

Терминальная хроническая почечная недостаточность: оценка риска, этапы терапии и кардиальные проблемы

Х.Ё. Шарипова, М.К. Гулов, С.С. Исмаилов*, С.Х. Тагоев, Р.Г. Сохибов

ТГМУ им. Абуали ибни Сино;

*Научно-практический центр трансплантологии органов и тканей МЗ РТ

В обзоре литературы представлены современные подходы к диагностике нарушений функции почек, методы оценки риска терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН) на фоне хронических заболеваний почек, приведена современная стандартная терминология для характеристики функционального состояния почек. Освещены этапы лечения ХПН, проблемы почечно-заместительной терапии терминальной ХПН, как при хроническом гемодиализе, так и при пересадке почки.

Отмечена актуальность изучения предикторов разных геометрических моделей гипертрофии левого желудочка, ишемии миокарда и степени обратимости гемодинамических сдвигов во взаимосвязи с этапами лечения и частотой сердечно-сосудистых осложнений у больных терминальной ХПН, в том числе до и после трансплантации почки.

Ключевые слова: хронические заболевания почек, хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, трансплантация почки, кардиальные осложнения

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) являются актуальной проблемой медицины. Хотя наличие взаимосвязи клинико-функциональных особенностей ССС и почек в течение десятилетий считается установленным фактом, только в последние годы уделяется должное внимание нарушению функции почек при ряде заболеваний ССС и предикторам кардиоваскулярных осложнений у больных с терминальной ХПН на фоне почечно-заместительной терапии [1,2].

Почечная недостаточность всегда опасна для жизни, хотя иногда клинические проявления ХПН могут некоторое время отсутствовать, и создаётся впечатление её доброкачественного течения. Обязательными критериями ХПН являются снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), парциальных способностей почек, азотовыделительной функции почек. При оценке функции почек международные эксперты предлагают использовать вместо традиционных классификаций ХПН классификацию ХЗП (хронических заболеваний почек) или ХБП. Особенностями этой классификации является определение пяти этапов развития заболевания почек в зависимости от уровня СКФ. Традиционные критерии ХПН – содержание креатинина, мочевины – в данной классификации отсутствуют, и она применяется при анализе заболевания почек [3, 4].

Хроническая болезнь почек (ХБП) – это относительно медленно прогрессирующая патология, отража-

ющая наличие повреждения почки и/или характеристику СКФ, т.е. функциональное состояние почек (табл.). К имеющим ХБП относятся: все пациенты с повреждением почки, независимо от СКФ; все пациенты со СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² в течение более 3 мес, независимо от наличия повреждения почки; больные с терминальной хронической почечной недостаточностью со СКФ < 15 мл/мин/1,73 м² [3].

Однако в связи с тем, что в последние годы подходы к классификации ХЗП претерпевают серьёзные изменения, то при формулировке диагноза рекомендуется использовать также одну из российских классификаций, например по Е.М.Тарееву, которая основана на степени снижения СКФ (лёгкая – СКФ 30-50 мл/мин, умеренная – СКФ 10-30 мл/мин, тяжёлая – СКФ 5-10 мл/мин, терминальная – СКФ менее 5 мл/мин); по М.Я. Ратнер (деление стадий ХПН основано на содержании креатинина крови); по С. И. Рябову (учтены особенности течения ХПН) и др., Тареевым Е.М. выделены также две стадии ХПН: консервативная и терминальная [5,6].

Клинические признаки ХПН обусловлены вовлечением в патологический процесс всех органов и систем. К ним относятся: интоксикационный синдром, анемия, уремическая остеодистрофия, асептическое воспаление органов детоксикации (гастроэнтероколит, дерматит, бронхит, пневмониты), полисерозиты, эндокринные расстройства (гиперпаратиреозидизм,



ТАБЛИЦА. ХАРАКТЕРИСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

СКФ	С повреждением почек *		Без повреждения почек	
	с АГ	без АГ	с АГ	без АГ
мл/мин/1,73 м ²				
>90	1 ст.	1 ст.	АГ без снижения СКФ (нет ХЗП)	Норма (нет ХЗП)
60-89	2 ст.	2 ст.	АГ со снижением СКФ (нет ХЗП)	Снижение СКФ** (нет ХЗП)
30-59	3 ст.	3 ст.	3 ст.	3 ст.
15-29	4 ст.	4 ст.	4 ст.	4 ст.
<15 (или диализ), терминальная ХПН	5 ст.	5 ст.	5 ст.	5 ст.

Примечание: * – повреждение почек определяется как патологические отклонения или маркёры наличия повреждения, включая изменения в анализах крови и мочи или при визуализирующих исследованиях; ** – может быть нормальным для младенцев и пожилых лиц

гиперкортицизм, гиперальдостеронизм, гиперпролактинемия, гиперинсулинемия, гиперэстрогемия), расстройства гемореологии, дистрофические изменения паренхиматозных органов (энцефалопатия, гепатодистрофия, пневмопатия, спленомегалия), нарушение жирового, углеводного, белкового, водно-электролитного обмена [4,7]. Этим объясняется призыв Международного общества нефрологических федераций и Международного союза нефрологов к необходимости междисциплинарного, многогранного подхода к проблемам патологии почек, с объединением ведущих специалистов в области нефрологии, кардиологии, урологии, хирургии и эндокринологии [8].

Кроме того, необходимость междисциплинарного подхода к лечению ХПН связана с тем, что вовлечение почек в патологический процесс можно наблюдать и при наиболее распространённых сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ): артериальной гипертензии (АГ), в том числе при её сочетании с сахарным диабетом (СД), при коронарном атеросклерозе, при хронической сердечной недостаточности (ХСН) и др. В соответствии с утвердившейся концепцией кардиоренальных взаимоотношений, снижение СКФ рассматривается в качестве маркёра неблагоприятного прогноза распространённых в популяции ССЗ [4,9]. В этой связи, оценка функции почек с использованием современных критериев (расчётной скорости клубочковой фильтрации и альбуминурии) у больных с заболеваниями сердца является обязательной. Следует отметить, что наличие ХПН не является основанием для отказа от выполнения инвазивных диагностических процедур и реваскуляризации у больных с ишемией миокарда [5,10].

Нарушение функции почек является важным фактором риска (ФР) развития ССО. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений закономерно увеличивается по мере прогрессирования патологии почек, и при терминальной стадии почечной недостаточности

риск повышается в 20-30 раз по сравнению со средним показателем в популяции с недостаточностью (ХПН) и нарушением функции почек при ряде заболеваний ССС [11,12].

В преобладающем большинстве случаев ухудшение функции почек происходит постепенно, на протяжении десятков лет. В этой связи, до терминальной стадии ХПН доживает небольшая часть пациентов, погибая преждевременно от сердечно-сосудистых событий. Для пациента с ХПН риск умереть от кардиологических проблем в 20 раз выше, чем вероятность достигнуть терминальной стадии болезни. У пациентов с терминальной стадией ХПН сердечно-сосудистая патология обуславливает не менее трети всех госпитализаций и около 43-50% всех случаев смерти [2,13]. В связи с этим Американская ассоциация кардиологов рекомендует относить пациентов с заболеваниями почек к группе высокого риска сердечно-сосудистых осложнений [14,15].

Этапы лечения хронической почечной недостаточности. Терапия ХПН подразделяется на два этапа: консервативный и почечно-заместительный. На консервативном этапе (додиализный) основу лечения составляет воздействие на факторы риска [15, 16].

Факторы риска развития и прогрессирования хронических заболеваний почек (ХЗП) подразделяются на немодифицируемые (возраст, мужской пол, раса, врождённое уменьшение количества нефронов, генетические факторы) и модифицируемые (отсутствие знаний и самоконтроля за состоянием здоровья, тромбогенные факторы, оксидантный стресс, менопауза, нутритивные факторы, курение, депрессия, инфекционные и воспалительные факторы и действие уремических токсинов) [1,2,16].

На почечно-заместительном этапе проводится хронический диализ пациента и/или трансплантация нового работоспособного органа – почки [17]. Со-



гласно данным международной статистики, количество больных, страдающих терминальной ХПН и получающих заместительную почечную терапию, в течение последних двух десятилетий в мире возросло в 4 раза и предполагается его дальнейший рост [18,19]. Это, в первую очередь, объясняется тем, что успехи медицинской науки и практики на современном этапе обеспечили увеличение продолжительности жизни населения и снижение летальности от сердечно-сосудистых осложнений на ранних стадиях наиболее распространённых неинфекционных заболеваний – гипертонической болезни и сахарного диабета II типа [20, 21].

На более поздних стадиях распространённых ССЗ повышается риск смерти, так как растёт количество больных, страдающих гипертоническим нефросклерозом и диабетической нефропатией с развитием прогрессирующей ХПН и с возникновением необходимости проведения заместительной почечной терапии. Но с другой стороны, в некоторых популяционных исследованиях, включавших более 1 млн. обследованных лиц, установлена независимая ступенчатая связь между СКФ и развитием ССЗ, риском смерти [22,23]. Отмечается, что у лиц с СКФ 30–60 мл/мин (III стадия ХБП) риск сердечной смерти повышается на 46% независимо от традиционных факторов риска, в том числе диабета и гипертензии [20,21].

Хронический гемодиализ – обычная терапия терминальной стадии ХПН. Такая терапия позволяет подготовить больных к пересадке почки. Однако следует подчеркнуть, что лечение ХГД возлагает на сердце дополнительную нагрузку (искусственная артерио-венозная аневризма) [19,24]. Кроме того, вторичный гиперпаратиреоз (возникающий на фоне гиперфосфатемии), сопровождается кальцификацией сердца и сосудов и становится независимым фактором риска кардиоваскулярной летальности у больных, находящихся на хроническом гемодиализе [25].

Кроме того, персистирующая анемия у больных терминальной ХПН увеличивает риск кардиальной смертности, а ХГД не уменьшает явлений анемии. На фоне гемодиализа возможны также аллергические реакции, присоединение инфекции [26,27]. При хроническом гемодиализе многие проявления уремии сохраняются, хотя и становятся менее тяжёлыми. На фоне программного гемодиализа у 18–39% пациентов регистрируются дисциркуляторная энцефалопатия, когнитивные расстройства и деменция, которые повышают риск смерти, инвалидизации, отказа от диализа и госпитализации [28].

Возможны и другие осложнения: перикардит, дивертикулёз, гепатит, импотенция и кисты почек. Почечная остеодистрофия может прогрессировать или проявляется остеомалацией с болями в костях и переломами [3,29]. С увеличением срока хрониче-

ского диализного лечения прогрессирует число его осложнений [29,30].

В этой связи, в настоящее время наиболее предпочтительным методом лечения больных с терминальной стадией ХПН является трансплантация почки [11,29]. Пересадка почки – принципиально новый вид оперативного вмешательства. Немногим более 15-20 лет назад больные с терминальной ХПН были обречены на неминуемую смерть [31,32]. С введением в клиническую практику пересадки почки появилась реальная возможность продлить им жизнь на весьма существенные сроки.

В мире быстро растёт число операций и клиник, где выполняются эти операции [33]. При пересадке почки исключается возможность возникновения ряда осложнений, характерных для больных, находящихся на хроническом гемодиализе, что повышает качество их жизни [34]. Кроме того, значительным преимуществом трансплантации является её экономическая эффективность по сравнению с хроническим диализом [34,35]. Согласно данным Университетской клиники города Эссен, годовая стоимость диализа для одного пациента составляет приблизительно 40000 евро, стоимость трансплантации почки составляет 35000 евро, последующие расходы составляют 10000 евро в год на одного пациента. Таким образом, уже через год, экономия составляет 35000 евро на одного пациента [36]. Несмотря на неуклонный рост ежегодного числа пересадок почки, мировая тенденция нарастания числа пациентов, нуждающихся в трансплантации почки, создаёт возрастающий дефицит донорских органов и проблему «идеальных» доноров [35].

В настоящее время установлено, что состояние ССС в значительной степени определяет продолжительность жизни больных с ХПН. На сегодня более 1,5 млн человек во всём мире получают гемодиализ либо перенесли трансплантацию почки, что является не только медицинской, но и серьёзной социальной проблемой. Согласно литературным данным, сердечно-сосудистая смертность у пациентов на гемодиализе в 10 - 30 раз выше, чем в общей популяции [20,21,37]. Лозунгом объединённого подготовительного комитета Международного общества нефрологов и Международной федерации почечных фондов, при проведении Всемирного дня почки 2011 года был девиз «Защищая почки, спасаешь сердце» [8].

Сердечно-сосудистые осложнения при разных этапах лечения ХПН. ССО при ХПН многообразны и выявляются с большой частотой. По данным Европейской ассоциации диализа и трансплантации и Почечного реестра США, как до начала активного лечения с замещением функции почек, так и в ходе диализного лечения и после трансплантации почек, ССО являются наиболее частыми причинами смерти больных с терминальной ХПН. Смертность при этом



составляет 30–52% всех случаев общей летальности. Увеличение ССЗ при ХПН нередко обусловлено синдромом недодиализа, уремической гиперлипидемией, гиперпаратиреозом, водно-электролитными нарушениями, диализной кахексией (синдром malnutrition) [20,23,38].

Гипертрофия левого желудочка у больных ХПН. Неблагоприятным прогностическим фактором является выраженная гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), обусловленная артериальной гипертензией (АГ) и обнаруживаемая более чем у половины больных на программном гемодиализе [10,11]. Гипертрофия левого желудочка, как при сохраненной функции почек так и при ХПН является важным патофизиологическим фактором развития нарушений коронарного кровообращения [14,20].

У больных ХПН установлена более высокая частота нарушений коронарного кровообращения и их выраженности при наличии ГЛЖ по сравнению с пациентами с ХПН, но без гипертрофии левого желудочка. В основе этих нарушений лежит уменьшение доставки кислорода к миокарду (патология больших и малых коронарных артерий), связанное с увеличением массы и работы левого желудочка, повышением потребности миокарда в кислороде [13,39,40].

Возникающие на фоне ГЛЖ сердечно-сосудистые нарушения у больных ХПН могут оказывать существенное влияние на прогноз [41]. Имеется ряд исследований, посвященных изучению геометрических моделей ГЛЖ у больных с терминальной ХПН [3,5,7,24,42], однако недостаточно изучены предикторы той или иной геометрической модели ГЛЖ (концентрической, эксцентрической или других) во взаимосвязи со стадией ХБП, с этапами лечения и частотой кардиоваскулярных осложнений, в том числе до и после трансплантации почки. Эти вопросы, как и степень обратимости структурных изменений миокарда при почечно-заместительной терапии, требуют дальнейшего изучения.

Артериальная гипертензия у больных ХПН. Важный аспект эффективной терапии больных с ХПН – адекватный контроль уровня АД. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что при оценке уровня АД у больных с патологией почек более точные результаты обеспечивает самоконтроль АД (суточный профиль), в связи с чем наиболее адекватным считают не «офисное» измерение АД, а его амбулаторное мониторирование. Согласно современным рекомендациям, с целью уменьшения прогрессирования ХПН, целевым уровнем АД считается 130/80 мм рт.ст. или ниже, если протеинурия превышает 1 г/сут. [24,43].

При терминальной стадии ХПН, до начала активной терапии, частота АГ составляет от 70 до 90%, а у пациентов, находящихся на лечении гемодиализом

– от 20 до 50%. АГ, сохраняющаяся на гемодиализе, способствует прогрессированию атеросклероза (ИБС), гипертонической энцефалопатии и приводит к диализной кардиомиопатии с застойной сердечной недостаточностью [42,44].

Ведущими факторами развития АГ при ХПН являются: задержка натрия и воды (увеличение объема циркулирующей крови и сердечного выброса, накопление натрия в сосудистой стенке с её отеком, уменьшение просвета и повышением чувствительности к действию прессорных агентов, что создаёт основу высокого общего периферического сопротивления), активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической систем [38,45], нарушения почечного баро- (из-за нарушения кровотока в сморщенных почках) и хеморецепторного (вследствие влияния уремических токсинов и метаболитов ишемизированной почки) аппарата, изменения баланса высвобождаемых эндотелием вазодепрессорных (уменьшение синтеза эндогенного эндотелиального сосудорасширяющего фактора — NO), нарушения в системе натрийуретических пептидов (относительный дефицит атриопептида), изменения паратиреоидной и тиреоидной функций и анемия [46]. В патогенезе АГ при ХПН важная роль отводится также перегрузке сердца, вследствие наличия артериовенозной фистулы или шунта, а также индуцирующим АГ эффектом человеческого рекомбинантного эритропоэтина, применяемого для коррекции анемии при ХПН (повышение ОПС при недостаточной адаптации сердца к быстрому изменению реологического свойства крови и повышению насыщения тканей кислородом) [27]. У части пациентов при наличии АГ до развития ХПН может иметь место эссенциальная АГ [47,48].

Ишемическая болезнь сердца на фоне хронической почечной недостаточности. Среди причин отдаленной смертности диализных больных 50% приходится на сердечно-сосудистые заболевания: артериальную гипертензию, острый инфаркт миокарда, диализную кардиомиопатию. В структуре общей летальности больных, находящихся на лечении с замещением функции почек, инфаркты миокарда составляют 7-15 %, внезапная кардиальная смерть – 12-27% и застойная сердечная недостаточность – 3-5 % [11]. Тем не менее, роль ишемической болезни сердца (ИБС) в статистике причин смерти, как и эпидемиология инфаркта миокарда (ИМ) при ХПН, остаётся недостаточно изученной, что связано с многочисленными сложностями в своевременной и обоснованной диагностике ИМ у данной категории больных. Результаты некоторых исследований свидетельствуют о том, что не менее 20% всех случаев смерти при терминальной ХПН обусловлены ИМ [41] и использование диализа хотя и улучшает выживаемость в целом, но не снижает риск ИМ: к концу первого года заместительной терапии (программный гемодиализ, перитонеальный диализ) ИМ происходит у 30% пациентов, а к концу второго года – у 52% [40].



Согласно данным канадского регистра GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) при СКФ 30-60 мл/мин/1,73 м² риск смерти увеличивается в 2,09 раза, а при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м² – почти в 4 раза [49]. Однако в руководстве Европейского общества кардиологов вопросам диагностики ИМ и острого коронарного синдрома (ОКС) у пациентов с почечной дисфункцией уделено мало внимания [39].

Таким образом, согласно данным литературы, несмотря на установленные кардио-ренальные взаимосвязи, вопросам стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с терминальной ХПН на фоне почечно-заместительной терапии уделено недостаточно внимания. В последние годы изменена современная стандартная терминология для характеристики функционального состояния почек, изменены современные подходы к оценке риска терминальной ХПН на фоне ХЗП. Терапия терминальной ХПН ХГД позволяет подготовить больных к пересадке почки, но может способствовать возникновению ряда сосудистых осложнений и, кроме того, возлагает на сердце дополнительную нагрузку. В настоящее время наиболее предпочтительным методом лечения больных с терминальной стадией ХПН является трансплантация почки. Число операций и клиник, где выполняется трансплантация почки растёт во всём мире, в том числе и в Таджикистане. При пересадке почки исключается возможность возникновения ряда осложнений, характерных для больных, находящихся на ХГД, что повышает качество их жизни. Диагностика ИМ и ОКС у пациентов с терминальной ХПН фактически не изучена. Это, наряду с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений при проведении почечно-заместительной терапии, требует пристального изучения предикторов как структурно-функциональных изменений миокарда, так и гемодинамических сдвигов до и после трансплантации почки при использовании современных рекомендаций и внедрении междисциплинарного подхода лечения терминальной ХПН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курята А.В. Кардиоваскулярный риск у больных с хроническими заболеваниями почек, роль дислипидемии и возможности статинов /А.В. Курята, Д.У. Хайкал //Укр. журнал нефрології та діалізу. - 2006.- № 1(8). - С. 54-61
2. Mann J.F. Cardiovascular risk in patients with mild renal insufficiency / J.F. Mann, H.C. Gerstein, I. Dulau-Florea. [et al.] // Kidney Int Suppl.- 2003 (84).- S192-6.
3. National Kidney Foundation / DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease. Executive Summary.- 2002. - <http://www.kidney.org/guidelines>.
4. Stevens A.L. Assessing Kidney Function - Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate / A.L. Stevens, J. Coresh, T. Greene [et al.] // N. Engl. J. Med.- 2006.- 354.- 2473-2483.
5. Смирнов А.В. Проблема хронической болезни почек в современной медицине/ А.В. Смирнов [и др.] // Артер гипертенз.- 2006.- 12(3).- 185-93.
6. Шулуток Б.И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней/ Б.И. Шулуток, С.В.Макаренко// 3-е изд., «Элби-СПБ».- 2005.
7. Шилов Е. Н. Хроническая болезнь почек / Е.Н. Шилов [и др.] // Тер. архив.- 2007.- 6.- 75-8.
8. Уильям Г. Всемирный день почки 2011: защищая почки, спасаешь сердце / Г. Уильям [и др.] // Нефрология и диализ.- 2011.- Т.13.- 1.- С.4-7.
9. Rabelink T. J. Cardiovascular risk in patients with renal disease: treating the risk or treating the risk factor? / T. J. Rabelink // Nephrol Dial Transplant.- 2004(19).- 23 -26.
10. Mancia G. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.]// J Hypertens.- 2007.- 25.- 1105-1187.
11. World Health Organization. Preventing Chronic Diseases. A Vital Investment: 2008–2013 action plan for the global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases: prevent and control cardiovascular diseases, cancers, chronic respiratory diseases and diabetes // WHO Global Report. - 2005.
12. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2008.- т.7 (6), Приложение 2.
13. Johnston N. Diagnosis and treatment of coronary artery disease in patients with chronic kidney disease / N. Johnston, H. Dargie, A. Jardine // Heart. - 2008. - 94. - 1080-1088.
14. Рекомендации Европейского общества кардиологов и Европейского общества по артериальной гипертензии, 2003. VII доклад экспертов Объединенного национального комитета по профилактике, диагностике, оценке и лечению повышенного артериального давления, 2003 // Кардиология.- 2003.- № 11.- С. 15-25.
15. Междисциплинарный подход к лечению почечной патологии /по итогам научно-практической конференции «WorldKidneyDay», 11-12 марта, Киев // Здоровье Украины.- 2009.- №6.- с. 24-26.



- infarction / K. Thygesen [et al.] // Eur Heart J. – 2007. – 28 (20). – 2525-2538.
42. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваск. тер. и профил. – 2008. – №4 (Приложение)
43. Ritz E. World Kidney Day Organising Committee. World Kidney Day: hypertension and chronic kidney disease / E. Ritz, G. Bakris // Lancet. 2009. Vol. 373. P. 1157–1158.
44. Mann J.F. Cardiovascular risk in patients with mild renal insufficiency: implications for the use of ACE inhibitors / J.F. Mann // Presse Med 2005. – 34 (18). – 1303-8
45. Игонин В.А. Состояние функции эндотелия при артериальной гипертензии у больных с ишемической болезнью почек / В.А. Игонин // Вест. Рос. Воен. - мед. академии. – 2007. - № 17. – С. 398
46. Remuzzi G. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes / G. Remuzzi [et al.] // The Journal of Clinical Investigation. - 2006. -Vol. 116. - № 2. - P. 288-296
47. Шулуто Б.И. Механизмы прогрессирования нефропатий / Б.И.Шулуто // Материалы IV международного нефрологического семинара.— СПб, 1996.-С. 96-107.
48. Хакназаров М.Ш. Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность / М.Ш.Хакназаров [и др.] // Современная медицина и новые технологии: сб. тр. ТГМУ, 2010.- С. 285 – 287
49. Fox K.A. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) / K.A. Fox [et al.] // Eur. Heart J. - 2002. – 23.- 1177-1189
50. Достиев А.Р. Современность и перспективы неинвазивного вспомогательного кровообращения / А.Р. Достиев, М.К. Гулов // Вестник трансплантологии и искусственных органов.- 2005.- №3.- С.72

Summary

Terminal chronic renal failure: risk assessment, stages of therapy and cardiac problem

Sh.E. Sharipova, M.K. Gulov, S.S. Ismailov *, S.Kh. Tagoev, R.G. Sohিবov

Avicenna TSMU;

Scientific-Practical Center for Transplantation of Organs and Tissues of Ministry of Health of Republic of Tajikistan

The review of literature presented modern approaches to the diagnosis of renal dysfunction, risk assessment of terminal chronic renal failure (CRF) against the background of chronic kidney diseases, given the current standard terminology for describing the kidneys function.

Enlightened the stages of treatment chronic renal failure, problems of renal -replacement therapy of terminal renal failure, as in chronic hemodialysis and kidney transplantation. Analyzed the incidence of cardiovascular complications (CVC), noted the relevance of predictors study of different geometric patterns of left ventricular hypertrophy, myocardial ischemia and the reversibility degree of the hemodynamic changes in relationship with the stages of treatment and frequency of CVC in patients with terminal renal failure, including before and after kidney transplantation.

Key words: chronic kidney diseases, chronic renal failure, hemodialysis, kidney transplantation, cardiac complications

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шарипова Хурсанд Ёдгоровна – профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, пр.Рудаки, 139
E-mail: sharif@mail.ru