



ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК II-III СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ И НЕДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Шукурова Л.Х

Ташкентский государственный медицинский университет

Эшонов Ш.Н

Ташкентский государственный медицинский университет

Зайниддинов Ахрорбек

*Ташкентский государственный медицинский университет 301-с группы М.О.
стом.*

Аннотация. В статье изучены показатели эндотелиальной дисфункции у 120 пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) диабетической и недиабетической этиологии. Пациенты были разделены на группы: группа А получала стандартную терапию, группа Б — стандартную терапию в сочетании с добезилатом кальция в течение трёх месяцев. Результаты показали, что добавление добезилата кальция способствовало значительному повышению уровня оксида азота в обеих группах, оказывало антиоксидантный, вазодилатирующий эффект и улучшало реологические свойства крови, что подтверждает эффективность препарата при нефроангиопатиях и нарушениях микроциркуляции.

Ключевые слова. хроническая болезнь почек, эндотелиальная дисфункция, диабетическая нефропатия, недиабетическая нефропатия, добезилат кальция, оксид азота, перекисное окисление липидов, вазодилатация, микроангиопатия, антиоксидантная терапия

Активация перекисного окисления липидов приводит к нарушению функции эндотелия и изменению соотношения вазодилатирующих и сосудосуживающих веществ. Аденозин является метаболитом АТФ, который в большинстве случаев приводит к расширению сосудов, но вызывает сужение сосудов в почках и, таким образом, усиливает гипоксию. Оксид азота является сосудорасширяющим веществом, концентрация которого в почечной паренхиме при диабетической нефропатии является частичной из-за повышенной деградации молекулы под действием свободных радикалов без доступа кислорода. Оксид азота превращается в стабильные молекулы нитратов и

нитритов, и, следовательно, его сосудорасширяющая способность снижается. Дополнительным фактором сужения почечных сосудов является снижение экспрессии простагландинов. Активность всех описанных выше сосудосуживающих факторов повышается, а факторы вазодилатации снижаются, что снижает концентрацию кислорода в почечной паренхиме.

Цель исследования

Изучить изменения показателей эндотелиальной дисфункции при лечении хронической болезни почек диабетической и недиабетической этиологии.

Материал и методы

Для исследования было опрошено 120 человек, которые проходили стационарное лечение в нефрологическом отделении многопрофильной клиники ТТА, а затем находились под амбулаторным наблюдением в соответствующем учреждении. Диагноз и функциональное состояние почек были сформированы на основании лабораторных и анамнестических обследований в медицинских учреждениях. 1-я группа (1 А (n-75) и 2-я группа (2 А (n-20) и 2 Б (n-25)) СБК сформированы на основании нефропатий недиабетической этиологии и картины агрегации фибриногена на коагулограмме, а также агрегации тромбоцитов у пациентов со II и III А (n-45) группа 2 (2 А (n-20) и 2 Б (n-25) СБК сформированы на основании изученных нефропатий диабетической этиологии. Пациенты, относящиеся к группе А, получали традиционную терапию только в соответствии с рекомендациями по лечению СБК. Пациенты, относящиеся к группе Б, с другой стороны, принимали препарат добезилат кальция, в дополнение к этой терапии, в течение трех месяцев. В начале лечения у всех пациентов и после окончания исследования в биохимическом анализе крови были исследованы свободные метаболиты эндотелиальной дисфункции. Результаты были рассчитаны статистически.

Результаты и их обсуждение

В нашем исследовании динамика изменений свободных метаболитов эндотелиальной дисфункции у пациентов с СБК, сформированной на основе нефропатий различного генеза на фоне различных схем лечения, показала следующую картину. Первая группа состоит из пациентов недиабетическая нефропатия с ХБП, у которых было отмечено, что уровень оксида азота составлял $21,84 \pm 1,34$ мг/л в начале исследования, а после исследования в группе 1А ограниченной только традиционным лечением, наблюдалось небольшое увеличение до $27,46 \pm 2,17$ мг/л. Было обнаружено заметное повышение уровня



оксида азота на $32,66 \pm 3,92$ мг/л в группе 1Б, которая принимала препарат кальция добезелат в дополнение к лечению. В начале исследования во 2-й группе, состоящей из пациентов с СБК, развившейся на фоне диабетической нефропатий, оксид азота составлял $18,99 \pm 3,23$ мг/л. исследование пришло к выводу, что во 2-й группе а уровень был повышен при низких значениях $26,31 \pm 2,65$ мг/л, в то время как во 2-й группе В, которая принимала дополнительный препарат кальция добезелат для лечения, наблюдалось значительное увеличение на $34,99 \pm 1,14$ мг/л.

Заключение

Антиоксидантный эффект препарата добезелат кальция у пациентов с ХБП, разработанного на основе нефропатий различной этиологии, показал явно положительные результаты. Это нашло отражение не только в том факте, что проводится лечение эндотелиальной дисфункции, но и в конечных результатах различных схем лечения, при которых осуществляется эффективное вазодилаторным и со снижением активности агрегации тромбоцитов. Препарат также оказывает положительное влияние на реологические свойства крови. Этот эффект заслуженно отражает его актуальность при нефроангиопатиях при почечной недостаточности, поскольку он важен при макро-, микроангиопатиях, ретинопатиях и других нарушениях микроциркуляции.

Список литературы:

1. Воронцов А.В., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия: патогенез и лечение // Проблемы эндокринологии. — 1996. — Т. 42, № 4. — С. 37–42.
2. Шестакова М.В., Дедов И.И. Перспективы лечения диабетической нефропатии // Проблемы эндокринологии. — 1997. — Т. 43, № 2. — С. 18–24.
3. Мельникова Ю.С., Макарова Т.П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней // Казанский медицинский журнал. — 2015. — Т. 96, № 4. — С. 659–665.
4. Малкоч А.В., Курбанова М.М. Физиологическая роль оксида азота в организме // Нефрология и диализ. — 2000. — Т. 2, № 1–2. — С. 34–40.
5. Паунова С.С., Кучеренко А.Г., Марков Х.М. и др. Патогенетическая роль тромбоцитарного оксида азота в формировании нефропатий у детей // Нефрология и диализ. — 2000. — Т. 2, № 1–2. — С. 48–51.