этого воздействия структура и функция отдельных участков нефрона нарушается, тем самым увеличивая риск возникновения ренальной дисфункции в целом.

В ходе удаления патологически измененного участка почки одним из вероятных неблагоприятных последствий операции является дисфункция гломеруло-тубулярной системы, которая возникает вследствие необходимости пережатия основного приносящего почечного сосуда. Окклюзия почечной артерии играет двоякую роль: с одной стороны - обеспечивает успех операции, с другой - является потенциальным фактором развития функциональной недостаточности нефрона.

В ходе экспериментально-клинических исследований механизмов повреждения ренальной паренхимы при тепловой ишемии удалось определить основные мишени альтерации, ее последствия и возможности их устранения. К одним из поражающих факторов относится ишемия и реперфузия почечной

паренхимы, объектами обратимой или летальной альтерации становятся действующие нефроны. Ответ клеточных структур почечной ткани на повреждение является неспецифическим типовым патологическим процессом. Перспективными направлениями разработки новых методов адекватной нефропротекции при вынужденном интраоперационном обескровливании почки является вмешательство в пуриновый обмен, стабилизация биологических мембран, антиоксидантная и антигипоксическая защита нефроцитов, поддержание в неактивном состоянии или инактивация ферментов, повреждающих внутриклеточные структуры и др.

## **НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ГЕМОДИАЛИЗНЫХ БОЛЬНЫХ**

*Яковенко А.А., Янковская Е.В., Степина М.В.*

**АКТУАЛЬНОСТЬ.** Одной из важнейших проблем современной заместительной почечной терапии является развитие белково-энергетической недостаточности (БЭН) у пациентов, получающих терапию программным гемодиализом. После пяти лет терапии хроническим гемодиализом доля больных с БЭН составляет около 50 % и продолжает нарастать в дальнейшем. Состояние питания является одним из независимых прогностических факторов заболеваемости и смертности у данной когорты больных. При наличии признаков БЭН риск смертности гемодиализных больных увеличивается на 27 %. Несмотря на актуальность данной проблемы, до настоящего момента не существует единой точки зрения на механизмы развития и методы коррекции БЭН у гемодиализных больных.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Выявить взаимосвязь между инфицированностью слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* и белково-энергетической недостаточностью (БЭН) у пациентов на программном гемодиализе. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Обследовано 102 пациента, получающих лечение хроническим гемодиализом, среди них 52 мужчины и 50 женщин в возрасте  $49 \pm 7,7$  лет. Всем больным была выполнена фиброгастроуденоскопия с биопсией из антрального отдела и тела желудка и определением инфицированности *Helicobacter pylori* (Hр). Состояние питания и компонентный состав тела больного оценивались с помощью метода комплексной нутриционной оценки, калиперометрии, биоимпедансометрии. Определение уровня ацил-грелина сыворотки крови проводилось посредством метода иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием коммерческих наборов (Spi-bio, Montigny-le Bretonneux, Франция). **РЕЗУЛЬТАТЫ.** В ходе проведенного исследования продемонстрировано ухудшение ряда основных показателей нутриционного статуса в зависимости от наличия *Helicobacter pylori*. Уровень ацил-грелина сыворотки крови у пациентов с обсемененностью

слизистой оболочки желудка  $Hr$  был снижен. После 14-ти дневной эрадикационной терапии  $Hr$  отмечалось улучшение основных нутриционных показателей и увеличение концентрации ацил-грелина. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Проведение эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* можно считать одним из дополнительных методов коррекции БЭН у  $Hr$ -положительных гемодиализных больных.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ, НОРМАЛИЗУЮЩИХ КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОЦЕНОЗ, В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НА ДИАЛИЗНОМ ЭТАПЕ**

*Барилко М.С., Селивёрстов П.В., Радченко В.Г.*

В наши дни хроническая болезнь почек (ХБП) на разных стадиях её развития встречается у 10% взрослого населения в странах мира. Ежегодный охват больных ХБП на терминальной стадии, при которой скорость клубочковой фильтрации (СКФ)  $<15\text{мл/мин}/1,73\text{м}^2$ , получающих заместительную почечную терапию (ЗПТ) диализом (С5д), в России составляет примерно 50 больн./1млн. населения, а распространённость - 250 больн./1млн. населения. Перитонеальный диализ (ПД) является одним из признанных методов адекватного замещения функции почек, активно внедряемый в медицину. Так, ЗПТ в России, по предварительным данным, получают более 38тыс. пациентов. В последние годы число больных, впервые начавших лечение диализом, увеличилось по сравнению с предыдущими годами и составило свыше 7 тыс. человек. Лечение программным гемодиализом (ГД) начали 6713 человек (91%), а ПД 663 (9%). Согласно данным по Санкт-Петербургу ЗПТ диализом получали 1805 пациентов, в том числе ПД - 161 больной. Лечение пациентов на терминальной стадии ХБП, помимо проведения ЗПТ, заключается в замедлении прогрессирования ХБП, сохранения остаточной функции почек и коррекции осложнений ХБП. Одним из таких направлений является применение препаратов, нормализующих кишечный микробиоценоз, таких как пре-, про-, сим-, синбиотики.

**Цель исследования.** Оценить эффективность добавления к терапии синбиотика Ламинолакта в течение 1 месяца на показатели азотистого обмена и кишечный микробиоценоз у пациентов с ХБП С5д на ПД.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 60 пациентов, получавших ПД, без тяжёлой сопутствующей соматической патологии, разделённые на 2 группы: 1-я группа в составе терапии получала Ламинолакт, 2-я группа - антигипертензивные препараты, статины, фосфатсвязывающие агенты, кетоаналоги незаменимых аминокислот, сопоставимые по полу и возрасту ( $43,2\pm 1,5$ ). Проведены биохимический анализ крови (мочевина, креатинин) и анализ кала на кишечную микробиоту методом полимеразной



цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР-РВ) с флуоресцентной детекцией.

**Результаты.** До начала терапии среднее значение креатинина у пациентов 1-й группы составило  $657 \pm 201$  мкмоль/л, мочевины -  $21,6 \pm 5,0$  ммоль/л, у 2-й – соответственно  $648 \pm 188$  мкмоль/л и  $18,8 \pm 4,7$  ммоль/л при  $p$  (ДА)  $< 0,001$ , через месяц лечения у пациентов 1-й группы отмечалось снижение как креатинина -  $628 \pm 197$  мкмоль/л, так и мочевины -  $19,2 \pm 4,7$  ммоль/л, а у 2-й прослежилась тенденция к нарастанию креатинина -  $665 \pm 186$  мкмоль/л и мочевины -  $21,3 \pm 4,8$  ммоль/л при  $p$  (ДА)  $< 0,001$ . При анализе кишечной микрофлоры оценивались такие показатели, как общая бактериальная масса ( $12,3$  [ $11,9$ ;  $12,5$ ] log КОЕ/л), *Lactobacillus spp.* ( $6,5$  [ $5,6$ ;  $7,3$ ] log КОЕ/л), *Bifidobacterium spp.* ( $8,5$  [ $8,0$ ;  $9,8$ ] log КОЕ/л), *E. coli* ( $7,0$  [ $6,3$ ;  $7,6$ ] log КОЕ/л), *E. coli enteropathogenic* ( $8,5$  [ $8,3$ ;  $9,5$ ] log КОЕ/л), *Enterobacter/Citrobacter* ( $9,2$  [ $8,6$ ;  $9,5$ ] log КОЕ/л), *Cl. perfringens* (выявление у 30% пациентов), исходные значения которых до курса лечения были примерно одинаковыми у обеих групп. После месяца терапии у пациентов 1-й группы наблюдалось улучшение показателей в виде уменьшения общей бактериальной массы ( $11,8$  [ $11,0$ ;  $12,5$ ] log КОЕ/л), *E. coli enteropathogenic* ( $5,9$  [ $5,5$ ;  $6,3$ ] log КОЕ/л), *Enterobacter/Citrobacter* ( $5,3$  [ $5,0$ ;  $6,2$ ] log КОЕ/л), увеличения *Lactobacillus spp.* ( $7,7$  [ $7,5$ ;  $8,5$ ] log КОЕ/л), *Bifidobacterium spp.* ( $9,7$  [ $9,0$ ;  $10,3$ ] log КОЕ/л) и *E. coli* ( $8,2$  [ $7,8$ ;  $8,5$ ] log КОЕ/л), отсутствия *Cl. perfringens*, в то время как у пациентов 2-й группы сохранение на прежнем уровне общей бактериальной массы ( $12,3$  [ $12,0$ ;  $12,5$ ] log КОЕ/л), *Lactobacillus spp.* ( $6,4$  [ $5,5$ ;  $6,7$ ] log КОЕ/л), *E. coli* ( $6,3$  [ $5,7$ ;  $7,6$ ] log КОЕ/л), *E. coli enteropathogenic* ( $8,8$  [ $8,5$ ;  $9,0$ ] log КОЕ/л), *Enterobacter/Citrobacter* ( $8,7$  [ $8,3$ ;  $9,3$ ] log КОЕ/л), *Cl. perfringens* (30%), уменьшения *Bifidobacterium spp.* ( $8,2$  [ $6,5$ ;  $8,9$ ] log КОЕ/л) при  $p$  (ДА)  $< 0,001$ . Таким образом, Ламинолакт благотворно влияет не только на состояние кишечного микробиоценоза, но и на показатели азотистого обмена.

**Выводы.** Синбиотик Ламинолакт эффективен в комплексном лечении пациентов с ХБП С5д на ПД и требует включения в тактику ведения таких больных.

## РАННИЕ МАРКЕРЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК И ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Бейбалаева А.Т., Маммаев С.Н., Каримова А.М.

### Актуальность

Актуальность проблемы метаболического синдрома определяется как его высокой распространенностью, так и многообразием клинических проявлений, негативным влиянием на сердечно-сосудистую систему и функцию почек. Зачастую именно поражение почек определяет прогноз больных с

метаболическим синдромом. Известно, что комбинация хронической болезни почек и метаболического синдрома является фактором высокого сердечно-сосудистого риска, в том числе и фатальных сердечно-сосудистых событий. При этом метаболический синдром является одним из состояний, при которых может наблюдаться «бессимптомный» вариант хронической болезни почек. Таким образом, проблема маркеров раннего поражения почек в рамках ведения больных МС приобретает особое значение.

Немалую роль в прогрессировании гломерулярных поражений почек играет нарушение функции эндотелия. Так одним из факторов прогрессирования хронической болезни почек является нарушение зависимой от эндотелия вазодилатации. Выраженная дисфункция эндотелия является независимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений и смертности от них.

**Цель исследования:** определение субклинических маркеров поражения почек у больных с метаболическим синдромом (МС) и оценка связи между показателями субклинического поражения почек и нарушением функции эндотелия.

#### **Материалы и методы**

В исследование были включены 82 пациентов с МС, 42 (51,2%) мужчин и 40 (48,8%) женщин, в возрасте 54,0 [51,0; 56,0] лет. В качестве контрольной группы вошли 35 практически здоровых лиц, 16 (45,8%) мужчин и 19 (54,2%) женщин, 52,5 [47,0; 54,0] лет. Всем пациентам проводилось клинико-лабораторное обследование, расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД- EPI, УЗДС сонных артерий, определение индекса инсулинорезистентности (ИР) (НОМА-IR), а также определение содержания эндотелина-1 (ЭТ-1) в сыворотке крови и экскреции альбумина в разовой порции мочи ИФА методом.

#### **Результаты и обсуждение**

При расчете СКФ у 14 (17,1%) была выявлена гиперфльтрация, оптимальная фильтрация – у 32 (39,0%), незначительно сниженная - у 36 (43,9%). В то же время, у больных МС было выявлено статистически достоверное превышение выделение альбумина с мочой в разовой порции по сравнению с контрольной группой (25,6 [15,6; 30,9] мкг/мл и 9,3 [6,4; 13,4] мкг/мл, соответственно;  $p < 0,001$ ).

На основании повышения уровня (ЭТ-1) у больных основной группы, по сравнению с контрольной (5,9 [3,6; 10,1] фмоль/мл и 3,4 [2,4; 4,0] фмоль/мл, соответственно;  $p = 0,03$ ) может свидетельствовать о развитии у больных основной группы эндотелиальной дисфункции. При проведении корреляционного анализа выявлена прямая корреляция уровня МЭА и ЭТ-1 ( $R = 0,45$ ;  $p = 0,005$ ).

Так же выявлена прямая корреляция уровня МЭА с IR-НОМА ( $R = 0,67$ ;  $p < 0,007$ ), толщиной межжелудочковой перегородки ( $R = 0,70$ ;  $p < 0,001$ ), с ТКМ ( $R = 0,49$ ;  $p < 0,008$ ) и систолическим артериальным давлением ( $R = 0,47$ ;  $p = 0,026$ ). Подобные зависимости отмечены и для уровня ЭТ-1: IR-НОМА2 ( $R = 0,77$ ;

$p < 0,001$ ), с толщиной межжелудочковой перегородки ( $R=0,75$ ;  $p=0,001$ ), с ТКИМ ( $R=0,44$ ;  $p < 0,034$ ) и систолическим артериальным давлением ( $R=0,47$ ;  $p=0,036$ ).

### **Выводы**

1. У больных с метаболическим синдромом, помимо известных проявлений, могут быть и нарушения функционального состояния почек и эндотелия, на ранних стадиях проявляющиеся изменением скорости клубочковой фильтрации, повышением уровня мочевого экскреции альбумина и увеличением концентрации эндотелина-1 в крови.

2. Прямая корреляция уровня экскреции альбумина с мочой и уровня эндотелина-1, а также совпадение корреляционных взаимоотношений этих показателей с рядом клинко-лабораторных показателей метаболического синдрома позволяют считать повышение уровня экскреции альбумина с мочой одним из маркеров эндотелиальной дисфункции.

## **РОЛЬ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ В ОЦЕНКЕ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА У ГЕМОДИАЛИЗНЫХ БОЛЬНЫХ**

*Яковенко А.А., Янковская Е.В., Степина М.В., Яблоков С.Л.*

**Актуальность.** Высокая прогностическая значимость белково-энергетической недостаточности (БЭН) у гемодиализных больных объясняет необходимость своевременной и точной диагностики этого состояния. Одним из основных критериев диагностики БЭН является определение объема мышечной и жировой массы у пациента. Для решения этой задачи используют: анализ биоэлектрического сопротивления тканей (биоимпедансометрию), калиперометрию. Однако до настоящего момента не существует единой точки зрения об оптимальной методике оценки компонентного состава тела у данной когорты больных.

**Цель исследования.** Сравнить возможности метода калиперометрии и биоимпедансометрии для оценки компонентного состава тела у гемодиализных больных.

**Пациенты и методы.** Обследовано 163 больных с терминальной почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом (ГД), из них 93 женщин и 70 мужчин в возрасте  $51,3 \pm 2,1$  лет. Все больные получали лечение программным ГД в течение  $5,7 \pm 1,3$  лет. Оценка компонентного состава тела производилась с помощью методов калиперометрии (измерения производились электронным цифровым калипером КЭЦ-100-1-И-Д Твес) и биоимпедансометрии (измерения производились 8 точечным тетраполярным мультисигментным биоимпедансометром InBody).

**Результаты.** У всех пациентов показатели жировой массы были определены методами калиперометрии и биоимпедансометрии (у женщин

жировая масса в процентах составила  $32,11 \pm 0,97$  % и  $26,44 \pm 1,07$  % по данным калиперометрии и биоимпедансометрии соответственно, у мужчин  $22,37 \pm 0,91$  и  $17,04 \pm 1,26$  соответственно). Результаты определения жировой массы по данным калиперометрии и биоимпедансометрии сравнили по методу Блэнда–Альтмана. Коэффициент корреляции между показателями составил  $0,597$   $p < 0,0001$ . Средняя разность между измерениями составила  $24,36$  %, а стандартное отклонение  $7,83$  %. Коэффициент корреляции между разностью измерений обоими методами и жировой массой, определенной по результатам калиперометрии составил  $0,416$   $p < 0,0001$ . Все это говорит о наличии систематических расхождений результатов двух методов. Из чего видно, что калиперометрия дает завышение жировой массы на  $16$  % у женщин и на  $15$  % у мужчин.

Выводы. Биоимпедансометрия имеет преимущество перед калиперометрией при определении показателей компонентного состава тела у больных на программном ГД.

## **САНАЦИОННЫЕ НЕФРЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Перлин Д.В., Дымков И.Н., Александров И.В., Попова М.Б.*

В структуре причин хронической почечной недостаточности около  $10$ - $15$ % занимают вторичные нефропатии на фоне мочекаменной болезни, хронического пиелонефрита, а также обструктивные уропатии и поликистозная болезнь почек. Учитывая, что данные пациенты зачастую неотягощены коморбидностью и рассматриваются как потенциальные реципиенты почек, встает вопрос о подготовке их к трансплантации и выполнении санационных операций. К тому же наличие увеличенных в размерах поликистозно-изменённых почек и уменьшение объема брюшной полости негативно сказывается на возможности проведения перитонеального диализа. По многочисленным литературным данным перитонеальный диализ является методом выбора у пациентов, ожидающих трансплантацию почки, что опять же заставляет использовать методики санационных операций, уменьшающих травматическое воздействие на брюшину и снижающую эффективную площадь брюшины.

В период с 2005 по 2016 год в нашем центре было выполнено 62 санационных нефрэктомий. Причинами, послужившими для выполнения данных операций, послужили следующие заболевания: поликистоз почек - 34 случая, мочекаменная болезнь и хронический пиелонефрит - 12 случаев, гидронефроз - 7 случаев, другие причины - 9 случаев.

27 операций было выполнено открытой методикой (в основном в период с 2006 - 2009 г.), преимущественно в группе пациентов с поликистозом почек.

Выбор методики операции был обусловлен большими размерами почек и выраженным рубцово-спаечным процессом в паранефральной клетчатке. 22 операции выполнено лапароскопически и 13 ретроперитонеоскопически. Проводилась оценка послеоперационного периода и количества осложнений, метода заместительной почечной терапии, выбранного впоследствии. В частности, проведена оценка эффективности перитонеального диализа в зависимости от операционного доступа.

Эндоскопические операции были завершены без изменения доступа в 29 случаях. Конверсия в 6 случаях обусловлена выраженным спаечным процессом в паранефральном пространстве. Интраоперационные осложнения: кровотечение, купированное интраоперационно 2 случая, повреждение селезенки было отмечено в одном случае при выделении поликистозно измененной почки слева. Кровопотеря значительно ниже отмечена в группе операций, выполненных эндоскопическим доступом и в среднем, составляла 150 мл. (+/-100 мл).

Впоследствии, 25 пациентам проводилось лечение программным гемодиализом, 37 пациентам перитонеальным диализом. Эффективность перитонеального диализа оценивалось по формуле  $kt/v$  через 3 месяца после перевода пациента на режим постоянного амбулаторного перитонеального диализа и через 1 год. В группе пациентов которым выполнялись операции открытыми методиками, эффективность в среднем составила 1,62 через 3 месяца и 1,42 через один год. У пациентов, которым выполнялись эндоскопические нефрэктомии, эффективность в среднем составила 1,68 и 1,54 через 1 год в группе трансперитонеального доступа и 1,83, 1,63 в группе ретроперитонеального доступа соответственно. Была выполнена 31 трансплантация почки пациентам не зависимо от вида заместительной почечной терапии на момент операции.

Таким образом, наш опыт выполнения санационных нефрэктомий на этапе подготовки пациента с терминальной стадией хронической почечной недостаточности к трансплантации почки, свидетельствует о безопасности методики и ее применимости к пациентам, которым будет выбран метод заместительной почечной терапии в виде перитонеального диализа в период ожидания трансплантации. Ретроперитонеоскопический доступ оказывает меньшее воздействие на эффективную площадь брюшины, что отражается в последующем течении постоянного амбулаторного перитонеального диализа.

# СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ

*Ковалевский В.А., Шишкин А.Н.*

У пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 5 стадии, получающих гемодиализ как основной метод заместительной почечной терапии, с течением времени поражаются органы эндокринной системы, в том числе и щитовидная железа (ЩЖ). Изучение функциональных и гендерных особенностей работы ЩЖ как органа вырабатывающего гормоны, оказывающие комплексное влияние на организм человека, представляется актуальной задачей.

**Цели и задачи.** Целью данной работы являлась гендерная оценка структурного и функционального состояния ЩЖ у пациентов, получающих программный гемодиализ.

Задачами работы явились: оценка сонографических изменений и уровней гормонов ЩЖ, а так же оценка тиреотропного гормона (ТТГ).

**Материалы и методы.** Было обследовано 30 пациентов (10 женщин и 20 мужчин), находящихся на программном гемодиализе более года, средний возраст  $54,8 \pm 17,9$  лет. Биохимические анализы (Уровни Тироксина ( $T_4$ ) Трийодтиронина ( $T_3$ ) и ТТГ) производились на иммунохимическом анализаторе Abbott Architect i2000. УЗИ щитовидной железы проводилось на аппарате SonoAce X4. Для оценки результатов приводится среднее арифметическое со стандартным отклонением ( $M \pm m$ ). Корреляционный анализ проводился с помощью коэффициента корреляции Пирсона. Сравнение двух независимых выборок производится непараметрическим методом с помощью U- критерия Манна – Уитни. Уровень статистической значимости -  $p > 0,05$ .

**Результаты.** По результатам УЗИ были обнаружены диффузные изменения тканей ЩЖ у 67% обследованных. Узловые образования встречались у 30% пациентов. Количество узлов варьировало от 1 до 4-х. Среднее значение свободного трийодтиронина составило  $3,654 \pm 0,573$  пмоль/мл. У двух обследованных был выявлен синдром низкого  $T_3$  двух обследованных. Среднее значение свободного тироксина составило  $11,950 \pm 2,074$  пмоль/мл. В одном случае уровень  $T_4$  превышал норму и коррелировал со снижением тиреотропного гормона. При оценке уровня ТТГ, его среднее значение составило  $1,503 \pm 0,938$  мкМЕ/мл. При сравнительном анализе гормонов ЩЖ у мужчин и женщин, достоверных различий не было получено. Корреляция уровней гормонов зависела только от длительности нахождения пациентов на заместительной терапии гемодиализом.

**Заключение.** Таким образом, нами не было выявлено значимых гендерных различий в структурном и функциональном состоянии ЩЖ. В наблюдаемых изменениях гормонального статуса превалировала тенденция к снижению  $T_3$ , а структурные изменения в ткани органа в виде узлов наблюдались более чем у половины обследованных.

## ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

*Марталог П.Н., Чунту А.О., Пырцу Л. Я., Ченуша Ф.В., Ротарь А.В.*

Острый гломерулонефрит (ОГН) остается актуальной проблемой педиатрии. Причины развития различных клинических проявлений, тяжести болезни у отдельных детей остаются до конца невыясненными, его диагностика представляет определенные трудности, что в значительной степени обусловлено патоморфозом данного заболевания.

**Цель исследования** – оценка роли факторов риска развития, особенности и характер течения, исход ОГН у детей в зависимости от возраста.

**Материалы и методы исследования.** Представлены результаты ретроспективного и проспективного анализа 55 больных детей в возрасте 5-17 лет (средний возраст 9,15 лет) с первичным острым гломерулонефритом, проявившимся нефритическим синдромом. Девочки встречались реже, чем мальчики: 20 (36,3±3,0%) против 35 (63,6±3,0%), более 2/3 детей из сельской местности. Методы исследования включали анкетирование родителей, изучение анамнеза жизни и заболевания (по амбулаторным картам больных), клинической симптоматики, комплекс общеклинических, биохимических, иммунологических, инструментальных исследований (мазок из зева, анализы мочи, степень гематурии и протеинурии, клинический и биохимический анализы крови, исследование функционального состояния почек, гемостазиограмму, циркулирующие иммунные комплексы–ЦИК, титр антистрептолизина О (АСЛ-О), инструментальные методы: ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, ЭКГ).

**Результаты и их обсуждение.** Анализ данных анамнеза показал, что у большинства детей с ОГН имелись отягощающие факторы риска: отягощенная по почечной патологии наследственность выявлена у 19% детей с ОГН (артериальная гипертензия, аномалии почек у родителей и родственников), перинатальные факторы риска имелись у 54% матерей детей с ОГН (гестозы, пиелонефрит, анемия), патологические изменения в анализах мочи до развития ОГН, хронические очаги инфекции у 33% детей (хронический тонзиллит, кариес, рецидивирующий бронхит), гельминтозы у 15% больных детей. Развитию ОГН предшествовала инфекции верхних дыхательных путей (ангина, ОРЗ, отит, гайморит, пневмония) в 79% случаев. Начало заболевания было острым у большинства детей, однако только у 1/3 больных в первые дни отмечались характерные для нефритического синдрома симптомы. Поводом для обращения к врачу чаще было появление отеков, нарушение диуреза, изменение цвета мочи. Мочевой синдром проявлялся протеинурией, эритроцитурией. Гематурия имела место у всех детей, однако степень ее выраженности была различной. Макрогематурия имела место у 42 (78%) детей, сохранялась 1-7 дней. Микрогематурия была как доминирующим симптомом на

протяжении болезни, у отдельных больных сохранялась до 2-4 месяцев. Протеинурия до 0,5-1,0г/сут отмечалась у 2/3 больных, у остальных детей суточная потеря белка была больше 1,0 г. Выраженная протеинурия наблюдалась чаще у детей дошкольного возраста. Цилиндрурия в наших наблюдениях встречалась только у 18% больных. Почти у половины детей с ОГН в осадке мочи определялись лейкоциты, что в сочетании с другими нарушениями функции канальцев, оксалурией и уратурией, свидетельствуют о тубулоинтерстициальном компоненте ОГН. Отеки наблюдались у всех больных детей, однако чаще это были пастозность мягких тканей в области нижних конечностей и параорбитальной клетчатки. Выраженные отеки были только у 32% детей, длительность отеков до 8-12 дней. Артериальная гипертензия (АГ) в наших наблюдениях отмечалась у 31,5% больных, как правило АГ проявляется с первых дней болезни, достигала в среднем  $139,5 \pm 1,3$  мм.рт.ст. систолическое и  $95,5 \pm 0,91$  мм рт. ст. диастолическое, сохранялась 4-7 дней у 46%, более 8 дней у 26% детей. Следует отметить, что тяжесть и продолжительность основных клинических симптомов зависело от выраженности отеков, наличия АГ и признаков почечной недостаточности. Азотемия как признак нарушения функции почек отмечена у 15,5%, но без повышения уровня и креатинина. У детей с азотемией чаще отмечалась и АГ, и выраженная олигурия, и признаки гиперкоагуляции (повышение фибриногена, протромбина). Обнаружение  $\beta$ -гемолитического стрептококка в мазках из зева, с кожи (при стрептодермии) подтверждают стрептококковую этиологию заболевания. Высокий титр АСЛ-О, выявленный у больных ОГН, свидетельствует о персистенции в их организме стрептококковой инфекции и сенсибилизации к стрептококку.

**Заключение.** Развитие ОГН у детей часто ассоциировано с влиянием различных факторов риска: отягощенная наследственность по патологии почек, анте- и перинатальные факторы, наличие хронических очагов инфекции, гельминтозы, имевшиеся изменения в анализах мочи (повышенная экскреция солей, следовая протеинурия) до развития ОГН. ОГН может развиваться после многих вирусных и бактериальных инфекций, а не только после ангин; чаще развивается в младшем школьном возрасте; дети с АГ чаще имеют и азотемию, и признаки гиперкоагуляции; часто наблюдается тубулоинтерстициальный компонент ОГН. В динамике в начале ликвидируются отеки, затем АГ и в последнюю очередь микрогематурия. Сочетание различных факторов риска определяет тяжесть поражения почек.

## ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК

*Шишкин А.Н.*

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) характеризуется сдвигом в работе эндотелия в сторону уменьшения вазодилатационно-противовоспалительного состояния



и протромботических свойств. Мы выделяем немодифицируемые факторы риска (генетические, демографические – пол, возраст), так и модифицируемые (инфекционные агенты, употребление большого количества жирной пищи, гиперкалорийное, обогащенное жирами и легкоусвояемыми углеводами питание, дефицит пищевых антиоксидантов, гиподинамия-гипокинезия, стрессы, алкоголь, курение). Нарушение функции эндотелия также является одним из универсальных механизмов патогенеза многих заболеваний, в том числе и таких, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, гломерулонефрит. Эндотелиальная дисфункция и её роль в повреждении сосудов и почек представляется важным звеном в сердечно-сосудистом континууме. Современные данные убедительно демонстрируют, что альбуминурия является не только маркером вовлечения в патологический процесс почек, но и точно отражает, как степень генерализованного поражения микрососудов, так и степень суммарного риска развития осложнений и неблагоприятных исходов. Увеличение гломерулярного давления может играть значимую роль в возникновении протеинурии, которая способствует повреждению на уровне канальцев и интерстиция. Понятие протеинурии включает много различных веществ способных активировать канальцевые клетки, включая цитокины, факторы роста, металлопротеины, которые могут приводить к образованию оксидантов, и компоненты комплемента, которые могут быть активированы в моче. Цитокины, образовавшиеся в клубочке, могут покидать его также через окологломерулярные капилляры, где тоже оказывают свое действие.

Цель исследования: исследование ЭД с помощью клинико-лабораторных и инструментальных методов.

Материалы и методы: нами было проведено обследование 85 больных с ожирением, которое включало клинико-лабораторное (анализ липидограммы, инсулина крови, С-пептида, мочевой кислоты, уровень гомоцистеина, уровень альбуминурии и инструментальное (оценка сосудодвигательной функции эндотелия на ультразвуковом аппарате АЛОКА SSD-5500 линейным электронным мультислотным датчиком 5-13 МГц по методике Selermajer и соавт.,

Результаты: У всех пациентов присутствовало абдоминальное ожирение. Отношение объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ) составляло в среднем 0,95. Индекс массы тела в среднем составлял 35,3. Анализ липидного спектра показал умеренную и высокую степени атерогенности: уровень общего холестерина (ХС) составлял в среднем 6,26 ммоль/л, триглицериды 2,04 ммоль/л, ХС ЛПВП 1,25 ммоль/л, ХС ЛПНП 3,83 ммоль/л, индекс атерогенности - 4,42. Уровень инсулина крови - в среднем 18,5 мЕ/л (у 53% превышал норму), уровень С-пептида был повышен в 60% случаев. Уровень мочевой кислоты у женщин составлял в среднем 381,0 мкмоль/л, то есть был повышен в 100% случаев. Уровень гомоцистеина плазмы в среднем составлял 14,28 мкмоль/л, (повышен у 36% пациентов). Повышение уровня альбуминурии было выявлено у 62%, что коррелировало с ЭД у данной группы

пациентов при проведении пробы с реактивной гиперемией и, косвенно, с уровнем гомоцистеина плазмы. У 51,2% пациентов показатель прироста составлял < 10%, что несомненно свидетельствует о развитии эндотелиальной дисфункции.

Заключение: ЭД и ожирение являются тесно ассоциированными состояниями и формируют порочный круг, приводящий к метаболическим и кардиоваскулярным состояниям. Альбуминурия при большинстве патологических условий связана с нарушением капиллярной стенки клубочка, с транскапиллярной потерей альбумина. Соответственно можно утверждать, что эндотелиальная дисфункция сопутствует или способствует альбуминурии. Дальнейшее изучение этих проблем позволит уточнить клинические особенности и оценить распространенность эндотелиальной дисфункции и её роль в развитии патологии почек.

## АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

<p><b>Александров И.В.,</b> к.м.н., заместитель главного врача, ассистент кафедры урологии нефрологии и трансплантологии ФУВ ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет», ГБУЗ «Волгоградский областной уронефрологический центр»</p>	36
<p><b>Алфёров Сергей Владимирович,</b> врач-хирург, кандидат медицинских наук ГБУЗ Ленинградская областная клиническая больница, ГБУЗ Городская Мариинская больница, г. Санкт-Петербург e-mail: <a href="mailto:svaram@mail.ru">svaram@mail.ru</a></p>	23
<p><b>Багров Филипп Александрович,</b> врач уролог СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя Луки, e-mail: <a href="mailto:phbagrov@mail.ru">phbagrov@mail.ru</a></p>	16, 30
<p><b>Барилко М.С.,</b> аспирант кафедры внутренних болезней и нефрологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северно-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства Здравоохранения Российской Федерации 195067, Россия, Г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д.47 e-mail: <a href="mailto:barilko2012@yandex.ru">barilko2012@yandex.ru</a></p>	32
<p><b>Бейбалаева А.Т.,</b> Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, РФ</p>	33
<p><b>Виноградова Мария Алексеевна,</b> к.м.н., зав.отделением репродуктивной гематологии и клинической гемостазиологии, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова, 117997, Российская Федерация, Москва, улица академика Опарина, д.4.</p>	9
<p><b>Вишневский Константин Александрович,</b> к.м.н., заведующий отделением гемодиализа, СПб ГБУЗ «Городская больница №15», Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Россия e-mail: <a href="mailto:hd15gb@mail.ru">hd15gb@mail.ru</a></p>	26, 29
<p><b>Волкова О.В.,</b> СПб ГБУЗ «Городская больница №15»</p>	26
<p><b>Волошинова Е.В.,</b> ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, г. Саратов</p>	18

<b>Гатцук В.Л.,</b> ГБУЗ «Сахалинская областная клиническая больница», отделение амбулаторного диализа и ПЦ	10
<b>Грачева Ю.В.,</b> ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, г. Саратов	18
<b>Григорьева Е.В.,</b> ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, г. Саратов	18
<b>Гринёв Константин Михайлович,</b> д.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии и трансплантации почки ГБУЗ Ленинградская областная клиническая больница, г. Санкт-Петербург, доцент медицинского факультета ФГБОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург e-mail: grunev.kotot@mail.ru	23
<b>Гусейнов Руслан Гусейнович,</b> врач уролог СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя Луки e-mail: <a href="mailto:rusfa@yandex.ru">rusfa@yandex.ru</a>	16, 30
<b>Гусякова О.А.,</b> д.м.н., профессор, заведующая кафедрой фундаментальной и клинической биохимии с лабораторной диагностикой СамГМУ	25
<b>Дымков И.Н.,</b> врач хирург, ассистент кафедры урологии нефрологии и трансплантологии ФУВ, ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет», ГБУЗ «Волгоградский областной уронефрологический центр»	36
<b>Домашенко Ольга Михайловна,</b> врач нефролог, СПб ГБУЗ «Городская больница №15», Россия	29
<b>Енькин А.А.,</b> Ленинградская областная клиническая больница, Россия	21
<b>Земченков А.Ю.,</b> СПбГБУЗ «Городская Мариинская больница», Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Россия	26
<b>Каримова А.М.,</b> Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, РФ	33
<b>Кецко Ю.Л.,</b> к.м.н., доцент кафедры «Анестезиологии, реаниматологии и СМП ИПО» СамГМУ, 443034, Самара, ул.Енисейская 60-10 e-mail: <a href="mailto:kezko-motor@mail.ru">kezko-motor@mail.ru</a>	25
<b>Кирсанова Т.В.,</b> к.м.н. с.н.с., Национальный медицинский исследовательский центр	9

акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова, 117997, Российская Федерация, Москва, улица академика Опарина, д. 4.	
<b>Ковалевский В.А.,</b> аспирант, Санкт-Петербургский Государственный университет, медицинский факультет. Санкт-Петербург, 21 линия Васильевского острова, дом 8а e-mail: <a href="mailto:vov-ca@mail.ru">vov-ca@mail.ru</a>	38
<b>Колесова О.Н.,</b> ГБУЗ «Сахалинская областная клиническая больница», отделение амбулаторного диализаи ПЦ	10
<b>Лунина А.В.,</b> ассистент кафедры «Анестезиологии, реаниматологии и СМП ИПО» СамГМУ	25
<b>Мазуренко С.О.,</b> д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный университет, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб. 7–9 e-mail: <a href="mailto:dr_mazurenko@mail.ru">dr_mazurenko@mail.ru</a>	21
<b>Маммаев С.Н.,</b> Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, РФ	33
<b>Мамонтов Дмитрий Сергеевич,</b> врач уролог СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя Луки e-mail: <a href="mailto:dimkaftp@mail.ru">dimkaftp@mail.ru</a>	16, 30
<b>Марталог П.Н.,</b> Государственный университет медицины и фармации имени «Николая Тестемицану», Департамент педиатрии, Молдова, Кишинев	39
<b>Мартов Алексей Георгиевич,</b> доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой урологии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А. И. Бурназяна ФМБА России e-mail: <a href="mailto:martovalex@mail.ru">martovalex@mail.ru</a>	16, 30
<b>Муратов Тимур Муратович,</b> врач-уролог, врач высшей квалификационной категории, главный врач Акмолинской Областной больницы №2 e-mail: <a href="mailto:cln-rkb@akmzdrav.kz">cln-rkb@akmzdrav.kz</a>	16, 30
<b>Парцернак Евгения Сергеевна,</b> студентка 2 курса лечебного факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северно-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства Здравоохранения Российской Федерации 195067, Россия, Г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д.47 e-mail: <a href="mailto:professorpsa@mail.ru">professorpsa@mail.ru</a>	26, 29
<b>Перлин Д.В.,</b>	36

д.м.н., главный врач, заведующий кафедры урологии нефрологии и трансплантологии ФУВ, ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет», ГБУЗ «Волгоградский областной уронефрологический центр»	
<b>Попов Сергей Валерьевич,</b> д.м.н., профессор, врач - уролог СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя Луки, руководитель центра эндоскопической урологии и новых технологий e-mail: <a href="mailto:doc.popov@gmail.ru">doc.popov@gmail.ru</a>	16, 30
<b>Попова М.Б.,</b> врач уролог, ГБУЗ «Волгоградский областной уронефрологический центр»	36
<b>Пырцу Л. Я.,</b> Государственный университет медицины и фармации имени «Николая Тестемицану», Департамент педиатрии, Молдова, Кишинев	39
<b>Радченко В.Г.,</b> д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней и нефрологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северно-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства Здравоохранения Российской Федерации 195067, Россия, Г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д.47	32
<b>Ротарь А.В.,</b> Государственный университет медицины и фармации имени «Николая Тестемицану», Департамент педиатрии, Молдова, Кишинев	39
<b>Сабодаш А.Б.,</b> к.м.н., доцент Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им.И.П.Павлова, кафедра нефрологии и диализа	20
<b>Селивёрстов П.В.,</b> к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней и нефрологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северно-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Министерства Здравоохранения Российской Федерации 195067, Россия, Г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д.47	32
<b>Соломанников В.М.,</b> студент 6 курса, Факультет фундаментальной медицины федеральное ГБОУ «Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова», 119991, Российская Федерация, Москва, Ленинские горы, д. 1	9
<b>Сорокина Н.И.,</b> врач-нефролог Центр нефрологии и диализа, Тольятти	20
<b>Старосельский К.Г.,</b>	21

Городская больница № 26, Санкт-Петербург	
<b>Степина М.В.,</b> врач-нефролог дневного стационара диализа г. Брянск ООО «Брянскфарм», 241047, г. Брянск, ул. Чернышевского, д. 52А.	31, 35
<b>Соин П.В.,</b> Городская больница № 26, Санкт-Петербург	21
<b>Табынбаев Нариман Болтаевич,</b> доктор медицинских наук, профессор, председатель правления акционерного общества «Национальный научный центр онкологии и трансплантологии» e-mail: <a href="mailto:kense.777@mail.ru">kense.777@mail.ru</a>	16, 30
<b>Талмазова О.Н.,</b> ГУЗ «Областная клиническая больница», г. Саратов	18
<b>Харламова У.В.,</b> д.м.н., профессор кафедры Безопасности жизнедеятельности, медицины катастроф, скорой и неотложной медицинской помощи, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 454092, Российская Федерация, Уральский Федеральный округ, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, 64 e-mail: <a href="mailto:top120@yandex.ru">top120@yandex.ru</a>	17
<b>Хасанов Р.Х.,</b> ГБУЗ «Сахалинская областная клиническая больница», отделение амбулаторного диализа и ПЦ	10
<b>Хотченков Михаил Вячеславович,</b> заведующий отделением рентген-хирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ Ленинградская областная клиническая больница, г. Санкт-Петербург e-mail: <a href="mailto:microshunt@mail.ru">microshunt@mail.ru</a>	23
<b>Ченуша Ф.В.,</b> Государственный университет медицины и фармации имени «Николая Тестемицану», Департамент педиатрии, Молдова, Кишинев	39
<b>Чунту А.О.,</b> Государственный университет медицины и фармации имени «Николая Тестемицану», Департамент педиатрии, Молдова, Кишинев	39
<b>Шабалина Н.И.,</b> врач нефролог нефрологического центра Клиник ФГБОУ ВО СамГМУ	25
<b>Шишкин А.Н.,</b> д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии. Санкт-Петербургский Государственный университет, медицинский факультет. Санкт-Петербург, 21 линия Васильевского острова, дом 8а. 199026.	38, 40

<b>Яблоков С.Л.,</b> ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ, 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8.	35
<b>Яковенко А.А.,</b> к.м.н., доцент кафедры нефрологии и диализа ФПО ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ, 197022, г. Санкт- Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8 e-mail: <a href="mailto:leptin-rulit@mail.ru">leptin-rulit@mail.ru</a>	31, 35
<b>Янковская Е.В.,</b> врач-нефролог отд. гемодиализа № 1 ГБУЗ ЛОКБ, 194291, г. Санкт- Петербург, пр. Луначарского 45-49	31, 35