

УДК 616.7-4.

ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ

Хамидова Н.К., Латипова Н.С., Ахмедова Н.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, липидный обмен, нарушения, значение.

Актуальность. Среди неиммунных факторов, влияющих на прогрессирование патологии почек, большое значение имеют метаболические нарушения, среди которых важное место занимают нарушения липидного обмена. Дис- и гиперлипидемия ухудшает прогноз почечных больных, ускоряя гломерулосклероз (ГС) и, возможно, ускоряет атерогенез, что сопровождается развитием сердечно-сосудистых осложнений [1,4,5,11,12,13]. Роль гиперлипидемии в прогрессировании гломерулосклероза. Существует теория “нефротоксичности” действия липидов, согласно которой, гиперлипидемия приводит к повреждению эндотелия капилляров клубочков и отложению липидов в мезангии. Мезангиальные клетки связывают и окисляют липопротеины низкой плотности (ЛНПН), что стимулирует пролиферацию мезангия и развитие ГС. Помимо этого, фильтрующиеся в клубочках липопротеины, осаждаваясь в канальцах, индуцируют склероз интерстиция и развитие хронической почечной недостаточности (ХПН). Наибольшее повреждение клубочков почек вызывает высокий уровень общего холестерина сыворотки. Гиперхолестериновое питание животных в эксперименте приводит к появлению в клубочках липидных депозитов, моноцитарной инфильтрации гиперклеточности мезангия, увеличению мезангиального матрикса. Параллельно уровню общего холестерина сыворотки нарастают протеинурия и количество склерозированных клубочков. Данную связь некоторые авторы предлагают называть склерозированием мезангия клубочков. Считается, что процесс повреждения мезангия клеток при ГН аналогичен механизму формирования атеросклеротической бляшки в кровеносных сосудах. Этому способствует структурное сходство мезангиальных клеток клубочков с гладкомышечными клетками артерий. Оба процесса базируются на пролиферации и разрастании соединительнотканых структур и сопровождается накоплением липидных депозитов. При ГС липидные включения обнаруживаются в мезангии, мезангиальных клетках, подоцитах и макрофагах, инфильтрирующий мезангий. Как и гладкомышечные клетки, мезангиальные клетки имеют рецепторы к ЛПНП и в условиях гиперлипидемии захватывают и накапливают ЛПНП в соответствии с потребностями клеток в холестерине, который используется для синтеза мембран пролиферирующих клеток. В патогенезе атеросклероза и ГС важную роль играют модифицированные, в частности, окисленные, липопротеиды, которые вызывают инфильтрацию мезангия мононуклеарами и макрофагами, продуцирующими цитокины и ростовые факторы, стимулируют синтез мезангиального матрикса и вещества базальной мембраны клубочков. Одновременно уменьшается продукция защитных протеогликанов и коллагенолитических ферментов, регулирующих образование мезангиального матрикса, ослабляются фагоцитарные свойства мезангиоцитов, что ведет к перегрузке мезангия макромолекулами. В ткани почек окисленные липопротеины обнаружены в мезангии не только при нефритах, но при “невоспалительных нефропатиях”. В культуре мезангиальных клеток окисленные липопротеины индуцируют экспрессию особых “скавенджер” – рецепторов (отличающихся от рецепторов к нативным ЛПНП), а также вызывают выработку цитокинов (интерлейкина-6, альфа-фактора некроза опухолей, трансформирующего фактора роста -бетта), стимулирующих их пролиферацию. Таким образом, липопротеины при наличии почечной патологии, стимулируя повышение уровня цитокинов, способствуют дальнейшему повреждению клубочков [5-8,11-13]. При чрезмерном увеличении количества липидных включений клетка приобретает вид “пенистой”. Интерстициальные пенистые клетки являются морфологическим субстратом липоидоза

почечной ткани. Они образуются путем захвата фильтрующихся из крови липидов эпителиальными клетками канальцев, проникновением последних в интерстиций, где они поглощаются гистиоцитами. Липопротеиды, отложившиеся в базальной мембране клеток, связывают отрицательно заряженные глюкозаминогликаны и нейтрализуют отрицательный заряд мембраны, повышая ее проницаемость для белков. В эксперименте гиперхолестеринемия приводит не только к развитию протеинурии, уремии и ГС, но также к увеличению внутривенного давления. Предполагается, что окклюзия капилляров клубочков липидными депозитами и, возможно, пенистыми клетками уменьшает клубочковую фильтрацию, что с одной стороны приводит к повышению системного артериального давления (АД), с другой – повышает внутривенное давление в интактных нефронах и, таким образом, способствует ГС [5,14]. У больных различными нефропатиями гиперлипидемия ускоряет прогрессирование ХПН, причем скорость ХПН зависит от уровня общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), апоВ и и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) сыворотки. Роль липопротеидов в прогрессировании нефропатий подтверждена в экспериментальных исследованиях, показавших, что антигиперлипидемические воздействия – гипохолестериновая диета, а также различные антигиперлипидемические медикаментозные средства замедляют развитие ГС [10,13]. Считается, что нарушения липидного обмена свойственны всем больным ХГН, а их выраженность зависит от клинического варианта заболевания и наличия ХПН. Они возникают уже на ранних стадиях и могут выявляться даже при ХГН с изолированным мочевым синдромом, при наличии артериальной гипертензии (АГ) становятся более выраженными и достигают максимума при нефротическом синдроме и ХПН. При ХГН преобладают II и IV типы гиперлипидемии. Снижение концентрации ЛПВП встречается у всех больных с ХПН, при нефротическом синдроме только у больных с гиперлипидемией IIb и IV типов, при изолированном мочевом синдроме и ХГН с АГ их содержание не отличается от нормы [4,5,7].

Роль гиперлипидемии в прогрессировании нефротического синдрома. Нефротический синдром (НС) представляет собой гетерогенную группу заболеваний, этиопатогенез которых различен, но в клинике все они проявляются отечным синдромом, нередко достигающим степени анасарки, с массивной протеинурией, гипопротеинемией, дислипидемией. Объединяет их то, что ведущую роль в патогенезе занимают иммунные механизмы. В то же время большее внимание стали привлекать данные о важной роли не иммунных факторов прогрессирования заболевания – гемодинамических и метаболических нарушений, среди которых особое значение придается гиперлипидемии [4,7,11,12]. Для нефротической гиперлипидемии при ХГН характерно повышение уровня общего холестерина. При выраженном НС и длительном его персистировании повышается также уровень триглицеридов. Увеличение концентрации триглицеридов в крови может быть не менее значительным, чем увеличение уровня холестерина крови, особенно при очень высокой протеинурии и появлении признаков ХПН. Содержание ЛПВП чаще нормальное или сниженное. Наблюдаются изменения содержания субфракций ЛПВП, чаще снижение уровня ЛПВП2 и увеличение –ЛПВП3. Содержание апоС1 и апоС2 обычно остается неизменным, как и общая концентрация ЛПВП. Содержание апоА1 увеличено, а соотношение общий холестерин/апоА1 во всех субфракциях ЛПВП снижено. Вероятной причиной этих изменений считают нарушение этерификации или увеличение продукции апоА1 в печени. По мере прогрессирования нефротического синдрома повышается также содержание ЛПНП, реже –ЛПОНП. При отсутствии ремиссии выраженные липидные нарушения сохраняются годами. При гиперлипидемии ухудшение прогноза нефрологических больных идет по двум путям, 1-й из которых –ускорение темпов атерогенеза с развитием сердечно-сосудистых осложнений, 2-й – ускорение темпов склерозирования клубочков [11].

Патогенез нефротической гиперлипидемии не до конца раскрыт, имеются сведения только об отдельных звеньях этого механизма. J. Moorhead и соавт. была предложена теория о так называемом “нефротоксическом” действии липидов, которая состоит в том, что гиперлипидемия приводит к повреждению эндотелиальных клеток капилляров клубочков, отложению липидов в мезангии, а также стимулирует пролиферацию мезангиальных клеток, фильтрующиеся в клубочках ЛПВП затем преципитируются в канальцах, индуцируя тубулоинтерстициальные процессы, склерозирование и развитие ХПН. В последующем эта теория была подвержена и дополнена ведущими исследователями проблемы нарушений липидного обмена при заболеваниях почек. В формировании гиперлипидемии при НС вносят вклад повышенный синтез и сниженный катаболизм липопротеинов, а также снижение активности рецепторов апоВ\апоЕ. Распространена теория о роли гипоальбуминемии, стимулирующей при НС увеличение синтеза в печени как белка, так и липопротеинов; в дальнейшем белок теряется с мочой, а гиперлипидемия сохраняется. Большинство авторов полагают что пусковым моментом этих изменений является снижение онкотического давления и вязкости плазмы вследствие гипоальбуминемии. В тоже время есть мнение, что печеночный синтез липопротеинов в большей степени определяется потерей белка с мочой, чем гипоальбуминемией или снижением онкотического давления. Снижение катаболизма липопротеидов наиболее вероятно происходит за счет снижения активности липопротеинлипазы, среди причин которого называют снижение содержания в крови ЛПВП₂, и находящегося в его составе апоС₂, накопление несвязанных с альбумином неэстерифицированных жирных кислот, потеря с мочой бетта2-гликопротеина, обсуждается также роль инсулина. Значение потери с мочой липорегуляторных веществ подтверждается снижением содержания липидов сыворотки при лечении ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), которые уменьшают протеинурию, не изменяя содержания альбумина в крови [3,10-13]. Неясным остаются причины увеличения содержания липопротеина (а) при НС. Известно, что уровень его в крови, в первую очередь, определяется генетическими факторами и не зависит от диеты и уровня холестерина в плазме. Дислипидемия у больных с НС часто имеет многофакторное происхождение, при ней могут встречаться и предрасполагающие моно- и полигенные первичные семейные расстройства метаболизма холестерина и триглицеридов, нарушения липидного обмена при сопутствующих заболеваниях и состояниях (гипотиреоз, сахарный диабет, алкоголизм и т.д.) [12,13]. Среди факторов, влияющих на выраженность нефротической гиперлипидемии, следует выделить длительность течения НС, возраст больного и показатели активности ХГН (протеинурия, АГ, уровень альбумина в сыворотке) [4]. Таким образом, прогноз больных с НС зависит от многих факторов, одним из которых является выраженность гиперлипидемии. Установлено, что уровень общего холестерина в дебюте НС более 300 мг\мл достоверно связан с развитием ХПН. Сохраняющаяся при НС в течение 6 мес высокая (более 300 мг\мл) гиперхолестеринемия снижает 5-летнюю “почечную” выживаемость с 97 до 60%, а при персистенции НС в течение 12 мес – с 90 до 62% [4, 12, 13].

Терапия почечной гиперлипидемии. Воздействия на метаболические нарушения, среди которых важное место занимает гиперлипидемия, является одним из компонентом ренопротективной стратегии – нового направления в лечении ХГН. Изучение гиперлипидемии как одного из неиммунных факторов прогрессирования ХГН крайне актуально в связи с высокой стоимостью заместительных методов лечения ХПН. Для коррекции гиперлипидемии применяют диету, лекарственную терапию и экстракорпоральное удаление ЛПНП в случае отсутствия эффекта от медикаментозного лечения [1,2,8]. В настоящее время основным способом лечения ХГН является активная комплексная патогенетически обоснованная терапия, основой которой является применение иммуносупрессивных препаратов. Несмотря на определенные успехи применения данной терапии, результаты лечения больных ХГН по-прежнему нельзя

считать удовлетворительными, что влечет за собой использование пульс-терапии иммуносупрессорами, увеличение доз или замены препаратов из-за роста числа осложнений. Учитывая, нефротоксический эффект гиперлипидемии, всегда сопровождающий НС, а также высокий риск развития атеросклероза, очевидна необходимость включения в состав комплексной патогенетической терапии гиполипидемических препаратов. Препаратами выбора для нефротической гиперлипидемии считают статины, которые не только снижают уровень липидов в крови и тем самым препятствуют развитию атеросклероза, но и, уменьшая накопление липидов в почках, угнетают пролиферацию мезангиальных клеток и развитие гломерулосклероза: препараты, препятствующие всасыванию липидов в кишечнике, - секвестранты желчных кислот (анионообменные смолы – холестерамин, колестипол; неспецифические энтеросорбенты, специфические энтеросорбенты холестерина; препараты, усиливающие катаболизм триглицеридов, фибраты (клофибрат, безафибрат и др.); препараты подавляющие синтез холестерина, -ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы; природные (симвостатин, правастатин, ловостатин) и синтетические (флювастатин, аторвостатин); препараты снижающие выработку ЛНПП и ЛПОНП производные - никотиновой кислоты (никофураноза, аципимокс, эндурацин) и препараты на основе омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (рыбий жир, максепа, эйконол, полиен) [1,8,9,10, 13]. Помимо основного, гиполипидемического действия, у этих препаратов обнаружен ряд иных свойств; они влияют на функцию эндотелия, оказывают сосудорасширяющее, антиишемическое и антитромбогенное действия, обладают противовоспалительными и иммуносупрессивными свойствами. Высокая кардиопротективная эффективность статинов доказана при проведении первичной (исследования WOSCOPS, AFCAPS) и вторичной (4S, CARE, LIPID) профилактики ИБС в аспекте снижения частоты сердечно-сосудистых осложнений, общей и коронарной смертности. Статины являются конкурентными ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы – фермента, катализирующего трансформацию ГМГ-КоА в мевалоновую кислоту на начальных этапах синтеза холестерина в клетках печени. Анализ различной химической природы и фармакокинетики различных статинов позволяет предполагать, что благоприятное влияние статинов позволяет предполагать, что благоприятное влияние статинов на общую смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, а также их хорошая переносимость больше свойственны природным производным (симвостатин, правастатин) [3]. Клинические исследования влияния терапии ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы на течение ХГН немногочисленны. Сочетанная терапия ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы (ловостатином или симвастатином) и ингибиторами АПФ (эналаприлом) оказывала выраженное ранее (уже через месяц лечения) антипротеинурическое и гиполипидемическое действие – снижение уровней общего холестерина, ЛНПП, триглицеридов, коэффициента атерогенности, повышение уровня ЛПВП. Преимуществом сочетанной терапии перед монотерапией статинами является одновременное воздействие и на АД [3, 9, 13].

Выводы.

1. Очевидна важная роль дислипидемии в прогрессировании заболеваний почек, развитии ГС и увеличении частоты сердечно-сосудистых осложнений у почечных больных. Закономерны попытки коррекции липидных отклонений с помощью лекарственных средств, среди которых наиболее перспективными являются статины. 2. Однако выраженные побочные эффекты гиполипидемической терапии и ее недостаточно изученное влияние на функцию почек делают необходимым продолжение исследований, посвященных влиянию гиперлипидемии на течение и прогноз ХГН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев В.Н., Потехин Н.П., Серебрянский Ю.Е. и др. Эффективность лечения гиперлипидемии у больных ренопаренхиматозными заболеваниями почек с хронической почечной недостаточностью // Мед. консультац.-2006.- №1.- с.17-18.

2. Бубнова М.Г. Профилактика атеросклероза: Цели гиполипидемической терапии и реальные возможности розувастатина // *Consilium medicum*.- 2009.- №10.- с. 78-83.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (IV) // *Кардиоваскулярная тер. и профилактика*.- 2009.- т.8 (6). (Приложение 3).- 58 с.
4. Колина И.Б. Влияние нарушений липидного обмена на течение и прогноз хронического гломерулонефрита с нефротическим синдромом. Дис., к.м.н. Москва.- 2002.
5. Колина И.Б., Ставровская Е.В., Шилов Е.М. Дислипидемия и хронические прогрессирующие заболевания почек//*Тер. арх.*-2004.- №9.- с.75-78.
6. Крячкова А.А., Савельева С.А., Кутырина И.М. Роль нарушений липидного обмена в поражении почек при метаболическом синдроме, ассоциированном с ожирением // *Тер. арх.*-2009.- №9.- с.75-78
7. Федосеев А.Н., Новикова О.Н., Смирнов В.В. Нарушения липидного обмена у больных с нефротическим синдромом//*Клин. практ.*-2011.- №3.-с. 55-61.
8. Федосеев А.Н., Новикова О.Н., Смирнов В.В., Союстова Е.Л. Коррекция нарушений липидного обмена при нефротическом синдроме у пожилых как модель борьбы с вторичной гиперлипидемией и атеросклерозом // *Клин. геронтол.*-2011.- №3-4.-с. 74-78.
9. Титов В.Н., Амелюшкина В.А., Рожкова Т.А. Иной взгляд на диагностику гиперлипидемии, холестерина, липопротеинов низкой плотности и действие статинов// *Клин. лаб. диагност.*,-2005.- №1.- с.27-38.
10. Anorow W.S. Pharmacologic therapy of lipid disorders in the elderly// *Amer. J. Geriatr. Cardiol.*- 2002.- v.11.- №4.- p. 247-256.
11. Dalrymple L., Kaysen G.A. The effect of lipoproteins on the development and progression of renal disease// *Amer. J. Nephrol.*- 2008.-v. 28.- p. 723-731.
12. Kronenberg F. Emergung risk factors and markers of chronic kidney disease progression// *Nat. Rev. Nephrol.*- 2009.- №5.- p. 677-689.
13. Moorhead J.F., Chan M.K., El-Nahas M., Varghese Z. Lipid nephrotoxicity in chronic progressive glomerular and tubule-interstitial disease// *Lancet.*- 1982.- v.2 (8311).- p. 1309-1311.
14. Jones P.H. Comparung HMG-CoA reductase inhibitors // *Clin. Cardiol.*- 2003.-v. 26 (Suppl).- p. 115-120.

SUMMARY

SIGNIFICANCE LIPID METABOLISM DISORDERS IN THE PROGRESSION OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

Khamidova N.K., Latipova N.S., Akhmedova N.Sh.

This paper presents the study of particular lipid metabolism as a no immune factors influence the progression of renal disease and ways to prevent the development of complications such as cardiovascular disease and slowing down the development of nephrosclerosis.

УДК 616.3.

ОСОБЕННОСТИ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Хамидова Н.К., Ахмедова Н.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт

Ключевые слова: гломерулонефрит, клинические формы, гиперлипидемия, лечение, особенности, подходы.

Актуальность. Актуальность изучения хронических гломерулонефритов (ХГН) связана с тем, что течение этого заболевания характеризуется неуклонным прогрессированием-начавшись, процесс постепенно приводит к склерозированию почечной ткани и потере ее функций. Высокий показатель частоты выявления ХГН у пациентов молодого возраста с прогрессированием в хроническую почечную недостаточность (ХПН), приводящую к

инвалидизации больных, еще больше привлекает внимание исследователей к изучению механизмов развития заболевания. Все механизмы развития ХГН условно подразделяют на иммунные и неиммунные:

1. Иммунные механизмы прогрессирования связаны с развитием реакций клеточного и гуморального иммунитета, сопряженной с ними активацией цитокинов, лейкоцитов, мезангия и эндотелия и пр. На первых стадиях заболевания основной вклад в развитие ХГН вносят этиологические и иммунологические факторы. Однако действие этиологического фактора довольно кратковременно и дальнейшее течение заболевания определяется преимущественно выраженностью иммунного воспаления, а также наличием неиммунных факторов.

2. Неиммунным механизмам прогрессирования ХГН в последние годы уделяется большое внимание. Наибольшее значение среди неиммунных механизмов имеют выраженная протеинурия, системная и внутриклубочковая гипертензия и гиперлипидемия. Пожалуй, эти три фактора в большей степени, чем какие-либо другие, способствуют развитию склеротических изменений и определяют прогрессирование ХГН.

Значимость неиммунных факторов в прогрессировании ХГН привела к возникновению понятия о нефропротективной стратегии, под которой понимается совокупность мер лечебного, диетического и режимного характера, снижающих риск или замедляющих прогрессирование почечного заболевания в ТПН. Интенсивное развитие «нефропротективного» направления началось после 1982 года, когда В. М. Brenner et al. показали отрицательную роль внутриклубочковой гипертензии, J. Moorhead et al. — гиперлипидемии в прогрессировании ХГН (А.В.Малков, Н.Н.Хасабов 2000).

Изучение гиперлипидемии как одного из неиммунных факторов прогрессирования ХГН крайне актуально в связи с высокой стоимостью заместительных методов лечения ХПН. В настоящее время основным способом лечения ХГН является активная комплексная патогенетически обоснованная терапия (КПТ), основой которой являются иммуносупрессивные препараты. Несмотря на определенные успехи применения КПТ, результаты лечения больных ХГН по-прежнему нельзя считать удовлетворительными, что влечет за собой использование «пульс-терапии» иммуносупрессорами, увеличение доз или замены используемых препаратов из-за роста числа осложнений. Препаратами выбора для нефротической гиперлипидемии считают статины, которые не только снижают уровень липидов в крови и тем самым препятствуют развитию атеросклероза, но и, уменьшая накопление липидов в почках, угнетают пролиферацию мезангиальных клеток и развитие гломерулосклероза.

Цель исследования- изучение показателей липидного обмена при различных клинических формах хронического гломерулонефрита на фоне гипополипидемической терапия.

Материалы и методы исследований. Под проспективным наблюдением находились 68 пациентов с ХГН, находившихся на обследовании и лечении в отделении нефрологии БОММЦ в период с 2015 по 2016 гг. Из 68 пациентов ХГН без нарушения функции было 14, из них 6 больных с гипертензивной формой хронического гломерулонефрита (ГФ ХГН), 5 с нефротической формой хронического гломерулонефрита (НФ ХГН), 3 со смешанной формой хронического гломерулонефрита (СФ ХГН). У 54 пациентов функция почек была нарушена (диаграмма 1), у 18 – диагностирована I стадия ХПН (6-ГФ ХГН, 3-НФ ХГН, 9-СФ ХГН), у 20 – II стадия ХПН (5-ГФ ХГН, 9-НФ ХГН, 6-СФ ХГН), у 16 – III стадия ХПН (7-ГФ ХГН, 5-НФ ХГН, 4-СФ ХГН) (по классификации Рябова и Бондаренко, в модификации Рябова С.И., 2000)). Средний возраст пациентов составил 35.5 ± 2.4 лет. Для получения нормативных характеристик в контрольную группу были включены 20 практически здоровых лиц без признаков почечных заболеваний и не принимавшие на момент исследования какие-либо лекарственные препараты. У всех больных изучали показатели липидов в условиях стационара.

Результаты и обсуждение. При анализе индивидуальных показателей липидного профиля среди 68 больных ХГН в 10 (14,7 %) случаях нарушений липидного спектра выявлено не было, у остальных 58 (85,3%) пациентов имели место различные гипер- и дислипидемии. При этом в 46 (67,6%) случаях наблюдалась гиперхолестеринемия, в 38 (55,88%) – гипертриглицеридемия и в 32 (47,0%) – имели место дислипидемии. При наличии ХПН нарушения липидного спектра определялись достоверно чаще, чем у пациентов с сохранной функцией почек (85,7% против 64,7%) и были представлены в 44,1% случаев гипертриглицеридемией, в 23,5% – гиперхолестеринемией, и в 85,3% – качественными нарушениями состава липопротеидов, при этом выраженность гипер- и дислипидемии определялась степенью снижения функции почек.

Выводы.

1. У 82,4 % больных ХГН были выявлены различные нарушения липидного обмена - в 73,4% случаев – гиперхолестеринемия, в 55,2% – гипертриглицеридемия и в 65,7% – дислипидемии. Частота гипер- и дислипидемии оказалась существенно выше в группах больных ХГН в длительность заболевания 10 лет, при наличии протеинурии более 1 г/сут, при уровнях диастолического артериального давления более 100 мм рт. ст.

2. На фоне лечения симвастатином отмечены значительные положительные сдвиги в показателях липопротеинового спектра у пациентов основной группы в сравнении с наблюдаемой I контрольной группой: снижение уровня общего холестерина в основной группе произошло на 40,2% против 4,43% в группе сравнения ($p < 0,01$). Уровень ХС ЛПНП в основной группе снизился на 59,3 %, в то время, как в группе сравнения - лишь на 1,3% ($p < 0,01$); уровень триглицеридов в основной группе снизился на 38,8%, а в I контрольной группе - на 9,8 % ($p < 0,01$); уровень ХС ЛПВП в результате лечения возрос в основной группе на 50,9% ($p < 0,01$), а в I контрольной группе изменения показателя не произошло ($p > 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев В.Н., Потехин Н.П., Серебрянский Ю.Е. и др. Эффективность лечения гиперлипидемии у больных ренопаренхиматозными заболеваниями почек с хронической почечной недостаточностью. / Мед. консультац.-2006.- №1.- с.17-18.

2. Бубнова М.Г. Профилактика атеросклероза: Цели гиполипидемической терапии и реальные возможности розувастатина // Consilium medicum.- 2009.- №10.- с. 78-83.

3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (IV) // Кардиоваскул. тер. и профилактик.- 2009.- т.8 (6). (Приложение 3).- 58 с.

4. Колина И.Б. Влияние нарушений липидного обмена на течение и прогноз хронического гломерулонефрита с нефротическим синдромом. Дисс.... к.м.н. Москва.- 2002.

5. Федосеев А.Н., Новикова О.Н., Смирнов В.В., Союстова Е.Л. Коррекция нарушений липидного обмена при нефротическом синдроме у пожилых как модель борьбы с вторичной гиперлипидемией и атеросклерозом//Клин. геронтол.-2011.- №3-4.-с. 74-78.

6. Титов В.Н., Амелюшкина В.А., Рожкова Т.А. Иной взгляд на диагностику гиперлипидемии, холестерин, липопротеинов низкой плотности и действие статинов// Клин. лаб. диагн.-2005.- №1.- с.27-38.

SUMMARY

FEATURES AND APPROACHES TO TREATING HYPERLIPIDEMIA IN DIFFERENT CLINICAL FORMS OF GLOMERULONEPHRITIS

**Khamidova N.K., Akhmedova N.Sh.
Bukhara State Medical Institute**

Chronic glomerulonephritis (CGN) is a disease that is accompanied by disturbances intraglomerular hemodynamics and steady development and the progression of chronic renal failure (CRF). In this latter progression factors along with hypertension, proteinuria, intravascular coagulation, anemia, hyperphosphatemia also feel hyper and dyslipidemia Peculiarities of dyslipidaemia were assessed in 68 patients with primary chronic glomerulonephritis.