



Хроническая болезнь почек и коморбидность: фокус на междисциплинарный подход

В рамках III Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Огни столицы. Современные возможности нефрологии – 2025» обсуждались не только вопросы диагностики, лечения и инноваций в области нефрологии, но и междисциплинарные проблемы, касающиеся липотоксичности, нарушений липидного обмена, неалкогольной жировой болезни печени и вторичного гиперпаратиреоза на фоне хронической болезни почек.

Александр Сергеевич АМЕТОВ, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии РМАНПО Минздрава России, руководитель сетевой кафедры ЮНЕСКО по биоэтике сахарного диабета как глобальной проблемы, сфокусировал свое выступление на значении липотоксичности в клинической картине внутренних болезней. Он представил данные Всемирной федерации борьбы с ожирением, согласно которым к 2035 г. более половины населения планеты будет страдать от избыточного веса.

Выделяют доклиническое и клиническое ожирение. При доклиническом ожирении наблюдаются изменения в клетках и тканях, приводящие к изменениям структуры органов при отсутствии клинических проявлений. Клиническое ожирение характеризуется нарушением функции органов с поражением органов-мишеней на фоне объективных и субъективных проявлений, ограничения повседневной деятельности, осложнений. Поведение, факторы окружающей среды и генетические факторы могут способствовать набору веса.

Важно, что ожирение сопровождается многочисленными сочетанными заболеваниями, начиная с сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета (СД) 2 типа, тромбоза и заканчивая депрессией. Эктопия жировой ткани ассоциирована прежде всего с липотоксичностью и метаболическими нарушениями. Жировая ткань как эндокринный орган играет важную регуляторную роль в почечной гемодинамике через активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и индукцию хронического воспаления.

Возможные патогенетические связи при болезни почек, обусловленной ожирением, предполагают влияние генетических, метаболических, гемодинамических расстройств на адипоциты, что сопровождается снижением уровня адипонектина, повышением уровня лептина, резистина и др. Все это приводит к активации РААС, митохондриальной дисфункции, стрессу эндоплазматического ретикулула, воспалению, инсулинорезистентности, гиперинсулиемии и, в конечном счете, к клубочко-

вой гиперфилтрации, дисфункции подоцитов, повреждению почек.

Новым возможностям хирургического лечения больных вторичным гиперпаратиреозом на фоне хронической болезни почек (ХБП) был посвящен доклад Давида Джоновича ДОЛИДЗЕ, д.м.н., заведующего научно-клиническим отделом ММНҚІ им. С.П. Боткина ДЗМ, профессора кафедры хирургии, трансплантологии и прикладной онкологии РМАНПО Минздрава России.

Гиперпаратиреоз подразделяется на первичный, вторичный и третичный. Наиболее частыми причинами вторичного гиперпаратиреоза являются нефропатии, патологии кишечника, остеопатии, недостаток витамина D.

Сделав краткий экскурс в историю хирургии околощитовидных желез, эксперт проанализировал результативность трех современных видов хирургического вмешательства при вторичном гиперпаратиреозе, отметив их плюсы и минусы. Далее Давид Джонович рассказал о двух усовершенствованных методах хирургического вмешательства при вторичном гиперпаратиреозе, разработанных в клиническом центре им. С.П. Боткина. Первый метод представляет собой модифицированную прецизионную субтотальную паратиреоидэктомию с удалением паратрахеальной клет-

Жировая ткань как эндокринный орган играет важную регуляторную роль в почечной гемодинамике через активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и индукцию хронического воспаления



III Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Огни столицы. Современные возможности нефрологии – 2025»

чатки, резекцией верхних рогов тимуса и перемещением резецированной нижней околощитовидной железы на сосудистой ножке в грудино-щитовидную мышцу. Второй метод – модифицированная прецизионная тотальная паратиреоидэктомия с удалением паратрахеальной клетчатки, резекцией верхних рогов тимуса и аутоотрансплантацией фрагментов верхней околощитовидной железы в тиреоидную долю.

Чавдар Савович ПАВЛОВ, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, акцентировал внимание коллег на течении и прогнозе неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) с фокусом на коморбидность. Исследование естественного течения НАЖБП у пациентов показало наличие стабильного состояния в 40–43% случаев, прогрессирование заболевания – в 34–42% случаев. Наиболее эффективными утвержденными шкалами оценки стеатоза печени являются: индекс жировой болезни печени (Fatty Liver Index, FLI), шкала оценки содержания жира при НАЖБП (NAFLD Liver Fat Score, NLFs) и СтеатоТест (SteatoTest). С помощью этих шкал можно достоверно прогнозировать наличие стеатоза, но не его выраженность. По мнению эксперта, в клинической практике удобно пользоваться новым неинвазивным скрининговым инструментом Si-index для выявления стеатоза у пациентов с подозрением на НАЖБП на основе таких реальных данных, как возраст, наличие/отсутствие СД 2 типа, отношение размера талии к росту.

Следует ли рассматривать НАЖБП как компонент метаболического синдрома (МС) или как его печеночную манифестацию? Поскольку ключевые патогенетические звенья НАЖБП и МС схожи, сложно установить точную взаимосвязь данных патологий. НАЖБП является независимым фактором риска развития острого панкреатита, гепатоцеллюлярной карциномы, колоректаль-

НАЖБП является независимым фактором риска развития острого панкреатита, гепатоцеллюлярной карциномы, колоректального рака, рака груди, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, желчнокаменной болезни.

У пациентов со стеатозом относительный риск смерти от ССЗ в три раза выше по сравнению с пациентами без стеатоза.

Установлено, что практически половина пациентов с НАЖБП страдает эректильной дисфункцией. Однако самыми распространенными коморбидными состояниями среди больных НАЖБП являются ожирение и избыточная масса тела. Сочетание НАЖБП и ожирения существенно повышает риск развития почечной дисфункции и ХБП. По оценкам, риск развития ХБП у пациентов с НАЖБП значимо возрастает при наличии тяжелого фиброза печени и метаболических нарушений

ного рака, рака груди, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, желчнокаменной болезни.

У пациентов со стеатозом относительный риск смерти от ССЗ в три раза выше по сравнению с пациентами без стеатоза. Установлено, что практически половина пациентов с НАЖБП страдает эректильной дисфункцией. Однако самыми распространенными коморбидными состояниями среди больных НАЖБП являются ожирение и избыточная масса тела. Сочетание НАЖБП и ожирения существенно повышает риск развития почечной дисфункции и ХБП. По оценкам, риск развития ХБП у пациентов с НАЖБП значимо возрастает при наличии тяжелого фиброза печени и метаболических нарушений.

В продолжение темы Светлана Александровна БЛИЗНЮК, к.м.н., заведующая кардиологическим отделением ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ, сфокусировала свое выступление на нарушениях липидного обмена у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и ХБП. При ХБП наблюдаются такие нарушения липидного обмена, как повышение уровня триглицеридов (ТГ) и снижение

холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП). Уровень ТГ повышается из-за снижения активности липопротеинлипазы, а снижение уровня ХС ЛВП происходит за счет снижения активности ацетилтрансферазы.

У пациентов с ХБП отмечается раннее атеросклеротическое поражение коронарных артерий. Эксперт представила результаты проведенного исследования с целью оценки частоты различных дислипидемий и гиперлипотеинемии у пациентов с ОКС и ХБП, а также влияния скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и уровня креатинина на прогноз у данных больных. По результатам этого исследования, достоверно большее количество пациентов с ОКС и ХБП имели более высокий уровень ТГ, более низкий уровень ХС ЛВП и повышенный уровень креатинина по сравнению с пациентами без ХБП. Снижение СКФ менее 38 мл/мин/1,73 м² у больных с ОКС, с поправкой на пол и возраст, было связано с увеличением риска смерти в период госпитализации в семь раз, а повышение креатинина более 107 мкмоль/л было связано с увеличением риска годичной летальности после выписки в четыре раза.