

**Результаты исследования.** За время исследования 2 пациента перенесли острый инфаркт миокарда (оба - Q-позитивный), в возрасте  $43 \pm 0,7$  лет; один из них страдал гипертоническим нефроангиосклерозом,; второй-хроническим гломерулонефритом. По результатам велоэргометрических проб пациенты страдали безболевой ишемией миокарда с исходом в ИДКМП и за 1 - 2 месяца до острого коронарного события у них имели место повышение ФНО- $\alpha$  ( $13,2 \pm 0,5$  пг/мл,  $p < 0,05$ ), С-реактивного белка ( $16,3$  мкг/мл  $\pm 0,07$ ,  $p < 0,01$ ), фосфорно-кальциевого произведения ( $4,8 \pm 0,1$ ,  $p < 0,05$ ) в сочетании с кальцинатами митрального клапана при доплерэхокардиографическом исследовании. По результатам аутопсий 7 пациентов, получавших перитонеальный диализ на протяжении 36 месяцев в нефроурологическом центре, у двух пациентов выявлена ИДКМП с выраженной дилатацией полостей сердца; у пятерых пациентов – сужение 70-85% просвета венечных артерий с изъязвленными и фибринозными атеросклеротическими бляшками на интима аорты; из них у двух пациентов – истончение за счёт рубцовой ткани задне-боковой стенки левого желудочка (клинически при жизни – острый трансмуральный Q-позитивный инфаркт миокарда).

**Обсуждение.** Хотя больные с ХПН имеют те же традиционные факторы риска, что и остальная популяция, однако ряд связанных с уремией факторов риска, таких как анемия, нарушение кальций-фосфорного баланса и хроническое воспаление, могут также играть свою негативную роль в развитии ССЗ у данной категории пациентов. Так, полученные нами результаты, совпали с I. Salusky и W. Goodman, которые в своей работе анализируют данные литературы, касающиеся кардиоваскулярной кальцификации у больных с ХПН, получающих продолжительную терапию с использованием перитонеального диализа. Сердечно-сосудистая кальцификация приводит к развитию большого числа клинически значимых осложнений, таких как ишемия и инфаркт миокарда, нарушение миокардиальной функции, ХСН, недостаточность клапанного аппарата и сердечные аритмии. Так, A. Naydar и соавт. с помощью электронно-лучевой томографии показали, что у всех больных с ХПН имела место кальцификация коронарных артерий, которая была более выраженной при наличии стенозирующего коронарного атеросклероза. Ряд авторов указывают на то, что, значительный вклад в развитие процессов кальцификации вносит хронический воспалительный процесс. Экспериментально доказано, что медиаторы воспаления, такие как провоспалительные цитокины, могут провоцировать, вызывать, активировать, стимулировать и ускорять сосудистую кальцификацию *in vitro*. Хроническое воспаление, нетрадиционный фактор риска, который встречается у всех больных, находившихся на диализе, может быть пусковым механизмом прогрессирующего атеросклеротического поражения сосудов сердца и нарушения тканевого питания, которое в свою очередь является важным фактором риска развития ССЗ.

**В заключение** следует отметить, что понимание тонких механизмов взаимосвязи между факторами риска развития ССЗ и нарушением функции почек может явиться ключом к поиску эффективных способов профилактики и лечения как ССЗ, так и болезней почек.

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МИНЕРАЛЬНО –КОСТНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

*Андоньева Н. М., Гуц Е. А., Дубовик М. Я., Валковская Т. Л.,  
Лесовая А. В., Грушка М. А., Олянич С. А.*

Харьковский национальный медицинский университет, г.Харьков

КУОЗ «Областной клинический центр урологии и нефрологии им.В.И.Шаповала», г.Харьков

Минерально – костные нарушения являются наиболее сложным и запутанным, но чрезвычайно важным вопросом для жизни и благополучия пациентов с хроническими болезнями почек. От состояния фосфорно – кальциевого обмена зависит прочность костей,

неблагоприятные изменения сердца и сосудов, зуд кожи, качество сна, да и в целом выживаемость пациентов на диализе.

Сначала из – за снижения функции почек начинает медленно увеличиваться уровень фосфатов крови. Кальций и фосфор связаны между собой обратной связью: растёт фосфор – падает кальций и наоборот. Поэтому, а также в связи с ухудшением питания пациентов уровень кальция в крови снижается. Парацитовидные железы сразу же реагируют на это повышением уровня паратгормона (ПТГ). Кроме того, с уменьшением массы нормальной почечной ткани снижается выработка активной формы витамина D<sub>3</sub>, который противодействует активности парацитовидных желёз. Таким образом, задержка фосфатов, снижение уровня активной формы D<sub>3</sub> и (не всегда) кальция – всё ведёт к повышению уровня ПТГ. Под его воздействием начинается ускоренное разрушение кости. Одновременно при разрушении кости выделяется много кальция и фосфатов, которые поступают в кровь. В такой высокой концентрации удержаться в крови растворёнными они уже не могут и – «выпадают в осадок», вызывая эктопическую кальцификацию.

Некоторые из этих состояний малообратимы даже после того, как уровень ПТГ удаётся снизить, а концентрации кальция и фосфатов нормализовать. Поэтому исключительно важно с ранних стадий хронической почечной недостаточности не допускать слишком выраженного гиперпаратиреоза.

**Целью** настоящего исследования явилась оценка эффективности терапии минерально – костных нарушений у пациентов с хронической болезнью почек.

**Материалы и методы** В исследование включено 78 пациентов получающих заместительную почечную терапию методом ПД в нефрологическом отделении ХОКЦУН. Женщин было – 41; мужчин – 37. Возраст пациентов колебался в пределах от 31 до 64 лет. В структуре заболеваний, приведших к терминальной уремии преобладал хронический гломерулонефрит – 33 пациентов (42,3 %), хронический пиелонефрит – 17 пациентов (21,7%), диабетическая нефропатия – 28 пациента (35,8%). Средняя продолжительность перитонеального диализа на момент исследования составила 23 месяца.

Для уточнения клинического диагноза, определения тактики лечения, а также изучения его эффективности все больные были обследованы согласно стандартам для нефрологических пациентов, которые включали изучение анамнеза, клинической симптоматики, лабораторных и инструментальных исследований.. В результате у всех пациентов отмечалось достоверное повышение уровня фосфора, кальция, ПТГ, на основании чего они были разделены на 3 группы, в зависимости от степени нарушений фосфорно – кальциевого обмена и уровня ПТГ. I группа (n =34) имели повышенный уровень ПТГ и гипокальциемию; II группа (n = 24) – гипокальциемию; III группа (n= 20) – гиперфосфатемию, гипокальциемию. Схемы лечения предусматривали коррекцию доз препаратов в зависимости от показателей кальция – фосфорного обмена, согласно последним рекомендациям KDIGO. Назначалась базовая терапия препаратами витамина D и его активными метаболитами, солями кальция. Пациенты I группы получали препарат Альфа Д<sub>3</sub> – Тева. II группа получала комбинацию препаратов – Ацетат кальция и Альфа Д<sub>3</sub> – Тева. Пациенты III группы лечились Ацетатом кальция.

**Результаты и обсуждения** После 12 месяцев терапии у всех 34 пациентов I группы уровень кальция составлял от 2,1 – 2,3 ммоль/л; уровень ПТГ у 20 пациентов стал ниже 600 пг/мл, у 7 – ми составил 700-800 пг/мл, у 7 – ми остался выше 1000 пг/мл. У 17 пациентов исчезли клинические проявления вторичного гиперпаратиреоза. У 22-х пациентов II группы уровень кальция достиг 2,1- 2,3 ммоль/л; у 2-х остался ниже 2,0 ммол/л. У 6-ти пациентов с III группы отмечалась тенденция к снижению уровня фосфора; уровень кальция у 20 пациентов был в пределах 2,0-2,4 ммоль/л.

**Выводы** Таким образом на основании проведённого исследования можно сделать следующие выводы: 1) нарушения фосфорно – кальциевого обмена выявлены у всех пациентов с ХБП, которые находятся на лечении перитонеальным диализом; 2) исследование

содержания кальция, фосфора в сыворотке, уровня ПТГ у пациентов на заместительной почечной терапии позволяет не только определять состояние фосфорно-кальциевого обмена, но и контролировать адекватность назначенной терапии; 3) применение препаратов витамина D и его активных метаболитов, и способствовало солей кальция позволило достигнуть снижения уровня ПТГ и способствовало нормализации фосфорно – кальциевого обмена у большинства больных

## **ФУНКЦІОНАЛЬНА СПРОМОЖНІСТЬ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК НА ЗАМІСНОЇ НИРКОВОЇ ТЕРАПІЇ**

*Андон'єва Н.М., Дубовик М.Я., Гуц О.А., Поляков М.М., Грушка М.А., Лісова Г.В., Валковська Т.Л., Желєзнікова М.О., Олянич С.О.*

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», м. Харків  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Цукровий діабет – розповсюджене захворювання і є однією з найбільш гострих проблем клінічної медицини, що обумовлено широким розповсюдженням, клінічним поліморфізмом і тяжкістю ускладнень.

Щороку в Україні, за даними Державного Реєстру хворих на ЦД у 100 тис. чоловік виявляється цукровий діабет. 76 тис. хворих на цукровий діабет переносять інфаркт міокарда, у 12 тис. людина розвивається діабетична ниркова недостатність, у 7 тис. людина розвивається синдром діабетичної стопи. Ще 2 млн людей не знають, що хворіють на цукровий діабет і, як наслідок, не отримують лікування

Цукровий діабет як причина ХХН V ст. зареєстрований у 14.2% хворих, а на ЗНТ – у 12% пацієнтів в Україні. У той же час, дані Європейської Асоціації Діалізу і Трансплантації свідчать про значно більшу захворюваність та поширеність ЦД.

Сьогодні цукровий діабет розцінюється не тільки як ендокринне, а також як серцево-судинне і ниркове захворювання, оскільки саме ІХС, ураження мозкових судин поряд з діабетичною нефропатією (ДН) найбільшою мірою визначають прогноз цих хворих. При цьому в останні роки зріс інтерес до вивчення нефрокардіальних взаємовідносин при цукровому діабеті, оскільки провідною причиною смерті у хворих даним захворюванням, як у світі, так і в Україні є патологія серцево-судинної системи, що тісно пов'язана з порушенням функції нирок.

Структурно-функціональні зміни серця, так звана «уремічна кардіоміопатія», у хворих на ЦД на ЗНТ включає гіпертрофію міокарда, систолічну і діастолічну дисфункцію, внутрішньосерцеву і внутрішньосудинну кальцифікацію, аритмії і застійну серцеву недостатність. Незважаючи на серйозні досягнення останніх років, в лікуванні хворих з термінальною стадією ХХН, частота захворюваності і смертності при даній патології залишаються високими, а виживаність протягом перших 5 років коливається в межах 30-50% від початку проведення нирково-замісної терапії.

У дослідженнях останніх років використовують термін «цереброкардіоренальний континуум», що відображає взаємозв'язок ураження серцево-судинної системи і нирок, незалежно від того фактору, який є первинним. Встановлено, що 35-річний хворий з термінальною ХНН має такий же ризик серцево-судинної смертності, як і 80-річний чоловік загальної популяції. При початку діалісної терапії частота розвитку ІХС, серцевої недостатності та ГЛШ в 2-3 рази вище у хворих на ЦД, ніж у осіб недіабетичної патології

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ГЛШ) частий варіант кардіоваскулярної патології при ХНН на тлі ЦД і розглядається як незалежний фактор ризику смерті хворих, які отримують замісну ниркову терапію (ЗНТ). Ключовим компонентом у розвитку ГЛШ є міокардіальний фіброз, який призводить до порушення еластичних властивостей міокарда, підвищення його жорсткості, що в подальшому компроментує функцію серця. Фіброз