

Данное клиническое наблюдение показывает атипичную форму гемолитико-уремического синдрома, когда при выраженной гемолитической анемии, тромбоцитопении, массивной протеинурии и макрогематурии отсутствовали явления почечной недостаточности (показатели мочевины и креатинина не превышали 6,0 ммоль/л и 78 мкмоль/л соответственно). Выбранная терапия дала хороший эффект и позволила добиться клинико-лабораторной ремиссии.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СОСТОЯНИЯ КОСТНО-МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Андоньева Н.М., Гуц Е.А., Дубовик М.Я., Грушка М.А.

Харьковский национальный медицинский университет

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

Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у пациентов с хронической болезнью почек на перитонеальном диализе, прежде всего, играют важную роль в процессах кальцификации, в том числе, коронарных сосудов, аорты; в формировании атеросклеротических бляшек (в которых содержатся кальцийсвязывающие белки: остеокальцин, остеопонтин и другие, характерные для костной ткани), развитии ишемической болезни сердца и возникновении коронарных рисков. Много лет кальцификация сосудов рассматривалась как пассивный процесс, который осуществлялся вследствие повышения концентрации фосфатов и фосфорно-кальциевого произведения. В настоящее время многочисленными исследованиями показано, что гиперфосфатемия и повышение фосфорно-кальциевого произведения напрямую связаны с сердечно-сосудистой летальностью. Дальнейшие исследования выявили тесную связь между кальцификацией и процессами остеогенеза. Много ключевых регуляторов костеобразования и структурные белки кости экспрессируются как в кальцифицирующих слоях меди, так и в атеросклеротической бляшке. Гемодинамические последствия сосудистой кальцификации – утрата эластичности артерий, увеличение пульсового давления, развитие гипертрофии миокарда левого желудочка, снижение перфузии коронарных артерий, ишемия миокарда и сердечная недостаточность. Эти нарушения – главная причина смерти большинства пациентов с хронической почечной недостаточностью.

Исследования проведены нами у 114 пациентов в возрасте от 19 до 76 лет, получавших заместительную почечную терапию методом перитонеального диализа на базе отделения нефрологии и перитонеального диализа ОКЦУН им. В.И.Шаповала.

Распределение больных по возрасту и полу произошло следующим образом: максимальный возраст больных составил 76 лет, но преобладали лица 46-55 лет, средний возраст составил 47,9 лет (моложе 50 лет). Из числа обследованных, женщины составили 50 человек (44%), мужчины – 64 человека (56%). В возрастной группе старше 45 лет преобладали женщины, а в молодом возрасте – мужчины.

Распределение пациентов по нозологии первичного поражения почек, приведшего к терминальной стадии почечной недостаточности в нашем исследовании соответствовало всеукраинскому реестру нефрологических больных, получающих заместительную почечную терапию методом перитонеального диализа. Хроническая болезнь почек чаще всего (в 57 %) случаев была представлена хроническим гломерулонефритом. Следующими по частоте следовали поликистоз почек (15%), диабетический гломерулосклероз (13 %), хронический пиелонефрит (8 %) и гипертонический нефроангиосклероз (7%).

У пациентов определяли содержание скорректированного по белку кальция, фосфора, фосфорно-кальциевого произведения, интактного паратиреоидного гормона, щелочной фосфатазы, а также доплерокардиографическое исследование и велоэргометрическая ЭКГ-нагрузочная проба с целью выявления прогрессирования ишемической болезни сердца.

В соответствии с выявленными клиническими вариантами прогрессирования ИБС все пациенты были распределены на 5 клинических групп:

- 1 гр. – пациенты со стабильной стенокардией, которые составили 6,5%.
- 2 гр. – пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, 4,6%
- 3 гр. – пациенты с безболевым ишемическим инфарктом миокарда, 49%

4 гр. – пациенты без признаков ИБС, 22,2%

5 гр. – пациенты с ишемической дилатационной кардиомиопатией, 17,6%

При нарушениях фосфорно-кальциевого обмена, в соответствии с клиническими практическими рекомендациями по диагностике, оценке, профилактике и лечению минеральных и костных нарушений при ХБП (МКН-ХБП), 2011 года, пациентам с гиперфосфатемией (Р выше 1,45 ммоль/л) и уровнем скорректированного Са сыворотки крови ниже 2,5 ммоль/л, назначались кальциевые фосфатсвязывающие препараты и препараты-аналоги витамина Д₃; при Са выше 2,6 ммоль/л, кальциевые фосфатсвязывающие препараты заменялись на фосфатсвязывающие препараты, не содержащие Са а также снижалась доза или временно прекращался приём препаратов-аналогов витамина Д₃. При интактном ПТГ менее 130 мкг/л (высокая вероятность низкого обмена костной ткани) – снижали дозу аналогов витамина Д₃ до минимальной или отменяли их, продолжая терапию фосфатсвязывающими препаратами, не содержащими кальций; при интактном ПТГ от 130 до 800 мкг/л продолжали плановую терапию препаратами витамина Д₃ и при необходимости – кальциемиметиками, а также фосфатсвязывающими препаратами в соответствии с уровнями Са и Р. При интактном ПТГ выше 800 мкг/л и высокой ЩФ и фосфорно-кальциевом производстве, предпринимали инвазивные вмешательства на паращитовидных железах.

Нами выявлена достоверная динамика показателей костно-минерального обмена:

Р-Са производство имело тенденцию к снижению в группе пациентов с безболевым ишемией миокарда, а к росту – в группе пациентов со стабильной стенокардией. и ПТГ оставался в необходимом для диализных больных диапазоне в группе пациентов без признаков ишемической болезни почек и имел тенденцию к значительному росту у пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

Таким образом, нарушения фосфорно-кальциевого обмена и кальцификация сосудов – неатеросклеротические факторы прогрессирования ишемической болезни сердца и являются не только характеристиками минеральных костных нарушений при хронической почечной недостаточности, но и одновременно идентифицированы как сильные, независимые предикторы сердечно-сосудистой летальности.

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ДИАЛИЗЕ

Андоньева Н.М., Гуц Е.А., Дубовик М.Я., Грушка М.А., Лесовая А.В.

Харьковский национальный медицинский университет

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

Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета (СД) остаются наиболее актуальной проблемой современной медицины. Одним из важных предикторов кардиоваскулярных осложнений признана гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). По данным Thomas M. и соавт. у больных СД с терминальной почечной недостаточностью ГЛЖ выявляется примерно в 70-95% случаев. В последние годы существенную роль в формировании ГЛЖ при почечной патологии придают анемии, которая оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние сердца. Как свидетельствуют исследования, ГЛЖ у больных СД развивается задолго до начала диализной терапии, а динамика индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) после начала диализа может быть разнонаправленной. Некоторые исследователи подчеркивают высокую встречаемость ГЛЖ у больных с диабетической нефропатией (ДН) на перитонеальном диализе (ПД) по сравнению с патологией почек недиабетического генеза, другие отмечают отсутствие такой закономерности. Представленные данные подчеркивают важность раннего выявления ГЛЖ у пациентов СД а также контроль причин, способствующих ее развитию.

Цель исследования: Изучить эволюцию структурных изменений миокарда левого желудочка у пациентов с диабетической нефропатией на перитонеальном диализе.

Материалы и методы: В исследовании принимали участие 41 пациент (18 мужчин (45%) и 23 женщины (55%)) в возрасте от 23 до 55 лет, с ХБП V стадии, как следствие СД, находящихся на ПД в среднем 44±5,8 месяцев.