

3. Лукманова К.А., Сагадатов А.Д., Шангареева Р.Ф. и др. К изучению возможности применения фитопрепарата из люцерны при экспериментальном нефрите / Мат. Всерос. научн. конф.: Актуальные вопросы разработки, производства и применения иммунобиологических и фармацевтических препаратов. — Уфа, 2000. — Ч. 2. — С. 97–99.

4. Мельников Н.В. Коррекция ренакором морфофункциональных нарушений в почках при интоксикации дихлорэтаном // Казанский мед. ж. — 2007. — Т. 88. — № 1. — С. 65–67.

5. Мустаева Ю.М., Мельников Н.В., Варламова Т.И. и др. Средство, нормализующее функцию почек и способ его получения / Патент РФ № 2220732. — Оpubл. 10.01.2004. — Бюлл. № 1.

6. Фазлыева Р.М., Хунафина Д.К., Камилов Ф.Х. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Республике Башкортостан. — Уфа: ОМН АН РБ, БГМИ, 1995. — 242 с.

7. Weise W.J., Natori Y., Levine J.S. Fish oil has protective

and therapeutic effects on proteinuria in passive Heymann nephritis // Kidney Int. — 1993. — Vol. 43. — P. 359–368.

Поступила 14.10.08.

THE EXPERIMENTAL TREATMENT OF HEYMANN NEPHRITIS BY RENAKOR

N.V. Melnikov

Summary

On the model of autoimmune Heymann nephritis studied were the nephroprotective properties of a new drug renakor. In the conditions of experimental renal disease the drug is able to significantly stabilize the functional possibilities of the rat kidney, as demonstrated in normalization of urine output, biochemical parameters of urine and blood, and also prevents the development of destructive processes in the kidneys of animals and helps stabilize the weight of their bodies.

Key words: autoimmune Heymann nephritis, renakor.

УДК 616.63–008.6616.61–008.64–08:616.61–078:008–07:[577.175.443+577.175.444

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ПРИ ТЕРМИНАЛЬНОЙ УРЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Людмила Георгиевна Николаева

Кафедра внутренних болезней (зав. — проф. В.Н. Саперов) Чувашского государственного университета, г. Чебоксары, email: milanikole@rambler.ru

Реферат

Исследован тиреоидный статус (общие и свободные фракции трийодтиронина, тироксина) и тиреотропного гормона гипофиза в подгруппе больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих программный гемодиализ (основная группа) в сравнении с популяционной выборкой из 205 практически здоровых жителей. Выявлены функциональные сдвиги в тиреоидном статусе, превышавшие популяционные показатели более чем в 2 раза. Динамика уровней тиреоидных гормонов улучшалась в ходе процедуры гемодиализа, имела различную направленность в подгруппе выживших и невыживших за 3 года наблюдения пациентов. Наихудший прогноз на выживаемость имели пациенты с приростом свТ₄ и снижением уровня тиреотропного гормона.

Ключевые слова: уремия, гормоны щитовидной железы, тиреотропин.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) является закономерным исходом любого хронического поражения почек. В последние годы прослеживается отчетливая тенденция к увеличению в популяции больных ХПН. В ближайшие 10 лет число пациентов, нуждающихся в заместительной почечной терапии, возрастет примерно вдвое и составит в мире

более 2 миллионов человек. Подобные тенденции наблюдаются и в Российской Федерации [4]. Среди имеющихся на современном этапе видов заместительной почечной терапии (ЗПТ) — перитонеального диализа, функционирующего почечного трансплантата и программного гемодиализа (ПГД) — на долю последнего приходится по Российской Федерации в среднем 91,5% (показатель по Чувашской республике — 79%) [1].

Повышению эффективности оказания медицинской помощи способствует определение особенностей гомеостаза, формирующегося у пациентов на ПГД. Есть основания считать, что в общую гамму метаболических нарушений, свойственных ХПН, вносят вклад и отклонения в эндокринной системе. Гормональный гомеостаз может отражать тяжесть метаболических сдвигов в организме и эффективность заместительной почечной терапии.

Цель исследования — изучить функциональное состояние щитовидной железы (ЩЖ) и его связь с показателями уремии, интенсивностью проводимого ПГД

и трехлетней выживаемостью пациентов. Изучены гормональные, биохимические, электролитные показатели у 72 пациентов с терминальной ХПН, получающих ПГД в отделении гемодиализа и трансплантации почки при Республиканской клинической больнице МЗ и СР Чувашской республики. Средний возраст пациентов – 45,5 года, стаж ПГД – 2,1 года, продолжительность диализа – 9,2 часа в неделю. Судьба пациентов прослежена в течение 3 лет. Группа сравнения состояла из 205 здоровых жителей. Мониторинг биохимических показателей включал в себя определение общих и свободных фракций гормонов трийодтиронина и тироксина (соответственно T_3 , $свT_3$, T_4 , $свT_4$), тиреотропного гормона (ТТГ), мочевины, креатинина, фосфатов, калия, паратиреоидного гормона. Для оценки глубины и направленности нарушений в тиреоидном статусе рассчитывали вспомогательные диагностические индексы по нижеприведенным формулам (табл. 1) [5].

Таблица 1
Диагностические индексы функционального состояния ЩЖ

Диагностические индексы	Формулы
Тиреоидный (ТИ)	$ТИ = (свT_3 + свT_4) / ТТГ$
Суммарный (СИ)	$СИ = \frac{T_3 \times 100\% + T_4 \times 100\%}{2,38 + 90}$
Интегральный (ИИ)	$ИИ = (СИ \times 4,46) / (ТТГ \times 100\%)$
Абсолютный (АИ)	$АИ = ИИ \times 21,6 + СИ \times 0,357$

Учитывался режим ПГД: объем ультрафильтрации, частота, длительность сеанса, клиренс диализатора по мочеvine. Вычисляли параметр интенсивности диализа по формуле: $K \times t / V$ [4], где K – фактический клиренс диализатора по мочеvine (мл/мин); t – время гемодиализа (мин); V – объем распределения мочевины (мл), равный 60% от сухого веса.

Статистический анализ проводили с помощью программы Statistica 6.0. Результаты приводились в виде среднего арифметического и стандартной ошибки ($M \pm m$). Различия между 2 группами оценивали по t-критерию Стьюдента, силу связи – по коэффициенту корреляции. Статистическая значимость считалась приемлемой при вероятности ошибки (p) менее 0,05.

Уровни тиреоидных гормонов у пациентов, получавших программный гемодиализ, оказались значительно ниже, чем в группе сравнения (табл. 2).

Таблица 2
Показатели тиреоидного статуса у пациентов на ПГД и группы сравнения

Показатели	Основная группа	Группа сравнения	p
ТТГ, мМЕд/л	$1,03 \pm 0,08$	$1,56 \pm 0,30$	-
T_3 , нмоль/л	$1,26 \pm 0,02$	$1,73 \pm 0,14$	$<0,01$
T_4 , нмоль/л	$82,14 \pm 1,87$	$115,1 \pm 4,2$	$<0,001$
$св T_3$, пмоль/л	$4,57 \pm 0,09$	$6,67 \pm 0,23$	$<0,01$
$св T_4$, пмоль/л	$14,64 \pm 0,25$	$18,48 \pm 0,58$	$<0,01$

В пробах, взятых перед сеансом программного гемодиализа, нормальные показатели тиреоидного статуса фиксировались только в 47% случаев. У 31,9% пациентов были выявлены низкие уровни T_3 и/или $свT_3$, у 6,9% – низкие уровни T_4 и/или $свT_4$, у 13,9% – низкие концентрации ТТГ при неизменных уровнях тиреоидных гормонов. Сдвиги тиреоидного статуса при отсутствии заболеваний ЩЖ могут наблюдаться при различных неблагоприятных состояниях в организме: воспалении, инфекции, травме, неопластических и прочих соматических расстройствах. Эти однотипные реакции гипоталамо-гипофизарной тиреоидной оси в литературе получили название «синдром эутиреоидной патологии» (СЭП) [2, 7]. При ХПН частота СЭП достигает 50% и более [3, 6, 7].

Высказывается мнение, что развитие СЭП при ХПН является адаптационной реакцией, так как при низком уровне T_3 снижается белковый катаболизм. Низкие уровни ТТГ, напротив, считаются неблагоприятным прогностическим признаком, который увеличивает риск смерти при различных заболеваниях [2]. Выявлена корреляция индекса интенсивности гемодиализа (Kt/V) с преддиализными и постдиализными функциональными тиреоидными индексами, уровнем постдиализного T_4 и, естественно, уровнем постдиализного креатинина крови (табл. 3).

Сразу после сеанса ПГД у больных отмечалось снижение в крови концентрации креатинина (с 700 ± 38 до 289 ± 22 ммоль/л; $p < 0,001$), мочевины (с $26,4 \pm 2,4$ до $8,6 \pm 0,7$ ммоль/л; $p < 0,001$), калия

Таблица 3

Связь показателя интенсивности процедуры гемодиализа Kt/V с функциональными тиреоидными индексами

Исследование	Сравниваемые показатели	Коэффициенты корреляции	p
До диализа	ТИ	0,4	<0,05
	ИИ	0,4	<0,05
	АИ	0,4	<0,05
После диализа	T ₄	0,37	<0,05
	ТИ	0,38	<0,05
	СИ	0,38	<0,05
	ИИ	0,39	<0,05
	АИ	0,39	<0,05
	креатинин	-0,91	<0,001

(с 4,91±0,1 до 4,41±0,13 ммоль/л; p<0,001). Это положительное влияние гемодиализа на гомеостаз сопровождалось снижением в крови уровней паратиреоидного гормона и кортизола (табл. 4).

Таблица 4

Динамика лабораторных показателей в ходе ПГД

Показатели	До сеанса	После сеанса	p
Креатинин, ммоль/л	700±38	289±22	<0,001
Мочевина, ммоль/л	26,4±2,4	8,6±0,7	<0,001
K ⁺ , ммоль/л	4,91±0,1	4,41±0,13	<0,001
Na ⁺ , моль/л	136,6±1,0	134,7±1,3	<0,05
Паратгормон, МЕД/л	430,3±92,8	153, 5±29,7	<0,01
Кальций, ммоль/л	2,17±0,07	2,57±0,07	<0,01
Фосфаты, ммоль/л	3,23±0,22	1,69±0,15	<0,001
Кортизол, нмоль/л	550,2±47,7	418,7±43,4	<0,05

С учетом роли паратиреоидного гормона как одного из ведущих уремических токсинов снижение уровня кортизола в условиях уремической эндотоксемии после сеанса ПГД можно интерпретировать как закономерную положительную динамику в ответ на уменьшение стрессогенных воздействий патологически измененного метаболизма. Сеанс гемодиализа оказывал ошутимое влияние и на тиреоидный статус (табл. 5), что выражалось в статистически значимом увеличении концентраций T₃ и свT₃. Частота синдрома низкого T₃ при этом снизилась более чем вдвое – с 34,3 до 15,7% (p<0,01), частота синдрома низкого ТТГ выросла с 13,9 до 30% (p<0,05).

Характер и выраженность сдвигов в тиреоидном статусе при СЭП определяется тяжестью и длительностью ведущего

Таблица 5

Динамика уровней тиреоидных гормонов в ходе гемодиализа

Показатели	До сеанса	После сеанса	p
ТТГ, мМЕд/л	1,03±0,08	1,03±0,12	-
T ₃ , нмоль/л	1,26±0,02	1,50±0,05	<0,01
T ₄ , нмоль/л	82,14±1,87	83,45±2	-
св T ₃ , пмоль/л	4,57±0,09	4,97±0,14	<0,05
св T ₄ , пмоль/л	14,64±0,25	14,66±0,42	-

патологического процесса [2]. В связи с этим есть основания использовать концентрации тиреоидных гормонов в качестве прогностических показателей [2, 7]. Безусловно, выживаемость определяется прежде всего интенсивностью режима ПГД. Трехлетняя выживаемость при индексе Kt/V >1,2 составляла 86,7% против 64,3% в группе с индексом Kt/V <1,2 (p<0,05). У пациентов, умерших в течение 3 лет наблюдения, в ходе сеанса ПГД гораздо чаще прирастал уровень свT₄ и снижалось содержание ТТГ (табл. 6).

Таблица 6

Динамика показателей тиреоидного статуса, определяющая прогноз на 3-летнюю выживаемость

Показатели	В подгруппе невыживших	В подгруппе выживших	p
Частота прироста свT ₄ при сеансе ПГД, %	85	40	<0,01
Частота снижения ТТГ при сеансе ПГД, %	77	45	<0,05
Индекс интенсивности процедуры ПГД-Kt/V	1,11	1,32	-

Произведен расчет отношения риска и отношения шансов на выживаемость пациентов в зависимости от динамики уровней гормонов в ходе процедуры гемодиализа. Риск смерти особенно увеличивается при приросте свT₄ в 5,8 раза, отношении шансов – 8,3. Для падения ТТГ аналогичные показатели были менее выраженными: отношение риска – 3,1, отношение шансов – 4,0.

ВЫВОДЫ

1. У больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе независимо от ее

этиологии, наблюдаются изменения уровня тиреоидных гормонов, проявляющиеся синдромом эутиреоидной слабости в 52% случаев.

3. У пациентов во время сеанса гемодиализа наблюдается параллелизм между динамикой маркеров уремии и эндотоксемии и положительными сдвигами в тиреоидном статусе, что позволяет использовать динамику тиреоидного статуса для оценки эффективности проводимой терапии.

4. Благоприятным критерием выживаемости пациентов на программном гемодиализе является высокая интенсивность режима гемодиализа (адекватно подобранная конкретному пациенту).

5. Такие сдвиги в функциональном состоянии ЩЖ как повышение уровня свТ₄ и снижение содержания ТТГ в ходе сеанса гемодиализа являются предикторами наилучшего прогноза на Злетнюю выживаемость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 2000–2005 годах // Нефрология и диализ. — 2007. — Т. 9. — № 1. — С. 8–72.
2. Браверман Л.И. (Braverman L.E.) Болезни щитовидной железы: Пер. с англ. — М.: Медицина, 2000.
3. Почечная эндокринология /Под ред. М. Дж. Да-

на (Dunn M.J.): пер. с англ. В.И. Кандрора. — М.: Медицина, 1987.

4. Стецюк Е.А., Лебедев С.В. Классический гемодиализ. — М.: 1997.

5. Сычева Н.А. Возможности универсальных системных индексов в лабораторной диагностике функционального состояния тиреоидной системы // Available from: <http://www.mks.ru/library/text/biomedprior/98/s3t21.htm>

6. Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М. // Пробл. эндокринол. — 2001. — Т. 47. — № 6. — С. 61–64.

7. Kaptein E.M. Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure // Endocr. Rev. — 1996. — Vol. 17. — P. 45–63.

THYROID STATUS IN PATIENTS WITH TERMINAL UREMIA ON PROGRAMMED HEMODIALYSIS

L.G. Nikolaeva

Summary

Investigated was the thyroid status (total and free fractions of triiodothyronine, thyroxine) and thyroid-stimulating hormone in the subgroup of patients with end-stage chronic renal failure receiving programmed hemodialysis (main group) compared to the population sample of 205 practically healthy people. Revealed were functional changes in thyroid status, which exceeded the population-based indicators by more than 2 times. The dynamics of thyroid hormone levels improved during the hemodialysis procedure, it had different directivity in the subgroups of survivors and those who did not survive during the 3-year patient observation period. The worst prognosis for survival had patients with a growth of T4 and decrease of thyroid-stimulating hormone.

Key words: uremia, thyroid hormones, thyroid-stimulating hormone.

УДК 616.65–002.2–06:616.65–006–08–059

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ ПРИ РАЗВИТИИ АДЕНОМЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

Александр Израилевич Неймарк, Ярослава Валерьевна Яковец

Кафедра урологии (зав. — проф. А.И. Неймарк) Алтайского государственного медицинского университета, г. Барнаул, email: neimark@barnaul.ru

Реферат

Оценена эффективность комбинированной терапии хронического воспалительного процесса в простате при сочетании с аденомой предстательной железы объемом свыше 40 см³. Проведение комбинированной терапии с включением дутастерида как блокатора 5 α -редуктазы, приводящего к достаточно быстрому и продолжительному снижению продукции активной формы тестостерона (дигидротестостерона) и уменьшению размеров узла, а также антибактериального препарата в зависимости от выявленной чувствительности позволяет уменьшить размеры узлового образования и

стабилизировать результаты лечения хронического простатита.

Ключевые слова: хронический простатит, аденома простаты, блокатор 5 α -редуктазы, антибиотикотерапия.

Хронический простатит (ХП) — одно из частых воспалительных заболеваний половой сферы мужчин. До 30–40% урологических больных страдают простатитом [2, 4, 5]. Аденома предстательной желе-