



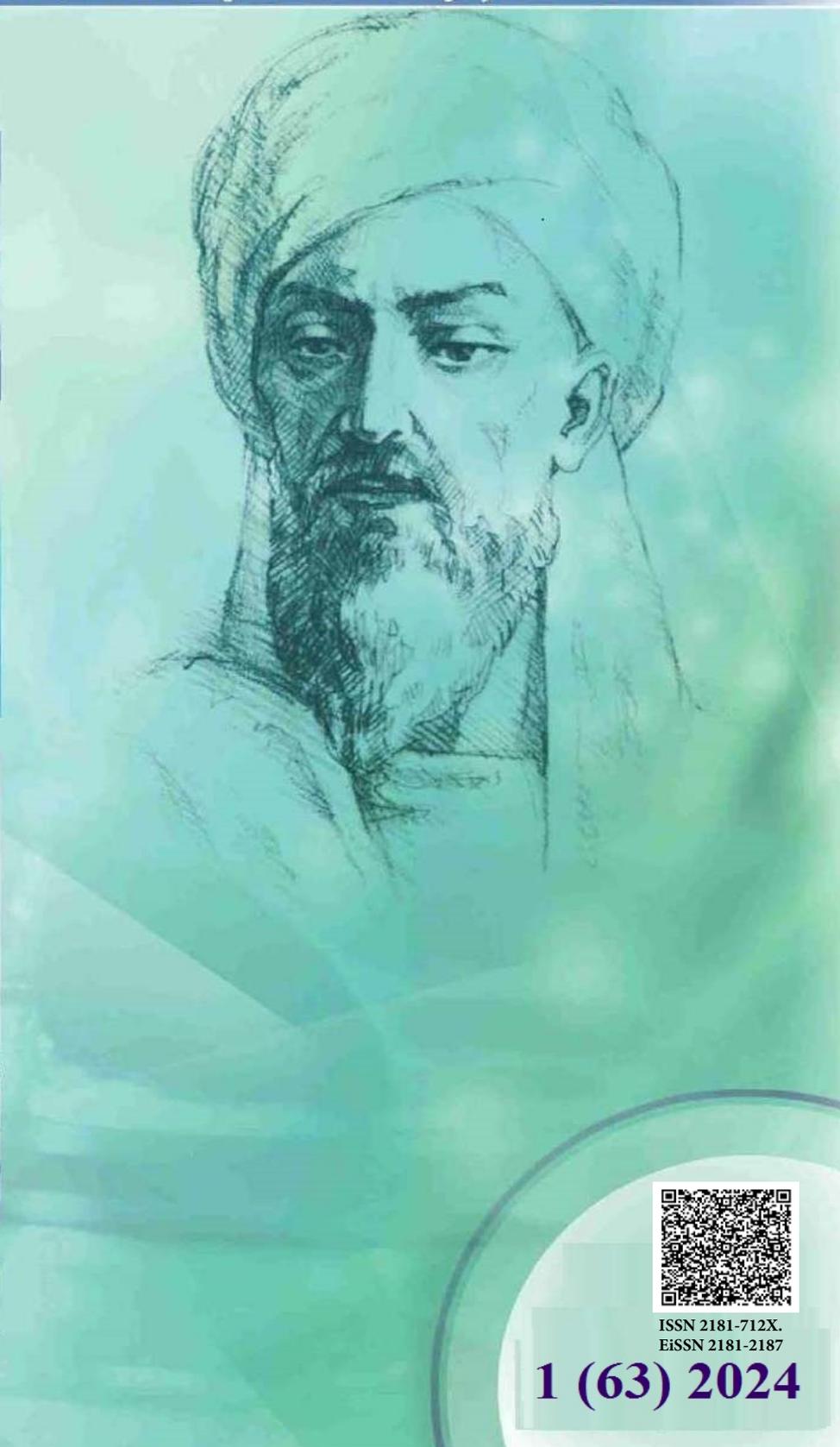
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

1 (63) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

1 (63)

2024

январь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.12.2023, Accepted: 10.01.2024, Published: 20.01.2024

УДК 616.61-036.12-07-037

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА НА ФОНЕ ДИНАМИКИ ТЕРАПИИ ХБП

¹Сабиров М.А., ²Даминова К.М.

¹Республиканский научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почек, Ташкент, Узбекистан 100194, Ташкент, Юнусабадский район, 3-й квартал, улица Янги шаҳар № 9 тел: +998 (71) 224-02-63 <https://nefro.uz/>

²Ташкентский государственный стоматологический институт Узбекистан, Ташкент, улица Тараккиёт, 103 тел: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

✓ Резюме

В статье представлены результаты исследования 254 человек с установленным диагнозом хроническая болезнь почек. В процессе исследования всем больным в схему стандартной терапии в качестве дополнительного антигипертензивного средства были включены блокаторы кальциевых каналов амлодипин (группа А, n=65) и фелодипин (группы Ф, n=73) и группа, получавшая комбинированную терапию (Ф+И, n=76). Терапия оценивалась в течение 12 месяцев. В результате исследования установлено что включение в схему стандартной терапии хронической болезни почек блокаторов медленных кальциевых каналов амлодипина и фелодипина способствует значительному улучшению процессов активного диастолического расслабления миокарда ЛЖ.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, ремоделирование левых отделов миокарда.

FEATURES OF LEFT HEART REMODELING DURING THE DYNAMICS OF CKD THERAPY

¹Sabirov M.A., ²Daminova K.M.

¹Republican Scientific and Practical Medical Center for Nephrology and Kidney Transplantation, Tashkent, Uzbekistan 100194, Tashkent, Yunusabad district, 3rd quarter, Yangi shahar street No. 9 tel: +998 (71) 224-02-63 <https://nefro.uz/>

²Tashkent State Dental Institute Uzbekistan, Tashkent, Tarakkiyot street, 103 Tel: +998(71) 230-20-72 E mail: info@tsdi.uz

✓ Rezume

The article presents the results of a study of 254 people diagnosed with chronic kidney disease. During the study, the calcium channel blockers amlodipine (group A, n=65) and felodipine (group F, n=73) and the group receiving combination therapy (F+I, n= 76). Therapy was assessed over a 12-month period. As a result of the study, it was established that the inclusion of slow calcium channel blockers amlodipine and felodipine in the standard therapy regimen for CKD contributes to a significant improvement in the processes of active diastolic relaxation of the LV myocardium.

Key words: Chronic kidney disease, remodeling of the left myocardium.

SBK TERAPIYASI DINAMIKASIDA CHAP YURAKNI TAYTALASH XUSUSIYATLARI

¹Sabirov M.A., ²Daminova K.M.

¹Respublika Nefrologiya va buyrak transplantatsiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston 100194, Toshkent sh., Yunusobod tumani, 3-kvartal, Yangi shahar ko'chasi 9-uy tel: +998 (71) 224-02-63 <https://nefro.uz/>

²Toshkent Davlat stomatologiya instituti O'zbekiston, Toshkent sh., Taraqqiyot ko'chasi, 103-uy Tel: +998(71) 230-20-72 Elektron pochta: info@tsdi.uz

✓ **Rezyume**

Maqolada surunkali buyrak kasalligi tashxisi qo'yilgan 254 kishini o'rganish natijalari keltirilgan. Tadqiqot davomida kaltsiy kanal blokerlari amlodipin (A guruhi, n = 65) va felodipin (F guruhi, n = 73) va kombinatsiyalangan terapiyani qabul qiluvchi guruh (F + I, n = 76). Terapiya 12 oy davomida baholandi. Tadqiqotlar natijasida sekin kaltsiy kanal blokerlari amlodipin va felodipinni surunkali buyrak kasalligi uchun standart terapiya rejimiga kiritish LV miyokardning faol diastolik bo'shshish jarayonlarini sezilarli darajada yaxshilashga yordam berishi aniqlandi.

Kalit so'zlar: Surunkali buyrak kasalligi, chap miyokardning qayta tuzilishi.

Актуальность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) в настоящее время рассматривается как одна из наиболее важных проблем здравоохранения. Исследования NHANES показали, что распространенность хронической почечной недостаточности в общей популяции составляет около 5% [7]. В разных странах в процессе скрининг-исследований десятков тысяч людей на основании показателей исследований мочи и функции почек было обнаружено, что примерно у каждого десятого человека наблюдается поражение почек: у некоторых более легкое, у других более серьезное, что в конечном результате может потребовать замещающее работу почек лечение – диализ, либо пересадку почки [10]. ХБП характеризуется нарушением внутри клубочковой гемодинамики с последующей ее ишемией, склерозированием и нарушением фильтрационной функции. ХБП обуславливает самую распространенную причину симптоматической гипертензии. В свою очередь, АГ служит мощнейшим патогенетическим фактором прогрессирования ХБП [3, 9]. Современными стандартами ведения больных с ХБП предусмотрена постоянная патогенетически обоснованная терапия, направленная на нормализацию внутри клубочковой гемодинамики. В качестве дополнительных антигипертензивных препаратов в схему терапии АГ у больных с ХБП предложено включать блокаторы медленных кальциевых каналов. Наибольшим гипотензивным эффектом обладают препараты дигидропиридинового ряда [6, 8]. АГ любого генеза приводит к ремоделированию сердечно-сосудистой системы и нарушению суточного профиля АД. Ренальная АГ характеризуется большим влиянием на активацию РААС, кроме того, метастатическая кальцификация сосудов также вносит свой вклад в увеличение риска атеротромботических осложнений [1, 2, 5]. Следовательно, у больных с ХБП актуально изучение особенностей ремоделирования сердечно-сосудистой системы как фактора, обуславливающего риск прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых осложнений и определение оптимальных путей коррекции АГ [4, 7].

Цель исследования: Исходя из вышесказанного целью нашего исследования явилось изучение динамики структурно-функционального ремоделирования сердечно-сосудистой системы у больных с ХБП и оценка эффективности различных схем терапии.

Материал и методы

В исследование были включены 254 человека, 214 из которых составили основную группу, 40 – группу сравнения. В основную группу вошли больные с ХБП III стадии в исходе нефропатий различного генеза (рСКФ по креатинину 30-59 мл/мин/м²). Диагноз и стадию ХБП устанавливали на основании рекомендаций Национального почечного фонда США (NKF K/DOQI, 2002). Критерием включения больных в исследование, кроме снижения расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ), явилось наличие артериальной гипертензии. Этиологически у 178 больных основной группы диагностирован хронический гломерулонефрит, у 26 – хронический пиелонефрит, у 10 пациентов этиологический диагноз верифицировать не удалось. Критерии исключения: наличие у больного сахарного диабета и других эндокринных заболеваний, системные васкулиты, клапанные и врожденные поражения сердца, не синусовый водитель ритма (навязанный ритм, фибрилляция и трепетание предсердий, идиовентрикулярный ритм), опухолевые, острые инфекционные заболевания, заболевания центральной нервной системы и отказ больного от участия в исследовании. Всем больным было проведено эхокардиографическое исследование и дуплексное исследование сонных артерий и плечевой артерии с применением компрессионной пробы, суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и статистическая обработка результатов исследования.

Группа сравнения включала 2 когорты: больные с гипертонической болезнью II стадии и артериальной гипертонией I-III степени без признаков поражения почек, не принимающих антигипертензивную терапию в течение не менее месяца до включения в исследование (группа АГ – 20 человек, АГ I степени – 3 (15%), II – 5 (25%), III – 12 (60%)), и здоровые добровольцы без поражения почек и сердечно-сосудистой системы (КГ – 20 человек).

На момент включения в исследование все больные с ХБП не менее 3-х месяцев принимали стандартную базисную терапию, хотя полного контроля АД достигнуть не удалось. В состав базисной терапии входили блокатор рецепторов ангиотензина II 1-го типа валсартан 160 мг в сутки, антиагрегант аспирин в дозе 100 мг в сутки, по показаниям петлевые диуретики (при отеком синдроме), β -адреноблокаторкарведилол (при тахикардии и других нарушениях ритма), аторвастатин (при дислипидемии), аллопуринол (при гиперурикемии более 800 мг/дл). Всем больным давались также предписания относительно диеты (низкосолевого, гипопротеинемического при протеинурии и микроальбуминурии), физических нагрузок (щадящий режим, обязательный дневной отдых в горизонтальном положении) и необходимости контроля массы тела.

В процессе исследования всем больным в схему стандартной терапии в качестве дополнительного антигипертензивного средства были включены блокаторы кальциевых каналов амлодипин (группа А, n=65) и фелодипин (группы Ф, n=73) и группа, получавшая комбинированную терапию (Ф+И, n=76). Терапия в течение 12 месяцев.

Результат и обсуждение

Исходно у больных групп было зарегистрировано значительно повышенное артериальное давление и ремоделирование левых отделов сердца: по сравнению с КГ отмечались дилатация левых камер сердца, увеличение толщины МЖП и ЗСЛЖ и, как следствие, увеличение ИММЛЖ. По сравнению с КГ были нарушены также систолическая функция, отмечалась активная диастолическая релаксация ЛЖ.

На фоне терапии у пациентов всех групп отмечалось достоверное снижение уровня артериального давления, что должно было привести к уменьшению степени гипертрофии. Действительно, у обследованных больных зарегистрировано незначительное уменьшение толщины МЖП и ЗСЛЖ, не достигшее, однако, критериев достоверности (табл. 1). Диаметр ЛП в группах достоверно не изменился. КДР ЛЖ в группах А и Ф недостоверно увеличился соответственно на 0,64 и 0,79%, а в группе Ф+И недостоверно уменьшился на 0,97%. В результате к концу наблюдения ИММЛЖ в группах А и Ф оставался стабильным, а в группе Ф+И уменьшился на 2,03% (с 200 до 192 г/м², p<0,05), что, хотя и носило статистически достоверный характер, оставалось клинически незначимым. Отсутствие значимых изменений структурных характеристик левых отделов сердца, несмотря на достоверное снижение АД, объясняется сохранением активности нейрогуморальных патогенетических механизмов гипертрофии, связанных с ХБП, которая носит прогрессирующий характер, а также с произошедшей структурной перестройкой миокарда и миокардиальным фиброзом, обусловленными гипертрофией и активацией тканевой РААС.

В аспекте функциональных изменений изучалась динамика ФВ ЛЖ как показателя систолической функции ЛЖ и параметры трансмитрального диастолического потока, отражающие диастолическую функцию. ФВ ЛЖ в процессе терапии достоверно не изменилась ни в одной из групп. Снижение ФВ ЛЖ у больных с ХБП по сравнению с КГ связано с миокардиальным фиброзом. Поскольку активация РААС, ассоциированная с прогрессированием ХБП, сохраняется, и степень гипертрофии миокарда не изменилась, относительное снижение систолической функции является оправданным. Параметры диастолической функции ЛЖ продемонстрировали достоверное уменьшение продолжительности ФИР, что свидетельствует об улучшении процессов активной диастолической релаксации миокарда ЛЖ, хотя скоростные характеристики остались неизменными, как и распределение больных по типам диастолической дисфункции. Нарушения активной диастолической релаксации миокарда являются первым признаком функционального ремоделирования сердца в ответ на увеличение постнагрузки и активности РААС. Патогенез нарушений связан с кальциевым ресетингом миокардиоцитов и, как следствие, с митохондриальным дефицитом. Блокаторы кальциевых каналов являются патогенетическими средствами, уменьшающими кальциевый ресетинг за счет блокады

медленных трансмембранных каналов входа кальция, что и делает их препаратами выбора для коррекции диастолической дисфункции.

В нашем исследовании укорочение ФИР в группе А составило 6,05%, в группе Ф – 9,89%, в группе Ф+И – 11,63%. Хотя различия эффектов различных схем терапии были сопоставимы в группах, некоторое превосходство фелодипина может объясняться его дополнительным натрийуретическим эффектом, что приводит к снижению активности РААС. Дополнительный вклад ибандроната (группа Ф+И) в улучшение активного диастолического расслабления связано с торможением вторичного гиперпаратиреоза и дополнительным тормозящим влиянием на активность РААС.

Таблица 1

ЭхоКГ-показатели у больных с ХБП в зависимости от схемы терапии исходно (числитель) и в конце лечения (знаменатель)

Показатель	А, n=65	Ф, n=73	Ф+И, n=76
ЛП	$\frac{3,65 \pm 0,11}{3,64 \pm 0,11}$	$\frac{3,75 \pm 0,11}{3,75 \pm 0,11}$	$\frac{3,79 \pm 0,12}{3,76 \pm 0,11}$
КДО ЛЖ	$\frac{5,33 \pm 0,16}{5,34 \pm 0,15}$	$\frac{5,42 \pm 0,16}{5,43 \pm 0,16}$	$\frac{5,43 \pm 0,16}{5,36 \pm 0,16}$
МЖПд	$\frac{1,14 \pm 0,04}{1,13 \pm 0,04}$	$\frac{1,18 \pm 0,04}{1,17 \pm 0,04}$	$\frac{1,23 \pm 0,05}{1,22 \pm 0,04}$
ЗСЛЖд	$\frac{1,13 \pm 0,04}{1,12 \pm 0,04}$	$\frac{1,18 \pm 0,05}{1,17 \pm 0,04}$	$\frac{1,25 \pm 0,05}{1,24 \pm 0,05}$
ФВ ЛЖ	$\frac{58,34 \pm 1,76}{58,55 \pm 1,71}$	$\frac{58,18 \pm 1,75}{58,30 \pm 1,73}$	$\frac{58,49 \pm 1,76}{58,45 \pm 1,74}$
Е МК	$\frac{0,85 \pm 0,05}{0,87 \pm 0,05}$	$\frac{0,88 \pm 0,04}{0,90 \pm 0,04}$	$\frac{0,87 \pm 0,04}{0,88 \pm 0,04}$
А МК	$\frac{0,92 \pm 0,05}{0,90 \pm 0,05}$	$\frac{0,97 \pm 0,04}{0,95 \pm 0,04}$	$\frac{0,98 \pm 0,04}{0,97 \pm 0,04}$
Е/А	$\frac{0,88 \pm 0,15}{0,91 \pm 0,14}$	$\frac{0,82 \pm 0,14}{0,95 \pm 0,14}$	$\frac{0,86 \pm 0,14}{0,96 \pm 0,14}$
ФИР	$\frac{99,51 \pm 3,53}{91,92 \pm 3,32^{**}}$	$\frac{96,59 \pm 3,28}{84,23 \pm 2,35^{***}}$	$\frac{97,97 \pm 3,34}{83,14 \pm 2,03^{***}}$
иММЛЖ	$\frac{167,40 \pm 15,16}{164,14 \pm 14,26}$	$\frac{185,22 \pm 16,09}{181,79 \pm 15,45}$	$\frac{200,17 \pm 16,72}{192,51 \pm 16,15^*}$

Примечание. Различия показателей между группами недостоверны.

Таким образом, у больных с ХБП III дополнительное назначение блокаторов кальциевых каналов в качестве антигипертензивной терапии ассоциировалось с достоверным уменьшением продолжительности ФИР, что отражает улучшение процессов активной диастолической релаксации с некоторым недостоверным преимуществом фелодипина, и комбинации фелодипина и ибандроната. Структурные ЭхоКГ-показатели ремоделирования левых отделов сердца и ФВ ЛЖ достоверно не изменились.

Выводы

Включение в схему стандартной терапии ХБП блокаторов медленных кальциевых каналов амлодипина и фелодипина способствует значительному улучшению процессов активного диастолического расслабления миокарда ЛЖ (-6,05%, -9,39% и -11,63% соответственно в группах А, Ф и Ф+И, различия динамики между группами – нд).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Даминова К.М. Хроническая болезнь почек: факторы риска, раннее выявление. // Журнал «Новый День в Медицине» // Avicenna-MED.UZ. Октябрь-декабрь 2020; 4(32):134-137.
2. Кутырина И.М., Руденко Т.Е., Швецов М.Ю., Кушнир В.В. Факторы риска сердечно-сосудистых осложнений у больных на додиализной стадии хронической почечной недостаточности // Тер.арх. 2006; 78(5):45-50.
3. Минушкина Л.О. Лечение артериальной гипертонии у больных с хронической болезнью почек: фиксированная комбинация лерканидипина и эналаприла // Кардиология. 2013; 12:64-69.
4. Никитин И.Г., Резник Е.В., Зайвая М.А., Эттингер О.А., Кисляков В.А., Гендлин Г.Е. Хроническая болезнь почек. / Учебное пособие. Москва 2019.
5. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Добронравов В.А. Концепция факторов риска в нефрологии: вопросы профилактики и лечения хронической болезни почек // Нефрология. 2008; 12(1):7-13.
6. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А., Каюкова И.Г., Бобкова И.Н., Швецов М.Ю. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Рос. кардиол. Журнал 2014; 19(8):7-37.
7. Яркова В.Г., Жмуров В.А., Малишевский М.В. и др. Показатели центральной гемодинамики у больных эссенциальной и почечной гипертензией // Нефрология. 2006;10(4):37-42.
8. Faul C., Amaral A., Oskoueï B. et al. FGF-23 induces left ventricular hypertrophy // Clin. J. Invest. 2011; 121:4393-4408.
9. Kim H., Nam B., Kim M. et al. Circulating α Klotho levels in CKD and relationship to progression // Amer.J.Kidney Dis. 2013; 61(6):899-909.
10. Peeters M.J., Zuilen A.D., J.A. van den Brand [et al.] Validation of the kidney failure risk equation in European CKD patients. // Nephrol Dial Transplant. 2013;28(7):1773-1779.

Поступила 20.12.2023