



Даминов Ботир Тургунпулатович
Ортикбоев Жахонгир Ортикбой Угли

МОНОГРАФИЯ

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СИНДИКАЛИЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ



Ташкент – 2023

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

Даминов Ботир Тургунпулатович
Ортикбоев Жахонгир Ортикбой Угли

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
МЕХАНИЗМЫ СИНДИАЛИЗНОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ**

МОНОГРАФИЯ

Ташкент – «EFFECT-D» – 2023

УДК: 616.12-008.331.4
КБК: 54.10
Д-16

Авторы:

Даминов Ботир Тургунпулатович – доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней, нефрология и гемодиализа, Ректор Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ортикбоев Жахонгир Ортикбой угли – кандидат медицинских наук (Phd), ассистент кафедры кафедры внутренних болезней, нефрология и гемодиализа.

Рецензенты:

Собиров М.А. – д.м.н, профессор Заместитель директора Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нефрологии и трансплантации почки.

Атаходжаева Г.А. – д.м.н, доцент кафедры Внутренних болезней, нефрологии и гемодиализа.

Клинико-патогенетические механизмы синдиализной артериальной гипотонии: Монография. Даминов Б.Т., Ортикбоев Ж.О. // – Т.: «EFFECT-D». 2023. – 104 с.

В монографии приведены современные аспекты синдиализной артериальной гипотонии: решенные и нерешенные проблемы прогнозирования, профилактики и диагностики данного осложнения при проведении диализа. Дана характеристика клинико-патогенетических особенностей, диагностики, лечения, прогноза и профилактики синдиализной артериальной гипотонии. Представлены данные динамики клинических, функциональных и лабораторных исследований синдиализной артериальной гипотонии у больных, находящихся на диализе. Приведен алгоритм верификации статуса гидратации и профилактики синдиализной гипотонии. Монография предназначена для врачей нефрологов, врачей смежных специальностей, магистров и студентов медицинских институтов.

Настоящее монография рекомендовано к изданию на основании приказа №03/14 от 31 марта 2023 года Ташкентского педиатрического медицинского института Министерство здравоохранения Республики Узбекистан.

ISBN: 978-9943-9535-8-1

© Даминов Б.Т., Ортикбоев Ж.О., 2023
© «EFFECT-D», 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Список сокращений</i>	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ СИНДИАЛИЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ	8
1.1. Синдиализная гипотензия у больных ХБП: распространенность и факторы развития	15
1.2. Причины интрадиализной гипотонии, ассоциированные с пациентом	24
1.3. Факторы, ассоциированные с процедурой гемодиализа.....	36
ГЛАВА 2. ОЦЕНКА «СУХОГО ВЕСА» С ИСПОЛЬ- ЗОВАНИЕМ МЕТОДА БИОИМПЕДАНСА	50
ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ ИНТРАДИАЛИЗНОЙ ГИПОТЕНЗИИ	58
Заключение	79
Выводы	93
Практические рекомендации	95
Литература	96

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АПФ – ангиотензин-превращающий фермент
БИА – биоимпедансный анализ
ВКЖ – внеклеточная жидкость
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ИДГ – интрадиализная гипотония
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ – индекс массы тела
КДР – конечный диастолический размер левого желудочка
КЖ – внутриклеточная жидкость
КСР – конечный систолический размер левого желудочка
ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка
ООК – относительный объема крови
ОУ – объем ультрафильтрации
ОЦК – объем циркулирующей крови
САГ – синдиализная артериальная гипотония
САД – среднее артериальное давление
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
СУ – скорости ультрафильтрации
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка
ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки
УФ – ультрафильтрация
ФУ – фазовый угол
ХБП – хроническая болезнь почек
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ЭхоКГ – эхокардиография ВТМ - монитор температуры крови
VVM – монитор объема крови
Kt/V – коэффициент очищения во время сеанса лечения

ВВЕДЕНИЕ

Синдиализная гипотензия в современном мире остается ведущей проблемой особенно у пожилых людей и пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Такое преимущество можно объяснить структурными аномалиями сердца и кровеносных сосудов, изменениями в состоянии жидкости, повышенной чувствительностью пациентов. Синдиализная артериальная гипотония (САГ) не только ухудшает состояние пациентов, но и увеличивает смертность. Согласно последней информации, низкое кровяное давление после диализа связано с достоверным увеличением риска смерти. Поэтому профилактика интрадиализной гипотензии остается важной задачей, особенно у пожилых и слабых пациентов.

В мире проблемы, связанные с неудовлетворительным контролем артериального давления (АД) у пациентов, находящихся на диализе в настоящее время остаются нерешенной задачей. Это можно рассматривать как одну из основных причин, указывающих на быстрый рост этих показателей у пациентов, находящихся на диализе, несмотря на то, что лечение гемодиализом было технически улучшено, в отличие от общей картины, когда были достигнуты значительные успехи в лечении сердечно-сосудистых заболеваний и снижении смертности.

У лиц с наличием ХБП, которые получают курсы гемодиализа, наиболее широким отягощением процедуры диализа является пониженное артериальное давление в процессе диализа. Интрадиализное снижение давления

является значимой проблемой так как помимо встречаемости в 20-30% случаев [1], отмечается необходимость квалифицированной медицинской помощи в 18% случаев [2]. В процессе развития пониженного давления в течении проведения гемодиализа отмечается наличие гипоксии внутренних органов в частности таких органов как: головной мозг, сердце, развитие гипоксии которых отмечается без наличия каких либо симптомов. Выраженное снижение артериального давления в процессе проведения гемодиализа провоцирует развитие местную дисфункцию такую как нарушения систолической функции миокарда, а также его оглушение или стенокардия частое развитие которых приводит к увеличению образования фиброзных отложений, а также к нарушению актов сокращений сердца, а также увеличение смертности от патологий сердечно сосудистой системы [3, 4].

Перед медицинским персоналом Республики Узбекистан поставлен ряд задач, направленных на развитие сферы, адаптацию медицинской системы к требованиям мира и Европы, снижение и профилактику распространения нефрологических заболеваний среди населения. Такие задачи как «...Повышение эффективности, качества и доступности медицинской помощи, оказываемой населению в нашей стране, а также внедрение высокотехнологичных методов диагностики и лечения, путем создания эффективных моделей патронажных служб и диспансерного ухода, поддержки здорового образа жизни и профилактики заболеваний...»¹ возложены

¹ Указ Президента Узбекистана от 2018 года 7 декабря УП- 5590 «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан»

на медицинский персонал. Эти задачи позволяют снизить уровень инвалидности и смертности в результате осложнений заболевания за счет совершенствования методов диагностики и лечения распространенных заболеваний среди населения, а также поднять оказание современной медицинской помощи на новый уровень и улучшить применение современных технологий при оказании качественных медицинских обслуживаний. Таким образом, эффективное лечение САГ все еще является серьезной проблемой для нефрологов. Из-за небольшого количества сравнительных исследований, нет общепринятых руководящих принципов.

ГЛАВА 1

АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ СИНДИАЛИЗНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Хроническая болезнь почек (ХБП) – это собирательное определение множества гетерогенных патологий, нарушающих структуру паренхимы и функциональное состояние почек, объединяет присутствие любых маркеров, подтверждающих патологию функций и/или паренхимы почек, выявляющихся дольше трех месяцев при любом заболевании [27, с. 5]. ХБП является общепризнанной проблемой здравоохранения мирового масштаба, требующей динамического мониторинга состояния больных на протяжении долгого периода и индивидуального подхода к каждому конкретному пациенту [28, с. 8; 39, с. 6; 54, с. 1925].

Классификация ХБП берет в учет скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и определяет по ней тяжесть состояния пациента [50, с. 3]:

I стадия ХБП – СКФ > 90 мл/мин при наличии признаков нефропатии;

II стадия ХБП – СКФ 60-89 мл/мин;

IIIa стадия ХБП – СКФ 45-59 мл/мин;

IIIб стадия ХБП – СКФ 30-44 мл/мин;

IV стадия ХБП – СКФ 15-29 мл/мин;

V стадия ХБП – СКФ менее 15 мл/мин – терминальная.

При фиксации у конкретного больного СКФ < 60 мл/мин/1,73м² на протяжении 3 и более месяцев выставляется диагноз ХБП вне зависимости от наличия и тяжести других симптомов [50, с. 8].

Диагностировать ХБП не представляет затруднений, достаточно обыкновенных исследований, таких как рутинные лабораторные методы мочи и крови, а также биохимические исследования, стандартного клинического обследования с установлением субъективных и объективных данных [5, с. 33; 19, с. 92; 107, с. 166]. Основой диагностики стадии ХБП общепризнано соотношение СКФ и площади тела в мл/мин/1,73м² [49, с. 26].

На современном этапе одним из актуальных методов диагностики является изучение особенностей клиренса экзогенного вещества инсулина -51Сг-ЭДТА (этилендиаминтетрауксусная кислота), 99mTcДТРА (диэтилентриаминопентауксусная кислота), 125I-йоталамата или йогексола, причем стандартом выбора является оценка содержания СКФ по инсулину. Однако несмотря на все достоинства клиренсовых методов есть и недостатки, это их трудоемкость в выполнении и высокая экономическая стоимость. Данный метод не стал широкодоступным, в данное время его применяют только в научных исследованиях для оценки СКФ для максимальной точности [27, с. 7].

Зачастую СКФ оценивают по клиренсу эндогенного креатинина, это удобнее, однако страдает точность. Первой широко распространенной формулой такого

расчета считают формулу Кокрофта- Голта [61, с. 32]. Она была достаточно проста в применении, но не была стандартизирована и не принимала в расчет площадь поверхности тела.

Позже по выводам исследования MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) изобретались формулы без учета площади тела [108, с. 461]. В XXI веке разработано уравнение СКД-ЕРІ [110, с. 605].

Адекватность и точность изучения СКФ имеет зависимость от забора и лабораторной оценки анализа, подразумевается различия по этническому происхождению и географическому положению и без учета этих факторов имеет погрешности относительно эталонного метода оценки уровня креатинина. Уравнение СКД-ЕРІ рекомендовано для оценки СКФ при констатации некорректных результатов в определенных клинических ситуациях и популяциях [38, с. 12].

Частота встречаемости ХБП в популяции около 10% [76, с. 1311; 121, с. 244]. В России эпидемиологические исследования отсутствуют, но эмпирическая распространенность ХБП идентична в Америке, Европе и Азии [33, с. 8]. Следовательно, логично предположить сходную встречаемость ХБП и в Узбекистане.

Пациенты с ХБП при СКФ менее 60 мл/мин зачастую имеют возраст 60-69 лет [122, с. 938]. Однако исследования последних лет констатируют увеличение встречаемости ХБП в молодом трудоспособном возрасте, что превращается из медицинской в актуальную социальную проблему мирового масштаба. Например, в исследовании почти 10 000 больных в Индии с диагностированной ХБП III стадии средний возраст пациен-

тов равнялся $51 \pm 13,6$ лет [141, с. 5]. В похожем исследовании среди больных в Китае средний возраст равнялся $63,6 \pm 14,7$ года [176, с. 822]. По данным американских ученых афро- и латиноамериканцы имеют V стадию ХБП более молодыми (57-58 лет), в сравнении с белым населением (63-64 года) [77, с. 414].

Прогностический можно предположить непропорциональное возрастание и преобладание терминальной стадии ХБП в странах с большой долей населения пожилого и старческого возраста [37, с. 90].

Основной проблемой диагностики ХБП является бессимптомность течения вплоть до терминальной стадии, а иногда и до летального исхода [39, с. 6; 44, с. 16]. ХБП редко является клинической находкой на ранних стадиях и зачастую драматично констатируется поздняя стадия заболевания, при отсутствии возможности снизить темп ее прогрессирования, а уж тем более излечить, даже дорогостоящим лечением. Случайные клинические находки ХБП на ранних стадиях позволяют замедлить или остановить прогресс ХБП его [29, с. 93; 43, с. 45; 24, с.12; 40, с. 209].

На современном этапе многими авторами доказано применение комбинации блокаторов рецепторов ангиогенеза II и ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов II- III поколения и антогонистов имидазолиновых рецепторов в комплексной нефропротективной медикаментозной терапии [21, с. 20; 144, с. 940].

Следует понимать, что прогрессирование ХБП с начальной до терминальной стадии является необратимым процессом и нефропротективная консервативная терапия способна лишь несколько снизить скорость ее

прогрессирования [130, с. 52]. Особенно опасна ХБП именно тем, что протекает бессимптомно и человек чувствует себя здоровым [84, с. 1297; 123, с. 1129; 128, с. 354, 131, с. 635; 138, с. 232].

Как известно терминальная стадия ХПН подразумевает выполнение заместительной почечной терапии – диализ. В связи с тем, что увеличивается число больных с ХПН, увеличивается количество диализных больных. Так во всем мире за 5 лет число диализных пациентов с ХПН возросло на четверть и превысило 2 млн., в основном за счет развивающихся стран (в том числе в Узбекистане) – более половины прибавки за 5 лет [С.Е. Хорошилов и соавт., 2010].

Современная нефрология при ХПН оказывает лишь паллиативную помощь – гемодиализ или амбулаторный перитонеальный диализ, положительно влияющую на длительность жизни пациентов. Гемодиализ является высокотехнологической процедурой имеющим в своем составе множество передовой техники, а также наличие экстракорпоральной гемодинамики, регуляция водно-электролитного баланса и показателей рН и давления создаваемого белковыми компонентами. Неудивительно, что столь сложная процедура имеет разнообразные осложнения, самым частым из которых является САГ [В.Б. Чупрасов, 2011].

Согласно Европейским рекомендациям практического характера по проведению гемодиализа одним из осложнений является (EBPG guideline on hemodynamic instability, 2007) - синдиализная артериальная гипотензия, которая проявляется как снижение показателей артериального давления с определенной клинической

картиной, подразумевающая экстренную медицинскую помощь. По практическим рекомендациям клинического характера по патологиям хронической почечной недостаточности (K/DOQI, 2005) регистрация пост гемодиализного развития гипотонии фиксируется при снижении показателей артериального давления более 20 мм рт. ст. (среднее значение 10 мм рт. ст.), в комбинации с наличием дискомфортных проявлений в области живота, наличие тошноты, зевоты и актов рвоты, судорогами, ощущение беспокойства, развитие головокружения и обмороков, а также ощущения страха и подразумевающее оказание экстренной медицинской помощи.

В связи с этим нами проведено научное исследование, заключающееся в оценке клинико-патогенетических механизмов возникновения и развития синдиализной артериальной гипотонии и особенностей её течения у больных, получающих программный гемодиализ.

Работа выполнялась с 2017 по 2020 годы на базе клиники РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации, на кафедре Факультетские внутренние болезни, ВПТ, профпатология, госпитальные внутренние болезни и пропедевтика внутренних болезней (заведующий кафедрой д.м.н. Аляви Б.А.).

В основу исследования положены данные обследования 140 пациентов с ХБП 5 стадии в возрасте от 18 года до 84 лет (средний возраст $49,4 \pm 1,3$ лет), из них мужчины встречались в 52,1% случаях (73 пациентов), а женщины в 47,9% случаях (67 пациенток).

Нами изучены клинические и анамнестические данные исследуемых больных, проведенная медикаментоз-

зная терапия, параметры проводимого ГД (частота и длительность процедур, состав диализата, тип диализатора и ОУ).

Контролировали АД до, ежедневно во время и после ГД, высчитывали относительную (в %) динамику САД и ДАД. За САГ принимали снижение САД >100 мм рт. ст. или свыше 20 мм рт. ст. относительно уровня до ГД при наличии клинической картины.

На программном диализе пациенты находились от 6 месяцев до 216 месяцев (в среднем $84,3 \pm 10,5$ месяцев).

В зависимости от частоты эпизодов САГ пациенты были подразделены на три группы:

1 группа – 57 больных с частыми САГ ($7,1 \pm 0,65$ в месяц) на протяжении 1 года;

2 группа – 42 человека с редкими САГ ($0,92 \pm 0,12$ в месяц) на протяжении 1 года;

3 группа – 41 больной пациент без САГ, которые составили контрольную группу

У всех больных исследовали клинический и биохимический анализ крови, инструментальными исследованиями и осмотрами специалистов исключали патологию ЖКТ, эндокринной системы и других причин вторичной артериальной гипотензии согласно дизайну исследования. Анализировали результаты ЭКГ и эхокардиографии (ЭхоКГ).

В анамнезе акцентировали внимание на клинических проявлениях осложнений ГД и основного заболевания, продолжительности ЗПТ, переносимости ГД, консервативной терапии (кардиотропной и гипотензивной). Оценивали режим дня больного, соблюдение диеты, а также водно-солевого режима.

Проводилась оценка антропометрических данных с учетом показателей ИМТ с установлением избыточной массы тела по классификации ВОЗ (2006): дефицит массы тела считался если ИМТ ниже $18,5 \text{ кг/м}^2$, избыточная масса тела – от $25,0$ до $29,9 \text{ кг/м}^2$; ожирение – свыше $30,0 \text{ кг/м}^2$

Контролировали АД до, ежедневно вовремя и после ГД, высчитывали относительную (в %) динамику САД и ДАД. За САГ принимали снижение САД >100 мм рт. ст. или свыше 20 мм рт. ст. относительно уровня до ГД при наличии клинической картины.

За 12 месяцев определяли среднее и максимальное количество САГ ежемесячно.

1.1. Синдиализная гипотензия у больных ХБП: распространенность и факторы развития

Отрицательное воздействие гипотензии на клиническую картину очевидно, но мнения ученых достаточно противоречивы, поэтому вопрос остается открытым и дискуссионным [45, с. 764; 52, с. 23; 135, с. 802; 136, с. 32; 64, с. 5]. Наверняка это связано с недостаточной изученностью этого симптома при ХБП [80, с. 728].

На сегодняшний день по данной проблеме не проводилось значительных исследований, или же данные исследования не доступны широкому доступу. Основные понятия о данном состоянии основываются на итогах исследования, где определяется вероятность летального исхода с наличием высоких (более 180 мм рт. ст.) и низких (менее 110 мм рт. ст.) показателей артериального давления [85, с. 170; 104, с. 253].

P.G. Zager et al. в 1998 предложил гипотезу воздействия АД на выживаемость больных с ГД в виде «и»-образной кривой [174, с. 562]. Foley R.N. et al. считают, что САД ниже 140 мм рт. ст. увеличивает риск сердечно-сосудистой смерти, но предотвращает развитие ГЛЖ, а САД выше 140 мм рт.ст. снижает риск летального исхода [81, с. 1380].

A.V. Chobanian et al. (2003) приводит данные конкретных показателей артериального давления у лиц проходящих курсы гемодиализа, имеющих различие от общей популяции [60, с. 1252]. В ходе исследования было установлено, что давление до процедуры (140/90 мм рт. Ст.) гемодиализа выше данных показателей после (130/80 мм рт. Ст.) проведения данной процедуры в силу кумуляции жидкости в период между процедурами гемодиализа [50, с. 152].

Синдиализная гипотензия (САГ) – наиболее частое осложнение гемодиализа (ГД) у больных V (диализной) (5Д) стадии ХБП. САГ констатируют в 20-30% всех ГД [11, с. 44], а 17,8% симптоматических САГ нуждаются в медицинском вмешательстве [56, с. 104]. Следует понимать, что САГ во время ГД, вызывает ишемию жизненно важных органов, таких как сердце и головной мозг, увеличивает сердечно-сосудистую летальность [6, с. 24; 42, с. 262; 54, с. 1926; 125, с. 88], увеличивается вероятность развития тромбоза и утери доступа к сосудам [57, с. 1533].

Наибольшие осложнения пост гемодиализной гипотонии проявляется у лиц изначальное давление которых является ниже нормы, а жесткость сосудов выше оптимальных значений. Данные факторы приводят к

повышению влияния гипоксии жизненно важных органов и систем. Так главными проявления и наиболее опасными отягощениями снижение артериального давления после процедуры гемодиализа является:

«головокружение, тошнота, рвота, потливость, стенокардию, аритмии, потерю сознания, судороги и остановку сердца» [153, с. 1215; 57, с. 1533].

A. Suhail писал: «...ультрафильтрация убирает избыток жидкости за счет разницы гидростатического давления крови и диализирующего раствора, так при уменьшении объема плазмы и сывороточной концентрации натрия происходит перемещение жидкости из внесосудистого пространства в сосуды, а удаление жидкости во время ультрафильтрации ведет к повышению онкотического давления и снижению гидростатического давления в венозных сосудах, что усиливает перемещение жидкости, при этом понижение АД происходит, когда скорость удаления жидкости выше, чем скорость восполнения объема крови за счет перемещения жидкости из интерстиция во внутрисосудистое пространство, значит для поддержания гемодинамической стабильности скорость ультрафильтрации не должна превышать скорость восполнения объема плазмы, которая регулируется силами Старлинга, и должна быть меньше 15-20 мл/кг/ч» [161, с. 124].

Излишняя повышенная фильтрация (ниже значений сухого веса) уменьшает значения внутрисосудистого объема крови и наполнение левого желудочка, что вызывает САГ [35, с. 26].

Следовательно, гипергидратированные пациенты с большим объемом интерстициального пространства

имеют меньший риск САГ при ГДА, чем пациенты с дегидратацией [135, с. 52].

Оптимальный жидкостный статус больного на ГД принимается за «сухой вес», но критерии этого состояния до сих пор не обозначены однозначно. W. Levin et al. (2001) считает «сухим» вес, ниже которого интрадиализно развивается дегидратация с судорогами или гипотонией [111, с. 246]. Dopauer J. et al. (2000) считают, что «сухой» - это вес больного по окончании ГД без периферических и внутренних отёков на фоне нормотензии. Занижение «сухого» веса важные фактор риска возникновения САГ [73, с. 122].

Значения показателей давления в период гемодиализа зависит от температуры диализирующего раствора [53, с. 914; 54, с. 1925; 119, с. 281], так при классических температурных значениях (37-37,5°C) отмечается повышение возбудимости симпатической иннервации, так как отмечается уменьшения ОЦК, также стоит отметить сужение сосудов локализующихся на поверхности и повышении общих показателей температуры тела [35; с. 25; 69, с. 321], что в дальнейшем приводит к снижению тонуса сосудов периферических отделов тем самым повышая вероятность развития пост гемодиализной гипотонии. Если температура раствора гемодиализа составляет ниже 35С, то у пациента развивается озноб и дрожь [25, с. 23]. Ответное расширение сосудов периферии развивается при снижении температурных значений раствора на 0.3-0.8С, что дает основу для развития пост гемодиализной гипотонии (А. В. Korkog et al., 2010).

Согласно Европейским рекомендациям по нарушению гемодинамики (EBPG guideline on hemodynamic instability, 2007) у пациентов в процессе прохождения процедуры гемодиализа, температурные значения раствора гемодиализа должны составлять 35-36С. Для лиц у которых отмечается часто развитие САГ требуется применения раствора гемодиализа температура которого соответствует температуре пациента (Q. Maggiore, 2002), с дальнейшей коррекцией показателя температуры в процессе гемодиализа. Ацетатный буфер, являющийся компонентом раствора гемодиализа, имеет свойство вызывать расширение сосудов, а также снижать показатели сердечного выброса и артериального давления, стоит отметить, что при осуществлении замены данного буфера на бикарбонатный то отмечается оптимизация показателей артериального давления в процессе гемодиализа (И. Ледебо, 1999; С. П. Корнеева, 2009; М. А. Mansell et al., 1983; К. М. L. Leunissen et al., 2005).

На интрадиализное АД влияет и концентрация в растворе натрия, являющегося основным ионом ВКЖ, удерживающим воду и влияющим на объем и осмолярность жидкостей внутри организма (Л. Н. Иванова, 1996).

Натрий в растворе для больных с часто повторяющимися эпизодами САГ должен быть в пределах 138-144 ммоль/л (J. Kooman et al., 2007; В. F. Palmer, 2009). При концентрации натрия в растворе более 144 ммоль/л вызывает жажду, прирост массы тела и повышенное АД (В. F. Palmer, 2009).

Е.А. Стецюк (2005) считает: «пока нет сколько-либо убедительных данных, демонстрирующих на боль-

шой группе пациентов преимущества профилирования концентрации натрия по сравнению с его фиксированной концентрацией в диализирующем растворе» (Е.А. Стецюк, 2005).

Снижение артериального давления развивается вследствие низких концентраций натрия в растворе диализа (F. Locatelli et al., 2004; A. Davenport, 2006), так интерстициальное пространство имеет более низкие показатели давления относительно клетки, что влечет за собой переход жидкости в клеточную структуру, что в свою очередь приводит к нарушению баланса жидкости внутри и вне клетки, и на этом фоне развивается САГ (С. П. Корнеева, 2009; F. Locatelli et al., 2004; K. M. L. Leunissen et al., 2005).

Риск развития САГ обратно взаимосвязан с уровнем калия в растворе, уменьшение на 1 ммоль/л от нормы (2-4 ммоль/л) усиливает риск САГ в 6 раз, при уменьшении калия в растворе до 1 ммоль/л наблюдают «рикошетную» артериальную гипертензию после сеанса диализа [L. Gabutti et al. (2011)].

Концентрация калия в плазме и ее интрадиализные изменения влияют на развитие аритмии сердца [F. Locatelli et al., 2004], что является прямой угрозой для жизни [А. Ю. Николаев и соавт., 1999; L. M. Phillipps et al., 2010].

Пациенты с сывороточным калием больше 5,6 ммоль/л имеют высокий риск смерти [A. J. Vleyer (2008)]

Содержание кальция и магния в диализирующем растворе тоже меняет интрадиализное АД (J. Kyriazis et al., 2012, M. M. Elsharkawy et al., 2006). Риск САГ выше

при уровне сывороточного магния ниже 0,25 ммоль/л (M. Pakfetrat et al., 2010), особенно при низкой концентрации кальция (С. П. Корнеева, 2009).

J. Kyriazis et al. (2004) установил, что развитие подавления сократимости миокарда развивается при наличии концентрации магния 0,25 ммоль/л, а кальция 1,25 ммоль/л, данное угнетение сердечной мышцы дает основание для развития САГ; стоит отметить, что при показателях магния равно 0,75 ммоль/л и кальция 1,25 ммоль/л значительно снижается встречаемость случаев САГ, для профилактики гипермагниемии его в диализирующем растворе не больше 0,75 ммоль/л (J. Kyriazis et al., 2004), в пределах 0,5-0,75 ммоль/л (J. Kooman et al., 2007).

Одномоментный динамический мониторинг натрия и УФ создает максимальную интрадиализную гемодинамическую стабильность (M. J. Oliver et al., 2001; N. Al-Hilali et al., 2004; J. H. Song et al., 2005; Y. L. Zhou et al., 2006), уменьшает падение ОЦК и риска САГ (M. J. Oliver et al., 2001).

Оценка интрадиализной динамики ООК на специальных мониторах в реальном времени изменений внутрисосудистого объема и эффективность манипуляций для его стабильности (А. Г. Строков и соавт., 2010). Однако, контроль содержания натрия в растворе диализа и СУ практически не оказывает эффекта на показатели ООК и встречаемость САГ в процессе проведения процедуры ГД (В. А. Терехов и соавт., 2010; A. Santorio et al., 2002; D. Gabrielli et al., 2009).

Наши пациенты получали ГД от 3 часов 2 раза в неделю до 5 часов 3 раза еженедельно. Из обследованных

140 пациентов с ХБП V стадии САГ в течение 1 года констатированы у 99 пациентов (70,7%).

Среди больных ХБП 5 стадии при проведении диализа частота САГ составляла от 0 до 13 раз в течении 1 месяца. У 8 пациентов (8,1%) частота развития САГ достигала до 13 раз в месяц, т.е. каждый сеанс ГД в течение месяца. Нами констатирована статистически значимая разница среднемесячного числа эпизодов САГ в клинических группах (табл. 1).

Таблица 1

Распределение обследованных больных с САГ по частоте приступов

	Количество больных	
	Абс.	%
Наличие эпизодов САГ	99	70,7
Частые эпизоды САГ (7,1±0,65 в месяц)	57	57,6*
Средние эпизоды САГ(0,92±0,12 в месяц)	42	42,4*
Без САГ	41	29,3

Примечание: * – процентное соотношение к количеству пациентов с САГ.

Средние значения составили: в группе 1 - 7,1±0,62, в группе 2 - 0,92±0,12, в 3 группе - 0,00±0,00 ($p < 0,05$).

Частота САГ в зависимости от пола не имела статистически значимой разницы (3,2±0,8 и 3,6±0,7 эпизодов в месяц, соответственно) (рис. 1).

Что, возможно, связано с тем, что мужчины пола обладали более высокими показателями «сухого» веса относительно женщин – 74,6±2,2 и 62,0±1,7кг, соответственно ($p < 0,001$).

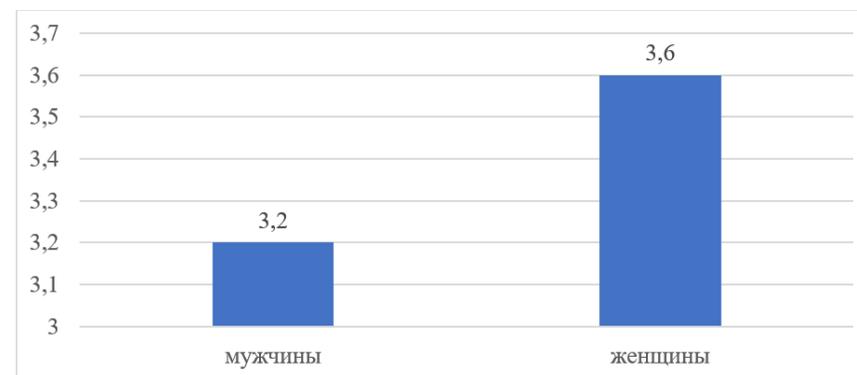


Рис. 1. Среднее количество эпизодов САГ за 1 месяц в зависимости от пола больных

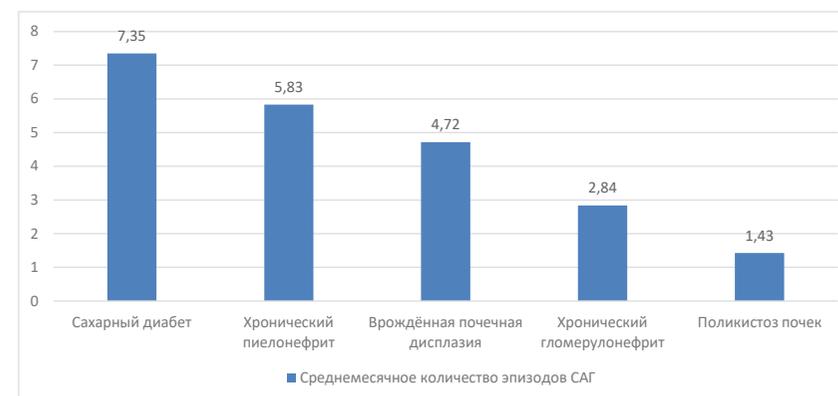


Рис. 2. Средняя частота эпизодов САГ у больных с различными основными заболеваниями

Также не было взаимосвязи возраста пациентов со среднемесячным числом эпизодов САГ ($r_s = -0,098$, $p > 0,1$). При хроническом гломерулонефрите ($n = 52$) зафиксирована средней силы прямая корреляция средне-

месячного количества САГ за год и возраста пациентов ($r_s=0,342$; $p=0,028$).

Также определено, что эпизоды САГ наиболее часто встречаются у больных с ДН. Относительный риск развития САГ у больных хроническим гломерулонефритом ниже на 62%, а у больных с поликистозом почек – на 81% (рис. 2).

Частота эпизодов САГ была взаимосвязана с продолжительностью лечения программным гемодиализом и характером основного заболевания и составила 70,7%.

У пациентов с диабетической нефропатией САГ наблюдалась в 2,3 раза чаще, чем у больных с хроническим гломерулонефритом, и в 4,9 раза чаще, чем у больных с поликистозом почек ($p<0,01$). Средняя продолжительность лечения гемодиализом была максимальной у больных с частыми эпизодами САГ и минимальной в группе больных без САГ.

1.2. Причины интрадиализной гипотонии, ассоциированные с пациентом

САГ непосредственно связана с ГЛЖ, причем встречаемость последней среди больных с ЗПТ крайне высока и достигает 80% на момент первого ГД. Основными факторами развития ГЛЖ являются высокая преднагрузка, обусловленная гиперволемией и большая постнагрузка, из-за высокого периферического сопротивления сосудов (А. М. Шутов и соавт., 2003). ГЛЖ уменьшает нагрузку на левых желудочек, показатели сердечного выброса и становится причиной развития снижения артериального давления (M. Rho et al., 2008).

При задержке жидкости на фоне тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности (ССН) при большом ОЦК ультрафильтрация не вызывает САГ, а при диастолической дисфункции на фоне ГЛЖ без сильной задержки жидкости снижение ОЦК резко нарушает диастолическое наполнение и уменьшает сердечный выброс, обуславливая САГ, тахикардию, а, следовательно, снижение периода расслабления сердца, за счет которого снижается диастолическое заполнение левого желудочка (А. М. Шутов и соавт., 2003).

Нарращение сократительной функции левого желудочка (СДЛЖ) констатируется у 15% пациентов при первом ГД (А. Н. Шишкин, 2003). Причинами СДЛЖ считают повреждения и снижение числа и оптимально работающих клеток сердца (ишемическая болезнь сердца), причин сокращения сердечной мышцы (G. Bellinghieri et al., 2003).

Важна и дилатация левого желудочка, обусловленная хронической перегрузкой ОЦК и анемией (J. P. Koeman et al., 1993). СДЛЖ снижает сократимость миофибрилл в систолу снижая выброс и повышая конечный диастолический объем левого желудочка. ГД и возможная гиповолемия дополнительно снижают фракцию выброса у пациентов с СДЛЖ, уменьшают ударный объем и наполнение левого желудочка, что обуславливает САГ (N.-I. Yang et al, 2007).

ГД приводит развитию комплексу механизмов, которые вызывают подавления деятельности сердца и развития рефлексу Бецоляда-Яриша: «падает давление наполнения левого желудочка, возникает состояние «пустого» левого желудочка, увеличиваются частота и сила

сокращений сердца, избыточный поток афферентных нервных импульсов от механорецепторов левого желудочка направляется в продолговатый мозг, активируется дорсальное ядро блуждающего нерва, что приводит к опосредованной блуждающим нервом брадикардии, одновременно происходит торможение сосудосуживающего центра, что приводит к резкому падению тонуса сосудов, наблюдается их дилатация и артериальная гипотония» (W. Sulowicz et al, 2006; A. Santoro, 2006). Это обуславливает церебральную гипоперфузию и обмороки (А. В. Певзнер и соавт., 2006).

Это характерно половине пациентов с ЗПТ вследствие уремии, сахарного диабета, амилоидоза и паркинсонизма, низкорективной вазоконстрикцией артерий при падении ОЦК при ГД и симпато-вагальным дисбалансом, что и приводит к САГ (M. A. Perazella, 1999; M. H. Chang et al., 2001; P.-T. Lee et al., 2003; C. Calvo et al., 2002; N. N. Masani et al., 2005).

Концентрация альбумина в плазме крови (сильная гипоальбуминемия) также обуславливает САГ (M. Pakfetrat et al., 2010). Доказано, что гипоальбуминемия сильно коррелирует со сниженным ДАД (H. Nakamoto et al., 2006) вследствие падения онкотического давления плазмы и перемещения жидкости в межклеточное пространство со снижением ОЦК (Ю. С. Милованов и соавт., 2009).

Немаловажной проблемой гемодиализа общепризнана белково-энергетическая недостаточность, констатируемая у 18-56% пациентов вследствие низкокалорийной и малобелковой диеты, что повышает интрадиализные риски (J. M. Veeman et al., 2013), гипотрофии

миокарда и скелетной мускулатуры, снижению метаболизма и брадикардии, гипотонии и САГ (G. Akner et al., 2001).

Увеличение массы тела в междиализные промежутки вызывают САГ вследствие высокой скорости ультрафильтрации. Снижение или отказ от потребления соли снижают междиализную прибавку массы тела, стабилизируют АД во время ГД, а САГ уменьшается с 22 до 7% при употреблении соли менее 6 грамм в сутки [38, 40]. Сахарный диабет и гипергликемия обуславливают жажду и большую междиализную прибавку массы тела, что требует жесткого мониторинга гликемии (A. Davenport, 2009).

Среднее преддиализное САД и ДАД за период наблюдения составляли: в 1 группе – $118,8 \pm 1,9$ и $72,5 \pm 2,3$ мм.рт.ст., во 2 группе – $132,5 \pm 4,5$ и $82,3 \pm 1,9$ мм.рт.ст., в контрольной группе – $150,1 \pm 2,3$ и $84,9 \pm 2,3$ мм.рт.ст., соответственно. Практически у всех пациентов контрольной группы преддиализное АД расценивали как артериальную гипертензию (преимущественно, систолическую).

Констатирована отрицательная корреляция преддиализного систолического АД и длительности ЗПТ ($r_s = -0,320$), среднемесячного количества САГ ($r_s = -0,421$; $p < 0,001$). Меньшей силы взаимосвязь зафиксирована с диастолическим, средним и пульсовым преддиализным АД.

Анализ интрадиализных показателей АД выявил развитие эпизодов САГ через 3-4 часа, а эпизоды в 60,6% случаев длились не более 1 часа, в 18,3% – 1-2 часа, в 5,6% – 2-3 часа, в 7,0% – более 3 часов (рис. 3).

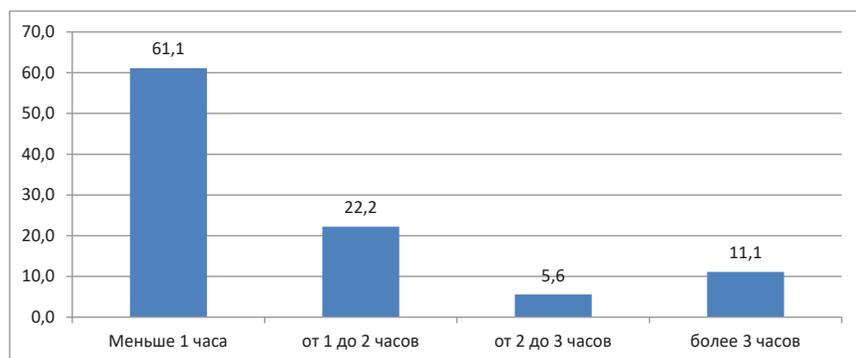


Рис. 3. Продолжительность эпизодов САГ среди обследованных больных с ХБП

Среднее систолическое и диастолическое АД через 1 и 2 часа практически не отличались относительно преддиализного и постдиализного АД. Среднее САД через 3 часа ($112,3 \pm 4,1$ мм.рт.ст.), через 4 часа ($103,8 \pm 2,6$ мм.рт.ст.) и постдиализное САД ($117,0 \pm 4,2$ мм.рт.ст.) зафиксированы достоверно ниже преддиализного САД – $145,0 \pm 4,7$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). ДАД через 3 часа ($62,4 \pm 1,8$ мм.рт.ст.) и 4 часа ($60,0 \pm 1,5$ мм.рт.ст.) ГД тоже констатированы достоверно ниже преддиализного ДАД – $76,3 \pm 2,3$ мм.рт.ст. ($p < 0,001$), постдиализное ДАД идентично преддиализному.

Среднее интрадиализное систолическое АД коррелировало отрицательно – с длительностью гемодиализа ($rs = -0,458$; $p = 0,042$) и междуализным приростом веса ($rs = -0,469$; $p = 0,037$).

У многих больных эпизоды САГ констатировали параллельно с артериальной гипертензией между диализами или при следующем гемодиализе. Гипотензивные препараты применялись у 68,6% наших больных, зача-

стую ингибиторы АПФ, реже – β -адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов. Стимуляторы эритропоэза были назначены 65,7% больных.

Большинство наших больных получали гемодиализ трижды в неделю, 3 из 36 больных с эпизодами САГ (8,3%) – дважды. Среднемесячная частота эпизодов САГ и отклонения АД при гемодиализе у этих пациентов практически не отличалась от других больных. Таким образом, частота гемодиализа не влияет на частоту эпизодов САГ, возможно его влияние при неадекватности частоты и дозы гемодиализа.

Междиализное увеличение массы тела составляло 0,8-5,3 кг. Увеличение массы тела в абсолютных величинах не имело взаимосвязи с возрастом, длительности ЗПТ и преддиализным АД, однако зафиксирована статистически достоверная корреляция со средним интрадиализным САД ($rs = -0,469$; $p = 0,037$) и относительным (%) скачком САД и ДАД во время ГД ($rs = -0,262$; $p = 0,012$ и $rs = -0,312$; $p = 0,002$, соответственно).

Корреляционный анализ зафиксировал отрицательную взаимосвязь среднего уровня преддиализного АД и продолжительности ЗПТ и среднемесячной частотой САГ.

Корреляционные связи с САД имели большую силу в сравнении с другими параметрами (ДАД, пульсовым и средним АД). Преддиализное АД коррелировало с результатами ЭхоКГ. Весомой взаимосвязи с ИМТ, «сухим» весом и междуализным увеличением веса не обнаружено.

Анализ выявил статистически значимые корреляции интрадиализного САД и длительностью ЗПТ, междуиа-

лизным увеличением веса и показателями сывороточного альбумина (табл. 2).

Также констатировано, что относительные показатели АД, в сравнении с абсолютными величинами, не обладают корреляционными взаимосвязями с длительностью ЗПТ, ИМТ и среднемесячной частотой САГ.

Таблица 2

Корреляции интрадиализных показателей АД с продолжительностью гемодиализа, междиализной прибавкой массы тела и уровнем альбумина

	Среднее интрадиализное систолическое АД		Среднее интрадиализное диастолическое АД	
	r_s	P	r_s	P
Продолжительность гемодиализа	-0,458	0,042	-0,340	>0,1
Междиализная прибавка массы тела	-0,469	0,037	-0,303	>0,1
Сывороточный уровень альбумина	0,515	0,041	0,469	0,067

В 1 группе среднее постдиализное САД и ДАД за 1 месяц изучения равнялись $121,2 \pm 3,6$ и $73,1 \pm 1,7$ мм рт. ст., во 2 группе – $100,2 \pm 3,9$ и $63,3 \pm 2,6$ мм рт. ст., в 3 группе – $145,4 \pm 3,3$ и $83,1 \pm 1,7$ мм рт. ст. соответственно. САД констатировано ощутимо большим в контрольной группе относительно 1 группы ($t = -4,96$, $p < 0,001$) и 2 группы ($t = -9,77$, $p < 0,001$). Разницы ДАД тоже имели статистическую достоверность ($t = -3,51$, $p = 0,001$ и $t = -7,09$, $p < 0,001$ соответственно).

Показатели пред- и постдиализного АД коррелировали с длительностью ЗПТ и среднемесячной частотой САГ (табл. 3).

Таким образом, пред-, интра- и постдиализные показатели АД, как и относительные изменения АД обладают множеством корреляционных взаимосвязей с другими клиническими факторами. Сильнейшее снижение АД, констатировали через 3-4 часа от начала процедуры ГД. В 1 группе пред- и постдиализное АД существенно ниже относительно контрольной группы. Во 2 группе пред- и постдиализные показатели АД ниже этих параметров контрольной группы.

Таблица 3

Корреляции постдиализных показателей АД с длительностью ЗПТ и среднемесячной частотой САГ

	Продолжительность лечения гемодиализом		Среднемесячное количество эпизодов САГ	
	r_s	P	r_s	P
Систолическое АД	-0,262	0,011	-0,691	<0,001
Диастолическое АД	-0,297	0,004	-0,629	<0,001
Пульсовое АД	-0,197	>0,05	-0,633	<0,001
Среднее АД	-0,270	0,008	-0,679	<0,001

Мы провели анализ медикаментозной терапии пациентов на ЗПТ: 68,6% (96 больных) получали гипотензивные препараты и 65,0% (91 пациент) стимуляторы эритропоэза, однако частота приема была практически идентична контрольной группе (рис. 4).

Назначения гипотензивных препаратов обусловлено эпизодами артериальной гипертензии, но они обладают

кардиопротективным действием и помогают пациентам с хронической сердечной недостаточностью.

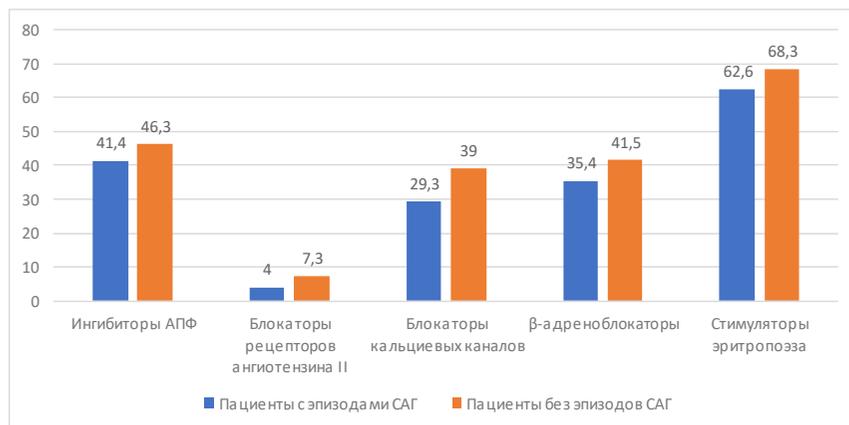


Рис. 4. Частота применения различных групп лекарственных препаратов у пациентов в зависимости от наличия САГ

Монотерапия назначена 26,4% больных, 2 лекарственных средства – 29,3% пациентов, 3 препарата – 8,6%.

Степень ГЛЖ и сократимость миокарда оценивали по ЭхоКГ (табл. 4). ГЛЖ, выявленная по ИММЛЖ, констатирована у 91,4% (128 пациентов).

В 1 группе зафиксированы меньшие показатели КДР, ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ относительно контрольной группы, во 2 группе меньшими были параметры ТЗСЛЖ и ММЛЖ относительно контрольной группы, а 1 и 2 группы были практически идентичны. По-видимому, это объяснимо большей встречаемостью АГ в контрольной группе. Систолическая функция у наших пациентов оставалась нормальной, снижение фракции выброса в 1, 2 и контрольной группах констатировано у 19,3%, 16,7% и 14,6% соответственно.

Основные параметры ЭхоКГ имели отрицательные корреляционные взаимосвязи со среднемесячной частотой САГ, преддиализным АД, так с ДАД коррелировал КДР, а с САД – ТМЖП, ТЗСЛЖ и ИММЛЖ. Постдиализное САД и ДАД коррелировали со всеми названными показателями и с КСР проявляя слабую и умеренную силу взаимосвязи.

Таблица 4

Эхокардиографические показатели в клинических группах

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
КСР, см	3,31±0,13	3,48±0,18	3,53±0,12
КДР, см	4,97±0,11 **	5,32±0,15	5,59±0,12
ТМЖП, см	1,15±0,05 *	1,22±0,05	1,32±0,05
ТЗСЛЖ, см	1,06±0,04 **	1,11±0,04**	1,29±0,03
Фракция выброса, %	62,6±1,8	64,7±2,4	65,3±2,6
Фракция укорочения, %	34,2±1,2	35,6±1,5	36,5±1,9
ММЛЖ, г	274,9±21,7**	301,5±24,6 *	387,2±19,5
ИММЛЖ, г/м ²	164,0±11,5**	184,5±15,9	206,1±7,2

Примечание: * - достоверность данных к 3 группе (*-P<0,05,**- P<0,01)

Таким образом, пред-, интра- и постдиализные показатели АД, как и относительные изменения АД обладают множеством корреляционных взаимосвязей с другими клиническими факторами. Сильнейшее снижение АД, констатировали через 3-4 часа от начала процедуры ГД. В 1 группе пред- и постдиализное АД существенно ниже относительно контрольной группы. Во 2 группе

пред- и постдиализные показатели АД ниже этих параметров контрольной группы.

Изучение факторов риска возникновения САГ выявило существенные межгрупповые различия показателей гемоглобина и гематокрита. Железодефицитную анемию констатировали у 66,7% больных в 1 группе, у 59,5% – во 2 группе, у 39,0% пациентов – в 3 группе (табл. 5). Существенных межгрупповых различий количества лейкоцитов, тромбоцитов и СОЭ нами не зарегистрировано.

Таблица 5

Содержание гемоглобина, эритроцитов и гематокрита в периферической крови

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Гемоглобин, г/л	107,4±2,1*	108,4±1,4*	118,0±2,1
Гематокрит, %	32,06±0,64*	31,47±0,55*	35,08±0,63
Количество эритроцитов, ·10 ¹² /л	3,75±0,114	3,86±0,13	3,95±0,23

Примечание: * - достоверность данных к результатам 3-ей группы

Водно-электролитный баланс изучали с целью выявления взаимосвязей с пред-, интра- и постдиализным АД и риском САГ, исследовали сывороточные концентрации натрия, ПТГ, железа, ЩФ, ферритина, магния, азота мочевины (табл. 6).

Как видно из таблицы, тенденция к повышению калия в сыворотке крови отмечается в 1 группе, тогда как во 2 и в 3 группах наблюдались идентичные средние показатели, однако достоверно значимых результатов в группах не наблюдалось.

Таблица 6
Характеристика водно-электролитного и фосфорно-кальциевого статуса гемодиализных больных с ХБП

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Калий, ммоль/л	5,38±0,13	4,91±0,15	4,97±0,23
Натрий, ммоль/л	136,6±1,1	135,4±0,6	135,7±0,9
Кальций, ммоль/л	2,23±0,05	2,30±0,05	2,27±0,07
Фосфор, ммоль/л	2,12±0,10	2,05±0,13	2,31±0,24
ПТГ, пг/мл	608,9±134,8	557,1±93,8	718,2±137,9
ЩФ, Ед/л	231,3±19,8*	179,5±15,8	158,9±16,7
Сывороточное железо, мкмоль/л	6,5±0,3*	9,1±0,5*	12,9±0,7
Ферритин, мкг/л	14,3±6,2*	19,3±4,8*	106,0±7,8
Магний, ммоль/л	0,53±0,04*	0,85±0,03	1,01±0,04
Азот мочевины, ммоль/л	34,9±0,71*	21,3±0,59*	11,7±0,68

Аналогичная картина наблюдалась и при анализе показателей натрия, кальция, ПТГ и фосфора в сыворотке крови.

Достоверно высокие показатели ЩФ были отмечены в группе больных с частыми эпизодами САГ, при редких эпизодах САГ отмечается тенденция к повышению по отношению к больным с ХБП 5 стадии без САГ.

Хочется отметить достоверно высокие показатели содержания азота мочевины в 1 группе ($p < 0,05$) и 2 группе ($P < 0,05$) на фоне выраженного снижения сывороточного железа ($p < 0,05$), ферритина ($p < 0,001$) и магния ($p < 0,05$) относительно данных 3 группы.

Таким образом установлена корреляционная взаимосвязь развития САГ с содержанием в сыворотке крови ЩФ ($r = 0,546$), сывороточного железа ($r = -0,641$),

ферритина ($r=-0,598$), магния ($r=-0,708$), азота мочевины ($r=-0,708$).

В заключении хочется отметить, что нами констатировано множество корреляционных взаимосвязей частоты САГ и многочисленными клиническими и лабораторными параметрами, нами доказано влияние длительности ЗПТ, нозология основного заболевания, междиализное увеличение массы тела, ОУ, показатели гемоглобина, сывороточного железа, магния, ферритина, азота мочевины, преддиализное АД и его динамика во время ГД. Все это диктует необходимость исследования методик профилактики САГ у больных с ЗПТ

1.3. Факторы, ассоциированные с процедурой гемодиализа

Одной из самых частых отягощений после осуществления процедуры ГД является развитие снижение артериального давления в процессе проведения процедуры, встречаемость данного отягощения варьируется от 10 до 50 %. На сегодняшний день по всему миру отмечается рост лиц с хронической патологией почек. За минувший десяток лет в России встречаемость хронических патологий почек составил 100-600 патологий среди 1млн человек. Так как масштабы распространения данной патологии основывается на показателях обращаемости лиц с ХБП в центры проведения диализа истинное значения лиц с данной группой патологией значительно выше имеющих данных [1]. За последние пару лет по всему миру отмечается рост на 25% числа пациентов которых осуществляется процедура гемо-

диализа и на сегодняшний день составляет более 2млн человек. Наибольший прирост лиц с ХБП был выявлен в активно развивающихся странах (в том числе в России) и составил более 50% за прошедшие 5 лет [2].

Гемодиализ является высокотехнологической процедурой имеющим в своем составе множество передовой техники, а также наличие экстракорпоральной гемодинамики, регуляция водно-электролитного баланса и показателей рН и давления создаваемого белковыми компонентами.

Неудивительно, что столь сложная процедура имеет разнообразные осложнения, самым частым из которых является САГ [4].

По практическим рекомендациям клинического характера по патологиям хронической почечной недостаточности (K/DOQI, 2005) регистрация пост гемодиализного развития гипотонии фиксируется при снижении показателей артериального давления более 20 мм рт. ст. (среднее значение 10 мм рт. ст.), в комбинации с наличием дискомфортных проявлений в области живота, наличие тошноты, зевоты и актов рвоты, судорогами, ощущение беспокойства, развитие головокружения и обмороков, а также ощущения страха и подразумевающее оказание экстренной медицинской помощи.

Встречаемость снижения артериального давления в процессе осуществления ГД варьируется от 10 до 50% [6]; как итог снижение АД отмечается практически в каждом мятном случае проведения данной процедуры [7]. У лиц в преклонном возрасте, у пациентов с сахарным диабетом, а также у лиц с наличие патологий гемодинамики данное отягощение отмечается много чаще [8].

Снижение показателей артериального давления дает основание для развития тромбоэмболической болезни, что значительно снижает длительность жизни данной категории пациентов [9]. По итогам многоцентрового проспективного исследования длительного характера, который имел в своем составе 1244 пациента было определено что развитие ИДГ является причиной прихода летального исхода в течении 2х лет [10]. Значения смертности имеет прямо пропорциональное значение количеству развития ИДГ и может быть причиной смерти в 10-15% случаев в течении года [11]. При развитии низкого давления в процессе ГД отмечается гипоксии лобных участков головного мозга с их дальнейшей гибелью, что приводит к функциональным дисфункциям неврологического характера влекущим за собой снижение качества жизни больного [12].

ИДГ является патологией с множеством этиологических факторов, который имеет сложный патогенез. Одним из наиболее частых факторов развития данного состояния является факторы имеющие прямую связь с процедурой ГД.

Значения показателей давления в период гемодиализа зависит от температуры диализирующего раствора [13-19], так при классических температурных значениях (37-37,5°C) отмечается повышение возбудимости симпатической иннервации, так как отмечается уменьшения ОЦК, также стоит отметить сужение сосудов локализующихся на поверхности и повышении общих показателей температуры тела, что в дальнейшем приводит к снижению тонуса сосудов периферических отделов [13, 14] тем самым повышая вероятность разви-

тия пост гемодиализной гипотонии. При применении раствора диализа с температурой ниже классической отмечается повышение сокращение сердечной мышцы и сопротивления сосудов периферии, что снижает риск развития ИДГ в 7.1 раз [16]. Если температура раствора гемодиализа составляет ниже 35С, то у пациента развивается озноб и дрожь [14, 15].

Ответное расширение сосудов периферии развивается при снижении температурных значений раствора на 0.3-0.8С, что дает основу для развития пост гемодиализной гипотонии [15]. Согласно Европейским рекомендациям по нарушению гемодинамики (EBPG guideline on hemodynamic instability, 2007) у пациентов в процессе прохождения процедуры гемодиализа, температурные значения раствора гемодиализа должны составлять 35-36С. Для лиц у которых отмечается часто развитие САГ требуется применения раствора гемодиализа температура которого соответствует температуре пациента [18], с дальнейшей коррекцией [12] показатели температуры в процессе гемодиализа.

Ацетатный буфер, являющийся компонентом раствора гемодиализа, имеет свойство вызывать расширение сосудов, а также снижать показатели сердечного выброса и артериального давления, стоит отметить, что при осуществлении замены данного буфера на бикарбонатный то отмечается оптимизация показателей артериального давления в процессе гемодиализа [20, 21].

Показатели давления в период получения ГД варьируется в зависимости от концентрации ионов натрия в растворе диализа. Ионы натрия занимают главенствующее положение в организме по количеству во внеклеточ-

ной жидкости, а также регулирует объем и осмолярное давление внутренней жидкой среды [22]. По рекомендациям Европейской организации по проведению ГД (EBPG guideline on haemodynamic instability, 2007 г.), концентрация натрия для лиц с наличием часто повторяющихся эпизодов снижения давления должна быть в пределах 138-144 ммоль/л [12]. При наличии повышенной концентрации натрия в растворе ГД относительно концентрации натрия в плазме человека отмечается такая картина как: отток жидкости из внутриклеточного пространство в просвет сосудом, тем самым снижая вероятность развития приступов снижения давления [21, 23]. При превышении вышеизложенной нормы концентрации натрия (более 144 ммоль/л) отмечается явления повышенной жажды, а в периоды между процедурами ГД наблюдается набор веса и повышение артериального давления [23]. В ходе изучения множества статей (56 статей) мы не обнаружили достоверных признаков преимущества применения растворов с персональным подбором концентрации натрия относительно стандартным концентрациям данного иона [24].

Стоит отметить, что влияния ионов калия в растворах ГД все еще остается изученным не в полной степени и является темой для множества споров. По информации L. Gabutti и со-авт. [25], вероятность развития снижения артериального давления в процессе гемодиализа имеет обратную связь с концентрацией ионов калия в растворах ГД. Стоит отметить, что при снижении концентрации ионов калия на 1 ммоль/л относительно классической концентрации (2-4 ммоль/л) вероятность развития ИДГ повышается в шесть раз. Тем временем

G. Dolson и соавт. [26] не зафиксировали значительных различий артериального давления в процессе проведения ГД при снижении концентрации ионов калия, но стоит отметить в ходе проведенной работы было выявлено снижения артериального давления после проведения процедуры ГД. Стоит сделать акцент на том, что концентрация ионов калия в крови имеет прямое влияние на развитие аритмий сердечной мышцы [27], что является прямой угрозой для человека [28, 29]. Есть предположение, что концентрация ионов калия более 3 ммоль/л в диализирующем растворе у лиц чей изначальный уровень калия в крови был выше 5.6 ммоль/л приводит к повышенной вероятности летального исхода [30].

Концентрация ионов кальция также имеет прямое отношение к давлению в процессе осуществления процедуры гемодиализа. Увеличение содержания кальция приводит к повышению сократимости сердечной мышцы, что в свою очередь приводит к поддерживает сердечный выброс и общее кровоснабжение [31]. По европейским рекомендациям (EBPG, 2007) для пациентов проходящим ГД и у которых отмечается частые приступы снижения артериального давления в процессе ГД наиболее оптимальные значения кальция в растворе диализа составляет 1.5 ммоль/л [12]. Для лиц, у которых изначальные показатели содержания кальция повышен применяется 2х коррекция применяемого раствора, так в первый 120 минут процедуры концентрация кальция в растворе составляет 1.25 ммоль/л, а в следующие 120 минут 1.75 ммоль/л [31]. Несмотря на все позитивные стороны повышенной концентрации кальция в крови

стоит учитывать развитие повышенной концентрации кальция [31], а также развитие отложения кальция на стенках сосудов [32].

Концентрация ионов магния в растворах ГД является одним из факторов, влияющих на снижения давления в период проведения процедуры ГД. Магний служит ведущим звеном в контроле тонуса сосудов, ритма сердцебиения, а также оптимальной электрической активности сердечной мышцы [33]. Повышение шансов развития ИДГ отмечается при снижении уровня магния в сыворотки крови [34]. Было установлено что концентрации магния равные 0.25 и 1.25 ммоль/л оказывают ингибирующий эффект на сердечную мышцу, что значительно повышает вероятность снижения артериального давления; в то время как концентрация магния и кальция в пределах 0.75 и 1.25 ммоль/л снижает вероятность развития гипотонии в процессе проведения процедуры ГД [35]. Для избежания развития повышенных концентрация ионов магния концентрация применяемого раствора магния составляет 0.75 ммоль/л [35]. По стандартам Европейского комитета по проведению ГД для лиц с низкими концентрациями магния растворы гемодиализа должны содержать свыше 0.25ммоль/л магния [12].

Уровень артериального давления напрямую зависит от скорости и объема процесса ультрафильтрации. Процесс удаления избытка жидкости посредством ультрафильтрации приводит к развитию гиповолемии, так как в силу резкого уменьшения объема жидкости внутри сосудов отмечается снижения общего уровня давления [36, 37]. Так для сохранения оптимальных зна-

чений давления необходимо установить скорость ультрафильтрации равной скорости восполнения потерянного объема, которых осуществляется посредством сил Старлинга и должно иметь значения не менее 15-20 мл/кг/ч [38]. По итогу в силу повышенного удаления жидкости посредством ультрафильтрации происходит снижения давления наполнения левого желудочка сердца, что в свою очередь приводит к развитию гипотонии в процессе проведения ГД [39].

Параллельная коррекция концентрации ионов натрия и скорости ультрафильтрации обеспечивает оптимальное протекание процедуры ГД [40-43]. Наиболее частым методом, применяемым на практике, является метод зеркальной коррекции, который заключается в повышении скорости ультрафильтрации с увеличением концентрации ионов натрия и наоборот [44]. Оптимальный статус гемодинамики в процесс зеркальной коррекции осуществляется в силу того, что повышенные концентрации приводят к увеличению объема жидкости в сосудах, а параллельное повышение скорости ультрафильтрации удаляет избыточную жидкость, такой же механизм отмечает и при снижении концентрации натрия [43]. Как итог параллельная коррекция скорости ультрафильтрации и концентрации ионов натрия снижает вероятность развития ИДГ [42]. Стоит отметить, что по мнению А.Г. Строкова и В.А. Терехова [45], параллельная коррекция натрия и скорости ультрафильтрации не имеет значительного влияния на ОЦК и соответственно на вероятность развития ИДГ [47-49].

На сегодняшний день мы не имеет точных алгоритмов подбора концентрации натрия и скорости ультра-

фльтрации для введения данного метода в стандарты проведения процедуры ГД и его широкому применению [44, 46].

Анализируя параметры больных с низко- и высокопоточным ГД (n=63 и n=77 соответственно) мы пришли к выводу, что при высокопоточном ГД констатируется меньшая среднемесячная частота эпизодов САГ относительно низкопоточного ($2,77 \pm 0,48$ и $5,09 \pm 0,63$ соответственно; $t=2,938$, $p=0,005$), что, скорее всего, объяснимо тем, что высокопоточный ГД (12 пациентов (15,6%)) обладает методом гемодиализа, снижающим риск возникновения кардиоваскулярных осложнений и более эффективно контролирует интрадиализный АД.

Кроме того, данные группы отличались по возрасту, длительности ЗПТ и многим клинико-лабораторным показателям.

Нами изучен и состав диализатов, средние концентрации натрия, калия и бикарбоната которых представлены в таблице 7. Существенных межгрупповых отличий и корреляций с пред-, интра- и постдиализным АД не констатировали.

Таблица 7

Содержание в применяемых диализных растворах натрия, калия и биокарбоната

	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Натрия, ммоль/л	$140,5 \pm 0,15$	$138,9 \pm 2,25$	$141,8 \pm 2,3$
Калий, ммоль/л	$2,24 \pm 1,5$	$2,14 \pm 1,6$	$2,12 \pm 1,2$
Биокарбонат, ммоль/л	$44,1 \pm 2,3$	$35,2 \pm 2,4$	$35,6 \pm 2,1$

«Сухой вес» является термином применяемым в клинической практике для обозначения оптимального статуса жидкости пациента, но стоит сделать акцент на том, что данное понятие не имеет определенных значений, снижения и повышение которых приведут к каким-либо последствиям [50]; по утверждению J. Raimann, «сухой вес» является массой пациента без наличия отеков по окончании процедуры ГД давление которого держится на оптимальном уровне [51]. Снижения значения «сухого веса» приводит к развитию ИДГ [4].

По итогу в целях избежания развития ИДГ необходимо применять растворы диализа температура которых колеблется от 35 до 36С, а также применения буфера из бикарбонатов; уровень ионов натрия должен варьироваться в пределах 138-144 ммоль/л, калия 2-3 ммоль/л, а кальция и магния 1.5 и 0.75 ммоль/л соответственно; необходимо проводить индивидуальную коррекцию скорости фильтрации и осуществлять мониторинг жидкости в сосудах для получения оптимальных значений сухого веса.

Наиболее редкими причинами ИДГ являются: амилоиды и тампонада сердца, инфаркты миокарда, аневризма аорты, наружное или внутреннее кровотечение, наличие сепсисного статуса, разрушение форменных элементов крови, аэроэмболия, образование тромба в легочной артерии, гиперчувствительность на применяемые растворы гемодиализа, сдавление vena cava inferior, пневмоторакс, перикардиты экссудативного или конструктивного типа, нарушение функции клапанов сердца, шок кардиального генеза.

Понятие «сухого веса» у больных хронической болезнью почек

В клинике оптимальный жидкостный статус больного обозначают термином «сухой вес» [Venkat A, Kaufmann K, Venkat K.K. Care of end-stage renal disease patient on dialysis in the ED. // Am J Emerg Med 2006; 24(7): 847-858], т.е. вес больного при нормотензии и без отеков к окончанию сеанса диализа [Zhou Y.L, Liu H.L, Duan X.F et al. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on hemodialysis-related hypotension. Nephrol Dial Transplant 2006; 21(11): 3231-3237]. Снижение величины «сухого веса» вызывают эпизод САГ [Николаев А.Ю, Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. Руководство для врачей. Медицинское информационное агентство, М., 1999; 242-269]. «Сухой вес» не константа организма – он зависит от питания, образа жизни, сопутствующих патологий.

«Сухой вес» – «...это вес тела с нормальным объемом внеклеточной жидкости, это не только отсутствие отеков, но состояние, крайне близкое к гиповолемии, которое должно быть достигнуто в конце сеанса диализа без введения больного в гипотензию, а вес тела после диализа, при котором была удалена вся или большая часть избыточной жидкости, а дальнейшее снижение веса чаще всего будет сопровождаться развитием симптомов гипотензии, или вес тела после диализа, при котором АД пациента остается в целевых значениях до следующего диализа, несмотря на накопление жидкости без применения гипотензивных препаратов, при достижении «сухого веса» избыточной жидкости нет, что

снижает нагрузку на сердце и нормализует уровень АД, но при значительной перегрузке жидкостью невозможно одновременно достигнуть «сухого» веса» (Charra B. et al., 1996).

Междиализное увеличение веса пациента не должно превышать 4% от массы тела, однако зачастую оно превышает и 5% от «сухого веса», что способствует попаданию «гелеобразной» воды в сосуды с судорогами Musculus gastrocnemius, дискомфорт в области эпигастрия, уменьшение показателей артериального давления, наличие сухости в ротовой полости и осиплость голоса (Lin J. et al., 2012).

Клинические признаки гидратационного статуса (периферические отеки, тургор кожи, динамика артериального давления и др.) позволяют диагностировать весомый водный дисбаланс.

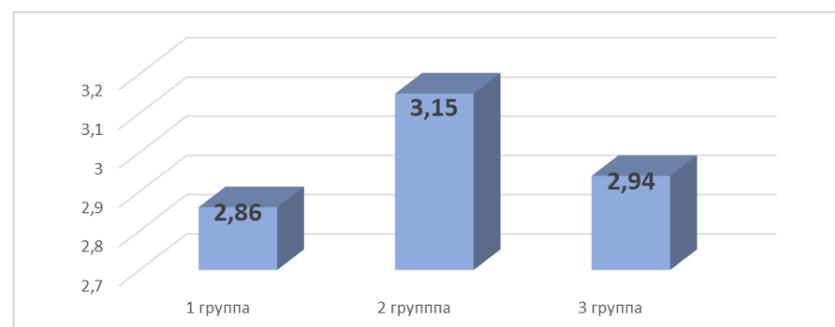


Рис. 5. Междиализная прибавка массы тела в зависимости от частоты САГ

В ходе ГД на блоке АСКД следует поддерживать АД в целевом диапазоне параллельно стремясь достичь «сухого веса» так как механизм биологической обрат-

ной связи при динамическом контроле АД мягко удаляет избыточную жидкость не вызывая САГ.

Междиализное увеличение массы тела колебалась в пределах 0,8-5,3 кг (рис. 5).

Но существенной межгрупповой разницы не констатировано: средний прирост в 1 группе составил $3,15 \pm 0,16$ кг, во 2 группе – $2,86 \pm 0,19$ кг, в 3 группе – $2,94 \pm 0,26$ кг.

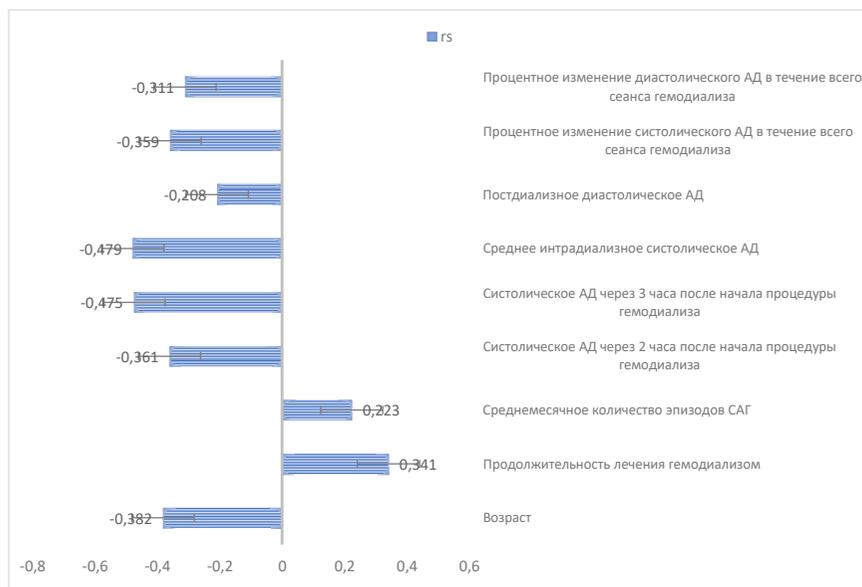


Рис. 6. Корреляционные связи относительной междиализной прибавки массы тела с другими клиническими данными

Нами констатирована статистически значимая корреляция со средним интрадиализным САД ($r_s = -0,469$; $p = 0,037$) и относительным изменением САД и ДАД во время ГД ($r_s = -0,262$; $p = 0,012$ и $r_s = -0,312$; $p = 0,002$, соответственно), слабая положительная корреляция меж-

диализного увеличения веса с уровнем калия ($r_s = 0,253$; $p = 0,024$).

Отношение междиализного увеличения веса к «сухому» в 1 группе зафиксировано большим относительно 3 группы – $5,04 \pm 0,29\%$ и $3,94 \pm 0,41\%$ соответственно ($t = 2,20$; $p = 0,038$), во 2 группе равнялось $4,49 \pm 0,39\%$. Относительный прирост веса обладал многочисленными корреляциями с клиническими и лабораторными данными.

Взаимосвязь относительного междиализного увеличения веса и относительным изменением интрадиализного САД имела высокую статистическую значимость корреляции ($p < 0,001$).

ОУ сильно коррелировал с междиализным увеличением веса ($r_s = 0,795$, $p < 0,001$) и варьировал от 0,1 до 4,9 л. В соотношении ОУ к «сухому» весу не имели существенных межгрупповых отличий, но в 1 группе констатирована тенденция к увеличению соотношения ($5,20 \pm 0,29\%$) относительно 3 группы ($4,24 \pm 0,48\%$).

Корреляционный анализ взаимоотношений основных клинических параметров с относительным ОУ у большинства пациентов констатировал большую силу и статистическую значимость, в сравнении с корреляциями с абсолютным показателем УФ.

ГЛАВА 2. ОЦЕНКА «СУХОГО ВЕСА» С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА БИОИМПЕДАНСА

Большой интерес имеет оценка «сухого веса» методом биоимпеданса, как неинвазивным методом, результаты достоверно коррелируют с показателями изотопных методов, считающихся «золотым стандартом» исследования объема жидкостей организма [Cornish BH, Ward LC, Thomas BJ et al. Evaluation of multiple frequency bioelectrical impedance and Cole-Cole analysis for the assessment of body water volumes in healthy humans. *Eur J Clin Nutr* 1996 50(3):159-164].

Биоимпедансометрия впервые описана в 1963 году A.Thomassett [Thomassett A. Bioelectrical properties of tissues. *Lyon Medical* 1963; 209: 1325-1352] и в 1970 г. использована J. Nyboer [Nyboer J. Workable volume and flow concepts of biosegments by electrical impedance plethysmography. *TIT J Life Sci* 1972; 2: 1-13] как метод, обладающий сильной корреляционной зависимостью от ОЦК.

Основой метода служит: «изучение сопротивления биологического проводника переменному току, при этом данное совокупное сопротивление (импеданс, Z) складывается из параметров водно-электролитного сопротивления (Resistance, R) и реактивного (емкостного) сопротивления клеток (Reactance, X_c); показатель каждого из этих сопротивлений корректируется на рост пациента, который в данном контексте выступает в ка-

честве длины биологического проводника, а дифференцировать различные по сути компоненты совокупного сопротивления помогает величина фазового угла или смещение фазы между колебаниями напряжения и тока, возникающей при прохождении переменного тока через конденсатор, так в организме человека в качестве конденсаторов выступают клетки, причем основной вклад вносят клетки скелетных мышц, а показатель фазового угла не является расчетным и зависит только от величины сопротивлений R и X_c » [85, с. 28; 114, с. 1235].

Nyboer J. доказал: «при измерении биоимпеданса на частоте 100 КHz и выше мембрана клетки не изменяет характеристики переменного тока, таким образом, клетка выступает в качестве проводника, и имеется возможность определения общего объема жидкости (ОЖ, TBW - total body water), при этом зачастую при анализе показателей биоимпеданса используется частота 50 КHz, так как клетка на этой частоте ведет себя в качестве неполного диэлектрика, вызывая сдвиг фаз на мембране, что позволяет, помимо определения ОЖ, также измерить общую массу клеток организма (ОМК, BCM - body cell mass), а также величину фазового угла, при этом на частоте 5 КHz переменный ток через клетку не проходит, клетка представляется в виде полного диэлектрика, что позволяет производить измерения объема внеклеточной жидкости (ОВЖ, ECW- extracellular water)» [39, 40].

Были созданы разнообразные методы исследования биоимпеданса и оценке объема жидкости у лиц с ЗПТ. Большинство методов базируются на формулах вычисления ОЖ, ОВЖ и сухого веса. Стоит отметить, что

данный формулы подходят лишь в тех работах где они были сформулированы [98, 114].

Имеются также способы векторного исследования биоимпеданса: «изображение вектора биоимпеданса в системе координат по осям активного водно-электролитного сопротивления R и реактивного емкостного сопротивления Xc с коррекцией на рост, при котором направление отклонения точки результирующего значения совокупного сопротивления от области референтных значений позволяет выявить соответствующее клиническое состояние, а степень этого отклонения определяет выраженность данного состояния, также помимо оценки гидратации, существует возможность определения нутриционного статуса по отклонению от оси клеточного сопротивления и оценки фазового угла» [114].

Показатели тощей и жировой массы, оцененные биоимпедансом, имеют существенную корреляцию с результатами общепринятых достоверных методов у больных ЗПТ [85].



Рис. 7. Измерения по биоимпедансометрии

Мировые стандарты ЗПТ не рекомендуют повсеместное применение биоимпеданса для оценки «сухого веса» или контроля динамики состава тела [38, 50], но применение биоимпеданса все большее увеличивается [49, 65].

Исследования проводили до и после аппаратного гемодиализа. Параметры водного статуса и состава организма представлены в таблице 8.

Таблица 8

Показатели БИА среди пациентов, находившихся на гемодиализе в зависимости от развития САГ

Параметры	Диализные больные с развитием САГ (n=99)		Диализные больные со стабильным АД (n=41)
	Частые эпизоды САГ (7,1±0,65 в месяц) (n=57)	Средние эпизоды САГ (0,92±0,12 в месяц) (n=42)	
Рост, см	163,0±1,3	162,9±1,3	164,5±1,2
Вес, кг	69,7±2,1*	66,9±2,0	64,8±2,2
ОТ, см	96,2±1,9	95,8±1,5	94,3±0,8
ОБ, см	101,7±1,3*	97,7±1,4	96,8±1,5
Фазовый угол, град	4,8±0,12*	5,3±0,11^	5,6±0,13
Клет-я жидкость	21,7±0,8*	19,7±0,7^	18,1±0,6
Основной объем, ккал/сут	1409,6±31,2	1387,6±28,9	1421,1±25,6

Примечание: * - достоверность данных по отношению к пациентам с ГБ без эпизодов САГ (P<0,05); ^ - достоверность данных между пациентами с частыми и редкими эпизодами САГ (P<0,05).

Нами было установлено, что при частых эпизодах САГ отмечаются более высокие показатели ИМТ по отношению к показателям больных с редкими эпизодами

ИМТ и больным с ГБ со стабильными показателями АД. Аналогичная тенденция отмечалась и по данным массы жира.

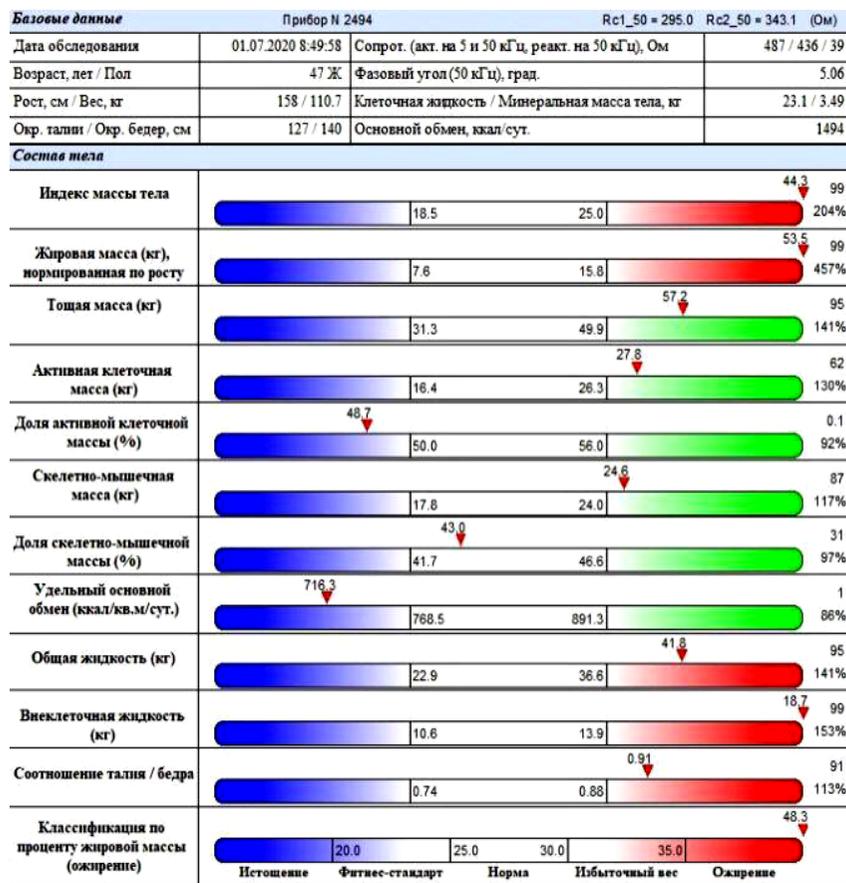


Таблица 9
Показатели состава тела у больных с САГ и показатели БИА среди пациентов, находившихся на гемодиализе в зависимости от развития САГ

Состав тела	Диагностические эпизоды САГ (n=99)		Нормативный поддиапазон
	Частые эпизоды САГ (7,1±0,65 в месяц) (n=57)	Средние эпизоды САГ (0,92±0,12 в месяц) (n=42)	
ИМТ	27,4±0,7	26,2±0,7	18,5-24,9
Жир масса (кг)	21,6±1,3	19,2±1,2	6,9-13,8
Тощая масса (кг)	42,8±1,3	45,5±1,5	42,4-64,3
Активная клеточная масса (кг)	22,8±1,3	26,4±0,9	23,4-35,4
Доля активной клеточной массы, %	47,4±5,9	49,7±0,7	53,0-59,0
Скелетно-мышечная масса (кг)	20,9±1,0	24,5±1,1	25,9-34,6
Доля скелетно-мышечной массы, %	43,3±1,1	45,2±0,9	47,3-50,9
Общая жидкость, кг	47,0±1,3	36,3±1,1	31,1-46,9
Внеклеточная жидкость, кг	18,5±0,5	16,2±0,4	13,8-16,7
Соотношение талия/бедра	1,1±0,01	1,01±0,01	0,83-1,00
Классификация по % жировой массы (ожирение)	31,5±1,4	28,5±1,3	29,6-14,8

У больных с частыми эпизодами САГ при проведении ГД наблюдалось снижение активной клеточной массы, которое носило достоверный характер по отношению к данным больных со стабильными показателями АД.

В таблице 9 представлены исходные данные БИА до проведения гемодиализа, так нами было установлено, что фазовый угол при частых эпизодах САГ имел тенденцию к снижению ($4,8 \pm 0,12$ против $5,3 \pm 0,11$) по отношению к пациентам с редкими эпизодами САГ и достоверно отличался от данных больных с ГБ без эпизодов САГ ($4,8 \pm 0,12$ против $5,6 \pm 0,13$; $P < 0,05$).

Клеточная жидкость у пациентов с частыми эпизодами САГ достоверно была повышена по отношению к данным пациентов с редкими эпизодами САГ и больных без эпизодов САГ ($P < 0,05$). Повышение клеточной жидкости свидетельствует о нарушении диеты пациентами с ГД.

В начале проведения сеанса ГД отмечается накопление внеклеточной жидкости у пациентов с частыми эпизодами САГ, тогда как у пациентов со стабильными показателями АД во время диализа, так же, как и у пациентов с редкими эпизодами САГ при ГД уровень внеклеточной жидкости не превышал нормативные значения. Такие же показатели были получены при анализе показателей общей жидкости у больных с ГБ. Показатели фазового угла и вектора биоимпеданса выявляют причины отклонений АД во время ГД. Биоимпеданс констатировал в 1 группе пациентов ощутимое снижение массы клеток и низкий фазовый угол, при схожей с контрольной группой осью активного сопротивления.

Таким образом, включение в оцениваемые показатели биоимпедансного исследования анализа вектора биоимпеданса и его изменения при проведении гемодиализа позволяли проводить оценку гидратации больных, наряду с клиническими методами и анализом динамики объема крови корректировать необходимый «сухой вес» и ОУ для значимого снижения частоты САГ и улучшая переносимость диализа.

ГЛАВА 3. МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ ИНТРАДИАЛИЗНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Звенья патогенеза САГ достаточно разноплановы и имеют несколько разных механизмов, сила и влияние, а также сенситизация, суммация и потенцирование строго индивидуальны для конкретного пациента. Поэтому изучение гематокрита или ОЦК во время ГД лишь отчасти демонстрируют состояние больного и почти не дают возможности точного прогноза и/или предупреждения САГ [47, 69].

В новом тысячелетии разработаны и внедрены системы контролируемые параметры ГД и предупреждающие, с участием врача, САГ. Большая часть из них направлены на предотвращение тяжелой гиповолемии контролируя и изменяя скорость УФ соблюдают баланс вывода жидкости, некоторые динамически подстраивают содержания ионов натрия в растворе диализа, благодаря которому осуществляется наполнение сосудов (Raja R.M. et al., 1994; Levin A. et al., 1996; Oliver M.J. et al., 2001; Straver B. et al., 2002).

Альтернативой принималась регуляция температуры диализата, как фактора вазоконстрикции в аспекте профилактики САГ (Rosales L.M. et al., 2000). Эта методика прошла клинические исследования и доказала состоятельность в профилактике и коррекции САГ, но эффективность и индивидуальность не могут быть определены (Ronco C. et al., 2000; Basile C. et al., 2001;

Santoro A. et al., 2002; Maggiore A. et al., 2002; McIntyre C.W. et al., 2003).

Наиболее эффективным методом профилактики САГ признано снижение скорости вывода жидкости в ходе ГД или скорости УФ посредством компьютерной программы управления УФ на основе индивидуальной биологической обратной связи и измерений АД, что уменьшает риск САГ во время и после ГД (Santoro A. et al., 2002).

C.F. Franssen (2005), B.F. Palmer et al. (2008) подтвердили снижение эпизодов САГ на фоне использования программы биологической обратной связи и регуляции скорости УФ соразмерно изменениям АД каждые 5 минут на протяжении всей процедуры диализа [35, 60]. Применение в программе метода «fuzzy logic» («нечеткой логики») для регуляции УФ в зависимости от АД на момент измерения с учетом прошлой динамики [52, 98].

БИА имеет возможность охарактеризовать основной и удельный основной обмен, функциональность клеточных мембран – так называемый фазовый угол [39, 45, 68].

В настоящем водный статус у больных при ГД оценивают по отекам, росту массы тела и АД [41, 58, 90], однако еще до появления видимых отеков гипергидратация составляет несколько литров [52, 69]. А при постоянстве массы тела гипер- или гипогидратация практически не уловимы, особенно при наличии острой патологии [63]. Неадекватное опеределение «сухого веса» обуславливает белковую недостаточность питания и гипергидратацию [55].

Весомое междиализное увеличение массы тел пациентов требует агрессивную УФ, что приводит к интрадиализным осложнениям. Для предотвращения осложнений необходимо правильное определение «сухого веса», минимизация междиализного увеличения массы и нормализация гемоглобина [30, 45].

В научных трудах Burton et al. изложены факты о прямом влиянии отягощённой формы ИДГ с регионарной дисфункции сократимости сердечной мышцы [5]. Снижение артериального давления в процессе ГД является поводом для развития аритмии сердца. Также на этом фоне отмечается ухудшение общего статуса пациента, что вынуждает сократить период проведения гемодиализа. Стоит отметить, что одним из влиятельных факторов является вероятность образования тромбов и окклюзии сосудов [6]. Наиболее отягощенные процедуры ГД осуществляются в период с наиболее низкими показателями артериального давления перед осуществлением процедуры ГД, что по итогу приводит к общей гипоксии организма [7]. Ведущими проявлениями ИДГ является тошнота, рвота, наличие повышенного потоотделения и головокружение. Самыми опасными проявлениями является развитие стенокардии, нарушение ритма сердцебиения, временная потеря сознания, асистолия, судорожный синдром. На сегодняшний день имеет ряд интерпретаций падения артериального давления в процессе осуществления ГД, данные интерпретации базируются на снижении артериального давления на 20-300 мм рт. ст., которые в свою очередь дают основу для развития такой симптоматики как: слабость, повышенное потоотделение, тошнота, рвота, мурашки

перед взором, при отягощенном состоянии наблюдается потеря сознания; наличие данной симптоматики имеет клиническое значение так как наличие данной симптоматики является наиболее встречающимся предшественником летальных исходов. Причин понижения артериального давления в процессе ГД множества (низкие показатели изначального давления пациента, гипертермия пациента при применении диализного раствора с высокой температурой, диализ ацетатного типа, неверный расчет сухой массы пациента, повышенное употребление пищи в процессе ГД, принятие препаратов против гипертонии перед прохождением процедуры ГД, нарушение сократительной способности сердечной мышцы, лица чей возраст превышает 65 лет, СД, снижение значений альбумина, недостаточность протеинового и энергетического характера. Стоит отметить, что наиболее распространённой причиной развития гипотонии в процессе проведения ГД является слишком высокая скорость ультрафильтрации. По данным исследований, проведенных ранее имеется прямая связь между чрезмерно быстрым удалением жидкости и летальными исходами процедур ГД [8]. Повышенные значения ультрафильтрации приводят к состоянию гиповолемии, так как скорость удаления жидкости превышает скорость наполнения сосудов. Исследования Yu et al гласят, что гиповолемия в не имеет возможности развиваться без повышенных значений ультрафильтрации [9]. Имеет множество методов для избежания развития ИДГ такие как: исключение приема пищи непосредственно в процессе проведения процедуры ГД, подбор персональной температуры раствора гемодиализного раствора (тем-

пература должна быть на 0.5С ниже температуры тела), исключение незапланированной потери жидкости, применение растворов бикарбонатов, прекращение приема препаратов, снижающих артериальное давление. Стоит отметить, что наиболее эффективной профилактикой является оптимальная скорость ультрафильтрации (повышение времени проведения процедуры ГД, ограничение поступления солей, регуляция приёме жидкости в промежутках между процедурами ГД). В настоящее время все чаще применяют инновационные метода избежание развития гипотонии в процессе ГД, например, контроль ультрафильтрации посредством программного обеспечения. Данный метод базируется на постоянном контроле статуса давления. Значения гемодинамики фиксируются в амбулаторной карте пациента, что дает возможность персонализированной подбора метода проведения ГД. Благодаря использованию программных обеспечений, которые имеют возможность производить анализ проводимой процедуры и гемодинамики пациента с первых посещений ГД дают возможность контролировать артериальное давление посредством автоматического контроля интенсивности ультрафильтрации. При регистрации угрозы развития гипотонии программа автоматически корректирует скорость фильтрации и при необходимости временно приостанавливает процедуру для восполнения ОЦК, при завершении компенсации ОЦК программа автоматически корректирует скорость ультрафильтрации. Главным плюсом данного метода является постоянный контроль статуса давления в реальном времени, что дает возможность минимизировать вероятность развития

гипотонического состояния. Стоит отметить, что данное программное обеспечение не позволяет превысить скорость ультрафильтрации выше пороговых значений (12.4мл/кг/ч), что по информации с источников и в процессе собственного опыта приводит к повышенному летальному исходу [10]. Стоит отметить, что в литературе имеются весьма скудные записи по поводу данного метода. Для подтверждения или опровержения данной теории была осуществлена данная исследовательская работа.

Обеспеченная доза диализа была равна 1.9 ± 0.3 (spKt/V – количественная оценка эффективности гемодиализа, где K – клиренс мочевины в процессе гемодиализа, t – продолжительность ГД, V – объем распределения мочевины, примерно равный объему общего уровня воды пациента). Средние показатели скорости ультрафильтрации были $8,03 \pm 3,6$ мл/кг/ч. Артериальное давление перед проведением процедуры ГД составляла $124,6 \pm 27,7$ и $71,3 \pm 16,3$ мм рт.ст. Время, затраченное для достижения эффекта, равнялось $255,6 \pm 18,2$ минутам. У пациентов были использованы всевозможные подходы по предотвращению развития гипотонии в период проведения ГД: классический метод, метод автоматического контроля скорости ультрафильтрации посредством программы Biologic RR Comfort которая была установлена на аппарате Искусственной почки произведенной компанией «Б. Браун Диалог + Эволюшн», данная почка производила исследование артериального давления при каждом сеансе и автоматически выставляя предел допустимого давления индивидуально для каждого пациента. При снижении пока-

зателей АД до нижних границ дозволенного было звуковое уведомление, для немедленной реакции рабочего персонала, чтобы избежать критического снижения давления (рис.1). При осуществлении блока контроля ультрафильтрации в течении 3х процедур ГД артериальное давление измерялось каждые 300 секунд, начиная с 4й процедуры частота измерения давления выставлялась автоматически. Завершающее измерение давления осуществлялось после окончания процедуры ГД. Средние значения массы после процедуры ГД была равна $67,9 \pm 11,4$ кг, а сухой вес $67,4 \pm 11,2$ кг. Из полученных значений было выявлено что постдиализный вес вычисляется по формуле сумму сухого веса и 0.5 кг. В процессе проведённой работы были применены средние значения артериального давления, которые были выявлены до и в процессе проведения гемодиализа. Переменными значениями являлись средние значения имеющих показателей.

Гипотония регистрировалась при уменьшении значения САД до 90 мм рт. ст. и снижение уровня САД более чем на 20мм рт. ст. в процессе процедуры ГД с развитие клиники гипотонии. Нижней границей САД, которая является причиной развития гипотонии является уровень САД ниже 100 мм рт. ст.

В проведенном исследовании были произведены сопоставления давления до и после осуществления процедуры гемодиализа, а также измерение АД в процессе гемодиализа. По итогам сопоставления было выявлено, что до процедуры значения САД и ДАД при классическом методе имело статистическую важность ниже, относительно метода применения АСКД $124,6 \pm 27,74$ и

$74,45 \pm 21,13$ мм рт.ст. и $133,2 \pm 25,8$ и $79,3 \pm 20,5$ мм рт.ст соответственно ($p < 0,001$ и $p = 0,009$). Итоги артериального давления после проведения процедуры ГД варьировались: при использовании АСКД артериальное имело более высокие значения и равнялось $124 \pm 20,5$ и $75,9 \pm 14,2$ мм рт.ст. и $110,2 \pm 17,3$ и $68,3 \pm 17,9$ мм рт.ст. соответственно ($p = 0,03$; $p = 0,02$) (рис. 2). Итоги средних показателей артериального давления при изучении давления в процессе осуществления ГД с автоматическим контролем скорости ультрафильтрации дало результаты $82,5 \pm 13,9$ и $91,5 \pm 15,6$ мм рт.ст. ($p = 0,01$). Как итог использование системы автоматического контроля скорости ультрафильтрации закончилось повышением значений САД на 14, ДАД – на 8, а среднего АД – на 10 мм рт.ст. непосредственно в процессе ГД. Встречаемость гипотонии в процессе ГД при применении автоматического контроля давления составила 8.3%, в то время как при классическом метода 26.2% (рис.3). Средние показатели скорости ультрафильтрации при классическом диализе составили 8,2 мл/кг/ч, в то время как при применении «Biologic RR Comfort» скорость составила 7,9 мл/кг/ч. Среднее продолжительность процедуры ГД при применении автоматического контроля скорости ультрафильтрации превысило классические значение на 3 минуты, что не повлекло за собой значительное повышение значений коэффициента Kt/V .

К середине процедуры была повышенная вероятность развития гипотонии. При выявлении данной угрозы автоматическая система осуществила автоматическое снижение скорости, что позволило предотвра-

тить гипотонический приступ. При оптимизации давления скорость ультрафильтрации была повторно откорректирована. У лиц, которые проходили ГД под автоматическим контролем концентрация фосфора достигла оптимальных значений и была равна 1.8 ммоль/л в то время как в при классическом методе данные показатели были равны 1.5 ммоль/л, что не имеет значительной статистической значимости ($p=0.07$). Поэтапно было уменьшение концентрации циркулирующего гиперосмолярного раствора глюкозы: 86 и 27 соответственно.

Клиническое влияние гипотонии в процессе проведения ГД имеет высокую актуальность, данной проблеме было посвящено множество научных работ. Основываясь на полученных данных можно смело утверждать, что значительная вариация показателей давления имеет негативный характер [11]. Так же стоит выделить повторяющиеся акты снижения АД, течение которых идет с отягощениями (спад систолического артериального давления до 33 мм рт. ст. и больше), которые усугубляют переносимость пациентами данной процедуры, вплоть до необходимости экстренного вмешательства, что имеет значительный эффект на результативности проводимых мероприятий [12], стоит отметить, что данный отягощения имеют также эффект на повышение частоты патологий ССС [14]. Как итог развивается сильное колебание давления пациентов, с повышенной скоростью ультрафильтрации, что по итогу приводит к развитию отягощений [15]. Данные состояния имеют важное значение так как многие врачи, в целях достижения оптимальных значений сухого веса некоторые лечащие врачи снижали артериальное давление до критических

границ, тем самым повышая летальные исходы. Данная исследовательская работа посвящена регуляции и предостережения от развития гипотонического состояния в процессе проведения процедуры ГД. Нами была осуществлена работа прогресса ИДГ в двух группах. Имея персональные значения АД каждого из исследуемых за весь период наблюдения, сопоставления встречаемости ИДГ и клиники развития ИДГ относительно общего количества перемены АД на протяжении всего периода наблюдения.

При использовании автоматического контроля давления встречаемость ИДГ была равна 18%. Количество глюкозы 40% в растворе гемодиализа было снижено с 86 до 27 Fig. Было осуществлено сопоставления автоматической коррекции давления относительно классическому методу проведения ГД и результативность получения оптимальных значений сухого веса. Данное исследование предоставляет преимущества применения автоматического контроля АД посредством применения АСКД: одним из побочных эффектов применения данного метода является снижения циркуляции гиперосмолярного раствора глюкозы для купирования гипотонии, что позволило уменьшить нагрузку на медицинский персонал. Показатели Kt/V не имели значительного различия. Стоит отметить, что концентрация фосфора у лиц с применением автоматического контроля АД достигла оптимальных значений относительно лиц проходившим классический курс ГД. Итоги проведенной работы совпадают с итогами некоторых литературных источников, например, с работой С. Chazot et G. Jean о значениях концентрации фосфора в крови [16].

Обращает на себя внимание то, что скорость в 2х группах не имело значительных различий. При этом встречаемость гипотонии в процессе проведения ГД было значительно ниже у лиц проходившим ГД под автоматическим контролем давления. Так как данная программа обеспечивает постоянный мониторинг давления и наиболее скорый ответ на критические снижения давления. В работе SPRINT [17] был описан эффект пристального контроля артериального давления более чем у 9 тысяч американских пациентов в течении 3.26 лет и было отмечено что у большинства обладателей патологий ССС при снижении давления ниже 120 мм рт. ст. и ниже имеется возможность снизить летальные исходы и отягощения со стороны ССС. У лиц с патологиями ССС которые проходил ГД с автоматическим контролем общие показатели летальных исходов было снижено на 27%, а летальность от патологий ССС на 43 %. Стоит отметить, что у данной группы лиц отмечалось повышенная встречаемость таких осложнений как гипотония, обмороки, острые повреждения почек и ОПН. Выведенные результаты были приближены к итогам цели данного исследования. Данные итоги обеспечивают риски патологий ССС для данной группы лиц.

В данной исследовательской работе у больных с классическим методом гемодиализа и профилактики ИДГ систолическое давление после проведения ГД составило 115.7 мм рт. ст., что увеличивает вероятность отягощений со стороны ССС и вероятность развития гипотонического состояния, совпадает и итогами исследования SPRINT. Результаты проведенной нами работы были едины с крупным исследованием, проведенным в

Италии в 15 клиниках [18], где встречаемость гипотонии была 25%. По итогам проведенной научной работы были получены итоги, согласно которым применения метода АСКД приводит к снижению вероятности развития гипотонии с 26 до 8%.

При анализе биоимпеданса у нестабильных пациентов с ГД в плане артериальной гипотензии у больных констатирован весомый сдвиг в область уменьшения массы клеток (более 95% эллипса от референтных значений) и низкого фазового угла, при схожей с группой стабильных пациентов картине по оси активного сопротивления.

Таким образом, САГ у больных на гемодиализе, вследствие гидратационных нарушений, имеет истинную причину на клеточном уровне, в виде нутриционных отклонений, воспаления, токсических воздействий и подобных факторов.

Дополнительными показателями для анализа гидратационного статуса являются доля клеточной массы и индекс отношения внеклеточной массы к клеточной. Процент клеточной массы (% cell share) – отношение общей клеточной массы к безжировой массе организма. Уменьшение этого параметра свидетельствует о гипергидратации, однако показатель исходит от жировой массы организма.

Однако, при нормальном водном балансе уменьшение отношение клеточной массы к безжировой массе организма может быть свидетельством патологии пищевого статуса и низкой физической активности.

В результате проведенных исследований нами был разработан алгоритм развития САГ при гемодиализе у больных с ХБП (схема).

Таким образом, поддержание оптимального водного баланса у больных на ГД позволяет уменьшить частоту и выраженность сердечно-сосудистых осложнений, увеличить продолжительность и улучшить качество жизни больных, что согласуется с данными других исследований [4, 5].



Схема 1. Алгоритм развития синдиализной гипотензии при гемодиализе

Среди методов контроля водного баланса привлекает внимание биоимпедансометрия. Она доступна, проста в выполнении, позволяет получать результаты с достаточно высокой точностью, а также осуществлять динамическое наблюдение за изменением водного баланса.

В начале проведения сеанса ГД отмечается накопление внеклеточной жидкости у пациентов с частыми эпизодами САГ, тогда как у пациентов со стабильными показателями АД во время диализа, так же, как и у пациентов с редкими эпизодами САГ при ГД уровень внеклеточной жидкости не превышал нормативные значения. Такие же показатели были получены при анализе показателей общей жидкости у больных с ГБ.

Биоимпеданс констатировал в 1 группе пациентов ощутимое снижение массы клеток и низкий фазовый угол, при схожей с контрольной группой осью активного сопротивления.

Анализ изменений вектора биоимпеданса во время ГД оценивал гидратацию пациентов, вкуче с клиническими методами и анализом динамики ОЦК корректировали нужный «сухой вес» и ОУ для существенного уменьшения частоты САГ и улучшая переносимость пациентами ГД.

Частота САГ у пациентов после осуществления исследования биоимпедансного типа анализа направления биоимпеданса и его перемены в повторных ГД уменьшилось в 2,5 раза относительно пациентов без исследования биоимпеданса.

Экономическая эффективность заключается в том, что сокращается сумма, затрачиваемая на проведения

ГД с развитием САГ, так если проведение ГД больным со стабильными показателями АД составляет – 438 100, то ГД с САГ – 762 880 сум, что в 1,7 раз дешевле.

В течение месяца после изучения биоимпеданса и коррекции «сухого веса» динамически контролировали АД во время ГД и оценивали частоту САГ. Пациенты 1 и 2 групп во время ГД не различались по показателям гидратации от больных контрольной группы по показателям биоимпеданса.

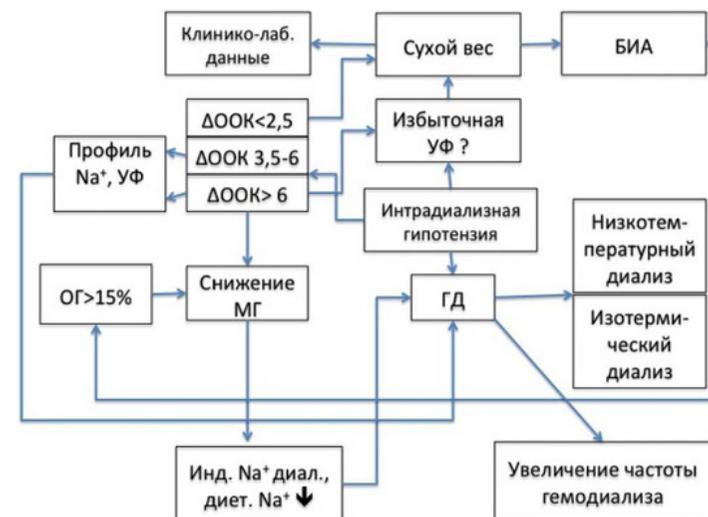
По показателям комплексной оценки гидратации больных скорректирован «сухой вес» – у 23 больных уменьшена в среднем на $1,32 \pm 1,3$ кг, у 17 – увеличена на $0,62 \pm 0,3$ кг, у 17 – осталась без изменений. Отклонение фактического веса от рекомендованного за неделю равнялось в среднем $0,2 \pm 0,6$ кг, т.е. практически совпадало ($p > 0,5$).

В 1 группе пациентов среднемесячная частота САГ уменьшилась на $-0,95$ (95% ДИ: $-1,75-0,1$; $p < 0,05$).

Мы широко применяли низкотемпературный диализ, в основном у больных с САГ, что позволяло снизить частоту САГ (OR=2,2; $P < 0,05$) при адекватной и сопоставимой со стандартной переносимостью. Переохлаждение отмечали только 22,3% больных, подъем температуры вследствие этого осуществили лишь в 8,4% случаев. Следует отметить, что эффективность низкотемпературного ГД существенно ограничена температурой окружающей среды, так летом частота САГ существенно выше. Снижалась частота САГ в зависимости от величины средней междудиализной гипергидратации, а уменьшение СУ служила основным фактором, снижающим осложнения ЗПТ.

При склонности пациента к САГ мы рекомендуем постоянный уровень Na (136 ммоль/л) во время ГД и уменьшение УФ в последней четверти процедуры (в первые $\frac{3}{4}$ ГД УФ высокая и снижается завершающей $\frac{1}{4}$ до умеренной).

Мерой профилактики САГ хорошо себя зарекомендовал изотемпературный диализ, хуже низкотемпературный. Анализ результатов нашего исследования мы превратили в алгоритм гидратационного статуса и профилактики САГ (схема 2).



БИА – биоимпедансный анализ; **гд**– гемодиализ; **УФ** – ультрафильтрация; **ΔООК** - максимальное за процедуру снижение относительного объема крови (%) на 1 литр ультрафильтрации; **МГ** – междудиализная гипергидратация; **ОГ** – относительная гипергидратация.

Схема 2. Алгоритм характеристики статуса гидратации больных находящихся на гемодиализе и методы профилактики САГ

Таким образом, динамический мониторинг содержания тела обеспечивает более доступную оценку белково-энергетической ценности трофики, мышечной и жировой ткани у лиц с наличием ЗПТ за место проведения измерений антропометрического характера и калиперометрии простым и недорогим методом биоимпеданса имеет достаточный массив доказательств о валидности метода.

Клинический пример № 1

На рисунке показан первичный протокол БИА состава тела женщины ростом 160 см, массой тела 68,3 кг и в возрасте 30 лет.

На основании показателей процента жировой массы и индекса массы тела можно диагностировать «ожирение», при этом избыток жировой массы соответствовал 10,8 кг.

Значения безжировой и скелетно-мышечной массы указывают на нормостенический тип телосложения. Данные результаты дают основание рекомендовать на фоне правильного сбалансированного питания аэробные физические нагрузки, учитывая состояние соседних органов и систем.

Высокое значение активной клеточной массы свидетельствует о достаточности белкового компонента питания, а уровень фазового угла выше 5,4 говорит о наличии нормальной физической активности.

В связи с полученными результатами больной было с первой недели назначена ходьба от 5000 шагов в неделю, а со 3 до 8 недели от 7500 до 10 000 шагов.

Положение маркера удельного основного обмена соответствует о замедленном обмене, что диктует необходимость увеличения кратности приема пищи.

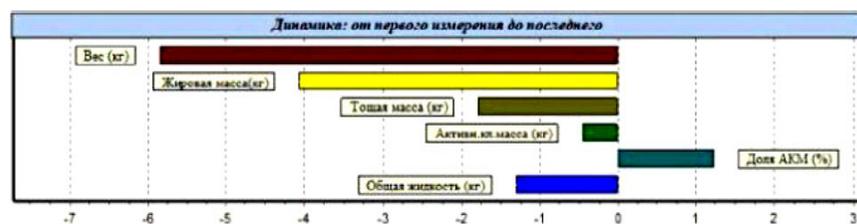
Базовые данные		Прибор N 2494	Re1_50 = 345.0	Re2_50 = 377.4	(Ом)
Дата обследования	08.07.2020 10:43:34	Сопрот. (акт. на 5 и 50 кГц, реакт. на 50 кГц), Ом	733 / 655 / 67		
Возраст, лет / Пол	30 Ж	Фазовый угол (50 кГц), град.	5.88		
Рост, см / Вес, кг	160 / 68.3	Клеточная жидкость / Минеральная масса тела, кг	17.3 / 2.44		
Окр. талии / Окр. бедер, см	98 / 104	Основной обмен, ккал/сут.	1314		
Состав тела					
Индекс массы тела	26.7	18.5	25.0	80	123%
Жировая масса (кг), нормированная по росту	26.8	8.0	16.0	82	223%
Тощая масса (кг)	41.6	32.4	51.5	27	99%
Активная клеточная масса (кг)	22.1	17.0	27.0	12	100%
Доля активной клеточной массы (%)	53.1	50.0	56.0	10	100%
Скелетно-мышечная масса (кг)	18.6	18.3	24.3	17	88%
Доля скелетно-мышечной массы (%)	44.8	45.0	49.4	13	95%
Удельный основной обмен (ккал/кв.м/сут.)	780.5	784.0	907.8	12	92%
Общая жидкость (кг)	30.4	23.7	37.8	27	99%
Внеклеточная жидкость (кг)	13.1	10.9	14.3	45	105%
Соотношение талия / бедра	0.94	0.89	0.82	99	125%
Классификация по проценту жировой массы (ожирение)	39.2	17.9	23.2	28.5	33.8
<div style="display: flex; justify-content: space-between; font-size: small;"> Итоговое Фитнес-стандарт Норма Избыточный вес Ожирение </div>					

Первичный протокол БИА

Соответственно больной рекомендовалось частое дробное питание до 5 раз в день. Маркер общей жидкости свидетельствует об отсутствии нарушений водно-солевого баланса. Относительно высокое отношение ОТ/ОБ (0,94) говорит о наличии риска развития ожирения и метаболического синдрома.

Базовые данные		Прибор N 2494		Rc1_50 = 428.3 Rc2_50 = 362.2 (Ом)	
Дата обследования	17.09.2020 18:28:06	Сопрот. (акт. на 5 и 50 кГц, реакт. на 50 кГц), Ом	775 / 687 / 74		
Возраст, лет / Пол	30 Ж	Фазовый угол (50 кГц), град.	6.13		
Рост, см / Вес, кг	160 / 62.5	Клеточная жидкость / Минеральная масса тела, кг	16.8 / 2.29		
Окр. талии / Окр. бедер, см	89 / 97	Основной обмен, ккал/сут.	1300		
Состав тела					
Индекс массы тела	18.5	24.4	25.0	64	112%
Жировая масса (кг), нормированная по росту	8.0	22.7	16.0	69	189%
Тошная масса (кг)	32.4	39.8	51.5	15	95%
Активная клеточная масса (кг)	17.0	21.6	27.0	9	98%
Доля активной клеточной массы (%)	50.0	54.4	56.0	20	103%
Скелетно-мышечная масса (кг)	18.3	17.9	24.3	10	84%
Доля скелетно-мышечной массы (%)	45.0	44.9	49.4	15	95%
Удельный основной обмен (ккал/кв.м/сут.)	784.0	799.7	907.8	21	95%
Общая жидкость (кг)	23.7	29.1	37.8	15	95%
Внеклеточная жидкость (кг)	10.9	12.4	14.3	28	98%
Соотношение талия / бедра	0.69	0.92	0.82	98	121%
Классификация по проценту жировой массы (ожирение)	17.9	23.2	28.5	33.8	36.3
	Истощение	Фитнес-стандарт	Норма	Избыточный вес	Ожирение

Повторный протокол БИА



Результаты измерений		Дата измерения		Дата измерения		Норма
Дата измерения	08.07.2020	17.09.2020				
Время измерения	10:43:34	18:28:06				
Рост (см)	160.0	160.0				
Вес (кг)	68.3	62.5				
Изменение веса (кг)		-5.8				
Индекс массы тела	26.7	24.4				18.5 - 25.0
Окружность талии (см)	98.0	89.0				
Окружность бедер (см)	104.0	97.0				
Индекс талия/бедра	0.94	0.92				0.69 - 0.82
RF0 (Ом)	655	687				
Xc50 (Ом)	67	74				
RF (Ом)	733	775				
Фазовый угол (град)	5.88	6.13				5.4 - 7.8
Жировая масса (кг)	26.8	22.7				8.0 - 16.0
Изменение ЖМ (кг)		-4.1				
Жировая масса (%)	39.2	36.3				18 - 28
Тошная масса (кг)	41.6	39.8				32.4 - 51.5
Актив.клет.масса (кг)	22.1	21.6				17.0 - 27.0
Изменение АКМ (кг)		-0.5				
Доля АКМ (%)	53.1	54.4				50 - 56
Скел.-мыш. масса (кг)	18.6	17.9				18.3 - 24.3
Скел.-мыш. масса (%)	44.8	44.9				45.0 - 49.4
Общая жидкость (кг)	30.4	29.1				23.7 - 37.8
Внеклеточная жидк. (кг)	13.1	12.4				10.9 - 14.3
Внутриклет. жидк. (кг)	17.3	16.8				16.1 - 20.1
Изменение ОЖ (кг)		-1.3				
Минеральная масса (кг)	2.435	2.288				2.09 - 2.80
Минер. м. мяг. тканей (кг)	0.405	0.389				0.37 - 0.47
Минер. м. костей (кг)	2.030	1.899				1.72 - 2.33
Основной обмен (ккал)	1314	1300				
Удельн. обм. (ккал/кв.м)	780.5	799.7				784.0 - 908.0

Динамика БИА

После проведенной терапии через 2 месяца были получены следующие результаты. Масса тела пациентки

снизилась на 5,8 кг, причем снижение произошло за счет жировой массы -4,1 кг и общей жидкости – 1,3 кг.

Снижение скелетно-мышечной массы составила 700 гр. Соотношение объема талии и объема бедер составило 0,92, то есть отмечалась тенденция к уменьшению в здоровую сторону. Полученные результаты способствовали уменьшению процента жировой массы с 39,2 до 36,3, а индекс Кетле снизился с 26,7 (избыточная масса) до 24,4 (норма).

Динамика биоимпедансометрических показателей позволяет персонализировано определить правильность тактики врача и откорректировать при необходимости белковый, углеводный и жировой обмен. Таким образом, динамика биоимпедансометрических показателей выявила нормализацию массы тела, индекса массы тела и соответственно снижения частоты САГ.

Снижение соотношения талии и бедра и процента жировой массы в здоровую сторону способствует снижению риска развития гипотензивных осложнений при проведении гемодиализа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Интрадиализная гипотензия (САГ) – наиболее частое осложнение гемодиализа (ГД) у больных V (диализной) (5Д) стадии ХБП. САГ констатируют в 20-30% всех ГД, а 17,8% симптоматических САГ нуждаются в медицинском вмешательстве. Следует понимать, что САГ во время ГД, вызывает ишемию жизненно важных органов, таких как сердце и головной мозг. Тяжелая САГ приводит к нарушениям сократимости миокарда и его «оглушению», а регулярные САГ – к фиброзу, систолической дисфункции и росту кардиоваскулярной смертности. Тяжелее всего САГ переносят пациенты с исходно низким САД и высокой жесткостью сосудов, что усиливает ишемию жизненно важных органов. Основными симптомами и опасными проявлениями САГ считают: «головокружение, тошнота, рвота, потливость, стенокардию, аритмии, потерю сознания, судороги и остановку сердца»

Оптимальный жидкостный статус больного на ГД принимается за «сухой вес», но критерии этого состояния до сих пор не обозначены однозначно. W. Levin et al. (2001) считает «сухим» вес, ниже которого интрадиализно развивается дегидратация с судорогами или гипотонией. J. Raimann et al. (2008) считает, что «сухой» - это вес больного по окончании ГД без периферических и внутренних отёков на фоне нормотензии. Занижение «сухого» веса важные факторы риска возникновения САГ.

Европейские рекомендации по гемодинамической нестабильности (EBPG guideline on hemodynamic instability, 2007) у пациентов при ГД температура диализующего раствора необходима 35-36°C. Больным с частой САГ необходим изотермический гемодиализ с константой температуры тела больного (Q. Maggiore, 2002) и динамическим контролем температуры крови (T. Mizumata et al., 2004). Так ацетатный буфер диализного раствора уменьшает периферическое сосудистое сопротивление, приводит к вазодилатации, снижению сердечного выброса и интрадиализного АД, а его замена на бикарбонатный стабилизирует интрадиализное АД.

Немаловажной проблемой гемодиализа общепризнана белково-энергетическая недостаточность, констатируемая у 18-56% пациентов вследствие низкокалорийной и малобелковой диеты, что повышает интрадиализные риски.

Звенья патогенеза САГ достаточно разноплановы и имеют несколько разных механизмов, сила и влияние, а также сенситизация, суммация и потенцирование строго индивидуальны для конкретного пациента. Поэтому изучение гематокрита или ОЦК во время ГД лишь отчасти демонстрируют состояние больного и почти не дают возможности точного прогноза и/или предупреждения САГ.

В новом тысячелетии разработаны и внедрены системы контролирующие параметры ГД и предупреждающие, с участием врача, САГ. Большая часть из них направлены на предотвращение тяжелой гиповолемии контролируя и изменяя скорость УФ соблюдают баланс вывода жидкости, некоторые динамически подстраи-

ют концентрацию натрия в диализате, что обеспечивает наполнение сосудов.

Наиболее эффективным методом профилактики САГ признано снижение скорости вывода жидкости в ходе ГД или скорости УФ посредством компьютерной программы управления УФ на основе индивидуальной биологической обратной связи и измерений АД, что уменьшает риск САГ во время и после ГД.

Несмотря на широту применения ГД, вопросы осложнений во время и после процедуры, как подбор адекватной диализной программы до сих пор не решены. Основной проблемой является САГ, определяющая смертность и качество жизни пациентов во время процедуры программного ГД.

Современная медицина обладает возможностью динамического мониторинга показателей гомеостаза пациентов во время ГД и подбирать нюансы процедуры под индивидуальные параметры пациента, что даст возможность оптимизации и индивидуализации программного обеспечения аппаратного ГД, минимизации осложнений и персонализации ведения каждого конкретного больного.

Именно это послужило целью и предопределило поставленные задачи нашего исследования, которые ожидаемо приведут нас к выводам и рекомендациям, применимых на практике

Работа выполнялась с 2017 по 2020 годы на базе клиники РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации, на кафедре Факультетские внутренние болезни, ВПТ, профпатология, госпитальные внутренние болез-

ни и пропедевтика внутренних болезней (заведующий кафедрой д.м.н. Аляви Б.А.).

В основу исследования положены данные обследования 140 пациентов с ХБП 5 стадии в возрасте от 18 года до 84 лет (средний возраст $49,4 \pm 1,3$ лет), из них мужчины встречались в 52,1% случаях (73 пациентов), а женщины в 47,9%

Нами изучены клинические и анамнестические данные исследуемых больных, проведенная медикаментозная терапия, параметры проводимого ГД (частота и длительность процедур, состав диализата, тип диализатора и ОУ).

Контролировали АД до, ежедневно во время и после ГД, высчитывали относительную (в %) динамику САД и ДАД. За САГ принимали снижение САД ниже 100 мм.рт.ст. или более чем на 20 мм.рт.ст. относительно уровня до ГД при наличии клинической картины.

На программном диализе пациенты находились от 6 месяцев до 216 месяцев (в среднем $84,3 \pm 10,5$ месяцев).

В зависимости от частоты эпизодов САГ пациенты были подразделены на три группы:

1 группа – 57 больных с частыми САГ ($7,1 \pm 0,65$ в месяц) на протяжении 1 года;

2 группа – 42 человека с редкими САГ ($0,92 \pm 0,12$ в месяц) на протяжении 1 года;

3 группа – 41 больной пациент без САГ, которые составили контрольную группу

У всех больных исследовали клинический и биохимический анализ крови, инструментальными исследованиями и осмотрами специалистов исключали патологию ЖКТ, эндокринной системы и других причин

вторичной артериальной гипотензии согласно дизайну исследования. Анализировали результаты ЭКГ и эхокардиографии (ЭхоКГ).

Проводилась оценка антропометрических данных с учетом показателей ИМТ с установлением избыточной массы тела по классификации ВОЗ (2006): дефицит массы тела считался если ИМТ ниже $18,5 \text{ кг/м}^2$, избыточная масса тела – от $25,0$ до $29,9 \text{ кг/м}^2$; ожирение – свыше $30,0 \text{ кг/м}^2$

Контролировали АД до, ежедневно во время и после ГД, высчитывали относительную (в %) динамику САД и ДАД. За САГ принимали снижение САД ниже 100 мм.рт.ст. или более чем на 20 мм.рт.ст. относительно уровня до ГД при наличии клинической картины. За 12 месяцев определяли среднее и максимальное количество САГ ежемесячно.

Наши пациенты получали ГД от 3 часов 2 раза в неделю до 5 часов 3 раза еженедельно.

Анализировали корреляцию частоты САГ с междуализным увеличением массы тела и объемом УФ (абсолютные значения и % от «сухого» веса) со средними ежемесячными объемом УФ и междуализным увеличением массы тела.

Среди больных ХБП 5 стадии при проведении диализа частота САГ составляла от 0 до 13 раз в течение 1 месяца. У 8 пациентов (8,1%) частота развития САГ достигала до 13 раз в месяц, т.е. каждый сеанс ГД в течение месяца.

Средние значения составили: в группе 1 - $7,1 \pm 0,62$, в группе 2 - $0,92 \pm 0,12$, в 3 группе - $0,00 \pm 0,00$ ($p < 0,05$).

Частота САГ в зависимости от пола не имела статистически значимой разницы ($3,2 \pm 0,8$ и $3,6 \pm 0,7$ эпизодов в месяц, соответственно). Что, возможно, связано с тем, что мужчины пола обладали более высокими показателями «сухого» веса относительно женщин – $74,6 \pm 2,2$ и $62,0 \pm 1,7$ кг, соответственно ($p < 0,001$).

Также не было взаимосвязи возраста пациентов со среднемесячным числом эпизодов САГ ($r_s = -0,098$, $p > 0,1$). Частота эпизодов САГ сопоставима и у молодых и у пожилых больных, однако нозологическая характеристика ХБП V стадии существенно отличалась в зависимости от возраста. С диабетической нефропатией преобладали пациенты моложе 40 лет с частыми САГ. При хроническом гломерулонефрите ($n=52$) зафиксирована средней силы прямая корреляция среднемесячного количества САГ за год и возраста пациентов ($r_s = 0,342$; $p = 0,028$).

Также определено, что эпизоды САГ наиболее часто встречаются у больных с ДН. Относительный риск развития САГ у больных хроническим гломерулонефритом ниже на 62%, а у больных с поликистозом почек – на 81%.

Продолжительность ЗПТ наших пациентов составляла от 11 до 286 месяцев, в среднем $87,2 \pm 10,4$ месяца.

Наибольшая средняя продолжительность ЗПТ зафиксирована у больных с частыми САГ ($110,3 \pm 8,5$ месяцев), а наименьшая – в контрольной группе ($65,2 \pm 12,4$ месяцев) ($t = 2,24$; $p < 0,05$), средняя длительность ЗПТ среди пациентов с относительно редкой САГ равнялась $84,1 \pm 9,4$ месяцев.

Среднее преддиализное САД и ДАД за период наблюдения составляли: в 1 группе – $117,7 \pm 3,4$ и $71,0 \pm 2,1$ мм.рт.ст., во 2 группе – $135,8 \pm 2,9$ и $80,1 \pm 2,1$ мм.рт.ст., в контрольной группе – $149,1 \pm 5,1$ и $85,1 \pm 2,9$ мм.рт.ст., соответственно. Практически у всех пациентов контрольной группы преддиализное АД расценивали как артериальную гипертензию (преимущественно, систолическую).

Констатирована отрицательная корреляция преддиализного систолического АД и длительности ЗПТ ($r_s = -0,320$), среднемесячного количества САГ ($r_s = -0,421$; $p < 0,001$). Меньшей силы взаимосвязь зафиксирована с диастолическим, средним и пульсовым преддиализным АД.

Анализ интрадиализных показателей АД выявил развитие эпизодов САГ через 3-4 часа, а эпизоды в 60,6% случаев длились не более 1 часа, в 18,3% – 1-2 часа, в 5,6% – 2-3 часа, в 7,0% – более 3 часов.

Среднее интрадиализное систолическое АД коррелировало отрицательно – с длительностью гемодиализа ($r_s = -0,458$; $p = 0,042$) и междиализным приростом веса ($r_s = -0,469$; $p = 0,037$).

Междиализное увеличение массы тела составляло 0,8-5,3 кг. Но существенной межгрупповой разницы не констатировано: средний прирост в 1 группе составил $3,15 \pm 0,16$ кг, во 2 группе – $2,86 \pm 0,19$ кг, в 3 группе – $2,94 \pm 0,26$ кг. Нами констатирована статистически значимая корреляция со средним интрадиализным САД ($r_s = -0,469$; $p = 0,037$) и относительным изменением САД и ДАД во время ГД ($r_s = -0,262$; $p = 0,012$ и $r_s = -0,312$; $p = 0,002$, соответственно), слабая положительная

корреляция междиализного увеличения веса с уровнем калия ($r_s=0,253$; $p=0,024$). Увеличение массы тела в абсолютных величинах не имело взаимосвязи с возрастом, длительности ЗПТ и преддиализным АД, однако зафиксирована статистически достоверная корреляция со средним интрадиализным САД ($r_s= -0,469$; $p=0,037$) и относительным (%) скачков САД и ДАД во время ГД ($r_s= -0,262$; $p=0,012$ и $r_s= -0,312$; $p=0,002$, соответственно).

Отношение междиализного увеличения веса к «сухому» в 1 группе зафиксировано большим относительно 3 группы – $5,04 \pm 0,29\%$ и $3,94 \pm 0,41\%$ соответственно ($t=2,20$; $p=0,038$), во 2 группе равнялось $4,49 \pm 0,39\%$. Относительный прирост веса обладал многочисленными корреляциями с клиническими и лабораторными данными.

В 1 группе среднее постдиализное САД и ДАД за 1 месяц изучения равнялись $121,2 \pm 3,6$ и $73,1 \pm 1,7$ мм рт. ст., во 2 группе – $100,2 \pm 3,9$ и $63,3 \pm 2,6$ мм рт. ст., в 3 группе – $145,4 \pm 3,3$ и $83,1 \pm 1,7$ мм рт. ст. соответственно. САД констатировано ощутимо большим в контрольной группе относительно 1 группы ($t= -4,96$, $p<0,001$) и 2 группы ($t= -9,77$, $p<0,001$). Разницы ДАД тоже имели статистическую достоверность ($t= -3,51$, $p=0,001$ и $t= -7,09$, $p<0,001$ соответственно).

Таким образом, пред-, интра- и постдиализные показатели АД, как и относительные изменения АД обладают множеством корреляционных взаимосвязей с другими клиническими факторами. Сильнейшее снижение АД, констатировали через 3-4 часа от начала процедуры ГД. В 1 группе пред- и постдиализное АД существенно

ниже относительно контрольной группы. Во 2 группе пред- и постдиализные показатели АД ниже этих параметров контрольной группы.

В 1 группе зафиксированы меньшие показатели КДР, ТМЖП, ТЗСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ относительно контрольной группы, во 2 группы меньшими были параметры ТЗСЛЖ и ММЛЖ относительно контрольной группы, а 1 и 2 группы были практически идентичны. По-видимому, это объяснимо более частой встречаемостью артериальной гипертензии в контрольной группе. Систолическая функция у наших пациентов оставалась нормальной, снижение фракции выброса в 1, 2 и контрольной группах констатировано у 19,3%, 16,7% и 14,6% соответственно.

Большая часть изучаемых больных получали ГД трижды в неделю, 7,1% больных с эпизодами САГ – дважды. Среднемесячная частота эпизодов САГ и интрадиализное АД были практически идентичны показателям остальных больных, но статистического сравнения не проводили ввиду малочисленности группы, разных возрастных групп, ИМТ и клинико-лабораторным параметрам. В нашем исследовании режим ГД не имел ощутимого воздействия на частоту эпизодов САГ, но этот фактор будет влиять при неадекватности и чрезмерной частоте ГД.

ОУ сильно коррелировал с междиализным увеличением веса ($r_s=0,795$, $p<0,001$) и варьировал от 0,1 до 4,9 л. В соотношении ОУ к «сухому» весу не имели существенных межгрупповых отличий, но в 1 группе констатирована тенденция к увеличению соотношения ($5,20 \pm 0,29\%$) относительно 3 группы ($4,24 \pm 0,48\%$).

При высокопоточном ГД констатировано меньшая среднемесячная частота эпизодов САГ относительно низкопоточного ($2,77 \pm 0,48$ и $5,09 \pm 0,63$ соответственно; $t=2,938$, $p=0,005$), что, скорее всего, объяснимо тем, что высокопоточный ГД (12 пациентов (15,6%)) обладает методом гемодиализации, снижающим риск возникновения кардиоваскулярных осложнений и более эффективно контролирует интрадиализный АД. Кроме того, данные группы отличались по возрасту, длительности ЗПТ и многим клинико-лабораторным показателям.

Изучение факторов риска возникновения САГ выявило существенные межгрупповые различия показателей гемоглобина и гематокрита. Железодефицитную анемию констатировали у 66,7% больных в 1 группе, у 59,5% – во 2 группе, у 39,0% пациентов – в 3 группе.

Тенденция к повышению калия в сыворотке крови отмечается в 1 группе, тогда как во 2 и в 3 группах наблюдались идентичные средние показатели, однако достоверно значимых результатов в группах не наблюдалось. Аналогичная картина наблюдалась и при анализе показателей натрия, кальция, ПТГ и фосфора в сыворотке крови.

Достоверно высокие показатели ЩФ были отмечены в группе больных с частыми эпизодами САГ, при редких эпизодах САГ отмечается тенденция к повышению по отношению к больным с ХБП 5 стадии без САГ.

Хочется отметить достоверно высокие показатели содержания азота мочевины в 1 группе ($p < 0,05$) и 2 группе ($P < 0,05$) на фоне выраженного снижения сывороточного железа ($p < 0,05$), ферритина ($p < 0,001$) и магния ($p < 0,05$) относительно данных 3 группы.

Таким образом установлена корреляционная взаимосвязь развития САГ с содержанием в сыворотке крови ЩФ ($r=0,546$), сывороточного железа ($r=-0,641$), ферритина ($r=-0,598$), магния ($r=-0,708$), азота мочевины ($r=-0,708$).

Нами было установлено, что фазовый угол при частых эпизодах САГ имел тенденцию к снижению ($4,8 \pm 0,12$ против $5,3 \pm 0,11$) по отношению к пациентам с редкими эпизодами САГ и достоверно отличался от данных больных с ГБ без эпизодов САГ ($4,8 \pm 0,12$ против $5,6 \pm 0,13$; $P < 0,05$). Клеточная жидкость у пациентов с частыми эпизодами САГ достоверно была повышена по отношению к данным пациентов с редкими эпизодами САГ и больных без эпизодов САГ ($P < 0,05$). Повышение клеточной жидкости свидетельствует о нарушении диеты пациентами с ГД.

У больных с частыми эпизодами САГ при проведении ГД наблюдалось снижение активной клеточной массы, которое носило достоверный характер по отношению к данным больных со стабильными показателями АД.

В начале проведения сеанса ГД отмечается накопление внеклеточной жидкости у пациентов с частыми эпизодами САГ, тогда как у пациентов со стабильными показателями АД во время диализа, так же, как и у пациентов с редкими эпизодами САГ при ГД уровень внеклеточной жидкости не превышал нормативные значения. Такие же показатели были получены при анализе показателей общей жидкости у больных с ГБ.

Биоимпеданс констатировал в 1 группе пациентов ощутимое снижение массы клеток и низкий фазовый

угол, при схожей с контрольной группой осью активно-го сопротивления. Анализ изменений вектора биоимпеданса во время ГД оценивал гидратацию пациентов, вкуче с клиническими методами и анализом динамики ОЦК корректировали нужный «сухой вес» и ОУ для существенного уменьшения частоты САГ и уллучшая переносимость пациентами ГД.

Частота САГ у пациентов после биоимпедансного исследования анализа вектора биоимпеданса и его изменения в повторных ГД уменьшилось в 2,5 раза относительно пациентов без исследования биоимпеданса.

Экономическая эффективность заключается в том, что сокращается сумма, затрачиваемая на проведения ГД с развитием САГ, так если проведение ГД больным со стабильными показателями АД составляет – 438 100, то ГД с САГ – 762 880 сум, что в 1,7 раз дешевле.

В течение месяца после изучения биоимпеданса и коррекции «сухого веса» динамически контролировали АД во время ГД и оценивали частоту САГ. Пациенты 1 и 2 групп во время ГД не различались по показателям гидратации от больных контрольной группы по показателям биоимпеданса.

По показателям комплексной оценки гидратации больных скорректирован «сухой вес» – у 23 больных уменьшена в среднем на $1,32 \pm 1,3$ кг, у 17 – увеличена на $0,62 \pm 0,3$ кг, у 17 – осталась без изменений. Отклонение фактического веса от рекомендованного за неделю равнялось в среднем $0,2 \pm 0,6$ кг, т.е. практически совпадало ($p > 0,5$).

В 1 группе пациентов среднемесячная частота САГ уменьшилась на -0,95 (95% ДИ: -1,75-0,1; $p < 0,05$).

Мы широко применяли низкотемпературный диализ, в основном у больных с САГ, что позволяло снизить частоту САГ (OR=2,2; $P < 0,05$) при адекватной и сопоставимой со стандартной переносимостью. Переохлаждение отмечали только 22,3% больных, подъем температуры вследствие этого осуществили лишь в 8,4% случаев. Следует отметить, что эффективность низкотемпературного ГД существенно ограничена температурой окружающей среды, так летом частота САГ существенно выше.

Снижалась частота САГ в зависимости от величины средней междиализной гипергидратации, а уменьшение СУ служила основным фактором, снижающим осложнения ЗПТ.

При склонности пациента к САГ мы рекомендуем постоянный уровень Na (136 ммоль/л) во время ГД и уменьшение УФ в последней четверти процедуры (в первые $\frac{3}{4}$ ГД УФ высокая и снижается завершающей $\frac{1}{4}$ до умеренной).

Мерой профилактики САГ хорошо себя зарекомендовал изотемпературный диализ, хуже низкотемпературный.

Проведенное исследование привело нас к определенным заключениям:

– основой повышения температуры тела во время ГД признаю уменьшение теплоотдачи вследствие периферического вазоспазма из-за УФ;

– низкотемпературный ГД – наиболее эффективная профилактика САГ;

– оптимальный низкотемпературный ГД – изотермический, исключая изменения температуры тела.

Таким образом, динамический мониторинг состава тела облегчает оценку белково-энергетической адекватности питания, мышечной и жировой массы у больных ЗПТ вместо антропометрических измерений и калиперометрии простым и недорогим методом биоимпеданса имеет достаточный массив доказательств о валидности метода.

ВЫВОДЫ

1. Частота эпизодов САГ коррелирует с длительностью ЗПТ и нозологией причинной патологии и встречается у 70,7% пациентов. Диабетическая нефропатия вызывает САГ в 2,3 раза чаще в сравнении с хроническим гломерулонефритом, и в 4,9 раза чаще относительно поликистоза почек ($p < 0,01$). По мере увеличения длительность ЗПТ возрастает частота САГ.

2. Интрадиализное САД имеет прямые корреляционные взаимосвязи с сывороточным уровнем альбумина ($r_s = 0,515$; $p = 0,041$) и обратную корреляцию с длительностью ЗПТ ($r_s = -0,458$; $p = 0,042$) и междуализным увеличением массы тела ($r_s = -0,469$; $p = 0,037$). Частота САГ коррелирует с уменьшением уровней гемоглобина и гематокрита. Установлена корреляционная взаимосвязь развития САГ с содержанием в сыворотке крови ЩФ ($r = 0,546$), сывороточного железа ($r = -0,641$), ферритина ($r = -0,598$), магния ($r = -0,708$), азота мочевины ($r = -0,708$).

3. Соотношение междуализного увеличения массы тела и ОУ к «сухому» весу имеет прямую корреляцию с длительностью ЗПТ и среднемесячной частотой САГ.

4. Изучение вектора биоимпеданса и его динамики при ЗПТ дает возможность оценить гидратацию пациентов и вкупе с клиническими методами и динамикой ОЦК корректировать индивидуальный «сухой вес» и ОУ, что существенно уменьшало частоту САГ и улучшало субъективную переносимость процедуры ГД.

5. Больные на программном гемодиализе имеют высокую вероятность развития синдиализной артериальной гипотензии, если величина ультрафильтрации превышает 3% от массы тела, в то время при низкой ультрафильтрации часто не бывает прямой зависимости между величиной ультрафильтрации и синдиализной гипотензии.

6. Диастолическая дисфункция левого желудочка предрасполагает к развитию САГ у больных на программном гемодиализе, в то время как причиной САГ является снижения ударного и минутного объемов сердца. В процессе сеанса гемодиализа, осложнившегося САГ, происходит снижение фракции выброса левого желудочка, для пациентов без САГ снижение фракции выброса несвойственно.

7. При профилировании натрия у пациентов на гемодиализе наблюдается стабилизация АД, уменьшение междуализного набора веса и улучшение таких показателей крови, как общий белок, альбумин, гемоглобин.

8. Разработанный алгоритм оценки степени гидратации и профилактики САГ позволит достоверно уменьшить количество и тяжесть осложнений процедуры программного ГД в рамках ЗПТ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с частыми эпизодами синдиализной гипотонии необходимо проведение коррекции питания и контроль за «сухим весом» пациентов.

2. Оценка риска интрадиализной гипотонии должна учитывать относительные показатели междуализного увеличения абсолютных значений массы организма и объема ультрафильтрации и соотношения их к «сухому весу».

3. Всем пациентам, находящимся на гемодиализе целесообразно включение биоимпедансного исследования с целью оценки статуса гидратации пациентов для снижения частоты синдиализной гипотензии и повышения переносимости диализа.

4. Биоимпедансный анализ следует включить в стандартный метод рутинного определения степени гидратации пациентов ЗПТ в качестве метода оценки объема вне- и внутриклеточной жидкости.

5. При выявлении псевдонормального трансмитрального кровотока требуется коррекция лечения, в частности ликвидации гиперволемии.

6. САГ на фоне высоких темпов УФ остается частым и потенциально опасным осложнением процедуры гемодиализа, которая ухудшает отдаленный прогноз пациентов на гемодиализ главным образом вследствие роста сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности. В ходе диализной процедуры контроль УФ позволяет, предупреждать развитие эпизода гипотензии, улучшая достижение целевых как пред-, так и постдиализных значений АД, а также его интрадиализных вариаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрусев А.М., Бевзенко А.Ю., Вишневецкий К.А. Рекомендации Российского диализного общества по оценке качества оказания медицинской помощи при подготовке к началу заместительной почечной терапии и проведении лечения диализными методами взрослых пациентов с ХБП V стадии // Нефрология и диализ. - 2015. - Т. 17, № 1. - С. 10-19.
2. Билоус Р.В., Ванг Х., Христофер В. Клинические практические рекомендации KDIGO 2012 по диагностике и лечению хронической болезни почек // Нефрология и диализ. - 2017. - Т. 19, № 1. - С. 33-52.
3. Бородулина Е.О., Шутов А.М. Связь между параметрами артериального давления и хронической сердечной недостаточностью у больных на гемодиализе // Клиническая нефрология. - 2018. - №1. - С. 20-25.
4. Бородулина Е.О., Шутов А.М., Серов В.А. Вариабельность артериального давления и гипертрофия левого желудочка у больных на гемодиализе // Нефрология и диализ. - 2018. - Т. 20, № 1. - С. 56-63.
5. Волгина Г.В., Михайлова Н.А., Шутов Е.В. Алгоритмы лечения вторичного гиперпаратиреоза у пациентов с ХБП 5Д стадии // Клиническая нефрология. - 2017. - № 4. - С. 21-24.
6. Горелова Е.А., Чернышева Н.Н., Котенко О.Н. Современные возможности применения фосфат-связывающих препаратов у больных, находящихся на диализе // Клиническая нефрология. - 2017. - № 1. - С. 71-80.
7. Захарова Е.В., Бедин В.В., Шутов Е.В. Амилоидоз как междисциплинарная проблема - три случая редких забо-

- леваний, осложнившихся системным АА амилоидозом // Нефрология и диализ. - 2018. - Т. 20, № 3. - С. 295-311.
- здравоохранения: перспективы развития отрасли». - Ульяновск, 2016. - С. 459460.
8. Земченков Г.А., Сабодаш А.Б., Казанцева Н.С. Классические и online методы измерения Kt/V: сопоставления и надежность // Нефрология и диализ. - 2015. - Т. 17, № 2. - С. 173-184.
9. Карпунин С.А., Бородулина Е.О., Шутов А.М. Ремоделирование сердца и легочная гипертензия у больных, получающих лечение гемодиализом // Нефрология и диализ. - 2016. - Т. 18, №1. - С. 62-68.
10. Кобалава Ж.Д., Виллевальде С.В., Багманова Н.Х. Распространенность маркеров хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией: результаты эпидемиологического исследования хронограф // Российский кардиологический журнал. - 2018. - Т. 154, № 2. - С. 91-101.
11. Кутырина И.М., Швецов М.Ю., Фомин В.В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии при хронической болезни почек // Клиническая нефрология. - 2015. - № 4. - С. 4-29.
12. Моисеев С.В., Мухин Н.А., Шутов А.М. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Клиническая фармакология и терапия. - 2014. - Т. 23, № 3. - С. 4-27.
13. Пушкина А.В., Анашкин А.В., Шило В.Ю. Методическое руководство процедуры гемодиализа // Клиническая нефрология. - 2018. - № 4. - С. 6-19.
14. Строков А.Г., Гуревич К.Я., Ильин А.П. Клинические рекомендации по лечению пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии (ХБП 5) методом гемодиализа (гемодиализ-фильтрации) // Нефрология. - 2017. - Т. 21, № 3. - С. 92-111.

15. Строков А.Г., Гуревич К.Я., Ильин А.П. Лечение пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии (ХБП 5) методами гемодиализа и гемодильтрации: клинические рекомендации // Нефрология. - 2017. - Т. 21, № 3. - С. 92-111.

16. Томилина Н.А., Андрусев А.М., Перегудова Н.Г. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 2010-2015 гг. Отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества // Нефрология и диализ. - 2017. - Т. 19, № 4. - С. 2-94.

17. Томилина Н.А., Бикбов Б.Т. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 1998-2013 гг. // Нефрология и диализ. - 2014. - Т. 16, № 1. - С. 1-10.

18. Федоров Д.В., Шутов Е.В. Применение специализированного продукта лечебного питания для коррекции питательного статуса у больных на диализе // Эффективная фармакотерапия. - 2015. - № 6. - С. 24-28.

19. Шутов Е.В. Новые подходы к лечению ХБП // Московская медицина. - 2016. - Т. 12, № 1. - С. 209-210.

20. Шутов Е.В., Дюбанова Г.А., Котова Л.И. Оценка эффективности и безопасности применения один раз в месяц метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин бета для лечения анемии у больных, получающих диализ // Нефрология и диализ. - 2014. - Т.16, № 4. - С. 465-471.

21. Шутов Е.В., Николаев А.Ю., Филатова Н.Н. Кардиоренальный синдром у больных на заместительной почечной терапии (обзор литературы) // Нефрология и диализ. - 2018. - Т.20, №3. - С. 262-273.

22. Agar J.W. Personal viewpoint: limiting maximum ultrafiltration rate as a potential new measure of dialysis

adequacy // Hemodialysis International. - 2016. - Vol. 20, № 1. - P. 15-21.

23. Assimon M.M. Rapid ultrafiltration rates and outcomes among hemodialysis patients: reexamining the evidence base // Current Opinion in Nephrology and Hypertension. - 2015. - Vol. 24, № 6. - P. 525-530.

24. Assimon M.M., Wenger J.B., L. Wang Ultrafiltration rate and mortality in maintenance hemodialysis patients // American Journal of Kidney Diseases. - 2016. - Vol. 68, № 6. - P. 911-922.

25. Bradshaw W. Intradialytic hypotension: a literature review // Renal Society of Australasia Journal. - 2014. - Vol. 10, № 1. - P. 22-29.

26. Chang T.I., Paik J., T. Greene Intradialytic hypotension and vascular access thrombosis // Journals of the American Society of Nephrology. - 2011. - Vol. 22, № 8. - P. 1526-1533.

27. Charra B., Laurent G., Chazot C. Clinical assessment of dry weight // Nephrology Dialysis Transplantation. - 2016. - Vol. 11, № 2. - P. 16-19.

28. Cohen J.B. Antihypertensive medication in patients pre- and postdialysis: still hazy after all these years // Clinical journal of the American Society of Nephrology. - 2016. - Vol. 11, № 8. - P. 1327-1329.

29. Dana C.M., Gassman J., R. Schrader BP in dialysis: results of a pilot study // J. Am. Soc. Nephrol. - 2017. - Vol. 29, №1. - P. 1-10.

30. Daugirdas J.T. Dialysis time, survival, and dose-targeting bias // Kidney Int. - 2013. - Vol. 83, № 1. - P. 9-13.

31. Daugirdas, J.T. Handbook of Dialysis. - 5th ed. - Philadelphia: Wolters Kluwer India Pvt. Ltd., 2015. - 900 p. - Text : visual.

32. Flythe J.E., Xue H., K.E. Lynch Association of mortality risk with various definitions of intradialytic hypotension //

Journal of the American Society of Nephrology. - 2015. - Vol. 26, № 3. - P. 724-734.

33. Glorieux G. Uraemic toxins and new methods to control their accumulation: game changers for the concept of dialysis adequacy // Clin Kidney J. - 2015. - Vol. 8, № 4. - P. 353-362.

34. Karopadi A.N., Mason G., E. Rettore Cost of peritoneal dialysis and haemodialysis across the world // Nephrol. Dial. Transplant. - 2013. - Vol. 28, № 10. - P. 2553-2569.

35. Khan A., Khan A.H., A.S. Adnan Management of patient care in hemodialysis while focusing on cardiovascular disease events and the atypical role of hyper- and/or hypotension: a systematic review // Biomed Res Int. - 2016. - Vol. 2016. - Article ID 9710965.

36. Leclerc M., Bechade C., P. Henri Does the blood pump flow rate have an impact on the dialysis dose during low dialysate flow rate hemodialysis? // Blood Purif. - 2018. - Vol. 46, № 4. - P. 279-285.

37. Martnez-Castelao A., Gorriz J.L., J. Segura-de la Morena Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease // Nefrologia. - 2014. - P. 243-262.

38. Mayer G. Chronic kidney disease: who is affected, who is at risk and who cares? // Nephrology Dialysis Transplantation. - 2014. - Vol. 29, № 5. - P. 937-941.

39. McIntyre C.W. Hemodialysis-associated cardiomyopathy: a newly defined disease entity // Seminars in Dialysis. - 2014. - Vol. 27, № 2. - P. 87-97.

40. Modi Z.J. Risk of cardiovascular disease and mortality in young adults with end-stage renal disease: an analysis of the US Renal Data System // JAMA Cardiol. - 2019. - Vol. 4, № 4. - P. 353-362.

41. Olesen J.B., Gregory M.D, Y.H. Lip Stroke and bleeding in atrial fibrillation with chronic kidney disease // The New England Journal of Medicine. - 2012. - Vol. 367. - P. 625-635.

42. Park J., Rhee C.M., Sim J.J. A comparative effectiveness research study of the change in blood pressure during hemodialysis treatment and survival // Kidney International. - 2013. - Vol. 84, № 4. - P. 795-802.

43. Parker T.F., R. Hakim, A.R. Nissenson A quality initiative: reducing rates of hospitalizations by objectively monitoring volume removal // Nephrol. News Issues. - 2013. - Vol. 31, № 27. - P. 31-37.

44. Piccini J.P., Stevens S.R., T. Chang Renal dysfunction as a predictor of stroke and systemic embolism in patients with nonvalvular atrial fibrillation: validation of the R(2)CHADS(2) index in the ROCKET AF (Rivaroxaban once-daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and embolism trial in atrial fibrillation) and ATRIA (Anticoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation) study cohorts // Circulation. - 2013. № 2. - P. 224-232.

45. Pirkle J.R., Comeau M.E., C.D. Langefeld Effects of weight-based ultrafiltration rate // Hemodialysis International. - 2017. - Vol. 22, № 2. P. 270-278.

46. Shafiee M.A., Chamanian P., P. Shaker The Impact of Hemodialysis Frequency and Duration on Blood Pressure Management and Quality of Life in End-Stage Renal Disease Patients // Healthcare. - 2017. - Vol. 5, №3. - P. 52-53.

47. Sridharan S., Vilar E., A. Davenport Indexing dialysis dose for gender, body size and physical activity: Impact on survival // PLoS One. - 2018. - Vol. 13, № 9 - P. 1-13.

48. Sternby J. Mathematical representation of standard Kt/V including ultrafiltration and residual renal function // ASAIO Journal. - 2018. - Vol. 64, № 5. - P. 88-93.

49. Sun Y., Wang Y., Yu W. Association of dose and frequency on the survival of patients on maintenance of hemodialysis in China: A Kaplan-Meier and Cox-Proportional Hazard Model Analysis // Med Sci Monit. - 2018. - № 24. - P. 5329-5337.

50. Waheed A. A., Pedraza F., O. Lenz Phosphate control in end-stage renal disease: barriers and opportunities // *Nephrol. Dial. Transplant.* - 2013. - Vol. 28, № 12. - P. 2961-2968.

51. Wang H., Naghavi M., C. Allen Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 // *Lancet.* - 2016. - Vol. 388, № 10053. - P. 1459-1544.

52. Zemchenkov G.A. Possibilities for improvement of delivered dose monitoring while measuring on-line Kt/V by absorbtometry // *World Congress of Nephrology.* - Cape Town, South Africa, 2015. - Abstract SAT478.

53. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N. Engl. J. Med.* 2017;377(25):2506.

54. Amine Mohamed Hamzi, Mohamed Asseraji, Kawtar Hassani. Applying Sodium Profile with or without ultrafiltration Profile Failed to Show Beneficial Effects on the Incidence of Intradialytic Hypotension in Susceptible Hemodialysis Patients. *Arab Journal of Nephrology and Transplantation.* 2012; 5 (3): 129–134.

55. Song J.H., Park G.H., Lee S.Y. Effect of sodium balance and the combination of ultrafiltration profile during sodium profiling hemodialysis on the maintenance of the quality of dialysis and sodium and fluid balances. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2005; 16 (1): 237–246.

56. Rubinger D., Backenroth R., Pollak A. Blood pressure and heart rate variability in patients on conventional or sodium-profiling hemodialysis. *Ren. Fail.* 2008; 30 (3): 277–286.

57. Rania Ibrahim Awad, Doaa Ibrahim Hashad. Combination of sodium and ultrafiltration profiles for prevention of intradialytic hypotension and related symptoms. *Biolife.* 2016; 4 (2): 303–307.

58. Charra B. «Dry weight» in dialysis: the history of a concept. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1998; 13 (7): 1882–1885.

59. Stokov A.G., Gurevich K.Ya., Il'in A.P., Denisov A.Yu., Zemchenkov A.Yu., Andrushev A.M., Shutov E.V., Kotenko O.N., Zlokazov V.B. *Klinicheskie rekomendatsii «Lechenie patsientov s khronicheskoy bolezn'yu pochek 5 stadii (KhBP 5) metodami gemodializa i gemodiafil'tratsii».* 2016 [Clinical guidelines "Treatment of patients with chronic kidney disease (stage 5) using hemodialysis and hemodiafiltration"]. Available at: https://bmc-med.ru/assets/documenty/Klinicheskie_rekomendacii_gemodializ (accessed: 6.11.2018)

60. Rania Ibrahim Awad, Doaa Ibrahim Hashad. Combination of sodium and ultrafiltration profiles for prevention of intradialytic hypotension and related symptoms. *Biolife.* 2016; 4 (2): 303–307.

61. Rubinger D., Backenroth R., Pollak A. Blood pressure and heart rate variability in patients on conventional or sodium-profiling hemodialysis. *Ren. Fail.* 2008; 30 (3): 277–286

Даминов Ботир Тургунпулатович
Ортикбоев Жахонгир Ортикбой Угли

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
МЕХАНИЗМЫ СИНДИАЛИЗНОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИИ**

МОНОГРАФИЯ

Издатель: У. Рахматов
Редактор: Э. Хуснитдинова
Дизайнер-верстальщик: К. Рахматов

**Лиц. изд. № АА 0016. 19.08.2019 г.
Издательство «EFFECT-D».**

Подписано в печать 13.06.2023. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Усл.печ.л. 6,25. Уч. изд.л. 6,5. Гарнитура Times.
Тираж 100 экз. Заказ 27. Цена договорная.

100000, Ташкент, ул. Абай, 16-А.
Тел.: +998 97 755-99-07, +998 94 673-99-07.
email: info@effectnashr.uz

ISBN: 978-9943-9535-8-1



9 789943 953581

