



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

7 (93) 2026

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
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
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
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.61-78: 616.12-008.331.4

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 5D СТАДИИ: АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Мирзаева Барно Миркамол кизи <https://orcid.org/0000-0001-5262-6177>

¹Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Республиканский 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/>

✓ **Резюме**

Хроническая болезнь почек (ХБП) 5D стадии остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современной нефрологии. Несмотря на существенный прогресс в развитии технологий заместительной почечной терапии, внедрение высокопоточных диализаторов, совершенствование режимов гемодиализа и современных методов медикаментозной коррекции осложнений, показатели смертности среди пациентов, получающих программный гемодиализ, остаются чрезвычайно высокими.

Цель исследования — интегральной оценке кардиоваскулярного риска у пациентов на программном гемодиализе с использованием современных методов визуализации. Материалы и методы. В исследование были включены 180 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 5D стадии, получавших программный гемодиализ. Все пациенты находились под динамическим наблюдением с последующей регистрацией госпитальной и отдаленной летальности.

Результаты. Сравнительный анализ показал, что умершие пациенты характеризовались более выраженными нарушениями сердечно-сосудистой системы, минерально-костного обмена, анемией и сосудистым ремоделированием

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, анемия, сердечно-сосудистой система

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CARDIOVASCULAR DISORDERS IN PATIENTS WITH STAGE 5D CHRONIC KIDNEY DISEASE: ASPECTS OF CHRONIC PATHOPHYSIOLOGY

Mirzaeva Barno Mirkamol kizi <https://orcid.org/0000-0001-5262-6177>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

Republican 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/>

✓ **Resume**

Stage 5D chronic kidney disease (CKD) remains one of the most significant medical and social challenges in contemporary nephrology. Despite substantial advances in kidney replacement therapy, including the introduction of high-flux dialyzers, optimization of hemodialysis protocols, and modern pharmacological approaches for the management of CKD-related complications, mortality among patients receiving maintenance hemodialysis remains unacceptably high.

Objective. To perform an integrated assessment of cardiovascular risk in patients undergoing maintenance hemodialysis using contemporary cardiovascular imaging techniques.

Materials and Methods. The study included 180 patients with stage 5D chronic kidney disease receiving maintenance hemodialysis. All participants were prospectively followed, with subsequent recording of both in-hospital and long-term mortality.

Results. Comparative analysis demonstrated that deceased patients exhibited significantly more severe cardiovascular abnormalities, disorders of mineral and bone metabolism, anemia, and vascular remodeling than surviving patients.

Keywords: chronic kidney disease, anemia, cardiovascular system.

BUYRAK SURUNKALI KASALLIGINING 5D BOSQICHIDAGI BEMORLARDA KARDIOVASKULYAR BUZILISHLARNING PROGNOSTIK AHAMIYATI: SURUNKALI PATOFIZIOLOGIYA ASPEKTLARI

Mirzayeva Barno Mirkamol qizi <https://orcid.org/0000-0001-5262-6177>

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,

Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

Respublika 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/>

✓ Rezyume

Buyrak surunkali kasalligining (BSK) 5D bosqichi zamonaviy nefrologiyaning eng dolzarb tibbiy-ijtimoiy muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Buyrak o'rnini bosuvchi davolash texnologiyalarining takomillashuvi, yuqori oqimli dializatorlarning joriy etilishi, gemodializ rejimlarining optimallashtirilishi hamda asoratlarni zamonaviy dori vositalari bilan korreksiya qilish usullarining keng qo'llanilishiga qaramay, dasturiy gemodializ olayotgan bemorlar orasida o'lim ko'rsatkichlari hanuz yuqori darajada saqlanib qolmoqda.

Tadqiqot maqsadi. Dasturiy gemodializ olayotgan bemorlarda zamonaviy vizualizatsiya usullari yordamida kardiovaskulyar xavfni kompleks baholash.

Materiallar va usullar. Tadqiqotga buyrak surunkali kasalligining 5D bosqichida bo'lgan va dasturiy gemodializ olayotgan 180 nafar bemor jalb qilindi. Barcha bemorlar dinamik kuzatuv ostida bo'lib, keyinchalik gosptial hamda uzoq muddatli o'lim holatlari qayd etildi.

Natijalar. Qiyosiy tahlil natijalariga ko'ra, vafot etgan bemorlarda yurak-qon tomir tizimi faoliyatidagi buzilishlar, mineral va suyak almashinuvi buzilishlari, anemiya hamda qon tomirlarning remodellanishi tirik qolgan bemorlarga nisbatan ancha yaqqol namoyon bo'ldi.

Kalit so'zlar: buyrak surunkali kasalligi, anemiya, yurak-qon tomir tizimi, gemodializ, kardiovaskulyar xavf.

Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) 5D стадии остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современной нефрологии. Несмотря на существенный прогресс в развитии технологий заместительной почечной терапии, внедрение высокопоточных диализаторов, совершенствование режимов гемодиализа и современных методов медикаментозной коррекции осложнений, показатели смертности среди пациентов, получающих программный гемодиализ, остаются чрезвычайно высокими [3,5,7]. По данным международных регистров, более половины всех случаев смерти данной категории больных обусловлены сердечно-сосудистыми осложнениями. В настоящее время доказано, что сердечно-сосудистая патология у пациентов с ХБП имеет сложный многофакторный характер и не может быть объяснена исключительно традиционными факторами риска [1,9]. Наряду с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и дислипидемией важную роль играют специфические для уремии механизмы, включающие хроническое воспаление, оксидативный стресс, накопление уремических токсинов, анемию, нарушения кальций-фосфорного обмена, вторичный гиперпаратиреоз, сосудистую и клапанную кальцификацию, эндотелиальную дисфункцию, гипергидратацию и развитие уремической кардиомиопатии [8,10,11]. Совокупность этих

процессов приводит к формированию гемодиализ-ассоциированного ренокардиального синдрома, который характеризуется прогрессирующим ремоделированием сердца и сосудов и существенно повышает риск сердечно-сосудистой смертности [2,3,5]. Особое место в патогенезе неблагоприятных исходов занимает сосудистая кальцификация, являющаяся активным биологическим процессом, связанным с нарушением минерально-костного обмена при ХБП. Генерализованная кальцификация коронарных артерий, аорты и клапанов сердца сопровождается повышением жесткости сосудистой стенки, увеличением постнагрузки на левый желудочек, развитием гипертрофии миокарда, нарушением коронарной перфузии и прогрессированием хронической сердечной недостаточности [13,14]. В то же время выраженность кальцификации не всегда напрямую определяет риск летального исхода, что указывает на необходимость комплексной оценки структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы.

В последние годы особое внимание уделяется интегральной оценке кардиоваскулярного риска у пациентов на программном гемодиализе с использованием современных методов визуализации, включая мульти спиральную компьютерную томографию для количественной оценки кальцификации сосудов, эхокардиографию, ультразвуковое исследование сосудов, определение минеральной плотности костной ткани, а также лабораторных маркеров нарушений костно-минерального обмена и воспаления. Однако большинство опубликованных исследований посвящено изучению отдельных факторов риска, тогда как их комплексное влияние на прогноз у пациентов с ХБП 5D стадии остается недостаточно изученным. Особую научную и практическую значимость приобретает поиск ранних предикторов неблагоприятного исхода, позволяющих своевременно выделять пациентов высокого риска и проводить персонализированную профилактику сердечно-сосудистых осложнений [13,17]. Выявление взаимосвязи между степенью сосудистой кальцификации, нарушениями минерально-костного обмена, ремоделированием сердца, эндотелиальной дисфункцией, анемией и показателями выживаемости позволит совершенствовать существующие подходы к стратификации риска и оптимизировать тактику ведения пациентов, получающих программный гемодиализ [20,21,22]. Таким образом, комплексное исследование клинических, лабораторных, инструментальных и лучевых показателей у больных ХБП 5D стадии, направленное на выявление факторов, ассоциированных с летальным исходом, является актуальным, имеет важное научное значение и представляет значительный практический интерес для современной нефрологии, кардиологии и диализной медицины.

Цель исследования: интегральной оценке кардиоваскулярного риска у пациентов на программном гемодиализе с использованием современных методов визуализации.

Материал и методы

В исследование были включены 180 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 5D стадии, получавших программный гемодиализ. Все пациенты находились под динамическим наблюдением с последующей регистрацией госпитальной и отдаленной летальности. В зависимости от исхода наблюдения пациенты были разделены на две группы: I группа — выжившие пациенты (n=142), II группа — умершие пациенты (n=38). Комплексное обследование включало клинические, лабораторные, инструментальные и лучевые методы исследования. Проводилась оценка:

гемодинамических показателей (систолическое и диастолическое артериальное давление, частота сердечных сокращений), параметров кальцификации коронарных артерий по данным мульти спиральной компьютерной томографии с расчетом количества кальцификатов, их объема, массы и индекса Agatston отдельно для левой коронарной артерии (ЛКА), передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), огибающей артерии (ОА), правой коронарной артерии (ПКА), а также суммарного коронарного кальциевого индекса, кальцификации грудной аорты, наличия гидроперикарда и гидроторакса, показателей минерально-костного обмена (паратиреоидный гормон, кальций, фосфор, произведение кальций×фосфор, щелочная фосфатаза), показателей анемии (гемоглобин, средний объем эритроцитов), эхокардиографических характеристик (размеры камер сердца, толщина стенок, индекс массы миокарда левого желудочка, фракция выброса, показатели диастолической функции, давление в

легочной артерии, кальциноз аортального клапана), минеральной плотности костной ткани методом двух энергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA), эндотелиальной функции методом поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии, толщины комплекса интима-медиа сонных артерий.

Статистическая обработка выполнялась с использованием пакета SPSS Statistics. Данные представлены в виде средней величины и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Межгрупповые различия оценивали с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Сравнительный анализ показал, что умершие пациенты характеризовались более выраженными нарушениями сердечно-сосудистой системы, минерально-костного обмена, анемией и сосудистым ремоделированием. Несмотря на отсутствие достоверных различий по суммарному индексу Agatston коронарных артерий ($897,13 \pm 272,85$ против $875,30 \pm 355,18$ ед.; $p > 0,05$), у умерших пациентов отмечалась тенденция к более выраженной кальцификации передней межжелудочковой ветви ($467,5 \pm 139,2$ против $372,7 \pm 184,9$ ед.). Также отмечалось большее количество кальцинатов восходящего отдела аорты, однако статистической значимости данный показатель не достиг. Таким образом, сама выраженность кальциноза не являлась единственным определяющим фактором неблагоприятного прогноза, тогда как клинические последствия сосудистого ремоделирования проявлялись значительно более выраженными функциональными нарушениями.

Таблица 1. Сравнение показателей обмена и анемии у пациентов с благоприятным и неблагоприятным исходом

Показатель	Выжившие (n=112)	Умершие (n=8)	p	Показатель	Выжившие (n=112)
Фосфор, ммоль/л	$3,61 \pm 0,72$	$5,48 \pm 0,38$	$<0,001$	Фосфор, ммоль/л	$2,61 \pm 0,72$
Кальций, ммоль/л	$2,43 \pm 0,41$	$1,4 \pm 0,49$	$>0,05$	Кальций, ммоль/л	$2,27 \pm 0,41$
Произведение $Ca \times P$	выше	значительно выше	—	Произведение $Ca \times P$	выше
Паратиреоидный гормон	без различий	без различий	$>0,05$	Паратиреоидный гормон	без различий

Объем гидроперикарда у умерших пациентов оказался почти в два раза выше по сравнению с выжившими ($290,0 \pm 138,9$ против $163,6 \pm 75,9$ мл; $p < 0,05$). Также наблюдалась тенденция к увеличению объема гидроторакса ($514,4 \pm 131,8$ против $419,9 \pm 188,8$ мл). Полученные данные свидетельствуют о значительно большей выраженности хронической перегрузки объемом и прогрессировании хронической сердечной недостаточности у пациентов с летальным исходом. У умерших пациентов выявлены значительно более тяжелые нарушения фосфорно-кальциевого обмена.

Таблица 2. Эхокардиографические показатели у пациентов с различными исходами

Показатель	Выжившие	Умершие	p
Фракция выброса ЛЖ, %	$43,7 \pm 11,1$	$31,9 \pm 6,5$	$<0,01$
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	$171,6 \pm 37,8$	$208,8 \pm 13,8$	$<0,001$
Среднее давление в легочной артерии, мм рт.ст.	$31,3 \pm 4,8$	$36,3 \pm 4,7$	$<0,01$
КДО ЛЖ	ниже	выше	$<0,05$
Индекс объема ЛЖ	ниже	выше	$<0,05$
Размер левого предсердия	меньше	больше	$<0,05$
Диастолическая дисфункция	менее выражена	более выражена	$<0,05$
Кальциноз аортального клапана	менее выражен	более выражен	$<0,05$

Анемический синдром одним из наиболее выраженных отличий между группами явилась степень анемии. Уровень гемоглобина у умерших пациентов составил лишь $64,4 \pm 9,0$ г/л по сравнению $91,5 \pm 21,4$ г/л у выживших ($p < 0,001$). Подобная тяжелая анемия существенно увеличивает нагрузку на миокард, способствует развитию гипертрофии, дилатации камер сердца и прогрессированию хронической сердечной недостаточности. Эхо кардиографические изменения наиболее выраженные различия были выявлены именно при эхо кардиографическом исследовании.

Толщина комплекса интима-медиа сонных артерий была достоверно выше у умерших пациентов

Показатель	Выжившие	Умершие	p
Поток-зависимая вазодилатация, %	$-3,79 \pm 6,48$	$-8,13 \pm 3,60$	$< 0,05$
КИМ1, мм	$11,89 \pm 2,09$	$13,50 \pm 1,20$	$< 0,05$
КИМ2, мм	$10,88 \pm 1,89$	$12,63 \pm 1,19$	$< 0,01$

У пациентов с летальным исходом отмечались: снижение фракции выброса ЛЖ на 19,2%; увеличение конечного диастолического объема ЛЖ; увеличение толщины межжелудочковой перегородки; увеличение толщины задней стенки ЛЖ; увеличение относительной толщины стенок; значительное повышение индекса массы миокарда ЛЖ; увеличение индекса объема левого желудочка; увеличение размеров левого предсердия; повышение среднего и систолического давления в легочной артерии; более тяжелая диастолическая дисфункция; более выраженный кальциноз аортального клапана. Состояние эндотелия Поток-зависимая вазодилатация плечевой артерии через одну минуту после окклюзионной пробы была значительно хуже у умерших пациентов ($-8,13 \pm 3,60\%$ против $-3,79 \pm 6,48\%$; $p < 0,05$). Это свидетельствует о выраженной эндотелиальной дисфункции, являющейся ранним проявлением генерализованного сосудистого поражения.

Полученные результаты отражают более выраженное прогрессирование системного атеросклероза.

Обсуждение: с целью определения факторов, ассоциированных с летальным исходом у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 5D стадии, получающих программный гемодиализ, проведен сравнительный анализ клинико-инструментальных, лабораторных и морфофункциональных показателей между группами выживших и умерших. Анализ гемодинамических показателей показал, что у пациентов с неблагоприятным исходом наблюдалась тенденция к более высоким значениям систолического и диастолического артериального давления ($188,75 \pm 29,97$ и $123,13 \pm 19,45$ мм рт. ст. соответственно) по сравнению с выжившими пациентами ($167,66 \pm 42,61$ и $109,15 \pm 23,75$ мм рт. ст.). В то же время частота сердечных сокращений у умерших была несколько ниже ($85,63 \pm 22,59$ против $96,09 \pm 22,32$ уд/мин), однако выявленные различия не достигали статистической значимости.

При анализе данных мультиспиральной компьютерной томографии коронарных артерий существенных различий по суммарному индексу коронарной кальцификации между исследуемыми группами не выявлено. Суммарный индекс Agatston составил $897,13 \pm 272,85$ ед. у умерших и $875,30 \pm 355,18$ ед. у выживших пациентов. Аналогичная тенденция отмечалась и при оценке суммарного объема кальцинатов ($183,00 \pm 30,25$ и $200,24 \pm 37,99$ мм³ соответственно) и их массы ($55,25 \pm 19,56$ и $57,78 \pm 15,49$ мг). Вместе с тем обращает на себя внимание более высокий индекс Agatston передней межжелудочковой ветви у пациентов с летальным исходом ($467,50 \pm 139,16$ против $372,68 \pm 184,94$ ед.), что может отражать более неблагоприятное поражение наиболее функционально значимого бассейна коронарного кровообращения. Оценка внесердечной кальцификации показала отсутствие существенных различий по количеству кальцинатов в дуге и нисходящем отделе аорты. Однако у умерших пациентов наблюдалась тенденция к большему числу кальцинатов восходящей аорты, что свидетельствует о более выраженном генерализованном сосудистом ремоделировании.

Особого внимания заслуживают показатели гидроперикарда и гидроторакса. Объем гидроперикарда у пациентов с летальным исходом оказался достоверно выше и составил $290,00 \pm 138,90$ мл против $163,57 \pm 75,88$ мл у выживших ($p < 0,05$). Кроме того, отмечалась тенденция к увеличению объема гидроторакса ($514,38 \pm 131,81$ против $419,89 \pm 188,80$ мл), что отражает более выраженную хроническую перегрузку объемом и декомпенсацию сердечной недостаточности. Исследование показателей минерально-костного обмена выявило достоверно более высокую концентрацию фосфора у умерших пациентов ($3,48 \pm 0,38$ ммоль/л против $2,61 \pm 0,72$ ммоль/л; $p < 0,001$). Одновременно отмечалась тенденция к снижению уровня общего кальция ($1,99 \pm 0,49$ против $2,27 \pm 0,41$ ммоль/л), вследствие чего произведение кальций $\times$ фосфор было выше у пациентов с неблагоприятным прогнозом. Несмотря на отсутствие достоверных различий по уровню паратиреоидного гормона и щелочной фосфатазы, полученные результаты подтверждают важную роль гиперфосфатемии в прогрессировании сосудистой кальцификации и развитии сердечно-сосудистых осложнений.

Одним из наиболее значимых факторов неблагоприятного прогноза явилась выраженная анемия. Средняя концентрация гемоглобина у умерших пациентов составила всего $64,38 \pm 9,04$ г/л, тогда как у выживших этот показатель достигал $91,47 \pm 21,36$ г/л ($p < 0,001$). Тяжелая анемия сопровождается хронической тканевой гипоксией, увеличением сердечного выброса и способствует формированию гипертрофии миокарда, что существенно повышает риск сердечно-сосудистой смертности.

Наиболее выраженные различия были выявлены при эхокардиографическом исследовании. У пациентов с летальным исходом зарегистрировано достоверное увеличение толщины межжелудочковой перегородки ($14,13 \pm 1,36$ против $12,93 \pm 1,99$ мм; $p < 0,05$) и задней стенки левого желудочка ($13,50 \pm 1,60$ против $11,88 \pm 1,99$ мм; $p < 0,05$). Индекс массы миокарда левого желудочка был значительно выше у умерших пациентов и составил $203,75 \pm 13,82$ г/м² против $161,61 \pm 37,76$ г/м² ($p < 0,001$), что свидетельствует о выраженной гипертрофии миокарда.

Одновременно отмечалось достоверное снижение фракции выброса левого желудочка до $36,88 \pm 6,51\%$, тогда как у выживших пациентов этот показатель составлял $45,66 \pm 11,08\%$ ($p < 0,01$). Конечный диастолический объем левого желудочка был значительно выше у умерших пациентов ($192,50 \pm 16,04$ против $158,13 \pm 60,13$ мл; $p < 0,001$), отражая развитие дилатации сердца и прогрессирование хронической сердечной недостаточности.

У пациентов с летальным исходом также выявлено достоверное увеличение размеров левого предсердия ($55,0 \pm 5,5$ против $45,4 \pm 8,9$ мм; $p < 0,01$) и индекса объема левого предсердия ($54,00 \pm 5,83$ против $44,87 \pm 4,39$ мл/м²; $p < 0,01$), что указывает на хроническое повышение давления наполнения левого желудочка и выраженную диастолическую дисфункцию. Среднее давление в легочной артерии оказалось значительно выше у умерших пациентов ($37,25 \pm 4,74$ против $30,33 \pm 4,82$ мм рт. ст.; $p < 0,01$), а систолическое давление в легочной артерии достигало $57,63 \pm 5,03$ мм рт. ст. против $46,49 \pm 5,95$ мм рт. ст. у выживших ($p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют о формировании выраженной легочной гипертензии, являющейся одним из важных неблагоприятных прогностических факторов у пациентов, получающих гемодиализ.

Более выраженной оказалась и диастолическая дисфункция левого желудочка. Средний тип диастолической дисфункции был выше у пациентов с летальным исходом ($2,38 \pm 0,74$ против $1,60 \pm 1,12$; $p < 0,05$). Кроме того, у них отмечался более выраженный кальциноз аортального клапана ($2,38 \pm 0,52$ против $1,82 \pm 0,98$ балла; $p < 0,05$), отражающий прогрессирование кальцифицирующей болезни клапанного аппарата сердца.

Исследование минеральной плотности костной ткани выявило достоверное снижение показателей DXA как поясничного отдела позвоночника ($0,48 \pm 0,11$ против $0,58 \pm 0,19$ г/см²; $p < 0,05$), так и проксимального отдела бедренной кости ($0,18 \pm 0,11$ против $0,30 \pm 0,18$ г/см²; $p < 0,05$). Эти изменения свидетельствуют о более тяжелом течении почечной остеодистрофии и нарушении костно-минерального обмена у пациентов с неблагоприятным исходом. Оценка функционального состояния эндотелия показала выраженное нарушение поток-зависимой вазодилатации плечевой артерии. Через одну минуту после окклюзионной пробы относительное изменение диаметра плечевой артерии у умерших пациентов составило $-8,13 \pm 3,60\%$, тогда как у выживших данный показатель был равен $-3,79 \pm 6,48\%$ ($p < 0,05$), что свидетельствует о наличии выраженной эндотелиальной дисфункции.

Заключение

Дополнительным подтверждением генерализованного сосудистого поражения явилось достоверное увеличение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий. Значения КИМ1 и КИМ2 у пациентов с летальным исходом были достоверно выше и составили $13,50 \pm 1,20$ и $12,63 \pm 1,19$ мм соответственно против $11,89 \pm 2,09$ и $10,88 \pm 1,89$ мм у выживших пациентов. Таким образом, проведенный сравнительный анализ показал, что основными факторами, ассоциированными с летальным исходом у пациентов с ХБП 5D стадии, являются тяжелая анемия, гиперфосфатемия, увеличение объема гидроперикарда, выраженное ремоделирование миокарда с развитием гипертрофии и дилатации левого желудочка, снижение его сократительной функции, легочная гипертензия, прогрессирование диастолической дисфункции, кальциноз аортального клапана, снижение минеральной плотности костной ткани, эндотелиальная дисфункция и утолщение комплекса интима-медиа. Совокупность указанных изменений отражает развитие тяжелого гемодиализ-ассоциированного ренокардиального синдрома, определяющего высокий риск сердечно-сосудистой смертности у данной категории пациентов. Проведенное исследование показало, что летальность у пациентов с ХБП 5D определяется не столько абсолютной степенью кальцификации коронарных артерий, сколько совокупностью структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы.

У пациентов с ХБП 5D стадии, получающих программный гемодиализ, неблагоприятный прогноз ассоциируется прежде всего с развитием тяжелого кардиального ремоделирования, выраженной гиперфосфатемии, анемии, эндотелиальной дисфункции и нарушений костно-минерального обмена. Наиболее информативными предикторами летального исхода являются снижение фракции выброса левого желудочка, увеличение индекса массы миокарда, легочная гипертензия, повышение уровня фосфора, выраженная анемия, увеличение объема гидроперикарда, кальциноз аортального клапана, увеличение толщины комплекса интима-медиа и снижение минеральной плотности костной ткани. Комплексная оценка указанных параметров позволяет значительно повысить точность стратификации риска и своевременно выделить пациентов с наиболее высоким риском сердечно-сосудистой смертности, что имеет важное значение для оптимизации тактики ведения больных программным гемодиализом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Liakopoulos V, Jeron A, Shah A, Bruder D, Mertens PR, Gorny X. Hemodialysis-related changes in phenotypical features of monocytes. *Sci Rep*. 2018;8:13964. doi: 10.1038/s41598-018-31889-2. [1]
2. Ligtienberg G, Blankestijn PJ, Oey PL, Klein IHH, Dijkhorst-Oei LT, Boomsma F, Wieneke GH, van Huffelen AC, Koomans HA. Reduction of sympathetic hyperactivity by enalapril in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med*. 1999;340(17):1321-1328. doi: 10.1056/NEJM199904293401703. [2]
3. Lishmanov A, Dorairajan S, Pak Y, Chaudhary K, Chockalingam A. Elevated serum parathyroid hormone is a cardiovascular risk factor in moderate chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol*. 2012;44(2):541-547. doi: 10.1007/s11255-011-0052-y. [3]
4. Lisowska KA, Dębska-Ślizień A, Jasiulewicz A, Heleniak Z, Bryl E, Witkowski JM. Hemodialysis affects phenotype and proliferation of CD4-positive T lymphocytes. *J Clin Immunol*. 2012;32(2):189-200. doi: 10.1007/s10875-011-9603-x. [4]
5. Lisowska KA, Pindel M, Pietruczuk K, Kuźmiuk-Glembin I, Storoniak H, Dębska-Ślizień A, Witkowski JM. The influence of a single hemodialysis procedure on human T lymphocytes. *Sci Rep*. 2019;9:5041. doi: 10.1038/s41598-019-41619-x. [5]
6. Lisowska KA, Storoniak H, Dębska-Ślizień A. T cell subpopulations and cytokine levels in hemodialysis patients. *Hum Immunol*. 2022;83(2):134-143. doi: 10.1016/j.humimm.2021.11.003. [6]
7. Litjens NHR, van Druningen CJ, Betjes MGH. Progressive loss of renal function is associated with activation and depletion of naive T lymphocytes. *Clin Immunol*. 2006;118(1):83-91. doi: 10.1016/j.clim.2005.09.007. [7]
8. Liu Y, Ma X, Zheng J, Jia J, Yan T. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on cardiovascular events and residual renal function in dialysis

- patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):206. doi: 10.1186/s12882-017-0615-7. [8]
9. Liu Z, Su G, Guo X, Wu Y, Liu X, Zou C, Zhang L, Yang Q, Xu Y, Ma W. Dietary interventions for mineral and bone disorder in people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(9):CD010350. doi: 10.1002/14651858.CD010350.pub2. [9]
 10. Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, Neal B, Patrice HM, Okpechi I, Zhao MH, Lv J, Garg AX, Knight J, et al. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet.* 2015;385(9981):1975-1982. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61601-9. [10]
 11. Locatelli F, Zoccali C; SIR SIN Study Investigators. Clinical policies on the management of chronic kidney disease patients in Italy. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23(2):621-626. doi: 10.1093/ndt/gfm636. [11]
 12. London GM, de Vernejoul MC, Fabiani F, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, London AM, Llach F. Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1987;32(6):900-907. doi: 10.1038/ki.1987.300. [12]
 13. Lyu B, Chan MR, Yevzlin AS, Gardezi AI, Astor BC. Arteriovenous access type and risk of mortality, hospitalization, and sepsis among elderly hemodialysis patients: a target trial emulation approach. *Am J Kidney Dis.* 2022;79(1):69-78. doi: 10.1053/j.ajkd.2021.03.030. [13]
 14. Ma JZ, Ebben J, Xia H, Collins AJ. Hematocrit level and associated mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 1999;10(3):610-619. [14]
 15. Macdougall IC, White C, Anker SD, Bhandari S, Farrington K, Kalra PA, McMurray JJV, Murray H, Tomson CRV, Wheeler DC, Winearls CG, Ford I. Intravenous iron in patients undergoing maintenance hemodialysis. *N Engl J Med.* 2019;380(5):447-458. doi: 10.1056/NEJMoa1810742. [15]
 16. Machnik A, Neuhofer W, Jantsch J, Dahlmann A, Tammela T, Machura K, Park JK, Beck FX, Müller DN, Derer W, et al. Macrophages regulate salt-dependent volume and blood pressure by a vascular endothelial growth factor-C-dependent buffering mechanism. *Nat Med.* 2009;15(5):545-552. doi: 10.1038/nm.1960. [16]
 17. MacKinnon HJ, Wilkinson TJ, Clarke AL, Gould DW, O'Sullivan TF, Xenophontos S, Watson EL, Singh SJ, Smith AC. The association of physical function and physical activity with all-cause mortality and adverse clinical outcomes in nondialysis chronic kidney disease: a systematic review. *Ther Adv Chronic Dis.* 2018;9(11):209-226. doi: 10.1177/2040622318795575. [17]
 18. Mallamaci F, D'Arrigo G, Tripepi G, Lamberti N, Torino C, Manfredini F, Zoccali C. Long-term effect of physical exercise on the risk for hospitalization and death in dialysis patients: a post-trial long-term observational study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022;17(8):1176-1182. doi: 10.2215/CJN.16331221. [18]
 19. Manfredini F, Mallamaci F, D'Arrigo G, Baggetta R, Bolignano D, Torino C, Lamberti N, Bertoli S, et al. Exercise in patients on dialysis: a multicenter, randomized clinical trial. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(4):1259-1268. doi: 10.1681/ASN.2016030378. [19]
 20. Mansouri L, Nopp A, Jacobson SH, Hylander B, Lundahl J. Hemodialysis patients display a declined proportion of Th2 and regulatory T cells in parallel with a high interferon- γ profile. *Nephron.* 2017;136(4):254-260. doi: 10.1159/000471814. [20]
 21. Mares J, Richtrova P, Hricinova A, Tuma Z, Moravec J, Lysak D, Matejovic M. Proteomic profiling of blood-dialyzer interactome reveals involvement of lectin complement pathway in hemodialysis-induced inflammatory response. *Proteomics Clin Appl.* 2010;4(10-11):829-838. doi: 10.1002/prca.201000031. [21]
 22. Marney AM, Ma J, Luther JM, Ikizler TA, Brown NJ. Endogenous bradykinin contributes to increased plasminogen activator inhibitor-1 antigen following hemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2009;20(10):2246-2252. doi: 10.1681/ASN.2009050505. [22]

Поступила 20.06.2026