

**КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

Н.Р. Махмудова, Б.Т. Даминов

**CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC
KIDNEY DISEASE**

N.R. Makhmudova, B.T. Daminov

**СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ
КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ**

N. R. Махмудова, Б. Т. Даминов

АННОТАЦИЯ

Изучения метаболизма липидов в нефрологии обусловлена доказанным участием почек в липидном обмене, увеличением удельного веса атеросклероза среди причин инвалидизации и смерти больных заболеваниями почек, возможностью отрицательного воздействия на обмен липидов ряда препаратов, используемых для лечения нефрологических больных.

Ключевые слова: липидный обмен, нефрология, заболевания почек, дислипопроteinемия.

ANNOTATION

The study of lipid metabolism in nephrology is due to the proven involvement of the kidneys in lipid metabolism, an increase in the proportion of atherosclerosis among the causes of disability and death in patients with kidney diseases, the possibility of a negative effect on lipid metabolism of a number of drugs used to treat nephrological patients.

Key words: lipid metabolism, nephrology, kidney disease, dyslipoproteinemia.

АННОТАЦИЯ

Нефрологияда липидлар метаболизмини ўрганишнинг асосли равишда шуни кўрсатадики, модда алмашинувида қатнашиши атеросклерозни кўпайиб кетишининг омилларидан бири бўлиб, бу ўзгаришлар беморлар ва ногиронлиги бўлган шахсларни кўпайишига ва оғир асоратларга олиб келади. Баъзи препаратларни липид алмашинувида ножўя таъсири билан нефрологик беморларни кўпайишига олиб келади.

Калит сўзлар: липид метоболизми, нефрология, буйрак касалликлари, дислипопроteinемия.

Актуальность.

Хроническая болезнь почек (ХБП) — это нарушение гомеостаза, вызванное необратимым снижением массы действующих нефронов почек, которое возникает при всех прогрессирующих заболеваниях почек и проявляется многосимптомным комплексом, отражающим участие в этом процессе практически всех органов и систем больного [1,5]. У больных с диагнозом ХБП одним из факторов риска данного заболевания является развитие и прогрессирование нарушений липидного обмена [2,6].

Существует адаптивный ответ внутривисочечной гемодинамики на потерю массы действующих нефронов. Это проявляется в снижении сопротивления в афферентной и эфферентной артериолах функционирующих нефронов, приводящем к усилению скорости внутривисочечкового плазмотока, то есть к гиперперфузии клубочков и повышению гидравлического давления в их капиллярах. В результате возникает гиперфилтрация, а впоследствии — гломерулосклероз [3,5].

У пациентов с ХБП характер дислипидемии отличается в зависимости от стадии процесса [7]. Клиническими исследованиями показано, что гиперлипидемия при любых нефропатиях ускоряет прогрессирование почечной недостаточности. При этом скорость прогрессирования зависит от уровня общего холестерина сыворотки.

Доказано, что наличие нарушений липидного обмена у больного с заболеваниями почек ухудшает прогноз в результате ускорения развития не только атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений, но и нефросклероза.

Цель исследования изучить патогенетические механизмы липидных нарушений у больных хронической болезнью почек и обосновать подходы к их медикаментозной коррекции, в частности статинами.

Задачи исследования:

изучить характер изменений показателей липидного обмена у пациентов с различными стадиями ХБП;

оценить нефропротекторное влияние гиполипидемической (статиновой) терапии как фактору, оказывающему положительное влияние на общий характер течения заболевания;

Материалы и методы

В исследование были включены 123 больных ХБП. Возраст исследуемых больных от 22 до 61 лет. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц идентичного возраста. Сыворотка крови, результаты биохимического исследования, инструментальные данные. В работе

использованы клинические данные, анамнез, лабораторно-биохимические, клинико-инструментальные и статистические методы исследования.

Результаты и обсуждения

Получены новые данные, связанные с клинико-биохимическими и инструментальными особенностями ХБП в зависимости от функционального состояния почек.

Проведен сравнительный анализ показателей липидного спектра крови и инструментальных методов при включении статинов (розувастатин) в комплексную терапию ХБП, что способствует дифференцированному подходу к тактике лечения, и позволяет замедлить прогрессирование болезни.

Подтверждается использованными в исследовании современными, апробированными взаимодополняющими клиническими, лабораторно-инструментальными и статистическими методами, достаточным количеством больных, адекватностью полученных результатов теоретическим и практическим выкладкам, сопоставлением полученных результатов с зарубежными и отечественными исследованиями, заключением, подтверждением полученных результатов полномочными структурами.

Прогрессирование заболеваний почек и поиск способов предотвращения их развития, а также замедление прогрессирования патологических процессов, остается одной из наиболее актуальных проблем современной нефрологии.

Было установлено, что одной из возможных причин развития ХГН, является повышенный синтез интерлейкинов 4 и 13. [8] Оба эти цитокина играют важную роль в развитии атопических заболеваний и определяют высокую концентрацию IgE в крови. По данным Kimata H. и соавторов, высокая концентрация IgE и IgG₄ у больных выявлена во многих исследованиях и обусловлена повышенной экспрессией в Т-клетках интерлейкинов 4 и 13. Кроме того, на подоцитах были обнаружены рецепторы к этим цитокинам. Выраженная экспрессия этих рецепторов при ХГН подтверждает роль последних в патогенезе данного заболевания [8].

АпоАП влияет на структуру, ремоделирование, метаболические превращения ЛВП, модифицируя липидный метаболизм. Как показало изучение функционального полиморфизма 265Т/С промотора гена АпоАП в группе (гр.) здоровых 50-летних мужчин, АпоАП способствует накоплению висцерального жира и нарушению метаболизма крупных частиц ЛОНП. Даже небольших изменений концентрации АпоАП в плазме уже достаточно для проявления ГТГ после приема пищи [4]. Уровень АпоАП связан с

плазменной концентрацией свободных жирных кислот (СЖК) и ТГ, а также с СД-2, атеросклерозом и абдоминальным ожирением (АО) [3].

Методами молекулярной биологии доказано, что вариации в гене АпоАП приводят к изменению секреции инсулина и оказывают влияние на уровень глюкозы после углеводной нагрузки. Более высокий уровень АпоАП также сопряжен с нарушенным углеводным обменом, проявляющимся снижением функциональной способности β -клеток поджелудочной железы, уменьшением чувствительности тканей к инсулину, рассчитанной с учетом массы тела (МТ), уровней глюкозы и инсулина в тесте толерантности к глюкозе (ТТГ), а также изменением состава ФЛ ЛВП [4].

Изучение взаимосвязи между уровнем АпоАП в сыворотке крови и риском развития ИБС в проспективном исследовании EPIC (Evaluation of c7E3 Fab in the Prevention of Ischemic Complications) — Norfolk cohort study показало, что более высокий уровень АпоАП ассоциирован с меньшим риском развития ИБС без клинических проявлений заболевания. Защитный эффект АпоАП оставался значимым после коррекции на эффекты АпоА1, ХС ЛВП, концентрации и размер ЛВП, что указывает на возможное наличие собственно антиатеро- генных свойств АпоАП [4].

Оценка и коррекция традиционных параметров атерогенной дислипидемии являются важными, но недостаточными способами наблюдения за прогрессом атеросклероза, в т.ч. коронарного. Для более точной диагностической и терапевтической оценки необходимо определять уровни АпоА1 и АпоВ и их отношение, причем, чем ниже АпоВ/АпоА1, тем ниже ССР. Возможно, эти параметры могут иметь значение при прогнозировании долгосрочной эффективности оперативной реваскуляризации миокарда при коронарном атеросклерозе.

Данные различных исследований посвященных эффективности статинов в зависимости от применяемых доз- неоднозначны. В некоторых исследованиях отмечается, что основная роль ожидаемого антигиперлипидемического эффекта от применения статинов обеспечивается в сравнительно низких дозах, а их применение в более высоких дозах способствует увеличению выраженности и частоты побочных эффектов [4]. Однако есть исследования подтверждающие тот факт, что с увеличением дозы нарастает и антигиперлипидемический эффект статинов [11].

Исследования последнего десятилетия демонстрируют некоторые четкие закономерности при применении статинов:

- гипохолестеринемическая активность статинов определяется дозой (чем она выше, тем больше снижение уровня ХС ЛПНП в крови);

- клиническая эффективность статина не зависит от исходного уровня ХС ЛПНП (эффект наступает и при высоких, и при низких концентрациях ХС ЛПНП);

Нами было выбрано три варианта липидных соотношений:

- индекс атерогенности (ИА), традиционно использующийся в отечественной медицине [19], где $ИА = (ОХС - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП$;

- АпоВ/АпоА1, согласно многочисленным литературным источникам, обладающий наилучшими свойствами предсказывать риск атеросклеротических изменений [11, 20];

- ХС ЛПНП/ ХС ЛПВП [20]

Выводы:

1. Выраженность снижения уровня гемоглобина при ХБП прямо пропорционально стадии заболевания и является отражением эритропоэтин-синтезирующей функции почек (ренальная анемия).
2. Постоянно растущая заболеваемость ХБП, с присущим этим пациентам повышенным риском развития сердечно-сосудистых событий и смерти, требуют контроля тяжелых расстройств обмена липопротеинов, свойственных почечной патологии.
3. Выявленный характер гиперлипидемии у больных с 3 и 4 стадиями ХБП (снижение холестерина ЛПНП и повышение холестерина атерогенных ЛПВП), совпадает с липидными сдвигами у лиц, страдающих ИБС, и обосновывает возможность ускоренного развития атеросклеротических изменений.
4. Дислипидемия тесно связана с прогрессированием ХБП, ее влияние обусловлено как атеросклеротическим поражением почечных сосудов, так и прямым нефротоксическим действием липидов.
5. Аполипопротеины А1 и В могут использоваться для оценки риска начальных стадий атеросклеротических изменений интимы у больных с ХБП. При значении их отношения (АпоВ/АпоА1) более 0,46 можно с достоверной вероятностью развития субклинического атеросклероза.

Литература/ References

1. Гулая В.С. Нарушение процессов перекисного окисления липидов в мембранах почек при хроническом пиелонефрите у детей // Вестник научных конференций. 2015. № 3-3 (3). С. 51-54.
2. Козаев А.В., Джиоев И.Г., Кабоева Б.Н., Караева Д.А. Влияние экспериментальной гиперкальциемии на показатели крови, перекисное окисление липидов и водовыделительную функцию почек // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 6. С. 685.

3. Колина ИБ. Гиперлипидемии при хронической болезни почек: особенности и подходы к лечению. //Лечащий врач. 2012;1:63-70
4. Кочисова З.Х., Дзгоева Ф.У. Диагностика нарушений процессов перекисного окисления липидов и терапевтические подходы к их коррекции у пациентов на разных стадиях хронической болезни почек //В книге: Качественная клиническая практика Материалы Межрегиональной научно-практической терапевтической конференции. 2015. С. 42- 45.
5. Митциев А.К. Изменение активности перекисного окисления липидов как механизм развития патологии почек при действии тяжелых металлов //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2015. Т. 59. № 2. С. 65-69.
6. Мухин НА, Арутюнов ГП, Фомин ВВ. Альбуминурия – маркер поражения почек и риска сердечно-сосудистых осложнений //Клиническая нефрология.- 2009;(1): 5-10
7. Степанова Е.В., Зеленая И.И., Железнякова Н.М., Седова О.В., Гопций Е.В. Особенности перекисного окисления липидов и метаболизма оксида азота и их влияния на развитие гипертензивного синдрома у больных хронической болезнью почек //В книге: Вопросы неотложной кардиологии 2014: от науки к практике Сборник тезисов VII Всероссийского форума. Министерство здравоохранения Российской Федерации "Российски"; Кардиологический научно-производственный комплекс Министерства здравоохранения РФ; Общество специалистов по неотложной кардиологии; Российское медицинское общество по артериальной гипертензии. 2014. С. 24.
8. Behdad A, David JA. Statins and chronic kidney disease. UpToDate: Topic. 7192; 2012.
9. Chen S.C., Hung C.C., Kuo M.C. et al. Association of dyslipidemia with renal outcomes in chronic kidney disease // PLoS One. — 2013. — № 8(2). — E55643.
10. Colina I.B. Hyperlipidemia in patients with chronic kidney disease: features and approaches to treatment // The attending physician. — 2012. — № 1. — P. 63-70.
11. Tsekhmistrenko O., Tsekhmistrenko S. Lipid peroxidation in the quail's kidney under cadmium load and sel-plex influence //Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва. 2015. № 1 (116). С. 203-207.

УДК: 614.253.52: 616.8-008.615]: 616-008.64-092.6

ҲАМШИРАЛАРДА ЭМОЦИОНАЛ ТОЛИҚИШ СИНДРОМИНИНГ ПСИХОПРОФИЛАКТИКАСИ ВА УНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Нодир Хайдаров^{1,a}, Дилдора. Раманова^{2,b}

¹ т.ф.д., профессор, Тошкент давлат стоматология институти

² ассистент, Тошкент давлат стоматология институти

Тошкент, Ўзбекистон

^b dora.med@mail.ru

ПСИХОПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР И ОЦЕНКА ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ

Нодир Хайдаров^{1,a}, Дилдора Раманова^{2,b}

¹ д.м.н., профессор, Ташкентский государственный стоматологический институт

² ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт

Ташкент, Узбекистан