

Из общего количества пролеченных пациентов 31,9% (15 человек) имели первично-распространенный процесс, остальные – прогресс заболевания после радикального лечения.

**Результаты.** В период с января 2008 г. по июль 2010 г. таргетную терапию авастинном получили 47 пациентов, из них 68,1% ранее получали полихимиотерапию в адъювантном режиме. Объективный противоопухолевый эффект составил 68,1% (6 полных и 26 частичных регрессий). Прогресс заболевания зарегистрирован у 8 пациентов, что составило 17,0%.

Из побочных эффектов у 21,2% отмечалась контролируемая артериальная гипертензия II – III степени; у 6,1% - носовые кровотечения; у 8,5% - кровоточивость десен. У данных пациентов терапия авастинном проводилась на фоне посимптомного лечения. Выживаемость без прогрессирования составила 10,8 месяцев. В настоящее время лечение авастинном продолжают 16 пациентов.

**Заключение:** применение таргетной терапии дает реальную возможность пациентам с распространенным колоректальным раком на увеличение продолжительности жизни при удовлетворительном его качестве.

**УДК: 616.61-006.31**

## **ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

**Л.И. Волынец, Д.В. Нарезкин, А.Н. Толкачев, Е.В. Аниканова**

*ГОУ ВПО СГМА Кафедра факультетской хирургии*

*ОГБУЗ «Городская клиническая больница №1»*

**Резюме:** Различают поликистозную болезнь, наследуемую по аутосомно-доминантному типу и наследуемую по аутосомно-рецессивному типу. Поликистоз приводит к развитию терминальной почечной недостаточности у 10-14 % нефрологических больных. В статье представлены современная классификация, диагностика, клинические симптомы и варианты поликистозной болезни почек.

**Ключевые слова:** поликистоз почек, почечная недостаточность.

## POLYCYSTIC KIDNEY: MODERN ASPECTS OF THE PROBLEM

**L.I. Volynets, D.V. Narezkin, A.N. Tolkachev, E.V. Anikanova**

**Summary:** Polycystic kidney disease is developmental kidney disorder which can be inherited as either an autosomal dominant trait, with an incident of 1:50 to 1:1000, or as an autosomal recessive trait, with an incident of 1: 6000 to 1:40000. Polycystic kidney disease progresses to renal insufficiency and characterizes the end stage by 10-14% of all kidney diseases. This article describes modern classification, diagnostic, clinical symptoms and variants of polycystic kidney disease treatment.

**Key words:** polycystic kidney, renal insufficiency.

Последние годы в России наблюдается рост больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН), нуждающихся в программном гемодиализе. В структуре причин, приводящих к терминальной стадии ХПН, 3-е место после гломерулонефрита и пиелонефрита занимает поликистоз почек [8]. По данным литературы поликистоз приводит к развитию терминальной почечной недостаточности у 10-14 % нефрологических больных [3, 5, 9].

Под поликистозом почек понимают хроническое, наследственное заболевание, в основе которого лежит образование в почках кист, различающихся по размерам и содержимому, приводящее в конечном итоге к развитию хронической почечной недостаточности. Кисты могут располагаться как в мозговом, так и в корковом слоях почки; в окололоханочной области, в самих лоханках почки. По своей структуре киста – это расширенный сегмент нефрона или собирательной трубки. Стенки кист представлены одним слоем изменённого канальцевого эпителия (кубическим, уплощённым) или тонким слоем соединительной ткани, которая является перегородкой между ними. Размер кист определяется количеством содержимого и изменяется в различных пределах: от мелких (менее 2 мм в диаметре, содержащих не более 3 мл жидкости) до гигантских. Располагаться кисты могут как в одной, так и в обеих почках; могут быть одиночными или множественными. Кисты сочетаются с

участками здоровой почечной ткани, количество которой, по мере роста первых и увеличения их числа, стремительно уменьшается. Кистозная жидкость сообщается с канальцевым содержимым, кровеносными сосудами почек, с содержимым почечной лоханки.

*Таблица №1. Структура причин ХПН в популяции больных, получающих лечение программным гемодиализом (по данным Б.Т.Бибкова, Н.А.Томилиной, 2009)*

| Диагноз основного заболевания, явившегося причиной ХПН | В целом все больные программного гемодиализа |            | По возрастным группам (%) |       |       |      |
|--------------------------------------------------------|----------------------------------------------|------------|---------------------------|-------|-------|------|
|                                                        | абс. кол-во                                  | частота, % | ≤18                       | 19-44 | 45-64 | ≥65  |
| Хронический гломерулонефрит                            | 3503                                         | 49,4       | 29,8                      | 58,1  | 48,4  | 30,2 |
| Пиелонефрит                                            | 849                                          | 12,6       | 17,3                      | 9,7   | 11,2  | 26,4 |
| Поликистоз почек                                       | 850                                          | 12,0       | 5,8                       | 4,1   | 17,3  | 13,1 |
| Диабетический нефросклероз                             | 676                                          | 9,5        | 2,9                       | 10,8  | 8,7   | 10,2 |
| Врождённые и наследственные поражения почек            | 282                                          | 4,0        | 31,7                      | 7,8   | 1,3   | 0,7  |
| Поражения почек вследствие артериальной гипертензии    | 269                                          | 3,8        | 0,0                       | 1,4   | 4,4   | 8,6  |
| Поражения почек при системных заболеваниях             | 184                                          | 2,6        | 4,8                       | 2,4   | 2,6   | 3,0  |
| Другие поражения почек                                 | 162                                          | 2,3        | 2,9                       | 2,3   | 2,3   | 1,9  |
| Хроническая почечная недостаточность неясной этиологии | 114                                          | 1,6        | 1,0                       | 1,3   | 1,6   | 2,8  |
| Интерстициальный нефрит                                | 107                                          | 1,5        | 2,9                       | 1,2   | 1,4   | 2,5  |
| Амилоидоз                                              | 52                                           | 0,7        | 1,0                       | 0,9   | 0,6   | 0,6  |

Различают поликистозную болезнь, наследуемую по аутосомно-доминантному типу (АДПП – поликистоз взрослых) и наследуемую по аутосомно-рецессивному типу (АРПП – поликистоз детей). Эти заболевания различаются не только по типу наследования, но и по клинической и патоморфологической картине.

Таблица 2. Терминология поликистоза почек (по данным Э.Ф.Андреевой, 2004)

| В отечественной литературе                                  | В зарубежной литературе                                                       |
|-------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| Поликистоз почек (ПК)                                       | Polycystic kidney disease                                                     |
| Поликистоз почек с аутосомно-доминантным типом наследования | Autosomal dominant polycystic kidney disease (cystic kidneys Potter type III) |
| Поликистоз почек взрослого типа                             | Adult polycystic kidney disease                                               |
| АДПП (аутосомно-доминантный ПК)                             | ADPKD                                                                         |
| Поликистоз почек с аутосомно-рецессивным типом наследования | Autosomal recessive polycystic kidney disease (cystic kidneys Potter type I)  |
| Поликистоз почек детского типа                              | Infantile polycystic kidney disease                                           |
| АРПП (аутосомно-рецессивный ПК)                             | ARPKD                                                                         |

**Эпидемиология.** АДПП, именуемый поликистозом взрослых, встречается в средней и старшей возрастных группах с частотой от 1:500 до 1:1000, что соответствует около 6000 новых случаев болезни в год, в таких странах, как Россия и США. Одинаково распространён по всему миру, возможно, несколько реже у представителей негроидной расы. АРПП или поликистоз детей встречается 1:6000 – 1:40000 живорождённых детей в год.

**Классификация.** В настоящее время нет единой общепринятой классификации поликистоза почек. Наиболее часто клиницисты применяют сокращённую классификацию K.Zerres (1996) [4, 6].

Классификация кистозных нарушений почек K.Zerres (1996):

- 1.1 Аутосомно-рецессивный тип поликистоза почек (типа Поттер I)
- 1.2 Почечные и печёночные изменения по типу Поттер I как часть синдрома
2. Аутосомно-доминантный тип поликистоза почек (тип Поттер III)
  - 2.1 Расположение в 16р хромосоме (PKD 1)
  - 2.2 Расположение в 4р хромосоме (PKS 2)
  - 2.3 Расположение в неизвестной хромосоме (PKD 3) – ни в 16р, ни в 4р хромосоме.

**Теории образования почечных кист.** До настоящего времени вопросы этиологии и патогенеза почечных кист до конца не выяснены. Благодаря

активному изучению процессов, происходящих на клеточном уровне, были разработаны и предложены множество теорий кистообразования, но ни одна из них до конца не раскрывает всех тонкостей этого явления.

Теория нарушенного эмбрионального развития, согласно которой, происходит нарушение роста мезонефрогенного эпителия. Это приводит к частичному или полному закрытию канальцев почки, которые в последующем превращаются в кисты. Параллельно этому происходит неправильное развитие почки, проявляющееся аномальным соединением секреторного и экскреторного аппарата – системы мезонефрогенной бластемы и отростками вольфова тела. Несоединённые с собирательными трубочками мезонефрогенные канальцы в дистальных отделах облитерируются. Это, в свою очередь, активирует эпителий проксимальных канальцев, что приводит к развитию кист [12].

Теория повышенной растяжимости базальной мембраны канальцев. В основе кистообразования, по мнению учёных, лежит биохимический дефект базальной мембраны. Этот дефект может быть генетической природы или приобретённый. Биохимические аномалии приводят к изменению физических свойств базальной мембраны канальцев или к нарушению взаимодействия киста-матрикс, предрасполагающие к дилатации кист [Wilson P.D. et al., 1993].

Теория нарушенной секреции. При кистозной болезни имеется обратное физиологическому направление движения воды и растворённых веществ. При этом наблюдается приток (вместо оттока) из изменённых участков нефрона, что ведёт к образованию кист. Секреция кистозной жидкости эпителием кист может быть вызвана *in vitro* стимуляцией образования цАМФ, что неоднократно было доказано экспериментально [Hayashi M et al., 1997; Zeiler M. et al., 1988].

Теория пролиферации. В различных экспериментальных моделях поликистозной болезни был обнаружен аномальный рост эпителиальных клеток и продукция избыточной базальной мембраны. Существует мнение, что на образование кист оказывают влияние факторы локального микроокружения, такие как продуцируемые в почках цитокины или факторы роста [3].

Доказано, что некоторые химические и лекарственные вещества (инсектициды, консерванты продуктов, препараты лития, антиоксиданты и др.) провоцируют развитие заболевания у лиц, имеющих ген поликистоза [14; 15].

**Молекулярно-генетические аспекты аутосомно-доминантного поликистоза почек.** Наследование дефектного гена при поликистозе почек осуществляется по аутосомно-доминантному типу. Вероятность развития заболевания у детей, родители которых страдают поликистозом почек, составляет 50%. Поражение почек при поликистозе проявляется в одних случаях с развитием классической клинической картины поражения почек и других внутренних органов, в других случаях заболевание не проявляется в течение всей жизни, а кисты в почках становятся находкой при аутопсии.

Причиной образования дефектного гена являются мутации (дефекты сплайсинга, миссенс/нонсенс-мутации, делеции и др.) в гене PDK1 (PDK – Polycystic Kidney Disease) [4]. Это ген, состоящий из 46 локусов, кодирует структуру мембранного гликопротеина – полицистина. Структура полицистина определяет его участие в таких реакциях, как карбангидрирование, связывание лигандов и участие в обмене кальция. Он также участвует во внутриклеточном обмене веществ и межклеточном взаимодействии. Мутации PDK1 приводят к нарушению протеиновой структуры полицистина и аномальной клеточной пролиферации, нарушению секреторной активности и внутри- и межклеточным взаимодействиям [7]. В литературе описываются мутации трёх генетических локусов. Наиболее часто встречается вариант мутации гена, располагающегося на хромосоме 16p13.3. С меньшей частотой (примерно в 15% случаев) возникновение заболевания связывают с мутацией в PDK2 гена, который определяется на хромосоме 4q13-23 [3]. Ген PDK2, в свою очередь, кодирует полицистин-2 – внутримембранный протеин, который предположительно, может быть частью большого кальциевого канала. По данным исследований «in vitro», предполагают, что полилицистин-1 и полицистин-2 образуют между собой гетеродимер, который участвует в общем пути развития заболевания [7]. В литературе описаны случаи, где мутации не

связаны ни с геном PDK1, ни с геном PDK2. Этот ген условно называют PDK3 [3].

**Клиническая картина поликистоза почек, наследуемая по аутосомно-доминантному типу.** На первый план выходят признаки поражения почечной ткани, которые дополняют изменения со стороны других органов и систем. Выделяют общие и местные признаки болезни. К общим относят: общую слабость, повышенную утомляемость, повышение артериального давления, тупые боли в эпигастральной области. Местные признаки характеризуются болями в поясничной области, пальпаторным увеличением почек, развитием мочевого синдрома.

**Почечные проявления поликистоза.** Боль в поясничной области является одним из ведущих симптомов заболевания. Появляться может уже на ранней стадии болезни, носит различный характер. Вызывает появление болей или способствует их усилению интенсивная физическая нагрузка, нарушение пассажа мочи, наличие воспалительного процесса в почках, конкрементов.

Гематурия второй по частоте симптом поликистоза. Чаще проявляется микрогематурией, но у некоторых больных встречается макрогематурия, которая бывает массивной или умеренной, кратковременной или длительной, может исчезать спонтанно, а провоцироваться физической нагрузкой или травмированием почки. В основе патогенеза гематурии в данном случае лежит острый венозный стаз и нарушение целостности форникальных вен в зоне чашек при патологической подвижности почек, расстройствах микроциркуляции, некрозе почечных сосочков.

Артериальная гипертензия может выступать первым клиническим проявлением болезни и развиваться ещё в подростковом возрасте. Вначале подъём АД происходит до умеренных цифр, в последующем достигает высокого уровня. Характерной особенностью является потеря циркадного ритма АД, с повышением его в ночные и ранние утренние часы. Такие изменения АД оказывают повреждающее действие на органы-мишени: сердце, вызывая гипертрофию левого желудочка, почки, приводя к раннему развитию

терминальной стадии ХПН. В патогенезе артериальной гипертензии ведущее значение отдают ишемии почечной ткани, что приводит к активации ренин-ангиотензиновой системы и задержке натрия в организме.

Структурные нарушения, которые возникают как следствие образования кист в почках, приводят к сокращению здоровой почечной паренхимы за счет компрессии. Кисты постоянно увеличиваются, что приводит к растяжению почек, увеличению их размеров, нарушению структуры. Почки становятся доступными для пальпации и представляют собой опухолевидные образования внушительных размеров.

Нарушение функции почек проявляется увеличением количества суточного диуреза и снижением осмотической плотности мочи (1,002 – 1,012). Диурез колеблется в пределах 2-3 л/сутки, больные предъявляют жалобы на мучительную жажду. Протеинурия выражена незначительно, однако может усиливаться при присоединении уремии.

Нарушения эндокринной функции характеризуется повышенной продукцией ренина, что неблагоприятно влияет на уровень АД у таких больных. Продукция эритропоэтина у больных с поликистозом остаётся сохранной, поэтому анемия даже при развитии терминальной стадии ХПН менее выражена, чем у больных с терминальной ХПН другого генеза.

**Внепочечные проявления поликистоза.** Внепочечные проявления поликистозной болезни почек характеризуются наличием кист в печени (75%), дивертикулезом кишечника (70%), патологией сердечных клапанов (25%), кистами яичников (40%), внутричерепными аневризмами сосудов (10%), паховыми грыжами (15%)[3].

Среди всех внепочечных проявлений наиболее распространены кисты печени. Обнаруживаются, как правило, множественные кисты, различного размера. Они прогрессируют, увеличиваются в размерах и могут приводить к стойкому болевому синдрому в правом подреберье, вызывать портальную гипертензию, варикозное расширение вен пищевода, гепатоспленомегалию и асцит. Но чаще кисты печени не вызывают беспокойства и диагностируются



случайно. Другой распространённой патологией, сопровождающей поликистоз, является дивертикулёз кишечника. Сама патология протекает бессимптомно, но осложнения, такие как дивертикулит, кровотечения из дивертикула, его перфорация могут приводить к опасным для жизни состояниям. Со стороны сердечно-сосудистой системы часты поражения клапанного аппарата сердца. Наиболее распространён пролапс митрального клапана (отмечается у 15% больных), меньше в патологический процесс вовлекаются аортальный и трикуспидальный клапаны. Неврологические расстройства обусловлены разрывом внутримозговых аневризм (частота их колеблется от 0 до 40%) и субарахноидальными кровоизлияниями.

Состояние пациентов с поликистозом почек определяется стадией течения болезни. Выделяют три стадии заболевания: компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная. В первую стадию больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение работоспособности, тупые боли в поясничной области, повышение артериального давления. Функциональная способность почек снижается незначительно. С момента установления диагноза средняя продолжительность жизни около 20 лет. В эту стадию наиболее эффективным является хирургическое лечение. В стадии субкомпенсации больных постоянно беспокоят тупые боли в поясничной области, которые могут усиливаться после физической нагрузки, высокие подъёмы АД, практически не поддающиеся медикаментозной коррекции, быстрая утомляемость, головные боли. Функция почек значительно снижается, что проявляется азотемией. Работоспособность резко снижена. В стадию декомпенсации состояние больных резко ухудшается. Клинические симптомы утяжеляются, к ним присоединяется постоянная тошнота, сильная жажда, ретинопатия, усиливаются внепочечные проявления. Наблюдаются тяжёлые нарушения фильтрационной и концентрационной функции почек, нарастает азотемия. Артериальное давление достигает 220/110 мм. рт. ст. и выше и не поддаётся коррекции. В этой стадии больные нетрудоспособны.

#### **Осложнения поликистоза почек.**

1. Кровотечение в кисты или ретроперитонеальное пространство, возникающие вследствие физической нагрузки, травмы, повышения АД и проявляющиеся болевым синдромом и макрогематурией.
2. Инфицирование кист, причиной которого становится инфекция мочеполовых путей или гематогенная инфекция.
3. Нефролитиаз, вызываемый нарушениями в метаболизме и пассаже мочи.
4. Развитие полицистемии. Причины связывают с избыточной продукцией мозговым веществом почки эритропоэтина [Eckardt K,U. et al., 1998].

**Инструментальная диагностика поликистоза почек.** Широкое распространение получило ультразвуковое исследование почек, которое позволяет на современном этапе определять кисты размером от 1,5см. При ультразвуковом исследовании на начальных этапах болезни размеры почек сохраняются в пределах нормы, контур остаётся чётким, а поверхность гладкая. Единственным изменением является наличие мелких кист, выявляемых в каждой почке. На более поздних стадиях паренхима практически вся замещена кистами. Кисты содержат жидкость. В случае осложнившегося течения можно обнаружить наличие белковых частиц или геморрагий в кистах. При постановке ультразвукового диагноза необходимо использовать следующие критерии: 1) возраст менее 30 лет, наличие двух и более кист, 2) возраст от 30 до 60 лет, две и более кисты в каждой почке, 3) возраст более 60 лет, четыре и более кист в каждой почке [4].

На современном этапе всё большую признательность приобретает МРТ, являющаяся более чувствительным методом, чем УЗИ и КТ. Кисты визуально отличаются от объёма почечной ткани, что обеспечивает понимание развития болезни.

Не утратили своего значения и рентгенологические методы исследования. Преимущества отдаются экскреторной урографии, ретроградной пиелографии. Их применение основано на изменении чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) почек за счет увеличения кист, развития склеротических и воспалительных процессов в почках. ЧЛС претерпевает значительные изменения: лоханки

расширяются вследствие их растяжения и удлинения; шейки чашек длинные, с колбообразно расширенными концами.

В последние годы в практику стали внедрять методы пренатальной и постнатальной ДНК-диагностики. Этот тест заключается в выявлении маркёров (последовательности нуклеотидов) на 16-хромосоме. Необходимо выполнять тест при наличии 2-х членов семьи с клиническими проявлениями болезни. Вероятность ошибки составляет 5%. Однако возникают проблемы этического характера особенно в пренатальном периоде, поскольку данное заболевание не излечимо, а существующие методы лечения лишь способны продлевать жизнь больному, предотвращая раннее появления осложнений [3].

**Лечение.** На современном этапе специфическое лечение поликистозной болезни почек не разработано. При лечении применяют симптоматическую терапию, направленную на коррекцию осложнений и продление жизни больного. В стадию компенсации могут быть применены хирургические методы лечения. Возможны пункции кисты иглой и эвакуация её содержимого. Преимуществом такой методики является малая травматичность, но в 30-80% возникает рецидив заболевания [10]. Другим, более травматичным, но усовершенствованным способом является тампонирование фенестрированных кистных полостей паранефральной клетчаткой. Тампонирование повышает состоятельность операции, снижает частоту рецидивов, но не решает задачу радикально, так как в отдалённые сроки может происходить сморщивание почки или её жировое перерождение [11]. На основе этого метода появляются новые модификации тампонирования кист замещающим материалом – гранулированным никелидом титана. Хорошие результаты даёт метод пункции кист под контролем УЗИ с последующим введением склерозанта [9]. При неэффективности других методов лечения прибегают к хирургической декомпрессии (иссечение кист или нефрэктомия).

Медикаментозная терапия больных с поликистозом почек направлена на контроль артериальной гипертензии. Целевой уровень АД – 130/80 мм.рт.ст. Препаратами выбора являются ингибиторы АПФ в качестве монотерапии или в

сочетании с блокаторами медленных кальциевых каналов,  $\beta$ -адреноблокаторами [2]. В случае инфицирования кист следует санировать кисты и назначать антибактериальную терапию. Антибиотики должны проникать через стенки кист и быть эффективными в отношении возбудителей. Чаще используют фторхинолоны – ципрофлоксацин и норфлоксацин, реже левомецетин, бисептол. Болевой синдром купируют анальгетиками. В случае хронического выраженного синдрома можно использовать автономную блокаду нервов, иглорефлексотерапию. Лечение больных с терминальной стадией ХПН включает хронический гемодиализ и трансплантацию почки.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Тареева И.Е. Нефрология. Руководство для врачей. М.: Медицина; 2001г. 688с.
2. Шилов Е.М. Нефрология – М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007г.
3. Дюк К.А., Беннет В.М. Кистозная болезнь почек. Руководство по нефрологии. Пер. с английского под ред. Дж.А. Витворт, Дж.Р. Лоранса. М.: Медицина; 2000г.
4. Андреева Э.Ф., Ларионова В.И., Савенкова Н.Д. Аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный поликистоз почек // Нефрология; 2004; Том 8, №2.
5. Толкачёв А.Н., Решетников О.А., Волынец Л.И. О состоянии гемодиализной помощи в Смоленской области // Медицинские вести регионов; 2008; №1.
6. Watson ML, Torres VE. Polycystic Kidney Disease. Oxford University Press Inc. New York: 2006.
7. Ellis D. Avner, Richard P. Woychik. Cellular pathophysiology of cystic kidney disease: insight into future therapies. Case Western Reserve University, Cleveland, USA, 1999.
8. Бибков Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007гг. Нефрология и диализ; 2009г; Т.11. № 3.

9. Поддубный Г.С.. Хирургическое лечение АДПП пункцией кист с одномоментным введением в кистозную полость склерозанта. Каф. детской хирургии РГМУ, ДГКБ №13 им. Филатова. Москва; 2009г.
10. Морозов А.В. Диапевтика в урологии. М.: ЦПО Полиграм; 1993г.
11. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Простая киста почки. М.: Медицина; 1989г.
12. Klingel R et al.Expression of differentiation antigens and growth-related genes in normal kidney, autosomal dominant polycystic kidney disease//Am.J. Kidney Dis.-1992.-vol.19, №1.-P.22-30.
13. Hayashi M et al., Expression and localization of the water channels in human autosomal dominant polycystic kidney disease// Nephron.-1997.-vol.75.-P. 321-326.
14. Kenneth D., Gardner Jr., Cystic kidneys// Kidney Int.-1988.- vol.33.- P. 610-621.
15. Gardham J.J. Mechanisms of progression in autosomal dominant polycystic kidney disease// Kidney Int.-1997.- vol.52 (suppl.63). -P. 93-97.

**УДК: 616.71- 007.234; 616.61**

**СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ  
УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ МЕТОДИКИ КОМПЛЕКСНОЙ  
ДЕНСИТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ  
ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ,  
НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ ГЕМОДИАЛИЗОМ**

**О.А. Решетников, И.С. Решетникова**

*ПНИЛ ГОУ ВПО СГМА “Ультразвуковые*

*исследования и малоинвазивные технологии”*

*МЛПУ “Городская клиническая больница №1”*

*Кафедра факультетской терапии ГОУ ВПО СГМА*