

–0,529;  $p < 0,001$ ), средней ТИМ ( $r = -0,483$ ;  $p < 0,001$ ), СПВА ( $r = -0,520$ ;  $p < 0,001$ ), AixAo и AixBr ( $r = -0,475$ ;  $p < 0,001$ ), SBPaо ( $r = -0,346$ ;  $p = 0,004$ ). СКФ, рассчитанная по MDRD, взаимосвязана с индексом массы тела ( $r = -0,387$ ;  $p < 0,001$ ), концентрацией холестерина сыворотки ( $r = -0,391$ ;  $p < 0,001$ ), 10-летним риском смерти от ССО по шкале SCORE ( $r = -0,491$ ;  $p < 0,001$ ), средней ТИМ ( $r = -0,483$ ;  $p < 0,001$ ), СПВА ( $r = -0,559$ ;  $p < 0,001$ ), AixAo и AixBr ( $r = -0,527$ ;  $p < 0,001$ ), SBPaо ( $r = -0,381$ ;  $p = 0,001$ ). СКФ, рассчитанная по концентрации цистатина С, коррелирует со средней ТИМ сонных артерий ( $r = -0,312$ ;  $p < 0,05$ ), уровнем систолического ( $r = -0,461$ ;  $p < 0,001$ ) и диастолического ( $r = -0,397$ ;  $p < 0,001$ ) артериального давления в момент исследования. У пациентов, страдающих РА более 10 лет, СКФ, рассчитанная по цистатину С, выше, чем у пациентов с продолжительностью заболевания менее 10 лет при прочих равных

условиях ( $p = 0,012$ ). Подобных тенденций СКФ, рассчитанной другими способами, не выявлено. По-видимому, снижение концентрации цистатина С у длительно болеющих пациентов обусловлено действием внепочечных причин. У женщин с РА снижение СКФ по СКД-EPI на каждые 5 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> сопряжено с увеличением вероятности обнаружения атеросклеротических бляшек в сонных артериях на 23% (доверительный интервал [4; 38],  $\chi^2 = 5,63$ ;  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** СКФ, рассчитанная по формулам СКД-EPI и MDRD у пациентов с РА взаимосвязана с традиционными факторами риска ССО, показателями артериальной ригидности, ТИМ сонных артерий. Цистатин С как маркер раннего снижения СКФ и сердечно-сосудистого риска у пациентов с РА применяться не может из-за влияния на его сывороточную концентрацию внепочечных причин.

## Постоянный амбулаторный перитонеальный диализ

### Встречаемость и исходы инфекционных осложнений перитонеального диализа у детей с почечной недостаточностью

**Байко С.В.**

**1-я кафедра детских болезней Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь**

**Цель работы:** изучить этиологию, частоту развития и исходы инфекционных осложнений перитонеального диализа (ПД) у детей с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (тХПН) и острой почечной недостаточностью (ОПН).

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ инфекционных осложнений перитонеального диализа у 63 детей с тХПН в возрасте (медиана) 9,71 года (3 дня – 17,5 года), находившихся под наблюдением в Республиканском центре детской нефрологии и почечной заместительной терапии с января 2003-го по январь 2013 года и 112 детей с ОПН в возрасте 1,5 года (2 нед. – 15 лет), пролеченных с января 2005 г. по январь 2013 г.

Средняя длительность лечения больных с тХПН на ПД составила 26,3 мес. (1–109 мес.). Из 63 детей с тХПН 12 пациентов получали только «ручной» ПД, 27 переведены на автоматизированный перитонеальный диализ (АПД) и 24 начали почечно-заместительную терапию (ПЗТ) с АПД. У 12 больных с тХПН лечение начато в возрасте до 3 лет (у одного из них с рождения). Большинство пациентов (34) проживало в сельской местности.

У 98 детей (87,5%) причиной ОПН был гемолитико-уремический синдром (ГУС).

**Результаты.** В исследование были включены все пациенты, получавшие хронический перитонеальный диализ, с момента его внедрения в Республике Беларусь. За этот период времени зарегистрировано 83 эпизода перитонита у 34 из 63 пациентов с тХПН, 8 эпизодов тоннельной инфекции и 22 случая инфекции наружного выходного отверстия перитонеального катетера.

Частота развития перитонита составила 1 эпизод на 19,9 месяца лечения ПД; частота перитонитов у детей на АПД значительно меньше, чем на «ручном» ПД (1 эпизод на 22,4 и 18,4 месяца соответственно,  $p < 0,05$ ).

Основной причиной развития перитонитов являлась грамположительная флора в 78% случаев (наиболее часто золотистый и эпидермальный стафилококк, энтерококк и ацинетобактер), реже выявлялась грамотрицательная и грибковая флора, микст-флора (8,6 и 6% соответственно). В 38,6% случаев не удалось выявить микробного агента, вызвавшего перитонит.

До 2008 года отмечался очень низкий процент положительных результатов посевов диализата (47,5%). С 2008 года посев диализата начал проводиться на фабричные среды для посевов крови, вместо использования технологии концентрирования диализата (рекомендованной международными протоколами), что позволило за последние 5 лет увеличить % положительных посевов до 74,4% ( $p < 0,05$ ).

В 88,9% случаев лечение диализных перитонитов у детей с тХПН с использованием интраперитонеального введения антибиотиков заканчивалось полным выздоровлением ребенка. У 2 детей из 112 с ОПН диагностирован перитонит при проведении острого перитонеального диализа и у 1 эпизода инфекции наружного выходного отверстия перитонеального катетера. Всем детям с момента поступления в отделение реанимации назначались антибактериальные препараты (в 87,2% случаев цефалоспорины 3-го поколения). С 2007 года у всех детей с ОПН, требующих ПД, в 100% использовался АПД.

**Выводы.** Таким образом, успешное использование международных рекомендаций по лечению и профилактике инфекционных осложнений ПД позволяет

достигать рекомендованных уровней частоты перитонитов (менее 1 эпизода за 18 месяцев) и практически отсутствия этого грозного осложнения у детей с ОПН.

## Программный гемодиализ

### Возраст и показатели питания у больных на программном гемодиализе

**Бабарыкина Е.В., Смирнова Л.М., Совалкин В.И., Добронравов В.А.**

**Областная клиническая больница, Омск; Омская государственная медицинская академия, Омск; НИИ нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия**

**Цель работы.** Изучение влияния возраста на показатели питания у больных на программном гемодиализе (ГД).

**Пациенты и методы.** Обследовано 255 пациентов: 148 – лица молодого возраста (19–44 года), 77 – среднего возраста (45–59 лет), 30 – пожилого возраста (60–74 года). Соотношение лиц мужского и женского пола – 59/41%. Средняя длительность ГД составила 66 мес. (6–249 мес., 95% доверительный интервал 55–68 мес.). У всех пациентов в течение 43 мес. регистрировали показатели эффективности процедуры ГД – уровни креатинина, мочевины до и после процедуры ГД, степень снижения мочевины (URR) (%), дозу диализа ( $Kt/V$ ), объем ультрафильтрации, время процедуры ГД (ч/нед.), средние значения альбумина, холестерина, гемоглобина, абсолютного количества лимфоцитов, показатели артериального давления (АД) до и после процедуры ГД, среднее АД. Также анализировали средние значения индекса массы тела (ИМТ), процента отклонения массы тела от рекомендуемой, «сухой» массы тела, окружности плеча, показателей динамометрии кистей рук и их динамику, клиническую степень выраженности белково-энергетической недостаточности (БЭН). Регистрировали наличие и выраженность коморбидной патологии.

**Результаты.** Корреляционный анализ показал высоко достоверную положительную связь возраста и окружности плеча ( $r < 0,450$ ,  $p = 0,001$ ), ИМТ ( $r < 0,492$ ,  $p = 0,001$ ) и процента отклонения «сухой» массы тела от идеальной ( $r = 0,433$ ,  $p < 0,001$ ) с возрастом. В то же время лабораторные маркеры стабильности нутриционного статуса – альбумин и абсолютное содержание лимфоцитов – достоверно от возраста не зависели ( $r = -0,040$ ,  $p = 0,622$  и  $r = -0,030$ ,  $p = 0,677$ ). Корреляционная связь степени выраженности БЭН и возраста была обратной ( $r = -0,246$ ,  $p = 0,003$ ). У 13,2% больных в возрасте <45 лет БЭН достигала выраженной (2-й) степени. В то же время ни у одного пациента из старшей возрастной группы выраженной БЭН определено не было ( $p = 0,007$ ). Логистический регрессионный анализ позволил установить, что возраст является независимым предиктором развития выраженной БЭН после корректировки модели на пол, сроки ГД, АД, наличие ишемической болезни сердца, уровень альбумина и лимфоцитов. С уменьшением возраста на 1 год риск развития выраженной БЭН повышался на 12,4%.

**Выводы.** Возраст является фактором, влияющим на показатели питания у больных на программном ГД; молодые пациенты в большей степени подвержены развитию БЭН.

### Коррекция уровня бикарбоната в диализате

**Бегачев А.В., Коленкин С.М., Стецюк Е.А., Калинин С.В.**  
**ЗАО «Новэксмед», Москва, Россия**

**Введение.** Одним из критериев качества диализного лечения является коррекция метаболического ацидоза. Индикатором адекватной коррекции служит преддиализный уровень бикарбоната. Согласно нормативам Британской почечной ассоциации, преддиализный бикарбонат крови должен составлять 20–26 ммоль/л [1]. Главным источником бикарбоната для диализных больных является диализат, из которого бикарбонат через диализную мембрану диффундирует в кровь в ходе гемодиализа [2]. В отечественной литературе крайне мало сведений по контролю содержания бикарбоната в диализате.

**Цель.** При плановом контроле преддиализного КЩС у 40% пациентов выявлен преддиализный уровень

бикарбоната ниже 20 ммоль/л. Поэтому мы приняли решение проверить фактическое содержание бикарбоната в диализате на каждом диализном мониторе и при необходимости.

**Материалы и методы.** Клинический материал исследования составили 16 пациентов (средний возраст  $68 \pm 12$  лет). Средняя продолжительность лечения гемодиализом  $45 \pm 35$  мес. Доза гемодиализа по индексу  $Kt/V$  составила  $1,5 \pm 0,2$ . Гемодиализ проводили на аппаратах А4008 (Fresenius). Все аппараты проходят регулярное техническое обслуживание силами сертифицированных служб. На этих аппаратах уровень бикарбоната в нулевом положении селектора должен составлять 32 ммоль/л с возможностью его