

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2026

Эксакустиди К.О., Гильманов А.Ж., Ахмадуллина Ю.А., Билалова С.Ф.



<https://elibrary.ru/vzyebb>

ОЦЕНКА КЛЮЧЕВЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ (обзор литературы)

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 450008, Уфа, Россия

Обзор посвящен комплексной оценке ключевых лабораторных маркеров у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП 5Д), находящихся на программном гемодиализе (ГД). Рассматриваются патогенетическая значимость, клиническая интерпретация и целевые значения ключевых лабораторных параметров: общего анализа крови, креатинина, мочевины, альбумина, электролитов и показателей фосфорно-кальциевого обмена. Актуальность темы обзора обусловлена глобальным ростом распространности ХБП, ее вкладом в преждевременную смертность и уникальностью лабораторных параметров популяции пациентов на ГД. У этой категории больных радикально изменен гомеостаз, в связи с чем стандартные референсные интервалы лабораторных показателей неприменимы. Вместе с тем лабораторный мониторинг является важнейшим составным звеном терапии, поскольку его результаты напрямую влияют на выживаемость и качество жизни пациентов. Очевидна необходимость комплексной оценки лабораторных данных у пациентов на гемодиализе, она является одним из ключевых требований персонализированной терапии и возможна лишь при интегральном подходе к интерпретации клинических и лабораторных показателей.

Ключевые слова: гемодиализ; хроническая болезнь почек; лабораторный мониторинг; обзор

Для цитирования: Эксакустиди К.О., Гильманов А.Ж., Ахмадуллина Я.А., Билалова С.Ф. Оценка ключевых лабораторных маркеров у пациентов на программном гемодиализе (обзор литературы). Клиническая лабораторная диагностика. 2026; 71 (1): 105-111.

DOI: <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2026-71-1-105-111>

EDN: VZYEBB

Для корреспонденции: Эксакустиди Ксения Олеговна, ассистент кафедры лабораторной медицины ФГБОУ ВО БГМУ;
e-mail: eksakustidi@mail.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила 19.10.2025
Принята к печати 03.12.2025
Опубликовано 25.12.2025

Eksakustidi K.O., Gilmanov A.J., Akhmadullina Y.A., Bilalova S.F.

ASSESSMENT OF KEY LABORATORY MARKERS IN PATIENTS ON MAINTENANCE HEMODIALYSIS (review of literature)

Bashkir State Medical University, 450008, Ufa, Russia

This review is devoted to the comprehensive assessment of key laboratory markers in patients with end-stage chronic kidney disease stage 5D (CKD G5D) undergoing maintenance hemodialysis (HD). It examines the pathogenetic significance, clinical interpretation, and target values of key laboratory parameters, including complete blood count, creatinine, urea, albumin, electrolytes, and indices of calcium-phosphorus metabolism. The relevance of this review is determined by the global increase in the prevalence of CKD, its contribution to premature mortality, and the unique laboratory profile of the hemodialysis patients. In this category of patients, the metabolic homeostasis is profoundly altered, making standard reference intervals for laboratory tests inapplicable. At the same time, laboratory monitoring is a critical component of therapy, as its results directly affect patient survival and quality of life. The need for a comprehensive assessment of laboratory data in hemodialysis patients is evident; it is one of the key prerequisites for personalized therapy and is feasible only within an integrated approach to the interpretation of clinical and laboratory parameters.

Key words: hemodialysis; chronic kidney disease; laboratory monitoring; review

For citation: Eksakustidi K.O., Gilmanov A.J., Akhmadullina Y.A., Bilalova S.F. Assessment of key laboratory markers in patients on maintenance hemodialysis (review of literature). *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics)*. 2026; 71 (1): 105-111 (in Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2026-71-1-105-111>

EDN: VZYEBB

For correspondence: Ksenia O. Eksakustidi, Assistant Professor, Department of Laboratory Medicine, Bashkir State Medical University; e-mail: eksakustidi@mail.ru

Information about authors:

Eksakustidi K., <https://orcid.org/0009-0000-4922-3676>;
Gilmanov A., <https://orcid.org/0000-0003-0996-6189>;
Akhmadullina Yu.A., <https://orcid.org/0000-0002-0061-450X>;
Bilalova S.F., <https://orcid.org/0009-0006-5888-3901>.

Conflict of interests. The study had no sponsor support.

Acknowledgment. The authors declare absence of conflict of interests.

Received 19.10.2025

Accepted 03.12.2025

Published 25.12.2025

ВВЕДЕНИЕ

Пациенты с терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП 5Д), находящиеся на лечении программным гемодиализом (ГД), представляют уникальную популяцию с радикально измененным гомеостазом. У них отсутствует основная выделительная и метаболическая функция почек, процесс очищения крови становится прерывистым, экстракорпоральным. Это создает специфическую, колеблющуюся биохимическую среду, кардинально отличающую их от пациентов с сохранной функцией почек или даже от пациентов с ХБП на консервативной терапии: стандартные референсные интервалы большинства лабораторных показателей становятся неприменимыми. Мониторинг и коррекция ряда лабораторных маркеров у данной категории больных является краеугольным камнем терапии, напрямую влияя на выживаемость пациентов, частоту осложнений и качество жизни.

Актуальность исследования состояния здоровья таких больных определяется ежегодным увеличением их числа [6]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ХБП входит в число ведущих причин преждевременной смертности, опережая по темпам роста многие другие хронические заболевания. По данным литературы признаки повреждения почек и/или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) выявляют, как минимум, у каждого десятого представителя общей популяции [18] и гораздо чаще – до 40–50 % – в группах риска, к которым относятся пациенты с сахарным диабетом (СД) [11, 19]. По данным международных регистров, распространенность терминальной стадии ХБП составляет 400–600 случаев на 1 млн населения, при этом ежегодный прирост числа пациентов достигает 8–10 %. В России на диализе находятся около 50 тыс пациентов, причем 85 % из них получают лечение программным гемодиализом (ГД) [13].

В Международной статистической классификации болезней (МКБ) 10 пересмотрены соответствующие изменения, касающиеся замены устаревшего термина «хроническая почечная недостаточность» на термин «хроническая болезнь почек» (код № 18), а также кодирования ХБП [2]. Для обозначения стадий ХБП используют коды № 18.1 – № 18.5 (табл. 1).

Включение кодов ХБП в МКБ-10 позволяет унифицировать и стандартизировать статистический учет данного диагноза в российской медицинской практике. Для указания причины, вызвавшей ХБП, используют дополнительные коды МКБ-10, соответствующие основному заболеванию. Для кодирования осложнений ХБП и ассоциированных состояний должны быть использованы соответствующие коды МКБ-10 в дополнение к коду ХБП [8].

В последние десятилетия отмечается устойчивый рост распространенности ХБП во всех регионах мира, что может быть связано с глобальным старением населения, увеличением продолжительности жизни пациентов с хроническими заболеваниями и совершенствованием методов их диагностики. Серьезную озабоченность вызывает низкая осведомленность пациентов (примерно 90 %) о наличии у них ХБП на начальных стадиях, что существенно затрудняет раннее вмешательство и проведение профилактических мероприятий [48].

Согласно данным исследования Global Burden of

Disease (2021), хроническая болезнь почек поражает около 9,1 % мирового населения (приблизительно 697 миллионов человек). При этом отмечаются значительные региональные различия распространенности заболевания. Наибольшие показатели зарегистрированы в странах Центральной и Латинской Америки (12,2 %), Восточной Азии (11,8 %), Северной Америки (11,5 %), тогда как в странах Восточной Европы этот показатель составляет около 8,7 % [53].

Особого внимания заслуживает анализ возрастной динамики распространенности ХБП: в возрастной группе 20–39 лет заболевание выявляется у 3–5 % населения, тогда как среди лиц старше 70 лет этот показатель достигает 35–40 %. Столь выраженный рост связан с естественным возрастным снижением почечной функции и накоплением коморбидной патологии [48].

Динамика смертности от ХБП демонстрирует тревожные тенденции. За период с 1990 по 2023 год количество смертей, непосредственно связанных с ХБП, увеличилось на 82,3 %, что значительно превышает темпы роста смертности от других соматических заболеваний. По современным оценкам, ХБП является 12-й ведущей причиной смерти в мире, ежегодно унося жизни около 1,2 миллиона человек [49].

Эпидемиология ХБП в Российской Федерации. В Российской Федерации ситуация с распространностью ХБП соответствует общемировым тенденциям, однако имеет ряд особенностей. Согласно данным Федерального регистра пациентов с ХБП (2023 г.), общая распространенность заболевания среди взрослого населения составляет около 10,3 %, что соответствует приблизительно 15,6 миллионам человек.

Анализ распределения по стадиям заболевания показывает, что ранние стадии (С1–С2) составляют около 62 % всех случаев, стадия С3а – 18 %, стадии С3б–С4 – 15 %, терминальная почечная недостаточность (С5) – около 5 % [48]. Такое распределение свидетельствует о значительных возможностях для своевременного выявления и профилактики прогрессирования заболевания.

Особую озабоченность вызывает поздняя диагностика ХБП в России. По данным нефрологического сообщества, около 70 % пациентов впервые узнают о своем заболевании уже на стадии С3б и выше, когда возможности нефропротекции существенно ограничены [48]. Это подчеркивает необходимость совершенствования системы скрининга ХБП среди групп риска.

Результаты проведенных в РФ эпидемиологических исследований показали, что проблема ХБП для нашей страны является острой. Признаки ХБП отмечаются более чем у 1/3 пациентов с хронической сердечной недостаточностью; снижение функции почек наблюдается у 36 % лиц в возрасте старше 60 лет. У лиц трудоспособного возраста нарушение почечной функции отмечается

Таблица 1
Соответствие стадий ХБП кодировке МКБ-10

Код МКБ-10	Название	Стадии ХБП
№ 18.1	Хроническая болезнь почек, стадия 1	C1
№ 18.2	Хроническая болезнь почек, стадия 2	C2
№ 18.3	Хроническая болезнь почек, стадия 3	C3а C3б
№ 18.4	Хроническая болезнь почек, стадия 4	C4
№ 18.5	Хроническая болезнь почек, стадия 5	C5

в 16 % случаев, при наличии сердечно-сосудистых заболеваний его частота возрастает до 26 % [2, 3].

Современная нефрология рассматривает ХБП как системную патологию с комплексным нарушением гомеостатических функций организма. Клиническая лабораторная диагностика играет ключевую роль на всех этапах ведения пациентов с ХБП – от скрининга ранних стадий до мониторинга терминальной почечной недостаточности. В последнее десятилетие произошла существенная трансформация подходов к лабораторной оценке почечной функции: от традиционного измерения уровня креатинина к комплексному анализу панелей биомаркеров, отражающих различные аспекты патогенеза ХБП.

Общий (клинический) анализ крови. Общий анализ крови (OAK) у пациентов на гемодиализе – основной инструмент для определения состояния системы кроветворения, наличия воспаления, оценки питания. Согласно клиническим рекомендациям [26–30] общий (клинический) анализ крови рекомендуется выполнять для первичной диагностики причин анемии у пациентов с ХБП. Особое внимание следует уделять результатам исследования уровня общего гемоглобина (Hb) в крови, среднего содержания и средней концентрации Hb в эритроцитах и количества ретикулоцитов в крови. Для определения наличия инфекционного процесса необходимо исследование уровня лейкоцитов в крови с их дифференцированным подсчетом (лейкоцитарная формула).

Гемоглобин (Hb), гематокрит (Ht). Основная причина мониторинга – диагностика и контроль лечения анемии хронических заболеваний. Анемия при ХБП носит многофакторный характер: абсолютный дефицит эритропоэтина (ЭПО), вырабатываемого почками, является центральным звеном ее патогенеза. Имеют существенное значение сокращение продолжительности жизни эритроцитов в уремической среде, дефицит железа, фолиевой кислоты, витамина B₁₂, хроническая кровопотеря (в диализаторе, при взятии крови на анализ, при желудочно-кишечных кровотечениях на фоне уремической коагулопатии и приема антикоагулянтов) и, что крайне важно, угнетение эритропоэза в условиях хронического воспаления.

Клиническая интерпретация: целевой уровень гемоглобина у пациентов на ГД составляет 100–120 г/л. Поддержание уровня выше 120 г/л ассоциировано с повышенным риском тромботических событий, инсультов и смертности, в то время как значения ниже 100 г/л значительно ухудшают качество жизни, переносимость физических нагрузок, когнитивную функцию и являются независимым фактором риска развития гипертрофии левого желудочка и сердечной недостаточности [44]. Анализ динамики уровня Hb критически важен для определения дозы эритропоэз-стимулирующих агентов [45].

Эритроцитарные индексы (MCV, MCH, MCHC, RDW). Причина мониторинга: эти индексы являются ключевыми для диагностики типа анемии. MCV (средний объем эритроцита) помогает дифференцировать микроцитарную (железодефицитная анемия), нормоцитарную (анемия хронических заболеваний, недостаточность ЭПО) и макроцитарную анемию (дефицит B₁₂ или фолата). Показатель анизоцитоза RDW (ширина распределения эритроцитов по объему) у диализных пациентов часто повышен из-за сочетанной патологии

Таблица 2
Распространенность ХБП по данным популяционных исследований [8]

Страна	Исследование	Распространенность ХБП	
		1–5 стадии	3–5 стадии
США	NHANES, 1999–2006	15.0 %	8.1 %
Нидерланды	PREVEND, 2005	17.6 %	-
Испания	EPRICE, 2005	12.7 %	-
Китай	Beijing study, 2008	14.0 %	6.5 %
Япония	Imai et al., 2007	-	18.7 %
Австралия	AusDiab, 2008	13.4 %	7.7 %
Конго	Kinshasa study, 2009	12.4 %	8.0 %

(дефицит железа + воспаление) [54].

Клиническая интерпретация. Низкий MCV – классический признак дефицита железа. У диализных пациентов на фоне хронического воспаления MCV может быть нормальным или даже слегка повышенным, поэтому его всегда нужно оценивать в комплексе с уровнем ферритина.

Лейкоциты (WBC). Причина мониторинга – оценка иммунного статуса и выявление инфекционных осложнений. Их частота у больных ХБП на ГД относительно велика, поскольку доступ к кровотоку (центральные венозные катетеры, артерио-венозные fistулы) представляет собой постоянные входные ворота для инфекции [17].

Клиническая интерпретация: лейкоцитоз может указывать на активную инфекцию (например, связанную с катетером), воспаление или быть следствием введения препаратов ЭПО. Лейкопения встречается реже и может быть связана с тяжелым течением заболевания, хроническим воспалением или побочным действием лекарств.

Тромбоциты (PLT). Причина мониторинга: уремия сама по себе вызывает функциональную тромбоцитопатию (нарушение агрегации тромбоцитов), что повышает риск кровотечений.

Клиническая интерпретация: Снижение количества тромбоцитов может быть маркером гепарин-индуцированной тромбоцитопении (ГИТ) – грозного осложнения у пациентов на гемодиализе, требующего немедленной отмены гепарина. Тромбоцитопения может наблюдаться при ДВС-синдроме, вирусных инфекциях (гепатиты) или лекарственной токсичности.

Мочевина и креатинин. У пациентов на диализе эти традиционные маркеры почечной функции утрачивают свое прямое значение для оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ), но приобретают новую, не менее важную роль. Согласно клиническим рекомендациям «Хроническая болезнь почек», с целью первичной диагностики, мониторинга ХБП, оценки прогноза в клинической практике всем взрослым пациентам рекомендуется определять расчетные значения СКФ по формуле CKD-EPI, полученные на основании концентрации креатинина в сыворотке крови, пола, возраста, расы пациента, на специальных калькуляторах, в том числе онлайн [34, 35, 36, 37]. У пациентов с известной ХБП C1-C5 и в случаях первичной диагностики ХБП для оценки функции почек и прогноза не рекомендуется использовать сывороточную концентрацию креатинина, но рекомендуется, чтобы каждое определение этого показателя или указание на него в

медицинской документации сопровождалось расчетом СКФ для повышения выявляемости и оценки степени выраженности, и прогноза ХБП [34, 35, 36].

Мочевина. Основная причина мониторинга – расчет адекватности процедуры гемодиализа. Динамика концентрации мочевины до и после сеанса (пре-ГД, пост-ГД) является исходным параметром для расчета показателей Kt/V (коэффициент очищения по мочевине, считается золотым стандартом) и URR (процентное снижение уровня мочевины) [14]. Kt/V – формальный показатель адекватности гемодиализа. В обычной практике используется два варианта расчета: $spKt/V$ – однопулевой и eKt/V – эквилибриванный. Индекс $spKt/V$ показывает расчетный клиренс мочевины только из кровеносного русла без учета других пространств. «Эквилибриванный» индекс eKt/V учитывает «рикошет» мочевины, появляющийся через 30–60 мин после процедуры (за первые полчаса после диализа составляет около 17 % [9, 50]).

– K – клиренс (clearance, мл/мин) – скорость очищения крови от мочевины диализатором за одну процедуру ГД.

– t – time (время) – продолжительность сеанса диализа (в минутах).

– V – volume (объем) – общий объем жидкости в организме пациента, в котором распределена мочевина (примерно равен общему количеству воды в организме).

В зависимости от способа расчета различаются и значения этих показателей, свидетельствующие о достижении адекватной «дозы диализа». Цель определения – обеспечить достаточное очищение крови от низкомолекулярных водорастворимых токсинов. Преддиализный уровень мочевины косвенно отражает баланс белкового обмена, поскольку мочевина является основным конечным продуктом катаболизма белков.

Клиническая интерпретация:

– Недостаточное значение $Kt/V (< 1,2)$ указывает на неадекватность процедуры диализа, что напрямую ассоциировано с повышенной смертностью, частотой госпитализаций и уремических осложнений (перикардит, полинейропатия). Возможные причины: недостаточная длительность диализа, плохой кровоток, проблемы с диализатором.

– Высокий преддиализный уровень мочевины (> 28 ммоль/л) может быть следствием не только низкого Kt/V , но и ускорения белкового катаболизма (сепсис, травма, прием лекарств с катаболическим действием – глюкокортикоидов и др.) или избыточного поступления белка с пищей.

– Низкий преддиализный уровень мочевины (< 2 ммоль/л) – частый признак белково-энергетической недостаточности (БЭН) и низкого потребления белков, что само по себе является мощным предиктором смертности.

Креатинин. Наиболее распространенный метод определения уровня креатинина – реакция Яффе – характеризуется недостаточной специфичностью, поскольку реагенты, используемые в этом методе, взаимодействуют не только с креатинином, но и с некреатиновыми хромогенами. Для минимизации влияния интерферирующих веществ при определении уровня креатинина в сыворотке (плазме) крови целесообразно использование тест-наборов, позволяющих вводить специальный поправочный коэффициент, который рас-

считывается путем сравнения результатов определения креатинина кинетическим методом Яффе с результатами измерения этого метаболита референсным способом – масс-спектрометрией с изотопным разведением (Isotope Dilution Mass Spectrometry, IDMS) [37–41]. Стандартизованное измерение уровня креатинина является существенным условием качественной ранней диагностики и мониторинга прогрессирования ХБП, поскольку лежит в основе рекомендованной оценки расчетной СКФ по формуле CKD-EPI [36, 42]. Более точное определение уровня креатинина и СКФ может быть достигнуто с помощью более дорогостоящего энзиматического метода [46].

Причина мониторинга. Определение уровня сывороточного креатинина, как и мочевины, используется для расчета Kt/V . В отличие от мочевины, его уровень не зависит от белкового катаболизма. Образование креатинина в организме относительно постоянно и определяется в основном мышечной массой.

Клиническая интерпретация. Низкий уровень креатинина у стабильного диализного пациента – тревожный признак, указывающий на *кардиопению* (потерю мышечной массы) и тяжелую БЭН. Стабильный и относительно высокий уровень креатинина может рассматриваться как благоприятный маркер сохранного нутритивного статуса и мышечной массы. Резкое повышение сывороточной концентрации креатинина в междиализный период может свидетельствовать о внезапном снижении остаточной функции почек (например, при гиповолемии и/или приеме нефротоксичных препаратов) [46].

Альбумин. Причина мониторинга. Уровень альбумина сыворотки крови – один из самых мощных прогностических маркеров смертности у диализных пациентов. Мониторинг проводится для оценки нутритивного статуса и выявления хронического воспаления с «переключением» печени на синтез острофазовых компонентов. Низкий уровень альбумина является индикатором белково-энергетического истощения [6].

Клиническая интерпретация. Гипоальбуминемия (< 35 – 38 г/л) у больных на ГД имеет многофакторный генез:

– Недостаточное потребление белка в результате снижения аппетита на фоне уремии, депрессии, назначения ограничительных диет.

– Хроническое воспаление. Провоспалительные цитокины (в частности, IL-6, TNF- α) подавляют синтез альбумина в печени и ускоряют его катаболизм. Высокий уровень С-реактивного белка (СРБ) в сочетании с низкой концентрацией альбумина у пациентов характерен для комплексного синдрома нарушенного питания – воспаления (Malnutrition-Inflammation Complex Syndrome – MICS) [49].

– Потери альбумина через диализную мембрану (особенно при использовании высокопроточных мембран) и через желудочно-кишечный тракт.

– Гемодилюция (избыточная гидратация).

Поддержание нормального уровня альбумина в сыворотке крови требует комплексного подхода с оптимизацией режима диализа для улучшения аппетита, нутритивной поддержкой, выявлением и лечением очагов воспаления.

Электролиты. Контроль уровня электролитов у па-

циентов с резко сниженной или отсутствующей функцией почек - постоянная борьба с их накоплением в междиализный период и коррекция уровней во время процедуры.

Калий (K^+). Цель мониторинга - профилактика развития жизнеугрожающей гиперкалиемии, одной из ведущих причин внезапной сердечной смерти у пациентов с терминальной ХБП. Отсутствие почечной экскреции для удаления избыточного калия делает пациентов полностью зависимыми от диализа.

Клиническая интерпретация: преддиализный уровень калия – ключевой показатель, стабильное повышение которого требует коррекции диеты (ограничение фруктов, овощей, шоколада, заменителей соли), пересмотра медикаментозной терапии (ингибиторы АПФ, некоторые диуретики могут повышать уровень калия), назначения калий-связывающих препаратов. Важно помнить, что постдиализная гипокалиемия также опасна, особенно для пациентов, получающих сердечные гликозиды, поскольку может провоцировать тяжелые аритмии [44].

Фосфор (P). Причина мониторинга: контроль нарушений фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек. Гиперфосфатемия – независимый фактор риска сердечно-сосудистой смертности [51]. Избыток фосфора ведет к кальцификации сосудов и сердечных клапанов, способствуя ригидности артерий и ишемии миокарда [52].

Клиническая интерпретация: целевой уровень фосфатов в сыворотке крови – 1,1–1,8 ммоль/л. Его достижение требует строгой ограничительной диеты, приема фосфат-связывающих препаратов (с едой) и адекватных параметров диализа. Стойкая гиперфосфатемия указывает на несоблюдение режима лечения и требует освоения дополнительных образовательных программ.

Кальций (Ca^{2+}). Причина мониторинга: кальций – ключевой компонент фосфорно-кальциевого обмена. Его уровень в крови тесно связан с уровнем фосфатов, паратгормона (ПТГ) и витамина D.

Клиническая интерпретация. Оценка уровня кальция в крови должна проводиться с поправкой на уровень альбумина или путем измерения ионизированного кальция [8]. Гиперкальциемия часто является ятрогенной (следствие передозировки кальций-содержащих фосфат-биндеров или активных метаболитов витамина D). Она способствует подавлению паратиреоидной активности, что ведет к адинамической патологии костной ткани. Гипокальциемия при недостаточном поступлении кальция и дефиците витамина D, наоборот, является мощным стимулятором секреции ПТГ.

Натрий (Na^+). Причина мониторинга – контроль водного баланса. Уровень натрия в плазме / сыворотке крови во многом отражает баланс между потреблением жидкости и ее удалением в ходе диализа.

Клиническая интерпретация: гипонатриемия обычно является следствием разведения крови и часто свидетельствует о положительном водном балансе и гипергидратации. Гипернатриемия встречается реже и обычно связана с обезвоживанием. Современные диализные аппараты позволяют программировать концентрацию натрия в диализате (натрий-моделирование) для улучшения переносимости процедуры и контроля интрадиализной гипотензии.

Паратиреоидный гормон (ПТГ). Причина мониторинга. ПТГ является центральным регулятором кальций-fosфорного обмена. При ХБП его секреция значительно возрастает вследствие гипокальциемии, гиперфосфатемии, дефицита кальцитриола. Цель мониторинга уровня ПТГ – предотвратить развитие тяжелого вторичного гиперпаратиреоза с поражением костей (фиброзно-кистозный остеит) и его противоположности – адинамической болезни костей [47].

Клиническая интерпретация. Целевой уровень интактного ПТГ для пациентов на ГД - примерно 130–600 пг/мл (в 2–9 раз выше, чем у здоровых людей). Широкий «целевой коридор» отражает состояние скелетной резистентности к действию ПТГ и необходимость поддержания определенного уровня гормона для нормального кальций-fosфорного обмена.

Высокий уровень ПТГ ($> 600 \text{ pg/ml}$) свидетельствует о неконтролируемом вторичном гиперпаратиреозе, что требует усиления терапии (активные метаболиты витамина D (кальцитриол, альфа-кальцидол) или кальцимитики (цинакальцит). Длительный гиперпаратиреоз может приобрести автономный характер (третичный гиперпаратиреоз), что потребует паратиреоидэктомии.

Низкий уровень ПТГ ($< 130 \text{ pg/ml}$) - частый признак адинамической болезни костей. Его основные причины: избыточное применение кальций-содержащих фосфат-биндеров, активного витамина D, сахарный диабет, пожилой возраст. Это состояние представляет опасность из-за повышенного риска гиперкальциемии и внескелетной кальцификации [45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лабораторный мониторинг пациента на гемодиализе – сложная динамическая задача, требующая оценки взаимосвязанных систем. Ни один маркер не должен интерпретироваться изолированно. Регулярная и комплексная оценка параметров позволяет проводить персонализированную терапию, направленную не только на продление жизни, но и на максимальное улучшение ее качества, предотвращение сердечно-сосудистых и костных осложнений у этой сложной категории пациентов. Гематологические, биохимические, иммунологические исследования на системной основе направлены на выявление индивидуальных изменений и показаны для постоянного мониторинга в соответствии с клиническими рекомендациями. Рациональный подход в определении значимых лабораторных биомаркеров требуется в каждом случае, что связано с потребностью динамической оценки лабораторных данных и особенностями метabolизма, элиминации и накопления веществ в организме у пациентов на программном гемодиализе.



ЛИТЕРАТУРА (п. 11-54 см. REFERENCES)

- Маслова О.В., Сунцов Ю.И., Шестакова М.В. Распространенность поражения почек при сахарном диабете 1 и 2 типов в Российской Федерации. *Сахарный диабет*. 2009; 4: 47-51.
- Смирнов А.В., Каюков И.Г., Есяян А.М. и др. Превентивный подход в современной нефрологии. *Нефрология*. 2004; 8(3): 7-14. DOI: 10.24884/1561-6274-2004-8-3-7-14.
- Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии

GENERAL CLINICAL METHODS

- больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2007 гг (аналитический отчет по данным Российской регистратуры заместительной почечной терапии). *Нефрология и диализ.* 2009; 11(3): 144–233.
4. Эффективность сочетанной гиполипидемической терапии симвастатином и эзетимибом у больных с хронической болезнью почек: результаты рандомизированного исследования SHARP (Study of Heart and Renal Protection). *Доказательная кардиология* (электронная версия). 2011; (3): 4–11.
 5. Вишневский К.А., Фролова Е.В., Домашенко О.М., Прошина Т.В., Макарова О.В., Румянцев А.Ш. и др. Скрининг-диагностика болезни Фабри среди пациентов с хронической болезнью почек в Северо-Западном регионе России. *Нефрология.* 2019; 23 (1): 51–9. DOI:10.24884/1561-6274-2019-23-1-51-59.
 6. Зуева Т.В., Уразлина С.Е., Жданова Т.В. Белково-энергетическая недостаточность при хронической болезни почек. *Врач.* 2021; 32 (1): 29–36. DOI: 10.29296/25877305-2021-01-06.
 7. Строков А.Г., Гуревич К.Я., Ильин А.П., Денисов А.Ю., Земченков А.Ю., Андрусов А.М. и др. Лечение пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии (хбп 5) методами гемодиализа и гемодиафильтрации. клинические рекомендации. *Нефрология.* 2017
 8. Клинические рекомендации Хроническая болезнь почек (ХБП), Национальная ассоциация нефрологов, 2024.
 9. Руководство по диализу: 3-е изд. Д.Т. Даугирдас, П.Д. Блейк, Т.С. Инг, ред. 2003; 51-5 [Электронный ресурс]. Режим доступа: www.url: http://thebit48man.ru/id-7090.html. 24.03.2019.
 10. С.В.Алферов, С.А.Карпов, К.М.Гринёв, А.Н.Васильев. Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа: Современные представления. *Нефрология.* 2013.

REFERENCES

- 
1. Maslova O.V., Suntsov Yu.I., Shestakova M.V., Kazakov I.V., Vikulova O.K., Sukhareva O.Yu., Martynov S.A., Trubitsyna N.P. Prevalence of renal lesions in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus in the Russian Federation. *Sakharnyi diabet.* 2009;12(4):47-51. (In Russian)
 2. Smirnov A.V., Kayukov I.G., Essaian A.M., Dobronravov V.A., Kucher A.G., Tugusheva F.A. Preventive approach in nephrology. *Nefrologiya* (Saint-Petersburg). 2004;8(3):7-14. (In Russian)
 3. Bikbov B., Tomilina N. Status of renal replacement therapy in ESRD patients of Russian Federation in 1998–2007 Analytic report of Russian RRT Register. *Nefrologiya I dializ.* 2009;11(3):144–233. (In Russian)
 4. Baigent C., Landray M.J., Reith C., et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Dokazatel'naya kardiologiya.* 2011;(3):4-11. (In Russian)
 5. Vishnevskii K.A., Frolova E.V., Domashenko O.M., Proshina T.V., Makarova O.V., Rumyantsev A.Sh. et al. Screening diagnostics of fabric disease among patients with chronic kidney disease in the north-western region of Russia. *Nefrologiya* (Saint-Petersburg). 2019;23(1):51-59. (In Russian)
 6. Zueva T., Urazlina S.; Zhdanova T. Protein-energy malnutrition in chronic kidney disease. *Vrach.* 2021; 32 (1): 29–36. https://doi.org/10.29296/25877305-2021-01-06. (In Russian)
 7. Strokov G.A., Gurevich K.Ya., Ilyin A.P., Denisov A.Yu., Zemchenkov A.Yu., Andrusov A.M. et al. Treatment of patients with chronic kidney disease stage 5 (ckd 5) by hemodialysis and hemodiafiltration. clinical guidelines. *Nefrologiya* (Saint-Petersburg). 2017; 21(3): 92–111. (In Russian)
 8. Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). *Nefrologiya* (Saint-Petersburg). 2021; 25(5): 10-82. (In Russian)
 9. Handbook of Dialysis, Third Edition. John T Daugirdas, Peter G Blake, Todd S. Ing. Published by Lippincott Williams & Wilkins 530 Walnut Street Philadelphia. www.url: http://thebit48man.ru/id-7090.html. 24.03.2019. (In Russian)
 10. Alferov S.V., Karпов S.A., Grinev K.M., Vasilyev A.N.. Permanent vascular access for hemodialysis: a modern view. *Nefrologiya.* 2013. (In Russian)
 11. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2020; 395(10225):709-33. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30045-3.
 12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2020; 98(4S): S1-S115. DOI: 10.1016/j.kint.2020.06.019.
 13. Liyanage T., Ninomiya T., Jha V. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review / *The Lancet.* 2015; 385(9981): 1975-82.
 14. Major R.W., Cheng M.R.I., Grant R.A. et al. Cardiovascular disease risk factors in chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2018; 13(3): e0192895. DOI: 10.1371/journal.pone.0192895.
 15. Xie X., Atkins E., Lv J. et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2016; 387(10017): 435-43. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00805-3.
 16. Zoungas S, Arima H, Gerstein HC et al. Effects of intensive glucose control on microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of individual participant data from randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017; 5(6): 431-7. DOI: 10.1016/S2213-8587(17)30104-3.
 17. Palmer SC, Navaneethan SD, Craig JC et al. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for people with chronic kidney disease not requiring dialysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(5):CD007784. DOI: 10.1002/14651858.CD007784.pub2.
 18. Upadhyay A, Earley A, Lamont JL et al. Lipid-lowering therapy in persons with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Intern. Med.* 2012; 157(4): 251-62. DOI: 10.7326/0003-4819-157-4-201208210-00005.
 19. Coca SG, Ismail-Beigi F, Haq N et al. Role of intensive glucose control in development of renal end points in type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis intensive glucose control in type 2 diabetes. *Arch. Intern. Med.* 2012; 172(10): 761-9. DOI: 10.1001/archinternmed.2011.2230.
 20. Alizadeh S, Esmaili H, Alizadeh M et al. Metabolic phenotypes of obese, overweight, and normal weight individuals and risk of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Arch. Endocrinol. Metab.* 2019; 63(4): 427-37. DOI: 10.20945/23593997000000149.
 21. Richard L. Amdur, Harold I. Feldman, Jayanta Gupta, Wei Yang, et al. for the CRIC Study Investigators. *CJASN.* 2016; 11: 1546-56. DOI: 10.2215/CJN.13121215
 22. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. *Lancet.* 2010; 376: 1670-81.
 23. Fellström B.C., Jardine A.G., Schmieder R.E., et al., for the AURORA Study Group. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2009; 360: 1395-407.
 24. Wanner C., Krane V., März W., et al., for the German Diabetes and Dialysis Study Investigators. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 238-48.
 25. The SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med* 2015; 373: 2103–16.
 26. Fishbane S, Spinowitz B. Update on Anemia in ESRD and Earlier Stages of CKD: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis* 2018; 71(3): 423-35. doi: 10.1053/j.ajkd.2017.09.026.
 27. Locatelli F, Bárány P, Covic A et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines on anaemia management in chronic kidney disease: a European Renal Best Practice position statement. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2013;28(6):1346-59. DOI: 10.1093/ndt/gft033.
 28. Válka J., Čermák J. Differential diagnosis of anemia. *Vnitr Lek* 2018;64(5):468-75
 29. Archer NM, Brugnara C. Diagnosis of iron-deficient states. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2015; 52(5): 256-72. doi: 10.3109/10408363.2015.1038744
 30. McCullough K., Bolisetty S. Ferritins in Kidney Disease. *Semin Nephrol* 2020; 40(2): 160-72. doi: 10.1016/j.semnephrol.2020.01.007
 31. Astor B.C., Matsushita K., Gansevoort R.T. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with

- mortality and end-stage renal disease. A collaborative meta-analysis of kidney disease population cohorts. *Kidney Int* 2011; 79(12): 1331-40. doi: 10.1038/ki.2010.550
32. Fox C.S., Matsushita K., Woodward M. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: a metaanalysis. *Lancet* 2012; 380(9854): 1662-73. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61350-6
33. Inker LA, Heerspink HJL, Tighiouart H et al. GFR Slope as a Surrogate End Point for Kidney Disease Progression in Clinical Trials: A Meta-Analysis of Treatment Effects of Randomized Controlled Trials. *J Am Soc Nephrol* 2019; 30(9): 1735-45. doi: 10.1681/ASN.2019010007
34. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009; 150(9): 604-12. doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006
35. Jones GRD. Creatinine assays – global progress on implementing IDMS traceability. *Clin Chem Lab Med* 2015; 53(Special Suppl): S1-1450
36. Welch MJ, Cohen A, Hertz HS et al. Determination of serum creatinine by isotope dilution mass spectrometry as a candidate definitive method. *Anal Chem* 1986; 58(8): 1681- 5. doi: 10.1021/ac00121a018
37. Lawson N, Lang T, Broughton A et al. Creatinine assays: time for action? *Ann Clin Biochem* 2002; 39(Pt 6): 599-602. doi: 10.1177/000456320203900609
38. Lamb E.J., Wood J., Stowe H.J. Susceptibility of glomerular filtration rate estimations to variations in creatinine methodology: a study in older patients. *Ann Clin Biochem* 2005; 42(Pt 1): 11-8. doi: 10.1258/0004563053026899
39. Levey A.S., Stevens L.A. Estimating GFR using the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) creatinine equation: more accurate GFR estimates, lower CKD prevalence estimates, and better risk predictions. *Am J Kidney Dis* 2010; 55(4): 622-7. doi: 10.1053/j.ajkd.2010.02.337
40. Kuster N., Cristol J.P., Cavalier E. Enzymatic creatinine assays allow estimation of glomerular filtration rate in stages 1 and 2 chronic kidney disease using CKD-EPI equation. *Clin Chim Acta* 2014; 428: 89-95. doi: 10.1016/j.cca.2013.11.002
41. Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, Neal B, Patrice H.M., Okpechi I. et al. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet* 2015; 385(9981): 1975-82. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61601-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61601-9).
42. Locatelli F, Covic A., Eckardt K.U. et al. Anaemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of European renal Best Practice (ERBP). *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009; 24: 348-54.
43. Thorp M.L., Jonson E.S. Effect of anemia on mortality? Cardiovascular hospitalization? And stage renal disease among patients with chronic renal disease. *Nephrology*. 2009; 14: 240-6.
44. Sakao Y, Ojima T, Yasuda H, Hashimoto S. Serum Creatinine Modifies Associations between Body Mass Index and Mortality and Morbidity in Prevalent Hemodialysis Patients. *PLoS One*. 2016 Mar 1; 11(3): e0150003. DOI: 10.1371/journal.pone.0150003. eCollection 2016.
45. Baigent C., Landray M.J., Reith, C., Emberson, J., Wheeler, D. C., Tomson, C. et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011; 377: 2181-92. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60739-3
46. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) //Kidney International. 2009; 76 (Suppl 113): S1-S130.
47. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16130007/>.
48. <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0365-9>.
49. <https://dx.doi.org/10.18565/nephrology.2021.3.6-16>.
50. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2024.7.114-120>.
51. Leblanc M. Postdialysis urea rebound: Determinants and influence on dialysis delivery in chronic hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 1996; 27(2): 253-61.
52. Xiaojing Yin, Fan Zhang, Fan Zhang, Yan Shi. Prevalence and factors associated with hyperphosphatemia in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: A cross-sectional study, *BMC Nephrol.* 2015; 16: 107.
53. Jansz T.T., van Reekum F.E., Ozylmaz A. «Coronary Artery Calcification in Hemodialysis and Peritoneal Dialysis». *American Journal of Nephrology*, 2018, том 48, номер 5, страницы 369–377.
54. Murray CJL; GBD 2021 Collaborators. Findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2024 May 18; 403(10440): 2259-2262. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00769-4. PMID: 38762327.
55. Deng X., Gao B., Wang F., Zhao M.H., Wang J., Zhang L. Red Blood Cell Distribution Width Is Associated With Adverse Kidney Outcomes in Patients With Chronic Kidney Disease. *Front Med (Lausanne)*. 2022; 9: 877220. doi: 10.3389/fmed.2022.877220. PMID: 35755057; PMCID: PMC9218182.

РЕКЛАМА

ЭКОЛАБ
красота и здоровье

ИНОЗИТОЛ МЕТИЛФОЛАТ

Оказывает положительное действие на репродуктивную функцию

Способствует коррекции избыточной массы тела и ожирения

Высокое качество и эффективность

ИНОЗИТОЛ
МЕТИЛФОЛАТ
ЭКОЛАБ

Покупайте на маркетплейсах

АО «ЭКОЛАБ»
142530, Московская обл., г.о. Павлово-Посадский,
г. Электрогорск, ул. буденного, д.1
ИНН 5035025076, ОГРН 1035007106958

БИОЛОГИЧЕСКИЙ АКТИВНАЯ ДОБАВКА
НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ