
Таким образом, мы считаем, что предлагаемый нами метод можно использовать в клинической практике для нормализации ряда параметров у больных с почечной и печеночной недостаточностью.

АНЕМИЯ ПРИ АЛЮМИНИЕВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

*Ю.С. Милованов, Л.В. Козловская, М.А. Кандахчан, Л.И. Иванова,
Г.К. Барашков, Л.Ю. Милованова*

Клиника нефрологии, внутренних и профессиональных болезней, Москва

Алюминиевая интоксикация является одним из осложнений программного гемодиализа (ГД), особенно частым в первые десятилетия проведения этого вида почечной заместительной терапии, пока не была установлена связь между ее развитием и повышением содержания алюминия (Al) в диализирующем растворе. Клинически алюминиевая интоксикация проявляется острой деменцией, тяжелой остеомалацией и микроцитарной анемией [5].

Основной причиной, вызывающей хроническую алюминиевую интоксикацию у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) на программном гемодиализе (ГД), является свободное перемещение Al из диализирующего раствора в кровь, где он связывается с белками и транспортируется в клетки всех органов и тканей, включая мозговую ткань [5, 6].

Условием для реализации этого механизма должно быть повышение концентрации Al в диализате более 5 мкг/л. Содержание Al в диализате менее или равное 5 мкг/л в настоящее время рекомендуют считать безопасным пределом [4, 5]. Исследования, проведенные в десятках центров ГД в 1995- 2002 гг., свидетельствуют о превышении допустимых норм контаминации диализата Al практически во всех странах [6].

Защитные механизмы, направленные против аккумуляции Al (почечная экскреция и гастроинтестинальный барьер) у больных ХПН, либо отсутствуют, либо сильно истощены в результате использования фармакологических доз алюминиевых солей для энтерального связывания фосфатов [3, 5].

К факторам риска хронической алюминиевой интоксикации у больных ХПН на ГД-терапии относят ряд погрешностей в диете (потребление цитрат-содержащих фруктовых соков), некоторые виды медикаментозной терапии (лечение кортикостероидами) и сопутствующую патологию (сахарный диабет) [3, 5].

В настоящее время установлено, что Al, вмешиваясь в синтез гема и влияя на метаболизм железа (Fe), усугубляет свойственную больным ХПН анемию, делая ее резистентной к эритропоэтину [2, 3, 5].

В задачи настоящего исследования входило изучить частоту и характер анемии у больных ХПН на программном ГД на фоне повышенных значений АІ в сыворотке в сравнении с диализными больными, у которых сывороточная концентрация АІ не превышала предельно допустимых значений.

Работа основана на анализе особенностей течения и исходов лечения анемии у 45 больных ХПН, которые находились на программным ГД в клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева за период с 1998 по 2003 г.

У всех 45 больных ХПН, вошедших в исследование, при поступлении на лечение программным ГД регистрировалась анемия: уровень гемоглобина (Hb) был равен или менее 10,0 г/дл. Всем больным после начала лечения ГД проводилась коррекция анемии рекомбинантным эритропоэтином (рекормоном) в дозе 60 МЕ/кг массы тела в неделю подкожно и железом (венофером) 100-200 мг внутривенно.

Среди 45 обследованных больных ХПН с анемией выделены 2 группы. В 1-ю группу включены 10 больных, поступивших на лечение ГД с умеренно выраженным дефицитом Fe (см. таблицу). Контрольную, 2-ю группу больных, составили 35 человек, у которых при поступлении и в процессе дальнейшего лечения ГД дефицит Fe не отмечался.

У всех больных, наряду с традиционными клиническими и биохимическими исследованиями, проводилось определение сывороточных уровней железа, трансферрина и насыщения трансферрина железом. Содержание АІ в сыворотке оценивалось с помощью метода спектрохимического анализа. Статистическую обработку результатов исследования проводили на ЭВМ с использованием программы SPSS 10.

Формы анемии у больных ХПН на программном ГД в зависимости от сывороточного уровня АІ

Показатели	1-я группа (n=10)		2-я группа (n=45)	
	при поступлении	через 6 мес. от начала ГД	при поступлении	через 6 мес. от начала ГД
Hb, г/дл	9,8±2,5	10,1±2,1	9,6±1,6	11,9±1,9
КНТ, %	21,1±2,3	22,2±3,4	28,0±2,1	35,3±2,8*
АІ, мкг/л	3,1±1,4	5,4±2,1	2,0±0,4	2,1±0,9**

Примечание: * $p < 0,05$ между показателями в динамике; ** $p < 0,05$ между показателями 1-й и 2-й группы.

Как видно из таблицы, при поступлении на лечение ГД обе группы больных были сопоставимы по уровню Hb.

У больных (1-я группа) с дефицитом Fe на момент начала диализного лечения среднее содержание АІ в сыворотке уже было выше, чем у больных без дефицита Fe (2-я группа), однако оно не

превышало предельно допустимых концентраций. Во время лечения ГД у большинства больных 1-й группы, несмотря на внутривенное введение 200 мг в неделю венофера, сохранялось низкое насыщение трансферрина Fe (коэффициент насыщения трансферрина – КНТ). При этом у этих же больных отмечалось отчетливое нарастание концентрации Al в сыворотке. Выявлена обратная корреляционная зависимость ($r = - 0,560$; $p < 0,05$) между повышенным содержанием Al в сыворотке и низким уровнем насыщения трансферрина Fe. Кроме того, нами установлено, что степень насыщения трансферрина Fe влияет на связь трансферрином Al. При этом, чем выше было насыщение трансферрина Fe, тем более низким отмечалось содержание Al в сыворотке ($r = - 0,459$; $p < 0,05$). Полученные нами результаты согласуются с данными литературы [3, 4].

У больных 2-й группы насыщение трансферрина Fe сохранялось в пределах верхней границы нормы, а содержание Al в сыворотке оставалось на нормальном уровне.

У всех 10 больных 1-й группы выявлялась микроцитарная анемия, которая у 8 из них была гипохромной.

Клинически микроцитарная, гипохромная анемия у всех больных проявлялась резистентностью к эритропоэтину: у больных не удавалось достигнуть целевых значений Hb (более 11 г/дл) несмотря на использование высоких доз рекормона (300 МЕ/кг в неделю).

У всех 10 больных 1-й группы для удаления избытка Al из организма использовали десферал. Препарат вводили внутривенно капельно из расчета 5 мг/кг в виде 10% раствора после каждого ГД повторными курсами: в течение 3 мес. с 4-недельным перерывом. Комплекс десферал-Al был хорошо проницаем для синтетических диализных мембран и удалялся при диализе.

Из 10 больных 1-й группы у 6 терапия десфералом осложнялась нарастанием дефицита Fe (насыщение трансферрина Fe < 20%). Для коррекции дефицита Fe пациентам, получающим терапию десфералом, дополнительно вводили внутривенно венофер из расчета 100 мг 2 раза в неделю.

У всех 10 больных после нормализации сывороточного уровня Al и коррекции дефицита Fe отмечалась повышение чувствительности к рекормону, что позволило достигнуть у них целевого уровня Hb и сохранять его в пределах этих значений во время последующего лечения ГД.

Таким образом, для хронической алюминиевой интоксикации характерна микроцитарная анемия. Алюминиевая интоксикация вызывает (усиливает) относительный дефицит Fe (насыщение трансферрина Fe менее 20%), поскольку Al конкурирует с Fe за транспорт трансферрином. С другой стороны, при насыщении трансферрина Fe более 45% связывание Al уменьшается, возможно, за счет уменьшения свободных связывающих участков в моле-

куле трансферрина, поэтому хронической алюминиевой интоксикации подвержены, в первую очередь, больные ХПН при длительном лечении ГД с железодефицитом.

Десферал, применяемый в клинической практике для лечения хронической алюминиевой интоксикации у больных ХПН на программном ГД, активно связывает не только Al, но и Fe. Больным ХПН на программном ГД, получающим десферал, необходимо вводить достаточное количество Fe для профилактики его относительного дефицита [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова М.Е. // Нефрол. и диализ. 2000. – Т. 2, № 1-2. – С. 39-43.
2. Appendix I: European Best Practice Guidelines for the Management of Anaemia in Patients with Chronic Renal Failure. // Nephrol. Dial. Transplant., 2000. – V. 15. – P. 57-63.
3. Eschbach J. W., Varma A., Stivelman J. C. // Nephrol. Dial. Transplant., 2002. – V. 17. – P. 2-7.
4. Jorge B., Cannata-A., Jose L., Fernandez-M. // Nephrol. Dial. Transplant., 2002. – V. 17. – P. 9-12.
5. Лечение хронической почечной недостаточности. / Под ред. С.И. Рябова. – С.Пб., 1997. – 445 С.
6. Vanholder R., Cornelis R., Dhondt A., Lameire N. // Nephrol. Dial. Transplant., 2002. – V. 17. – P. 2-8.

СОВРЕМЕННЫЕ КРИТЕРИИ ОТБОРА ДОНОРОВ ДЛЯ РОДСТВЕННОЙ ПЕРЕСАДКИ ПОЧКИ И ОЦЕНКА ИХ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Я.Г. Мойсюк, З.А. Порчхидзе, Я.В.Смиян

НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ и СР РФ, Москва

В настоящее время очевидным является тот факт, что трансплантация почки – наиболее эффективный метод лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности. По имеющейся статистике, наблюдается ежегодный неуклонный рост количества больных с этой тяжелой патологией. В то же время по причинам самого различного характера во всем мире остро ощущается дефицит трупных донорских органов для трансплантации. Растет число больных в «листах ожидания», а из-за отсутствия количественного прироста операций растет и время предтрансплантационной диализной терапии. Так, по мнению экспертов, предполагаемое количество пациентов в «листе ожидания» к 2010 г. в США составит 100 000, а среднее время ожидания достигнет 10 лет. При этом хорошо известно отрицательное влияние длительности пребывания на диализе на отдаленные результаты трансплантации. Подобная ситуация складывается в большинстве развитых стран. Все эти причины делают пересадку почки от живого родственного донора оптимальным вариантом решения проблемы, тем