

93. Wallenstein R. Intravenous iron-dextran complex // *Blood*. 1998. Vol. 32. P. 690–695.
94. Waterlot Y, Cantinieaux B, Harcia-Muller Ch. et al. Impaired phagocytic activity of neutrophils in patients receiving haemodialysis: the critical role of iron overload // *Brit Med J*. 1985. Vol. 291. P. 501–504.
95. Wood J. The Metabolism of iron-dextran given as a total-dose infusion to iron deficient jamaican subjects // *Brit J Haematol*. 1968. Vol. 14. P. 119–129.
96. Yee J, Besarab A. Iron sucrose: the oldest iron therapy becomes news // *Am J Kidney Dis*. 2002. Vol. 40. P. 1111–1121.
97. Zager R, Johnson A, Hanson S. et al. Parenteral iron formulations: a comparative toxicologic analysis and mechanisms of cells injury // *Am J Kidney Dis*. 2002. Vol. 40. P. 90–103.
98. Zager R, Johnson A, Hanson S. Parenteral iron exacerbates experimental sepsis // *Kidney Int*. 2004. Vol. 65. P. 2108–2112.
99. Zager R, Johnson A, Hanson S. Parenteral iron nephrotoxicity: potential mechanisms // *Kidney Int*. 2004. Vol. 66. P. 144–156.
100. Zager R, Johnson A, Hanson S, Zund S. Parenteral compounds sensitize mice to injury-initiated TNF alpha release // *Am J Physiol*. 2005. Vol. 288. P. F295–F297.
101. Zeligson A. Anaphylactic shock after intravenous Imferon // *Harefuah*. 1970. Vol. 79. P. 283.
102. Zhao Z, Cheng G, Xiao J. et al. Intravenous infusion of total dose iron dextran in treatment anemia for peritoneal dialysis patients // *Chin J New Drugs Clin Rem*. 2005. Vol. 9. P. 750–752.
103. Zheng H, Cable R, Spencer B. et al. Iron stores and vascular function in voluntary blood donors // *Arterioscler Tromb Vasc Biol*. 2005. Vol. 25. P. 1577–1583.
104. Zipt R. Fatal anaphylaxis after intravenous iron dextran // *J Forensic Sci Int*. 1976. Vol. 20. P. 326.

Индекс резистентности междолевых артерий как маркер поражения сердечно-сосудистой системы у больных с хронической болезнью почек

З.Э. Григорян¹, Т.А. Андросова¹, М.Е. Евсевьева², Л.В. Бородина², Э.М. Мириджанян²

¹ МУЗ «Консультативно-диагностическая поликлиника»,

² Кафедра внутренних болезней № 2 Ставропольской государственной медицинской академии, г. Ставрополь

Renal resistive index as a marker of cardiac damages in patients with chronic kidney disease

Z.E. Grigoryan, T.A. Androsova, M.E. Evsevieva, L.V. Borodina, E.M. Miridzhanyan

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, ультразвуковая доплерография, сердечно-сосудистая система, индекс резистентности междолевых артерий.

Целью исследования явилось изучение информативной значимости индексов внутривисцерального сосудистого сопротивления для оценки поражения сердечно-сосудистой системы у больных с хронической болезнью почек (ХБП).

Обследовано 128 больных (средний возраст $40,1 \pm 0,96$ года) с ХБП 1–3-й ст. по классификации NKF K/DOQI, 2002 г. Скорость клубочковой фильтрации рассчитывалась по формуле MDRD. Почечный сосудистый кровоток исследовали при помощи ультразвуковой доплерографии со спектральным анализом на уровне магистральных, сегментарных, междолевых и дуговых артерий. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали по эхокардиографическим критериям. Для диагностики стабильной стенокардии (СС) проводились функциональные нагрузочные пробы, суточное мониторирование ЭКГ. Из доплерографических параметров при пошаговом регрессионном анализе индекс резистентности междолевых артерий (RI MA) показал себя независимым фактором, ассоциированным с наличием ГЛЖ, СС и ХСН. RI MA $>0,64$ имел диагностическую точность 72,6% в прогнозировании наличия ГЛЖ при чувствительности 65,1% и специфичности 80,0%; диагностическая точность RI MA $>0,64$ составила 73,3% в прогнозировании наличия СС при чувствительности 71,5% и специфичности 75,0 и 72,7% в предсказании наличия ХСН при чувствительности 66,7% и специфичности 78,7%.

Renal vascular resistance detected by ultrasound Doppler correlates with the severity of the renal disease and with the renal function. The aim of this study was to estimate the renal resistive index (RI) as a marker of cardiac

E-mail: Grigoryan-Z@yandex.ru. Григорян Зарине Эдуардовна

damages in patients with chronic kidney disease (CKD). 128 patients (mean age 40,1 ± 0,96 years) with CKD 1–3 stages (by NKF K/DOQI classification, 2002) were included in the study. The glomerular filtration rate (GFR) was estimated by the serum creatinine level and age using the MDRD equation; left ventricular hypertrophy (LVH) was determined according to echocardiography criteria. We examined renal vascular resistance by Doppler ultrasonography in main, segmentar, interlobal and arcuate arteries of kidneys. We estimated the prevalence of arterial hypertension, left ventricular hypertrophy (LVH), stable angina pectoris and chronic heart failure (CHF) in 1–3 stages of CKD. Stepwise multiple regression analysis showed that only RI interlobal arteries (RI IA) can be chosen as an independent factor for development of LVH, stable angina and CHF. RI IA >0,64 showed the accuracy of 72,6%, sensitivity of 65,1% and specificity of 80,0% for LVH; the accuracy of 73,3%, sensitivity of 71,5% and specificity of 75,0% for stable angina; and the accuracy of 72,7%, sensitivity of 66,7% and specificity of 78,7% for CHF.

Введение

Ультразвуковая доплерография сосудов почек (УЗДГ) является неинвазивным и востребованным ультразвуковым исследованием в повседневной клинической практике.

В последние годы интенсивно изучаются изменения почечной гемодинамики при УЗДГ и оценка их информативной и прогностической значимости как при различных хронических заболеваниях почек, так и при артериальной гипертензии [1–3, 12–15, 29, 32–36]. По данным Л.О. Глазун и соавт. [2, 3], снижение скоростных показателей почечного кровотока наблюдается по мере прогрессирования хронической почечной недостаточности (ХПН), достигая максимальной выраженности при терминальной ХПН. По мнению J. Radermacher и соавт., повышение индексов резистентности сегментарных артерий является предиктором прогрессирования почечной патологии [35]. Много научных публикаций в последние годы посвящены изучению индексов почечного сосудистого сопротивления, измеряемого при УЗДГ сосудов почек, в качестве маркеров гипертонического нефрангиосклероза [1, 7, 14, 15, 23]. Однако в доступной нам медицинской литературе сведений о возможной значимости основных доплерографических показателей при оценке поражения сердечно-сосудистой системы у нефрологических больных крайне мало. В то же время общеизвестным является факт высокой смертности этих больных от сердечно-сосудистых катастроф, в десятки раз превышающей общепопуляционную, в особенности на этапе заместительной почечной терапии [26, 28, 37].

Целью нашего исследования было оценить параметры внутривисцерального сосудистого сопротивления, полученные при УЗДГ сосудов почек, в качестве ранних информационных маркеров, характеризующих поражение сердечно-сосудистой системы у больных с хроническими нефропатиями без выраженного нарушения функции почек.

Материал и методы

Обследовано 128 больных (мужчин – 53, женщин – 75) в возрасте 18–55 лет (средний возраст – 40,1 ± 0,96 года) с хронической болезнью почек (ХБП) 1–3-й ст. (по классификации NKF K/DOQI, 2002) [24]. Причинами ХБП были: хронический гломерулонефрит (ХГН) у 36 (28,1%) больных, хронический пиелонефрит (ХрПН) у 40 (31,2%), хронические тубулоинтерстициальные нефропатии (ХТИН) у 34 (26,6%) и аномалии развития почек у 18 (14,1%) больных.

В исследование не включали больных с ХБП 4–5-й ст., с сахарным диабетом I или II типов, с сердечно-

сосудистой патологией, развившейся до начала заболевания почек, больных со стенокардией напряжения III и IV ФК и ХСН III и IV ФК по классификации NYHA.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле MDRD (1999) с учетом возраста и уровня креатинина крови [25]. В соответствии с рекомендациями Национального почечного фонда США (NKF K/DOQI, 2002 г.) по уровню СКФ устанавливали стадию хронической болезни почек (ХБП) [24].

1-ю ст. ХБП имели 40 больных (средний возраст – 38,6 ± 1,8 года, средняя СКФ – 95,7 ± 1,6 мл/мин/1,73 м²), 2-ю ст. ХБП – 46 больных (средний возраст – 39,9 ± 1,7 года, средняя СКФ – 72,9 ± 1,1 мл/мин/1,73 м²) и 3-ю ст. ХБП – 42 больных (средний возраст – 41,3 ± 1,4 года, средняя СКФ – 45,4 ± 1,4 мл/мин/1,73 м²). Группы статистически не различались по возрасту и полу ($p > 0,05$).

Помимо общеклинических анализов крови и мочи, у всех больных определялся биохимический спектр крови (общий белок (ОБ), альбумин (А), креатинин (Кр), мочевая кислота (МК), общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), общий кальций (Са) и неорганический фосфор (Р)). Исследовалась также суточная протеинурия и суточная экскреция мочево́й кислоты.

Почечная гемодинамика изучалась методом ультразвуковой доплерографии со спектральным анализом (УЗДГ) [13]. Оценивалась максимальная систолическая скорость артериального потока (V_{max}) и конечная диастолическая скорость (V_d) в области устья правой и левой почечных артерий (ПА), а также внутривисцеральных артерий – сегментарных (СА), междольевых (МА) и дуговых (ДА). Для характеристики почечного сосудистого сопротивления автоматически рассчитывались индекс резистентности (RI) и пульсационный индекс (PI). В качестве пограничного уровня индекса резистентности междольевых артерий выбран уровень 0,64 [11]. При проведении статистической обработки данных использовались средние значения всех вышеуказанных показателей, полученных при исследовании правой и левой почек.

Артериальную гипертензию диагностировали согласно Российским рекомендациям по артериальной гипертензии (ВНОК, 2004) [18].

Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) в М-режиме. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R.V. Devereux (1977) [22]. Согласно Российским рекомендациям по артериальной гипертензии (ВНОК, 2004) ГЛЖ констатировали при индексе ММЛЖ (ИММЛЖ) более 125 г/м² у мужчин и более 110 г/м² у женщин [18].

Стенокардию диагностировали и оценивали согласно Российским рекомендациям по стабильной

стенокардии (СС) (ВНОК, 2004) [6]. Только двое обследованных (оба – мужчины) имели в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда, подтвержденный выписками из кардиологического стационара.

Хроническую сердечную недостаточность (ХСН) выявляли исходя из клинической картины, наличия дисфункции сердца при ЭхоКГ, для уточнения функционального класса ХСН использовался тест с шестиминутной ходьбой [16].

Результаты обработаны с использованием методов непараметрической статистики с помощью пакета анализа STATISTICA 6,0. Показатели представлены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом (25-я и 75-я перцентили). Для сравнения двух групп по одному признаку использовался U-критерий Манна–Уитни. Для выяснения различий между тремя независимыми группами – критерий Крускала–Уоллиса, а для уточнения, какие именно группы различаются между собой, – поправка Данна. Для сравнения относительных величин применялся критерий χ^2 . Проводился однофакторный корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции по Спирмену (R), пошаговый множественный регрессионный анализ. В пошаговый множественный регрессионный

анализ в качестве независимых величин последовательно включались: возраст, индекс массы тела (ИМТ), систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД), АД_{ср} длительность АГ, величина суточной экскреции белка и мочевой кислоты, данные гемоглобина и биохимического спектра крови (в т. ч. креатинин), а также СКФ и параметры, полученные при УЗДГ сосудов почек. Для исследования связи двух признаков при исключении влияния связанного с ними третьего признака применялся метод частных корреляций.

Для характеристики диагностического метода использовали такие показатели, как диагностическая точность (ДТ), чувствительность (Ч), специфичность (С), которые рассчитывались по формулам: ДТ = (ИП + ИО) / количество исследований · 100%; Ч = ИП / (ИП + ЛО) · 100%; С = ИО / (ИО + ЛП) · 100%, где ИП – истинно-положительный результат, ИО – истинно-отрицательный результат, ЛО – ложно-отрицательный результат, ЛП – ложно-положительный результат.

Различия считали достоверным при $p < 0,05$ [4].

Результаты

При проведении УЗДГ сосудов почек мы наблюдали уменьшение как максимальной систолической, так и минимальной диастолической скоростей кровотока, а также увеличение индексов почечного сосудистого сопротивления по мере прогрессирования почечной дисфункции. Эти явления были статистически значимы на уровне сегментарных и междолевых артерий ($p < 0,01$) и имели характер тенденции ($p > 0,05$) на уровне дуговых артерий (табл. 1).

Частота сердечно-сосудистой патологии у обследованных в зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации представлена на рис. 1 и 2.

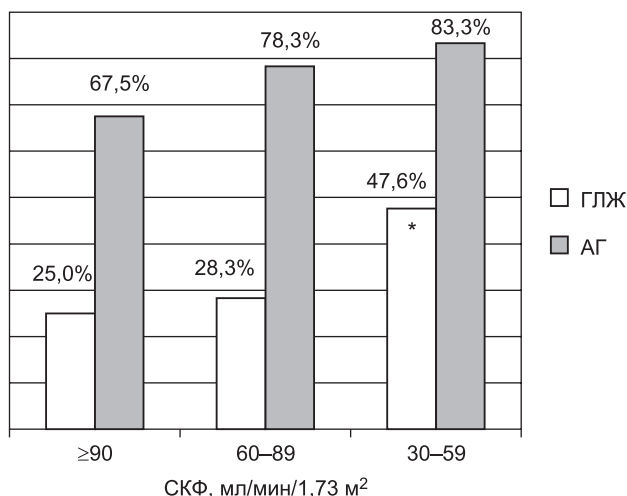
Больные с сердечно-сосудистой патологией были старше по возрасту, имели более высокий ИМТ, большую длительность и тяжесть артериальной гипертензии, у них наблюдалась гиперлипидемия и более выраженное нарушение функции почек.

Таблица 1

Параметры почечного кровотока в зависимости от уровня СКФ

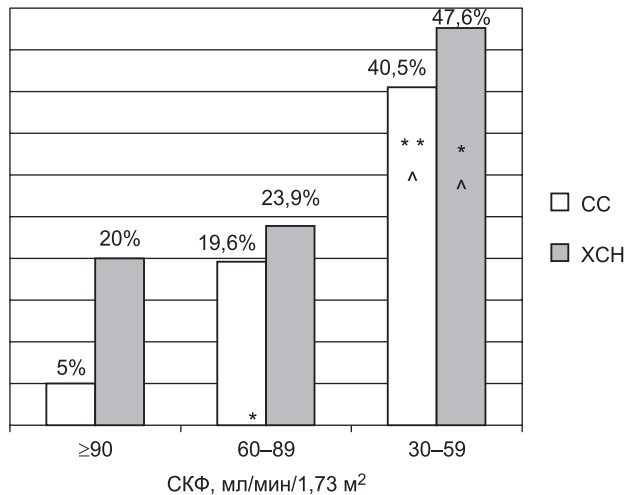
Параметры почечной гемодинамики	СКФ, мл/мин/1,73 м ²		
	≥90 (1-я ст. ХБП) (n = 40)	60–89 (2-я ст. ХБП) (n = 46)	30–59 (3-я ст. ХБП) (n = 42)
Vmax CA, см/с	51,4 (44,9; 57,6)	46,8 (45,1; 57,5)	43,3 (42,1; 50,7)**
Vd CA, см/с	19,4 (14,7; 23,2)	17,7 (15,2; 22,8)	15,2 (12,5; 20,3)**
RI CA	0,60 (0,57; 0,62)	0,62 (0,6; 0,68)	0,64 (0,59; 0,68)*
PI CA	1,0 (0,92; 1,06)	1,05 (0,99; 1,22)	1,11 (0,93; 1,15)
Vmax MA, см/с	32,7 (26,8; 36,2)	31,3 (28,2; 36,9)	29,4 (27,7; 33,8)*
Vd MA, см/с	11,6 (10,4; 13,1)	11,9 (9,9; 13,4)	10,1 (9,3; 12,6)
RI MA	0,61 (0,59; 0,62)	0,63 (0,6; 0,68)*	0,65 (0,6; 0,69)*
PI MA	1,02 (0,99; 1,1)	1,07 (0,93; 1,23)	1,1 (0,96; 1,22)
Vmax DA, см/с	20,1 (17,4; 22,8)	21,2 (16,5; 23,0)	19,9 (18,9; 24,0)
Vd DA, см/с	7,3 (6,9; 9,4)	8,1 (6,8; 8,9)	7,55 (6,6; 9,4)
RI DA	0,6 (0,59; 0,62)	0,61 (0,59; 0,65)	0,63 (0,58; 0,69)
PI DA	1,02 (0,91; 1,1)	0,99 (0,92; 1,13)	1,15 (0,93; 1,24)
Паренхима, мм	15,8 (13,9; 17)	17,0 (16; 18)	15,5 (14; 17)
RI MA >0,64	4 (10%) больных	19 (41,3%) больных**	25 (59,5%) больных**

Примечание. Здесь и далее в таблицах данные представлены как медиана и интерквартильный размах; статистически значимые отличия по сравнению с больными с 1-й ст. ХБП: * $p < 0,05$. – ** $p < 0,01$.



* $p < 0,05$ – статистически значимые отличия по сравнению с больными с СКФ ≥90 мл/мин/1,73 м².

Рис. 1. Частота АГ и ГЛЖ в зависимости от функции почек



* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ – статистически значимые отличия по сравнению с больными с СКФ ≥ 90 . – ^ $p < 0,05$ – по сравнению с больными с СКФ 60–89 мл/мин/1,73 м².

Рис. 2. Частота стенокардии и ХСН в зависимости от функции почек

Таблица 2
Клинико-инструментальные параметры с учетом наличия или отсутствия СС

Параметры	Отсутствие СС (n = 100)	Наличие СС (n = 28)	p
Клинико-лабораторные параметры			
Возраст, лет	37,5 (28; 48)	49 (44; 52)	<0,0001
ИМТ, кг/м²	24 (21; 29)	28,1 (25,9; 32,3)	<0,0001
САД, мм рт. ст.	160,3 (132,5; 180,5)	185,7 (170,2; 220,5)	<0,0001
ДАД, мм рт. ст.	100,2 (80,5; 120)	115,5 (110,2; 122,5)	<0,0001
АД _{ср} , мм рт. ст.	123,3 (95,8; 140,3)	138,4 (130,7; 154,2)	<0,0001
Длит. ГГ, г.	0 (0; 4)	5 (0; 10,5)	<0,0001
Нб, г/л	142 (134; 151,8)	148 (138; 154,5)	н.д.
ПУ, г/сут	0,04 (0; 0,084)	0,08 (0; 0,16)	0,008
ОХС, ммоль/л	5,35 (4,3; 6,0)	6,35 (4,65; 6,85)	0,011
ТГ, ммоль/л	1,3 (0,8; 1,68)	2,04 (0,99; 1,95)	0,002
МК, ммоль/л	326,0 (262; 364,8)	383,5 (309; 411)	0,017
Кр, мкмоль/л	86,1 (71,5; 105,6)	115,8 (80,0; 128,5)	0,001
СКФ, мл/мин	76,9 (61,5; 91,1)	55,3 (46,7; 76,3)	<0,0001
Параметры почечного кровотока			
V _{max} СА, см/с	51,2 (44,7; 57,3)	45,4 (41,9; 52,7)	>0,05
V _d СА, см/с	19,5 (15,1; 23,6)	15,2 (13,3; 18,3)	>0,05
RI СА	0,61 (0,58; 0,645)	0,67 (0,625; 0,7)	<0,0001
PI СА	1,0 (0,91; 1,1)	1,15 (1,1; 1,26)	<0,0001
V _{max} МА, см/с	33,1 (28,1; 36,2)	28,7 (26,3; 33,6)	>0,05
V _d МА, см/с	12,4 (10,1; 13,6)	9,6 (8,1; 11,4)	0,036
RI МА	0,61 (0,59; 0,64)	0,68 (0,64; 0,71)	<0,0001
PI МА	1,03 (0,92; 1,11)	1,22 (1,1; 1,38)	0,002
V _{max} ДА, см/с	21,6 (17,2; 23,1)	16,6 (18,2; 21,0)	0,013
V _d ДА, см/с	8,25 (6,8; 9,3)	6,75 (5,5; 8,1)	<0,0001
RI ДА	0,60 (0,58; 0,62)	0,66 (0,64; 0,69)	0,038
PI ДА	1,0 (0,9; 1,1)	1,17 (1,1; 1,28)	0,05

При проведении однофакторного анализа в подгруппах больных, страдающих стабильной стенокардией, наблюдалось снижение максимальной систолической и минимальной диастолической скоростей кровотока в бассейнах сегментарных, междолевых и дуговых артерий (на уровне тенденции или статистически достоверное), а также достоверно более высокие индексы почечного сосудистого сопротивления на уровне всех трех ветвей внутрипочечных артерий (табл. 2).

Параметры внутрипочечного кровотока при наличии у больных сердечной недостаточности отличались достоверно более низкой диастолической составляющей и более высокими индексами внутрипочечного сосудистого сопротивления (табл. 3).

Больные с ГЛЖ также имели достоверно более высокие индексы сосудистого сопротивления на уровне всех ветвей внутрипочечных артерий (табл. 4).

С целью выяснения взаимосвязей между параметрами внутрипочечного кровотока и индексом массы

Таблица 3
Клинико-инструментальные показатели с учетом наличия или отсутствия хронической сердечной недостаточности

Параметры	Отсутствие ХСН (n = 89)	Наличие ХСН (n = 39)	p
Клинико-лабораторные параметры			
Возраст, лет	37 (27; 45)	48 (42; 56)	<0,0001
ИМТ, кг/м²	23 (20,1; 28)	28,6 (25,9; 32)	<0,001
САД, мм рт. ст.	145,5 (120,2; 180,5)	190,8 (170,7; 222,5)	<0,0001
ДАД, мм рт. ст.	100,5 (80,1; 120,5)	110,3 (108,7; 120,2)	<0,0001
АД _{ср} , мм рт. ст.	120,3 (95,8; 140,7)	136,7 (126,7; 156,7)	<0,0001
Длит. АГ, лет	1,75 (0; 5)	18 (5; 25,5)	<0,0001
Нб, г/л	142 (134; 152)	145 (139,3; 153,3)	н.д.
ПУ, г/сут	0,052 (0; 0,1)	0,04 (0; 0,08)	н.д.
ОХС, ммоль/л	5,2 (4,2; 6,0)	6,0 (4,7; 6,6)	0,011
ТГ, ммоль/л	1,22 (0,8; 1,7)	1,7 (1,1; 2,1)	0,002
МК, ммоль/л	327,0 (265,7; 364,5)	364,0 (270; 430)	0,015
Кр, мкмоль/л	93,0 (73,9; 100,8)	99,0 (72; 121,2)	н.д.
СКФ, мл/мин	76,1 (66,6; 90,8)	60,1 (47,7; 84,8)	0,013
Параметры почечного кровотока			
V _{max} СА, см/с	47,0 (44,7; 57,3)	48,0 (41,9; 53,3)	н.д.
V _d СА, см/с	18,4 (15,7; 23,6)	16,1 (13,4; 19,4)	0,05
RI СА	0,61 (0,58; 0,625)	0,66 (0,61; 0,7)	0,0001
PI СА	1,0 (0,92; 1,07)	1,14 (0,98; 1,22)	0,0001
V _{max} МА, см/с	33,1 (28,1; 35,9)	30,7 (24,5; 36,7)	0,076
V _d МА, см/с	12,5 (10,4; 13,9)	9,6 (8,6; 12,6)	0,001
RI МА	0,61 (0,585; 0,64)	0,68 (0,615; 0,71)	0,0001
PI МА	1,03 (0,92; 1,11)	1,19 (1,02; 1,33)	0,0001
V _{max} ДА, см/с	21,6 (17,1; 23,5)	20,8 (16,5; 22,5)	н.д.
V _d ДА, см/с	8,25 (6,8; 9,45)	7,0 (5,4; 8,2)	н.д.
RI ДА	0,6 (0,58; 0,62)	0,66 (0,61; 0,69)	<0,0001
PI ДА	0,99 (0,9; 1,1)	1,13 (1,0; 1,26)	<0,0001

Таблица 4

Клинико-инструментальные показатели с учетом наличия или отсутствия гипертрофии левого желудочка

Параметры	ГЛЖ (-) (n = 85)	ГЛЖ (+) (n = 43)	p
Клинико-лабораторные параметры			
Возраст, лет	37 (27; 48)	44 (40; 52)	<0,0001
ИМТ, кг/м ²	24 (21; 29)	28,1 (25,5; 30,5)	0,002
САД, мм рт. ст.	150,5 (120,3; 180,7)	200,8 (170,5; 230,7)	<0,0001
ДАД, мм рт. ст.	100,2 (80,5; 100,5)	120,3 (110,5; 130,7)	<0,0001
АД _{ср} , мм рт. ст.	116,7 (93,3; 136,7)	153,3 (130,5; 160,6)	<0,0001
Длит. АГ, лет	2 (0; 6)	18,5 (10,3; 26)	<0,0001
Нв, г/л	145 (132; 152,8)	142 (132; 143)	н.д.
ПУ, г/сут	0,04 (0; 0,088)	0,08 (0; 0,34)	0,043
ОХС, ммоль/л	5,1 (4,2; 6,0)	6,0 (4,7; 6,5)	0,053
ТГ, ммоль/л	1,3 (0,8; 1,65)	1,5 (1,1; 2,3)	0,081
МК, ммоль/л	336,0 (271,5; 395,2)	360,5 (247,5; 400,8)	0,06
Кр, мкмоль/л	92,0 (72,2; 101,2)	98,5 (77,0; 132,7)	н.д.
СКФ, мл/мин	86,1 (63,2; 90,9)	62,5 (46; 76,5)	0,013
Параметры почечного кровотока			
V _{max} устье ПА, см/с	84,5 (72,9; 97,2)	85,5 (72,2; 113,4)	н.д.
V _d устье ПА, см/с	28,3 (24,2; 33,5)	28,8 (24,9; 42,1)	н.д.
RI устье ПА	0,64 (0,62; 0,68)	0,66 (0,65; 0,69)	н.д.
PI устье ПА	1,16 (1,1; 1,27)	1,18 (1,12; 1,28)	0,03
V _{max} СА, см/с	47,4 (44,5; 56,7)	47,1 (45,1; 59,6)	н.д.
V _d СА, см/с	18,8 (15,0; 22,1)	16,1 (14,2; 20,3)	н.д.
RI СА	0,61 (0,58; 0,65)	0,67 (0,61; 0,71)	<0,0001
PI СА	1,0 (0,94; 1,1)	1,15 (0,98; 1,22)	<0,0001
V _{max} МА, см/с	31,7 (27,3; 35,6)	31,2 (28,4; 37,9)	н.д.
V _d МА, см/с	11,9 (10,0; 13,3)	10,6 (8,7; 13,2)	0,001
RI МА	0,61 (0,58; 0,64)	0,68 (0,64; 0,7)	<0,0001
PI МА	1,03 (0,95; 1,11)	1,18 (1,05; 1,34)	0,007
V _{max} ДА, см/с	21,1 (17,0; 23,0)	21,9 (19,1; 22,9)	н.д.
V _d ДА, см/с	7,9 (6,8; 9,3)	7,85 (6,0; 8,83)	0,046
RI ДА	0,60 (0,58; 0,64)	0,62 (0,61; 0,7)	0,05
PI ДА	1,01 (0,9; 1,09)	1,09 (0,95; 1,31)	0,035

Таблица 5

Коэффициент корреляции (R) между параметрами внутривисочечного кровотока и ИММЛЖ в зависимости от уровня СКФ

Показатели	СКФ, мл/мин/1,73 м ²		
	≥90 (1-я ст. ХБП) (n = 40)	60–89 (2-я ст. ХБП) (n = 46)	30–59 (3-я ст. ХБП) (n = 42)
V _{max} устье ПА, см/с	-0,36*	-0,14	0,34*
V _d устье ПА, см/с	-0,2	-0,26	-0,09
RI устье ПА	0,26	0,08	0,37*
PI устье ПА	0,31*	0,05	0,23
V _{max} СА, см/с	0,24	-0,03	-0,17
V _d СА, см/с	-0,22	-0,12	-0,25
RI СА	0,31*	0,2	0,39*
PI СА	0,33*	0,18	0,34*
V _{max} МА, см/с	-0,2	-0,16	-0,15
V _d МА, см/с	-0,33*	-0,44***	-0,12
RI МА	0,53^	0,33*	0,38*
PI МА	0,48**	0,32*	0,21
V _{max} ДА, см/с	-0,01	-0,06	-0,1
V _d ДА, см/с	-0,28	-0,09	-0,23
RI ДА	0,57^	0,35*	0,31*
PI ДА	0,44**	0,36*	0,29

* p < 0,05. - ** p < 0,01. - *** p < 0,001. - ^ p < 0,0001.

ного сосудистого сопротивления от артериального давления и выявить непосредственное влияние этих индексов на величину ИММЛЖ. Применение метода частных корреляций подтвердило значимую прямую линейную связь между RI (МА и ДА) и ИММЛЖ при исключении влияния на эту связь АД_{ср} (1-я ст. ХБП: r (МА) = 0,54, p < 0,01, r (ДА) = 0,47, p < 0,01; 2-я ст. ХБП: r (МА) = 0,25, p > 0,05, r (ДА) = 0,31, p < 0,05; 3-я ст. ХБП: r (МА) = 0,34, p < 0,05, r (ДА) = 0,29, p > 0,05).

На величину ИММЛЖ у нефрологических больных с СКФ ≥60 мл/мин/1,73 м² при пошаговом множественном линейном регрессионном анализе оказывали независимое влияние: возраст (R² = 0,2, β = 0,44, p < 0,0001), АД_{ср} (R² = 0,41, β = 0,55, p < 0,0001), уровень суточной экскреции мочевой кислоты (R² = 0,44, β = 0,16, p = 0,04), уровень протеинурии (R² = 0,48, β = 0,21, p = 0,016), концентрация общего белка крови (R² = 0,54, β = 0,21, p = 0,008).

У больных с СКФ <60 мл/мин/1,73 м² при пошаговом множественном линейном регрессионном анализе на величину ИММЛЖ независимо от возраста и ИМТ оказывали влияние: САД (R² = 0,17, β = 0,42, p = 0,006), уровень суточной экскреции мочевой кислоты (R² = 0,27, β = -0,33, p = 0,025), концентрация триглицеридов в крови (R² = 0,35, β = 0,29, p = 0,039) и величина индекса резистентности междолевых артерий (RI МА) (R² = 0,45, β = 0,32, p = 0,017).

При пошаговом множественном линейном регрессионном анализе факторами, ассоциированными с наличием стабильной стенокардии у нефрологических больных с ХБП 1–3-й ст., являлись: мужской пол (R² = 0,04, β = 0,21, p = 0,019), возраст старше 45 лет (R² = 0,13, β = 0,31, p = 0,0008), ИМТ более 25 кг/м² (R² = 0,17, β = 0,22, p = 0,014), длительность АГ более 3 лет (R² = 0,23, β = 0,24, p = 0,003), наличие гипокальциемии (R² = 0,25, β = 0,15, p = 0,044), наличие гиперкреатинемии (R² = 0,3, β = 0,25, p = 0,005) и гипертригли-

миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) в зависимости от уровня функционального состояния почек нами проведен корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции (R) (по Спирмену) (табл. 5). Корреляционный анализ выявил более сильную прямую корреляцию ИММЛЖ с индексами сопротивления на уровне более мелких дуговых и междолевых артерий в 1-й ст. ХБП. У больных в 3-й ст. ХБП наблюдалась умеренная корреляция ИММЛЖ с индексами сопротивления на уровне всех ветвей почечных артерий.

Чтобы выяснить, отражает ли выявленная корреляция непосредственную связь между ИММЛЖ и индексами резистентности внутривисочечных артерий или является следствием совпадающего влияния артериального давления на сосудистое сопротивление и развитие ГЛЖ, мы применили метод частных корреляций, что позволило исключить зависимость найденной корреляции ИММЛЖ с индексами внутривисочеч-

церидемии ($R^2 = 0,4$, $\beta = 0,15$, $p = 0,0002$), а также повышение индекса резистентности междолевых артерий более $0,64$ ($R^2 = 0,43$, $\beta = 0,25$, $p = 0,018$).

При пошаговом множественном линейном регрессионном анализе факторами, ассоциированными с наличием ХСН у нефрологических больных с ХБП 1–3-й ст., являлись: возраст старше 45 лет ($R^2 = 0,11$, $\beta = 0,31$, $p = 0,001$), ИМТ больше 25 кг/м^2 ($R^2 = 0,16$, $\beta = 0,22$, $p = 0,013$), длительность АГ более трех лет ($R^2 = 0,21$, $\beta = 0,25$, $p = 0,0037$), наличие наследственной отягощенности по сердечно-сосудистым заболеваниям ($R^2 = 0,25$, $\beta = 0,19$, $p = 0,023$), наличие гиперлипидемии ($R^2 = 0,35$, $\beta = 0,24$, $p = 0,007$), гиперкреатининемии ($R^2 = 0,39$, $\beta = 0,21$, $p = 0,01$), повышенный индекс резистентности междолевых артерий (более $0,64$) ($R^2 = 0,41$, $\beta = 0,18$, $p = 0,04$), наличие гипертрофии левого желудочка ($R^2 = 0,49$, $\beta = 0,29$, $p = 0,0003$) и наличие стабильной стенокардии ($R^2 = 0,54$, $\beta = 0,29$, $p = 0,0009$).

Таким образом, из всех параметров внутривисочечного кровотока, полученных при УЗДГ сосудов почек больных с хроническими прогрессирующими заболеваниями почек, именно увеличение индекса резистентности междолевых артерий теснее всего было ассоциировано с поражением сердечно-сосудистой системы. Остальные параметры внутривисочечного кровотока были менее значимы.

Мы провели оценку информативности показателя RI МА $>0,64$ с целью использования его в качестве раннего маркера поражения сердечно-сосудистой системы у нефрологических больных 1–3-й ст. ХБП. Согласно полученным результатам, RI МА $>0,64$ имел диагностическую точность 72,6% в предсказании наличия ГЛЖ при чувствительности 65,1% и специфичности 80,0%; диагностическая точность RI МА $>0,64$ составила 73,3% в прогнозировании наличия стабильной стенокардии при чувствительности 71,5% и специфичности 75,0 и 72,7% – в предсказании наличия ХСН при чувствительности 66,7% и специфичности 78,7%.

Обсуждение

Нарушения внутривисочечной гемодинамики отражают патологическую активацию ренин-ангиотензиновой системы, которая имеет место при хронических прогрессирующих заболеваниях почек [17]. По данным L.J. Petersen и соавт. [32, 33], отмечена высокая корреляция индекса резистентности и пульсационного индекса на уровне сегментарных артерий как с тяжестью почечной патологии, так и с прогрессированием почечной недостаточности.

Так же как и другие авторы [2, 3], мы выявили достоверное снижение скоростных показателей и повышение индексов внутривисочечного сосудистого сопротивления по мере прогрессирования почечной дисфункции.

С.А. Мартынов и соавт. [12], изучив особенности внутривисочечной гемодинамики при хроническом гломерулонефрите, предположили, что развитие склероза клубочков и интерстиция почек и артериосклероза сопровождается снижением скоростных показателей и ростом индексов сопротивления, а активность иммунного процесса – повышением индек-

сов сопротивления. Старший возраст и гиперлипидемия у больных с хроническим гломерулонефритом, по мнению этих авторов, способствуют ухудшению почечной гемодинамики. Авторами отмечено также, что изменения показателей почечного кровотока при хроническом гломерулонефрите отражают, с одной стороны, дисбаланс в работе почечных вазоактивных гормональных систем (РААС и NO), а с другой – влияние факторов прогрессирования ангиосклероза (возраста, пульсового давления, гиперлипидемии), что также получило свое подтверждение в нашем исследовании [19].

В то же время вышеуказанные патогенетические механизмы играют ключевую роль в развитии сердечно-сосудистой патологии [8–10, 20, 21, 27]. По результатам проведенного нами исследования систолическая и диастолическая скорости внутривисочечного кровотока были достоверно ниже, а индексы сопротивления достоверно выше в подгруппах больных, имеющих сердечно-сосудистую патологию. У больных с заболеваниями почек с повышенным индексом резистентности междолевых артерий достоверно чаще диагностировалась ГЛЖ, СС, диастолическая дисфункция левого желудочка и ХСН ($p < 0,01$) [5].

Рядом исследователей выявлено, что уровень внутривисочечного сосудистого сопротивления коррелирует с частотой и тяжестью системного атеросклероза и артериосклероза. Так, по данным R. Pontremoli и соавт., у больных с артериальной гипертензией, имеющих повышенный индекс резистентности междолевых артерий почек, чаще выявлялась микроальбуминурия и гипертрофия левого желудочка [34].

По результатам исследования Y. Shimizu и соавт. высокие индексы резистентности сегментарных и междолевых артерий были выявлены у больных с атеросклерозом сонных артерий умеренной и тяжелой степени, а также у больных, имеющих артериосклеротическую ретинопатию и патологию при ЭКГ [36]. Т. Okura и соавт. предложили рассматривать индексы резистентности и пульсационный индекс междолевых артерий в качестве маркеров жесткости артериальной стенки у больных с эссенциальной гипертензией [31]. Повышение RI и PI внутривисочечных артерий, с одной стороны, зависит от характера самого почечного заболевания, а с другой стороны – ассоциируется с тяжестью системного атеросклероза [30].

Выявленная нами умеренная положительная корреляция ИММЛЖ с индексами внутривисочечного сосудистого сопротивления согласуется также с результатами, полученными рядом исследователей по изучению внутривисочечной гемодинамики у больных с эссенциальной гипертензией [1, 14, 15, 23, 34]. Авторами отмечены более высокие значения ММЛЖ и ИММЛЖ у больных с эссенциальной гипертензией, имеющих повышенное внутривисочечное сосудистое сопротивление. Таким образом, как при эссенциальной, так и при нефрогенной артериальной гипертензии имеет место параллельное вовлечение сердечно-сосудистой системы и почек в патологический процесс.

Полученные нами данные позволяют рассматривать индексы резистентности междолевых артерий в качестве ранних информативных маркеров пораже-

ния сердечно-сосудистой системы у больных с хронической болезнью почек 1–3-й стадий. Особенности внутрипочечной гемодинамики характеризуют как саму нефропатию, степень ее активности и функциональное состояние почек, так и косвенным образом отражают ремоделирование сердечно-сосудистой системы, которое наблюдается у больных с хроническими прогрессирующими заболеваниями почек.

Выводы

1. По мере снижения функции почек наблюдается достоверное уменьшение максимальной систолической и минимальной диастолической скоростей кровотока, а также увеличение индексов почечного сосудистого сопротивления на уровне сегментарных и междольевых артерий.

2. Внутрипочечная гемодинамика у больных с хронической болезнью почек 1–3-й ст., имеющих ассоциированную сердечно-сосудистую патологию, характеризуется более высокими индексами резистентности и пульсационными индексами сегментарных и междольевых артерий по сравнению с пациентами без сердечно-сосудистой патологии.

3. При хронической болезни почек 1–3-й стадий индексы внутрипочечного сосудистого сопротивления характеризуют не только состояние внутрипочечной гемодинамики, но и являются маркерами поражения сердечно-сосудистой системы.

Литература

- Буланов МН, Нанчикеева МЛ, Конечная ЕЯ. и соавт. Показатели внутрипочечной гемодинамики как маркеры доклинической стадии гипертонической нефропатии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. № 2. С. 18–23.
- Глазун Л.О., Митьков В.В., Полухина Е.В. и соавт. Допплерографическая оценка нарушений внутрипочечной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2003. № 4. С. 21–27.
- Глазун Л.О., Полухина Е.В., Петричко М.И. и соавт. Комплексная ультразвуковая оценка прогрессирования хронической почечной недостаточности у больных хроническим гломеруло-нефритом // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. № 3. С. 10–19.
- Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1999. 459 с.
- Григорян З.Э., Евсеева М.Е. Кардиоренальные взаимоотношения на начальных стадиях хронической болезни почек // Нефрология и диализ. 2007. № 9 (2). С. 173–177.
- Диагностика и лечение стабильной стенокардии: Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика: прилож. 1. 2004. 6 с.
- Конечная ЕЯ, Нанчикеева МЛ, Гладкая АА. и соавт. Значение показателей внутрипочечной гемодинамики у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001. № 2. С. 83–89.
- Кутырина ИМ. Нефрологические аспекты ангиотензина II и его блокады / В кн.: Успехи нефрологии. М.: Русский врач, 2001. С. 94–101.
- Кутырина ИМ, Руденко Т.Е., Дзитоева М.Ю. Ремоделирование сосудов при хронической почечной недостаточности // Клиническая медицина. 2005. № 2. С. 16–21.
- Кушаковский М.С. Эссенциальная гипертензия. СПб.: Фолиант, 2002. 415 с.
- Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Физиологические аспекты и ультразвуковая картина почечной гемодинамики в норме и при артериальной гипертензии: методические рекомендации. М., 2005. 40 с.
- Мартынов С.А., Швецов М.Ю., Кутырина ИМ. и соавт. Роль ультразвуковой доплерографии с использованием острой фармакологической пробы с каптоприлом в оценке почечной гемодинамики при хроническом гломеруло-нефрите // Терапевтический архив. 2003. № 6. С. 41–46.
- Назаренко Г.И., Хитрова А.Н., Краснова Т.В. Допплерографические исследования в уронефрологии. М.: Медицина, 2002. 152 с.
- Нанчикеева МЛ, Козловская Л.В., Буланов МН. и соавт. Значение ультразвуковой диагностики в исследовании кардиоренальных взаимоотношений при гипертонической болезни // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005. № 1. С. 76–82.
- Нанчикеева МЛ, Конечная ЕЯ, Буланов МН. и соавт. Возможности ранней диагностики поражения почек у больных гипертонической болезнью // Терапевтический архив. 2004. № 9. С. 29–34.
- Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2006. № 8 (2). С. 1–35.
- Нефрология: Руководство для врачей. Под ред. И.Е. Тареевой. Изд. 2-е. М.: Медицина, 2000. 688 с.
- Чазова И.Е., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.Б. Основные положения проекта второго пересмотра рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. № 3 (4). С. 90–98.
- Швецов М.Ю., Кутырина ИМ., Мартынов С.А. и соавт. Особенности почечной гемодинамики по данным ультразвуковой доплерографии у больных хроническим гломеруло-нефритом // Нефрология и диализ. 2007. 9 (3). С. 349–350.
- Amann K, Rychlik I, Miltenberger-Milteny G, Ritz E. Left ventricular hypertrophy in renal failure // Kidney Int. 1998. Vol. 68. P. 78–85.
- Amann K, Ritz Ch, Adamczak M, Ritz E. Why is coronary heart disease of uraemic patients so frequent and so devastating? // Nephrol Dial Transplant. 2003. Vol. 18. P. 631–640.
- Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: Anatomic validation of the method // Circulation. 1977. Vol. 55. P. 613–618.
- Galesic K, Brkljacic B. Renal vascular resistance in essential hypertension: duplex-Doppler ultrasonographic evaluation // Angiology. 2000. Vol. 51 (8). P. 667–675.
- K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative // Am J Kidney Dis. 2002. Vol. 39. P. 1–246.
- Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group // Annals of Internal Medicine. 1999. Vol. 130. P. 461–470.
- Levey A.S., Eckardt K, Tsukamoto Y. et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease. Improving Global Outcomes (KDIGO) // Kidney International. 2005. Vol. 67. P. 2089–2100.
- Levey A.S., Ecnoyan G. Cardiovascular disease in chronic renal disease // Nephrol Dial Transplant. 1999. Vol. 14. P. 828–833.
- Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H. et al. Level of kidney function as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community // J Am Coll Cardiol. 2003. Vol. 41. P. 47–55.
- McLoughlin M.J., Garcilazo E. Renal hemodynamics and blood pressure. Intrarenal Doppler evaluation // Medicina (B Aires). 1995. Vol. 55 (3). P. 203–207.
- Obata Y, Fujii K, Arima H. et al. Increased renal resistive index in atherosclerosis and diabetic nephropathy assessed by Doppler sonography // J Hypertens. 2005. Vol. 23 (10). P. 1905–1911.
- Okura T, Watanabe S, Miyoshi K. et al. Intrarenal and carotid hemodynamics in patients with essential hypertension // Am J Hypertens. 2004. Vol. 17 (3). P. 240–244.
- Petersen L.J., Petersen J.R., Talleruphuus U. et al. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries. Associations with long-term progression in chronic renal failure // Nephrol Dial Transplant. 1997. Vol. 12 (7). P. 1376–1380.
- Petersen L.J., Petersen J.R., Ladefoged S.D. et al. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries in patients with hypertension and chronic renal // Nephrol Dial Transplant. 1995. Vol. 10 (11). P. 2060–2064.

34. Pontremoli R, Viazzi F, Martinoli C. et al. Increased renal resistive index in patients with essential hypertension: a marker of target organ damage // *Nephrol Dial Transplant*. 1999. Vol. 14. P. 360–365.

35. Radermacher J, Ellis S, Haller H. Renal Resistance Index and Progression of Renal Disease // *Hypertension*. 2002. Vol. 3 (2). P. 699–703.

36. Shimizu Y, Iton T, Hougaku H. Clinical Usefulness of Duplex Ultrasonography for the Assessment of Renal Arteriosclerosis in Essential Hypertensive Patients // *Hypertens Res*. 2001. Vol. 24 (1). P. 13–17.

37. Vanbolder R, Massy Z, Argiles A. et al. Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality // *Nephrol Dial Transplant*. 2005. Vol. 20 (6). P. 1048–1056.

Сравнительный анализ показателей системной воспалительной реакции у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью

Е.Ю. Гусев, Л.В. Соломатина, Ю.А. Журавлева, Т.Э. Зубова
Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, г. Екатеринбург

Comparative analysis of markers of systemic inflammatory reaction in end-stage renal disease (ESRD) patients

E.Yu. Gusev, L.V. Solomatina, J.A. Zhuravleva, T.E. Zubova

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α , CRP, TGF β ₁, хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, сахарный диабет.

Цель работы – рассмотреть патогенез терминальной хронической почечной недостаточности (ТХПН) с позиции системного воспаления при различных нозологиях: сахарном диабете (СД), хроническом пиелонефрите (ХПН) и хроническом гломерулонефрите (ХГН).

Материалы и методы. Обследовано 42 пациента (средний возраст – 45,4 ± 13,9 года) с ТХПН; исходное заболевание – ХГН (n = 22), ХПН (n = 12) и СД (n = 8). Все пациенты получали заместительную терапию программным гемодиализом 12 ч/нед. Контроль – 68 условно здоровых лиц (18–83 года). В плазме крови перед и сразу после 4-часового сеанса гемодиализа определяли уровни С-реактивного белка, интерлейкинов (IL-6, IL-8, IL-10), фактора некроза опухоли (TNF- α) (Immulate, фирма SIEMENS, США) и на основе этих показателей рассчитывали интегральные критерии системной воспалительной реакции (коэффициент и уровень реактивности – КР и УР). Уровень TGF β ₁ (трансформирующего фактора роста β ₁) определяли иммуноферментным методом (DRG Instrument GmbH, Germany).

Результаты исследования. При ТХПН подтверждено наличие системной воспалительной реакции (СВР), наиболее выраженной при СД. Самым информативным параметром для оценки СВР по данным ROC-анализа является интегральный показатель цитокинемии – КР.

Выявлено компенсаторное усиление продукции противовоспалительного цитокина – TGF β ₁, а повышение IL-10 наблюдалось только в отдельных случаях.

Заключение. Существенную роль в патогенезе ТХПН играет феномен СВР, включающий как воспалительную, так и противовоспалительную реакцию на повреждение и рассматриваемый в качестве типового процесса, развитие которого в незначительной степени зависит от нозологии. Выраженность СВР целесообразно оценивать с помощью интегральных показателей цитокинемии.

The aim of the study was to consider pathogenesis of end-stage renal disease (ESRD) in view of systemic inflammation in patients with diabetes mellitus, chronic pyelonephritis and chronic glomerulonephritis. Material and methods: 42 patients (age 45,4 ± 13,9 years, M ± SD) with ESRD caused by chronic glomerulonephritis (n = 22), chronic pyelonephritis (n = 12) and diabetic nephropathy (n = 8) were studied. All patients received haemodialysis for 12 hours per week. A control group consisted of 68 healthy persons (age 18–75 years). Levels of CRP, IL-6, IL-8, IL-10, TNF α in blood plasma were measured before and after haemodialysis with an immunochemiluminescent method («Immulate», «SIEMENS», USA). The levels of these markers were used to calculate the integral indices of systemic