ISSN 1561—6274. Нефрология. 1999. Том 3. № 1.

© Коллектив авторов, 1999
УДК 616.61-008.64-036.12-085.38-035

*Г.Д. Шостка, А.Ю. Земченков, М.С. Команденко*

# ПОКАЗАНИЯ К НАЧАЛУ ГЕМОДИАЛИЗНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*G.D. Shostka, A.Yu. Zemchenkov, M.S. Komandenko*

# INDICATIONS FOR THE INITIATION OF HEMODIALYSIS TREATMENT IN CHRONIC RENAL FAILURE

Кафедра медико-социальной экспертизы при внутренних болезнях Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей-экспертов, Клинический центр передовых медицинских технологий, кафедра внутренних болезней № 2 Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова, Россия

**Ключевые слова:** почечная недостаточность, гемодиализ, показания.

**Key words:** renal failure, hemodialysis, indications.

Начало гемодиализа (ГД) относится к наиболее трудному этапу консервативной терапии больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Это связано с возникновением дополнительных субъективных и объективных обстоятельств, которые касаются пациента, его ближайших родственников и лечащего врача, а также заметными эмоциональными нагрузками. Создающаяся новая ситуация зачастую характеризуется крайней степенью изменчивости и подвергается постоянному моделированию в зависимости от стадии и характера течения процесса, при которых больной впервые осмотрен нефрологом. Немаловажное значение приобретают такие факторы, как самочувствие пациента, его положение в обществе и качество жизни, степень беспокойства его самого, родственников и лечащего врача в связи с предстоящим началом пожизненного метода лечения, представляющего собой технологически сложную комплексную программу. Опыт отечественных и зарубежных клиницистов показал, что на этом этапе консервативной терапии ХПН всем участникам разыгрывающейся драмы важно достичь полного взаимопонимания и следовать хорошо апробированным принципам современной нефрологии.

В настоящее время считается общепризнанным, что к абсолютным противопоказаниям к началу диализной терапии условно можно отнести отсутствие необходимого диализного оборудования и специально обученного персонала, обслуживающего больного с ХПН и процедуру диализа. Следовательно, абсолютные медицинские противопоказания к ГД-терапии теоретически отсутствуют. Но во всех странах ГД не планируют при наличии сопутствующих крайне тяжелых инкурабельных заболеваний, поражений нервной системы и психики, которые даже при успешном современном диализе не позволят добиться заметного улучшения состояния и качества жизни больного. Начало ГД зачастую не планируют одиноким лицам с низким интеллектом, которые не заинтересованы в социальной реабилитации (например, склонны к бродяжничеству, алкоголизму, наркомании), так как основной задачей диализа является продолжительное искусственное поддержание жизни с целью интеграции больного в общество. Представленный перечень относительных медицинских и социальных противопоказаний к началу диализа широко варьирует в различных странах и регионах, что наглядно подтверждается данными статистики. Так, в некоторых странах число первичных больных с ХПН, поступающих на диализ, достигает 100—260 чел./млн жителей в год [1, 6], в других же странах, в том числе в России, эта величина не превышает 10—20 чел./млн жителей в год [4]. В создавшейся ситуации исключительное значение приобретают тщательная отработка и строгое соблюдение критериев показанности ГД для больных с ХПН, что позволяет наиболее рационально использовать государственные затраты на здравоохранение.

Начало диализной терапии может быть экстренным, когда к нему имеются абсолютные показания, плановым и отсроченным. В последнем случае ГД обоснованно откладывают на более поздние сроки, несмотря на наличие некоторых показателей, которые определенно указывают на необходимость его проведения, при этом всю ответственность за отсрочку диализа берет на себя медицинский персонал конкретного диализного отделения, что крайне выгодно с позиций пациента, медицинской администрации и страховых компаний.

Появление у больного с ХПН даже одного из перечисленных ниже клинических и/или лабораторных признаков считается абсолютным

показанием к немедленному началу ГД [3, 15]. К таким признакам относят:
— уремический перикардит;
— гипергидратацию и отек легких, рефрактерные к активной терапии мочегонными;
— прогрессирующую гипертензию, не поддающуюся контролю гипотензивными препаратами;
— прогрессирующую уремическую энцефалопатию и/или нейропатию (тяжелые приступы общей слабости, потеря ориентации, астериксис, миоклонические судороги, резкая слабость мышц рук и ног, внезапная потеря сознания);
— значительные клинические проявления геморрагического диатеза, обусловленного уремией;
— постоянно присутствующие тошноту и рвоту;
— повышение креатинина (Cr) сыворотки более 1000 мкмоль/л или мочевины свыше 36 ммоль/л.

Появление перечисленных выше признаков свидетельствует об опасности для жизни больного. Если пациент с ХПН был у нефролога и находится под врачебным наблюдением, он и его родственники, как правило, знают о возможности возникновения подобной ситуации. Поэтому большинство нефрологов полагают, что начало ГД должно произойти в тот период болезни, когда указанные признаки не развились. Таким образом, при правильно организованном диспансерном наблюдении за больными с ХПН ГД начинают не экстренно по жизненным показаниям, а планово до развития симптомов высокого риска смерти.

Важную роль в определении времени начала ГД отводят таким факторам, как поддержание на стабильно высоком уровне качества жизни больных, а также повышение показателей их выживаемости. Чтобы достичь этой цели, следует избегать ситуаций, при которых диализ должен начаться немедленно. Поэтому некоторые из перечисленных ниже, так называемых относительных признаков, будучи сами по себе не столь значимыми, также могут служить поводом к немедленному началу ГД [3]. К ним относятся:
— анорексия;
— прогрессирующие тошнота и рвота;
— резкое снижение внимания и познавательной способности;
— депрессия;
— выраженная анемия, не поддающаяся обратному развитию после назначения эритропоэтина;
— быстрая невосполнимая потеря массы тела;
— появление дистрофических изменений или постоянного зуда кожи;
— развитие синдрома беспокойных ног.

Несомненно, наличие этих симптомов заметно варьирует у больных с медленно прогрессирующим заболеванием почек. Ряд причин могут оказывать существенное влияние на степень их выраженности и скорость прогрессирования. Среди них ведущее место занимают некоторым образом сгруппированные следующие факторы.

1. Ряд больных, соблюдая диету и предписанный нефрологом режим, свыкаются с существованием таких симптомов, как слабость, тошнота, рвота и, несмотря на прогрессирование ХПН, чувствуют себя довольно прилично. Такие пациенты (около 20% больных) являются типичными представителями так называемой «тихой уремии».

2. Значимые физические и психические перегрузки, резкие перепады температуры тела и изменения климатических условий обитания, заметные отклонения от предписанного диетарного режима могут вызвать обострение основного заболевания почек и бурное прогрессирование симптомов ХПН.

3. Независимо от стадии ХПН и несмотря на ее стабильное течение, прием ряда медикаментов может спровоцировать появление симптомов, относящихся к группе относительного показания к диализу. Так пероральные препараты железа могут вызывать тошноту и рвоту, а гипотензивные — жажду и сухость во рту.

4. Эритропоэтин, частично устраняя анемию и положительно влияя на качество жизни больных, может улучшить эти показатели, несмотря на прогрессирующую ХПН.

5. Неблагоприятное дестабилизирующее воздействие на течение ХПН оказывают средства так называемой традиционной медицины.

Следовательно, для решения вопроса о начале диализной терапии следует опираться только на объективные маркеры ХПН и клинические данные, полученные при непременном соблюдении основных условий своевременно предписанной общепризнанной консервативной терапии. Среди этих показателей ведущее место занимают величины клубочковой фильтрации (КФ), а также значения нутриционного статуса больного.

Известно, что величина КФ относится к одному из лучших параметров, определяющих массу функционирующих нефронов. Но при ХПН возникает проблема, какой наиболее приемлемый способ следует избрать для точного определения ее значений. Для этой цели нефрологи часто используют такой показатель, как концентрация Cr сыворотки, так как при его уровне более 880 мкмоль/л величина КФ такова, что надо начинать диализ [8, 9, 22]. Прогрессирующая ХПН может сопровождаться существенными изменениями генерации и экскреции Cr [19]. В частности, неадекватно малое

потребление белка увеличивает канальцевую секрецию и снижает генерацию креатинина. Поэтому при низкой мышечной массе больного часто отмечается замедление прироста Cr сыворотки, что, в свою очередь, маскирует истинную степень выраженности ХПН.

В этих ситуациях (низкая мышечная масса) клиренс эндогенного Cr, как показатель КФ, имеет ограниченное значение. Расчеты КФ через клиренс эндогенного Cr при ХПН всегда ведут к завышению истинных ее значений, что связано с возрастающей канальцевой секрецией Cr. Известно, что у некоторых больных с так называемой «нормальной» концентрацией Cr сыворотки (менее 130 мкмоль/л) величины КФ, определенные по инулину, могут составить 20—25 мл/мин в расчете на 1,73 м$^2$, когда вполне допустимо появление начальных клнических признаков ХПН [19]. Поправки для определения значений КФ через концентрацию Cr сыворотки по формуле Коккрофта [29], которые успешно используются у больных с острой почечной недостаточностью, к сожалению, мало приемлемы при ХПН, так как не устраняют отмеченные выше недостатки расчетов.

Клиренс мочевины(Ur) является еще менее точным критерием определения истинных значений КФ. Клиренс Ur всегда ведет к занижению величины КФ, так как Ur подвергается реабсорбции в канальцах. Но с прогрессирующим снижением массы действующих нефронов скорость реабсорбции Ur в канальцах заметно снижается. При КФ ниже 15 мл/мин клиренсы Cr и Ur примерно одинаково отражают истинную ее величину и ошибкой в определении значений КФ по этим двум веществам в данном случае можно пренебречь [26].

До сих пор отсутствуют строго рандомизированные исследования, определяющие величины КФ, при которых следует начинать диализ. Большинство нефрологов полагают, что диализ лучше всего начинать при уровне Cr сыворотки 700—800 мкмоль/л, так как при этой концентрации Cr клинические признаки уремии, при которых показанность ГД становится абсолютно бесспорной, разовьются у большинства больных раньше чем через год, а у 30% больных — в течение ближайших 3 мес [14, 17]. Однако пока не установлено, может ли отсроченный (до развития симптомной уремии) диализ быть одним из факторов, который в последующем повысит риск смерти и снизит реабилитацию больных с ХПН. Вполне вероятно, что более точное определение времени начала ГД и удачно выбранная тактика его отсрочки помогут сохранить высокий реабилитационный потенциал и продлить полноценную жизнь больных. Солидные многоцентровые научные исследования, убедительно подтверждающие справедливость высказанного положения, в литературе отсутствуют, хотя сама по себе идея отсроченного диализа обсуждается давно [3].

**Зависимость показателей риска смерти у больных с ХПН от концентрации альбумина и креатинина сыворотки [28]**

| Альбумин сыворотки, г/л | Показатель риска смерти | Cr сыворотки, мкмоль/л | Показатель риска смерти |
|---|---|---|---|
| Ниже 25,0 | 1,8 | 350 | 1,8 |
| 26,0—35,0 | 1,2 | 700—800 | 1,2 |
| 36,0—40,0 | 1,0 | 880—1060 | 1,0 |
| Выше 40,0 | 0,8 | Выше 1600 | 1,1 |

Во всех публикациях подтверждается факт повышения риска смерти у больных с ХПН при выраженных нарушениях нутриционного статуса в момент начала ГД [2, 5, 21]. Найдена обратная взаимосвязь между уровнем альбумина сыворотки в преддиализном периоде, наиболее полно отражающим состояние питания, и показателями относительного риска смерти больных во время диализа [25, 28]. Показатели риска смерти больных достоверно возрастают при снижении альбумина сыворотки менее 40 г/л ($p<0,01$).

В 1992 г. были опубликованы данные корректно проведенных стандартизованных многоцентровых исследований [28], в которых доказано, что риск смерти у больных с ХПН, начавших диализ в состоянии гипоальбуминемии, резко возрастает. Выявленные взаимоотношения между показателями риска смерти и нутриционным статусом распространяются на больных сахарным диабетом, вне зависимости от того, имеется ли у них выраженная протеинурия или отсутствует [12]. Влияние на показатели выживаемости гипоальбуминемии, вызванной нефротическим синдромом у больных без сахарного диабета, не доказано. Однако при нефротическом синдроме низкая концентрация альбумина сыворотки не связана с нарушением потребления пищевых нутриентов, в том числе и белков, что характерно для больных, находящихся в терминальной стадии заболевания почек.

В последующем показатели риска смерти у больных с ХПН на диализной терапии, сохраняя четкую взаимосвязь с нутриционной гипоальбуминемией, практически не связаны с концентрацией Cr сыворотки. Так при сохранном нутриционном статусе показатели риска смерти практически не меняются, несмотря на колебания Cr сыворотки в пределах 700—1600 мкмоль/л. В то же время, при выраженной гипоальбуминемии риск смерти остается высоким даже при концентрации Cr сыворотки в пределах 350 мкмоль/л (таблица).

Представленные в таблице данные убеждают в том, что другим достоверным показателем нутриционного статуса у больных с ХПН является концентрация Cr сыворотки, которая отра-

жает как величину мышечной массы, так и состояние экскреторной функции почек. Следовательно, если у больного с ХПН снижение уровня Cr сыворотки связано не с повышением КФ, а с падением мышечной массы, ему следует назначить диализную терапию. Оазалось, что при ХПН риск смерти всегда выше у тех больных, у которых концентрация Cr сыворотки, оставаясь низкой, сопровождается потерей массы мышц и опорно-двигательных тканей, которые замещаются жировой тканью. Если эта потеря приблизится к 40% от исходного уровня, говорят о терминальной абсолютно неблагоприятной фазе болезни [27].

Другие маркеры, отражающие состояние питания, также могут быть использованы для оценки нутриционного статуса. К ним относят трансферрин, соматомедин С, преальбумин и холестерин сыворотки [16]. Так у больных, получающих постоянный перитонеальный диализ, концентрация сывороточного преальбумина ниже 0,3 г/л всегда сопровождается заметным повышением риска смерти [20]. У больных на ГД, у которых уровень преальбумина сыворотки не превышает 0,15 г/л, показатель относительного риска смерти достигает 4,4 [10].

К простым методам определения нутриционного статуса, который можно легко контролировать, относится подсчет потребления белков, что позволяет исключить пребывание больного на неадекватно низкой протеиновой диете. Больные с ХПН, не соблюдающие диетарный режим, по мере прогрессирования уремии имеют наклонность к снижению потребления белков. Это подтверждено клиническими исследованиями больных с ХПН [13, 15, 18], которым врачи специально не ограничивали потребление белков в рекомендованном рационе питания. Исследованиями установлена прямая зависимость спонтанного снижения величины потребления белков от клиренса эндогенного Cr ($C_{Cr}$):

1,1 г/(кг · сут) при $C_{Cr}$ — 50 мл/мин и выше;
0,85 г/(кг · сут) при $C_{Cr}$ — 25—50 мл/мин;
0,7 г/(кг · сут) при $C_{Cr}$ — 10—25 мл/мин;
0,54 г/(кг · сут) при $C_{Cr}$ — 10 мл/мин и ниже.

При $C_{Cr}$ 25 мл/мин и ниже у больных с ХПН развивается анорексия, что достоверно регистрируется с помощью специальных опросников, и происходит снижение потребления белков ниже допустимой величины.

Потребление белков с пищей может быть оценено с учетом суточной потери с мочой азота мочевины и немочевинного азота. Если состояние больного стабильное, а суточное потребление белков относительно постоянное, о чем будут свидетельствовать стабильный уровень мочевины крови и масса тела больного, экскреция азота с мочой строго соответствует его потреблению с пищей. Тогда балансное уравнение удаления азота с мочой принимает следующий вид [23]:

экскреция азота с мочой =
= экскреции азота мочевины + немочевинный азот.

Если учесть, что 1 г экскретируемого с мочой азота происходит из 6,25 г потребленных белков, а экскреция немочевинного азота идет примерно с одинаковой скоростью, равной 30 мг/(кг · сут), то расчетное суточное потребление белков составит:

расчетное суточное потребление белков =
= 6,25 × [суточный азот Ur мочи (г) + масса × 0,03 г].

Пример: экскреция азота мочевины с мочой у мужчины с массой тела 60 кг равна 8,2 г/сут, а протеинурия составляет 3,8 г/сут. Тогда расчетное потребление белков составит: 6,25 (8,2 + 60×0,03) = 6,25 (8,2 + 1,8) = 62,5 г/сут, что немного выше 1,0 г/(кг · сут). Поскольку экскреция белка с мочой — умеренная (3,8 г/сут), ею можно пренебречь. Если протеинурия превышает 5 г/сут, ее надо учитывать при расчете потребления белков.

Основываясь на исследовании метаболизма белков, можно назначить такую дозу их потребления, которая будет эквивалентна величине удаленного азота. Этот метод расчета суточного потребления белков по величине удаленного с мочой азота в пересчете на единицу массы тела больного дает возможность определить показатель nPNA (normalized protein equivalent of nitrogen appearance) — нормализованную величину белка, эквивалентного генерируемому азоту. Величина показателя nPNA ниже 0,8 г/(кг · сут) с довольно высокой степенью достоверности указывает на недостаточное потребление белков.

В настоящее время предложены ряд новых достаточно широко апробированных критериев, на основании которых можно более достоверно определить время начала ГД у больных с ХПН. Согласно мнению многих исследователей [11, 24], диализ у больных с ХПН начинают при следующих условиях.

Начало диализа допустимо, если недельная величина клиренса мочевины из общего объема водных пространств организма [Kt/V(Ur)] окажется ниже 2,0. При этом начало диализа не является абсолютно обязательным только у тех больных, у которых имеется стабильная или нарастающая (без отеков) масса тела, значения нормализованного потребления белков по экскреции азота (nPNA) превышают 0,8 г/(кг · сут), нет других признаков ухудшающегося нутриционного статуса и нет клинических проявлений уремии, т. е. показанием к началу ГД является недельная величина Kt/V(Ur) ниже 2,0 при наличии:

1) прогрессирующего ухудшения нутриционного статуса (масса тела, антропометрические данные, биохимические маркеры);

2) величины nPNA ниже 0,8 г/(кг · сут);

3) клинических признаков уремии (тошнота, рвота, судороги, анемия, астериксис, нейропатия).

С целью определения значения Kt/V у больного на стандартно предписанной диете собирают за сутки мочу, и утром натощак из вены забирают пробу крови. Расчет клиренса Ur ведут по стандартной формуле ($U/P_{Ur} \times V$ мл/мин). Недельную величину $Kt/V_{Ur}$ определяют по следующей формуле:

$$Kt/V \text{ нед} = [U/P_{Ur} \times V \text{ мл/мин}] \times 7/V,$$

где V — объем распределения мочевины, который в упрощенном варианте соответствует массе тела, умноженной на 0,55 (для женщин) и 0,6 (для мужчин); $U/P_{Ur}$ — соотношение концентрации мочевины в моче и сыворотке крови.

Недельное значение Kt/V = 2,0 соответствует клиренту Ur по суточной моче около 7 мл/мин и клиренсу эндогенного Cr 9—14 мл/мин в пересчете на 1,73 м$^2$ поверхности тела. Именно при этих значениях клиренса Ur и Cr величина КФ равна приблизительно 10 мл/мин в пересчете на 1,73 м$^2$ площади тела, а $Kt/V_{Ur}$ — 2,0 в неделю. Однако начало диализа при nPNA ниже 0,8 г/(кг · сут) допустимо только в тех случаях, когда малое потребление белков нельзя связать с другими факторами, кроме уремии, и если с помощью диеты этот показатель невозможно увеличить.

До сих пор нет веско аргументированных и подтвержденных широкой клинической практикой данных о том, как влияет рано начатый или отсроченный ГД на дальнейшую судьбу и состояние больных с ХПН. Исследователи провели сопоставление некоторых значимых показателей в 2 группах больных с ХПН, в одной из которых ГД начали при клиренсе эндогенного Cr выше 10 мл/мин, а в другой — при его клиренсе ниже 4 мл/мин [8]. Оказалось, что у больных с ранним началом ГД 12-летняя выживаемость равнялась 85% (при позднем начале — 52%), число дней госпитализации в год составило 5 (против 11) и количество лиц, работающих полный рабочий день, — 75% (против 49%). Однако пока не накоплен многолетний клинический опыт, пациенты и врачи будут подсознательно сопротивляться одобренной большинством нефрологов тактике раннего начала диализа.

Против раннего начала ГД выдвигают два значимых аргумента: хороший контроль гипертензии и достаточное потребление белков с тенденцией к нарастанию массы тела больного. Поскольку диализные процедуры ограничивают свободу больного и в ряде случаев могут сопровождаться непредвиденными осложнениями, то аргументация отсроченного ГД звучит вполне убедительно. В то же время, если ГД проводится корректно и без осложнений, то удаление жидкости во время процедуры позволяет более надежно контролировать гипертензию, которая при ХПН по механизму развития чаще всего объем-зависимая. Кроме того, ГД позволяет расширить потребление белков с 0,8 г/(кг · сут) до 1,0—1,2 г/(кг · сут), что при сохранном диурезе делает диету достаточно свободной в отношении потребления как пищевых продуктов, так и воды. Поэтому нефрологи, несмотря на отсутствие четко рандомизированных данных, определенно высказались в пользу раннего, а не отсроченного начала ГД [24], что дает возможность избежать многих осложнений ХПН при запоздалом диализе, особенно истощения и синдрома нарушенного равновесия, повысить показатели реабилитации и обеспечить длительную выживаемость больных.

Отсрочка ГД вполне возможна на ранних этапах обследования больных с ХПН. Это так называемый рано отсроченный диализ. Подобные ситуации встречаются при вариабельных показателях почечных функций. Однако в таких случаях не исключается опасность, что в более отдаленные сроки наблюдения ухудшится функция почек, а внезапно появившиеся симптомы уремии заставят взять больного на диализ немедленно по экстренным показаниям. Отсрочка ГД в поздние сроки ХПН при наличии свободных диализных мест — яркое свидетельство отсутствия четко отработанных критериев начала диализной терапии, а также несогласованности действий прктикующих врачей и нефрологов. Все эти упущения в основном следует относить на счет административных недоработок в организации здравоохранения.

В литературе имеются сведения, подтверждающие допустимость отсрочки начала ГД в ранние сроки ХПН (КФ выше 10—15 мл/мин) при, казалось бы, явных показаниях. Описаны случаи, когда у некоторых больных при КФ немного выше 10 мл/мин на 1,73 м$^2$ ГД удавалось отсрочить на 3—4 года. Но если отсрочка диализа производилась в поздние сроки ХПН (КФ ниже 5 мл/мин на 1,73 м$^2$), то у больных возникала масса осложнений. Тяжелые осложнения уремии встречались у 70% больных при запоздалом отсроченном диализе, против 9% — при немедленном его начале, и с началом ГД больные погибали в 3 раза больше [8], что часто связано с развитием симптомов диализного неравновесия, возникающего при быстром удалении из организма Ur и других осмотически активных веществ. Если у больных с ХПН имеются выраженная азотемия (Ur сыворотки более 45 ммоль/л), уремическая нейропатия или сопутствующая неврологическая патология, синдром развивается чаще и в более тяжелой форме, существенно повышая риск смерти [7]. При ацетатном ГД синдром диализного неравновесия встречается гораздо чаще, чем при бикарбонатном.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время нет единых стандартизованных критериев начала ГД у больных с ХПН,

но некоторые хорошо аргументированные рекомендации, признанные многими нефрологами мира, следует использовать в повседневной работе врачей общей практики и нефрологов.

1. Диализ следует начинать, если концентрация Cr сыворотки выше 880 мкмоль/л и мочевина — выше 36 ммоль/л.

2. Диализ следует начинать, когда у больного с ХПН выявляются показатели, свидетельствующие о нарушении питания, которые не устраняются с помощью коррекции диеты и пищевых добавок. К ним относятся:

— снижение уровня альбумина сыворотки ниже 40 г/л;
— суточное потребление белка (nPNA) ниже 0,8 г/(кг · сут);
— снижение уровня преальбумина сыворотки ниже 0,3 г/л;
— снижение уровня холестерина сыворотки ниже 3,9 ммоль/л;
— снижение уровня трансферрина сыворотки ниже 2,0 г/л.

3. Плановое формирование надежного сосудистого доступа (AV-фистула, сосудистый протез) у больных с ХПН рекомендуется производить при клиренсе эндогенного Cr 15—20 мл/мин. Начинать диализ, особенно у пожилых лиц и при наличии сахарного диабета, следует при КФ не ниже 10 мл/мин, что соответствует клиренсу эндогенного Cr не менее 15 мл/мин.

Предлагаемая тактика начала ГД заметно снижает риск развития синдрома диализного неравновесия и позволяет на многие годы сохранить жизнь больным с ХПН при достаточно высоком уровне показателей их реабилитации и качества жизни.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Валек А. Развитие почечной заместительной терапии в различных частях света // Лечение хронической почечной недостаточности / Ред. С.И.Рябов.—СПб.: Фолиант, 1997.—С. 35—43.

2. Волков М.М. Влияние течения заболевания почек до диализа на результаты гемодиализной терапии // Автореф. канд. дис.—СПб., 1997.—14 с.

3. Шостка Г.Д. Лечение хронической почечной недостаточности.—Вологда, 1989.—109 с.

4. Шостка Г.Д. Принципы и тактика гемодиализной терапии // Лечение хронической почечной недостаточности / Ред. С.И.Рябов.—СПб.: Фолиант, 1997.—С. 44—66.

5. Acchiardo S.R., Moore L.W., Latour P.A. Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of dialysis patients // Kidney Int.—1983.—Vol. 24.—Suppl. 16.—P. 199—203.

6. Annual report on management of renal failure in Europe XXVII, 1997. Part I. Report of ERA — EDTA registry and the National Registries. Rimini: 1998.—P. 5—11.

7. Arieff A.I. Dialysis disequilibrium syndrome: Current concepts on pathogenesis and prevention // Kidney Int.—1994.—Vol. 45, № 3.—P. 629—635.

8. Bonomini V., Feletti C., Scolari M.P., Stefoni S. Benefits of early initiation of dialysis // Kidney Int.—1985.—Vol. 28, Suppl. 17.—P. 57—59.

9. Delano B.G. Hemodialysis — clinical management and follow up // Replacement of renal function by dialysis / Ed. C.Jacobs, C.M.Kjellstrand, K.M.Koch, J.F.Winchester.—Dordrecht, Boston, London: Kluver Acad. Publ., 1996.—P. 1316—1330.

10. Goldwasser P., Michel M.A., Collier J. et al. Prealbumin and lipoprotein (a) in hemodialysis: Relationships with patient and vascular access survival // Amer. J. Kidney Dis.—1993.—Vol. 22, № 1.—P. 215—225.

11. Gotch F.A. The current place of urea kinetic modelling with respect to different dialysis modalities // Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, Suppl. 6.—P. 10—14.

12. Hakim R.M. Initiation of dialysis // Advances in Nephrology / Ed. J.P.Grunfeld, J.F.Back, H.Kreis, M.H.Maxwell.—Chicago L, Mosby Yearbook.—1994.—Vol. 23.—P. 295—309.

13. Hakim R.M., Lazarus J.M. Biochemical parameters in chronic renal failure // Amer. J. Kidney Dis.—1988.—Vol. 11, № 3.—P. 238—247.

14. Hakim R.M., Lazarus J.M. Progression of chronic renal failure // Amer. J. Kidney dis.—1989.—Vol. 14, № 5.—P. 396—401.

15. Hakim R.M., Lazarus J.M. Initiation of dialysis // J. Amer. Soc. Nephrol.—1995.—Vol. 6, № 5.—P. 1319—1328.

16. Hakim R.M., Levin N. Malnutrition in hemodialysis patients // Amer. J. Kidney Dis.—1993.—Vol. 21, № 2.—P. 125—137.

17. Hannedouche T., Chauveau P., Febrat A. et al. Effect of moderate protein restriction on the rate of progression of chronic renal failure // Kidney Int.—1989.—Vol. 27, Suppl.—P. 91—95.

18. Ikizler T.A., Greene J.H., Wingard R.L. et al. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure // J. Amer. Soc. Nephrol.—1995.—Vol. 6, № 5.—P. 1386—1391.

19. Levey A.S., Greene T., Schluchter M.D. et al. Glomerular filtration rate measurement in clinical trials // J. Amer. Soc. Nephrol.—1993.—Vol. 4, № 5.—P. 1159—1171.

20. Loutoby R., Avram M.M., Goldwasser P. et al. Predictors of survival in CAPD: The importance of prealbumin and other nutritional markers // Amer. J. Kidney Dis.—1994.—Vol. 23, № 1.—P. 91—98.

21. Lowrie E.G., Lew N.L. Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of the death rate differences between facilities // Amer. J. Kidney Dis.—1990.—Vol. 15, № 5.—P. 458—482.

22. Man N.K. Initiation of dialysis: When? // Jap. J. Nephrol.—1992.—Vol. 34, № 1.—P. 1—8.

23. Maroni B.J., Steinman T.I., Mitch W.E. A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure // Kidney. Int.—1985.—Vol. 27, № 1.—P. 58—65.

24. NKF-DOQL clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy. I. Initiation of dialysis // Amer. J. Kidney. Dis.—1997.—Vol. 30, Suppl. 2.—P. 70—82.

25. Owen W.F. Jr., Lew N.L., Liu Y. et al. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis // New. Engl. J. Med.—1993.—Vol. 329, № 14.—P. 1001—1006.

26. Shemesh O., Golbetz H., Kriss J.P., Myers B.D. Limitation of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients // Kidney Int.—1985.—Vol. 28, № 5.—P. 830—838.

27. Turney J.H., Tompkins L., Brownjohn A.M., Smith M.A. Whole body and regional body composition in patient with chronic renal failure // Nephrol. Dial. Transplant.—1996.—Vol. 11, № 8.—P. 1613—1618.

28. United States Renal Data Systems. USRDS 1992. Comorbid conditions and correlations with mortality risk among 3,399 incident hemodialysis patients // Amer. J. Kidney Dis.—1992.—Vol. 20, Suppl. 2.—P. 32—47.

29. Zawada E.T. Indication for Dialysis // Handbook of Dialysis / Ed. J. T. Daugirdas, T.S. J.—Boston-London: Little, Brown a. Co., 1994.—P. 3—9.

Поступила в редакцию 27.10.98 г.