

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

УДК 616.61-002.153.915

РОЛЬ ЛИПИДНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПОЧЕК**Б.Т. Даминов, Н.Р. Махмудова**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, диагностика, липидный спектр.**Таянч сўзлар:** сурункали буйрак касаллиги, таъхис, липидлар спектри.**Key words:** chronic kidney disease, diagnosis, lipid spectrum.

Метаболические нарушения при хронических болезнях почек (ХБП) можно рассматривать как липидный дистресс-синдром, представляющий собой системную патологическую реакцию организма, возникающую на основе нарушений липидного обмена. Выявление начальных проявлений нарушения липидного обмена у пациентов с ХБП позволяет определить группы высокого риска с неблагоприятным исходом.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЛИПИД МЕТАБОЛИЗМИ БУЗИЛИШИНING ЎРНИ**Б.Т. Даминов, Н.Р. Махмудова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Сурункали буйрак касалликларида (СБК) метаболик касалликлар липид метаболизмининг бузилиши асосида пайдо бўлган организмнинг тизимли патологик реакцияси бўлган липид-дистресс синдроми деб қаралиши мумкин. СБК билан оғриган беморлардаги липид метаболизм касалликларининг дастлабки намоёнларининг аниқлаш нуқуллай натижалар билан юқори хавф гуруҳларини аниқлаш имконини беради.

THE ROLE OF LIPID DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC DISEASES OF KIDNEYS**B.T. Daminov, N.R. Mahmudova**

Tashkent pediatric medical institute

Metabolic disorders in chronic kidney diseases (ChKD) can be considered as a lipid distress syndrome, which is a systemic pathological reaction of the organism that arises on the basis of violations of lipid metabolism. The detection of initial manifestations of lipid metabolism disorders in patients with ChKD allows the identification of high-risk groups with an unfavorable outcome.

В настоящее время хроническая болезнь почек (ХБП) встречается у 10-11% населения [2,6]. Как было ранее доказано, участие почек в липидном обмене имеет немаловажную роль [1,5]. Как известно, развившаяся дислипидотеинемия (ДЛП) приводит к повреждению эндотелия капилляров клубочков и отложению липидов в мезангиальных клетках, которые связывают и окисляют липопротеины низкой плотности (ЛПНП), что стимулирует пролиферацию мезангия и развитие гломерулосклероза. Помимо этого, фильтрующиеся в клубочках липопротеины, осаждаются в канальцах, индуцируют тубулоинтерстициальные процессы, склероз интерстиция и развитие хронической почечной недостаточности (ХПН) [4].

При ХБП страдают энергетические потребности почек, покрываемые в основном за счет окисления липидов, где основным источником энергии для цельной перфузируемой почки являются свободные жирные кислоты (ЖК) [7]. Очевидно, что основные почечные синдромы (нефротический, гипертензивный) определяют формирование и течение ДЛП, однако таковые часто диагностируются на поздних стадиях заболевания, когда имеются проявления ХПН [8,9].

В связи с изложенным выше изучение липидного обмена при ХБП является актуальной проблемой в нефрологии.

Цель исследования: изучить показатели липидного спектра у пациентов с ХБП в зависимости от стадии.

Материалы и методы исследования. С целью анализа нарушений в липидном спектре нами были проанализированы данные 51 пациента (21 мужчина и 30 женщин) с ХБП I-

IV стадий. Возрастная градация пациентов варьировала от 30 до 74 лет, средний возраст 52 ± 10 лет.

Стадии ХБП определяли в соответствии с классификацией Национального Почечного Фонда США (NKF K/DOQI, 2002) в зависимости от величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и наличия маркеров повреждения почек [3]. ХБП определяли как поражение почек любой этиологии и/или снижение их функции, регистрируемое в течение трёх месяцев или более.

Всем больным проводилось стандартное клинико-лабораторное и инструментальное обследование.

СКФ рассчитывали по сокращенной формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Для проведения основного анализа все больные были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 20 человек с ХБП I-II стадий; 2-ю группу - 31 человек с ХБП III и IV стадиями. Критерием ХБП принято считать СКФ менее $60 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ продолжительностью 3 месяцев и более с наличием повреждения почек или без признаков повреждения [9].

Для обнаружения протеинурии (ПУ) проводилась проба с сульфосалициловой кислотой с последующим количественным определением белка на фотометре ROKI-2002 фирмы «Ольвекс Диагностикум» ООО, Россия.

Определяли содержание в крови общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА).

Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей без поражения почек: 10 женщин и 10 мужчин, средний возраст которых составлял: $48,2 \pm 8,8$ года.

Результаты исследования. Большинство больных с ХБП – это больные с СКФ ниже 60 мл/мин – 31 из 51 (60,8%). В общей группе доля больных с почечной недостаточностью высока – 43,1% (22 из 51) (табл. 1).

Таблица 1.

Клиническая характеристика обследованных пациентов.

Показатель	1-ая группа (ХБП I-II ст.), n=20	2-ая группа (ХБП III – IV ст.), n=31	Контрольная группа, n=20
Средний возраст, годы	$48,3 \pm 0,4$	$62,1 \pm 0,6$	$49,2 \pm 8,8$
Мужчины, n (%)	8 (40)	12 (38,7)	10 (50)
Женщины, n (%)	12 (60)	19 (61,3)	10 (50)
АГ, n (%)	4 (20%)	27 (87,1)	0 (0)
1 степени, n (%)	4 (100)	16 (59,3)	0 (0)
2 степени, n(%)	0 (0)	11 (40,7)	0 (0)
Альбумины, г%	$3,6 \pm 0,8$	$3,8 \pm 0,9$	$4,4 \pm 0,8$
Альбуминурия, мг/сут	$7,3 \pm 0,2^*$	$8,3 \pm 0,3^*$	$3,1 \pm 0,1$
СКФ по СКD-EPI, мл/ мин/1,73м ²	$67,3 \pm 11,1^*$	$45,7 \pm 11,8^*$	$106,8 \pm 14,3$

Примечание: * - достоверность данных по отношению к контрольной группе ($P < 0,05$).

Доля больных, имеющих уровень САД 150 мм рт.ст. и выше ($167,3 \pm 1,4 \text{ мм рт.ст.}$) – достоверно выше в группе пациентов с ХБП III и IV стадий по сравнению с больными с ХБП I-II стадий ($134,4 \pm 1,4 \text{ мм рт.ст.}$). Средняя продолжительность АГ у пациентов 2 группы, существенно выше, чем у больных 1 группы ($8,6 \pm 0,5$ лет и $4,9 \pm 0,3$ лет соответственно; $P < 0,05$).

Доля больных с цереброваскулярными заболеваниями атеросклеротической природы (ТИА, ОНМК) достоверно больше во 2 группе пациентов – 21,3% (7 из 31), по сравнению с 1

группой пациентов – 10% (2 из 20; $P<0,05$). Выявляется тенденция к обнаружению большей частоты цереброваскулярных заболеваний во 2 группе больных по сравнению с 1 группой (19,4% (5 из 31) против 10,0% (2 из 20)), однако статистически значимого различия не получено.

При оценке средних значений изучаемых липидов сыворотки крови в группах больных ХБП выявлено, что большинство анализируемых показателей отличается от значений в группе здоровых (табл. 2). У больных с ХБП в сравнении со здоровыми, ОХС был повышен на 27,0% ($p<0,01$), ХС ЛПНП на 46,4% ($p<0,01$), при этом атерогенный потенциал сыворотки крови, оцениваемый по КА, был увеличен в 6 раз ($p<0,05$).

Таблица 2.

Липидный спектр крови пациентов наблюдаемых групп.

Показатель	1-ая группа (ХБП I-II ст.), n=20	2-ая группа (ХБП III – IV ст.), n=31	Контрольная группа, n=20
ОХС, ммоль/л	8,83±0,9*	9,27±0,8*	4,0±0,5
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,31±0,7*	6,2±0,7*^	1,7±0,6
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2±0,6	1,1±0,5	1,8±0,4
ТГ, мг/дл	217,2±9,2	259,7±15,8	109,0±3,7
КА	6,3±0,4*	7,4±0,3*^	1,2±,1

Примечание: - достоверность данных с показателями контрольной группы ($P<0,05$);

^ - достоверность данных с показателями 1 и 2 групп ($P<0,05$)

При изучении корреляционного анализа нами было установлено, что показатели липидного спектра взаимосвязаны с показателями СКФ у пациентов с ХБП так отмечается обратная корреляционная взаимосвязь с показателями ОХС ($r=-0,628$), ХС ЛПНП ($r=-0,518$) и ТГ ($r=-0,499$) и прямая с ХС ЛПВП ($r=0,510$). Полученные данные доказывают, что дисбаланс липидного спектра ведет к прогрессированию ХБП.

Таким образом, установлено, что особенности показателей дислипидемии при ХБП зависят от стадии процесса. У пациентов с ХБП отмечалась гипертриглицеридемия за счет снижения ферментативной обработки ТГ, обусловленной уменьшением активности липопротеидной липазы, печеночной триглицеридлипазы [4]. Так же характерным для пациентов с ХБП являются низкие показатели антиатерогенных ЛПВП, чему способствует низкая концентрация и активность лецитин-холестерин-ацилтрансферазы, что приводит к нарушению синтеза, транспорта ЛПВП и ускоренной деградации ЛПВП [1, 4].

Выводы:

1. Клиническое течение хронических болезней почек утяжеляется в зависимости от стадии заболевания, что в свою очередь способствует развитию цереброваскулярных заболеваний.

2. На основании корреляционного анализа доказана обратная взаимосвязь СКФ с показателями ОХС ($r=-0,628$), ХС ЛПНП ($r=-0,518$), ТГ ($r=-0,499$) и прямая с ХС ЛПВП ($r=0,510$), что свидетельствует о влиянии нарушений в липидном спектре на прогрессирование ХБП.

Использованная литература:

1. Кузнецова Е.В., Жданова Т.В., Садыкова Ю.Р. Метаболический синдром у нефрологических больных // Уральский медицинский журнал. 2011. №4. С.34-41.
2. Мухин Н.А. Современная нефропротективная стратегия лечения хронических прогрессирующих забо-

- леваний почек // Клиническая фармакология и терапия. 2002. №11 (2). С.58-62.
3. Andrassy K.M. Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease' // *Kidney Int.* 2013. vol. 84(3). P. 622-623.
 4. Bhowmik D., Tiwari S.C. Metabolic syndrome and chronic kidney disease Indian // *J Nephrol.* 2008. vol.18(1). P.1-4.
 5. Foster B.J., McCauley L., Mak R.H. Nutrition in infants and very young children with chronic kidney disease // *Pediatr Nephrol.* 2012. vol.27(9). P.1427-1439.
 6. James P.A., Oparil S., Carter B.L. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint //National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014. vol.311(5). P.507-520.
 7. Johnson D.W., Jones G.R, Mathew T.H. Chronic kidney disease and measurement of albuminuria or proteinuria: a position statement // *Med J Aust.* 2012. vol.197(4). P.224-225.
 8. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease // *Am J Kidney Dis.* 2007. vol.49 (Suppl. 2). P.12-15.
 9. Levey A.S., Eckardt K.U., Tsukamoto Y. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) // *Kidney Int.* 2005. vol.67(6). P. 2089-2100.