

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

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

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

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

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

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

Перитонеальный диализ

Chronic ambulatory peritoneal dialysis – CAPD

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Острое почечное повреждение Acute kidney injury

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

Заместительная почечная терапия острого почечного повреждения у детей в Республике Беларусь

С.В. Байко¹ (baiko@yandex.ru), А.В. Сукало¹, И.В. Шевчук², О.Я. Свирская³,
Ю.С. Осветимская⁴, Е.С. Рябушко⁵, М.И. Стрижак⁶, М.Д. Очеретний⁶,
Н.В. Омельченко⁷, А.А. Валуевич⁸, А.П. Панов⁹, О.И. Тюшников¹⁰

¹ 1-я кафедра детских болезней, Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² 2-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь

³ Республиканский научно-практический центр "Мать и дитя", Минск, Беларусь

⁴ Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии, Минская область, Беларусь

⁵ Республиканский научно-практический центр детской хирургии, Минск, Беларусь

⁶ Городская детская инфекционная клиническая больница, Минск, Беларусь

⁷ Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно, Беларусь

⁸ Брестская областная детская больница, Брест, Беларусь

⁹ Могилевская областная детская больница, Могилев, Беларусь

¹⁰ 4-я городская детская клиническая больница, Минск, Беларусь