

С.Ю. Штарик, С.С. Богомолова, М.М. Петрова,
Л.К. Данилова, Е.В. Зорина, Е.А. Пронина

DOI 10.25789/YMJ.2025.90.25

УДК 616.61-036.12-06:616.1/.8-036.12

СОЧЕТАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

В научном обзоре рассматривается хроническая болезнь почек (ХБП) в сочетании с хроническими неинфекционными заболеваниями (ХНИЗ). ХБП – это серьезная и растущая проблема здравоохранения во всем мире, характеризующаяся постепенным и необратимым снижением функции почек и являющаяся одной из ведущих причин смерти во всем мире. Приоритетной задачей здравоохранения является профилактика ХНИЗ, среди которых к наиболее значимым относят сердечно-сосудистые заболевания, бронхолегочные заболевания, сахарный диабет, онкологические заболевания. Связь ХБП с ХНИЗ, в частности с сердечно-сосудистыми заболеваниями, делает эту патологию особенно опасной, что приводит к ухудшению качества жизни пациентов и увеличению смертности. Лечение пациентов с коморбидной патологией требует комплексного и междисциплинарного подхода.

Ключевые слова: хронические неинфекционные заболевания, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, артериальная гипертензия, онкологические заболевания, ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких.

The scientific review examines chronic kidney disease (CKD) in combination with chronic non-communicable diseases. Chronic kidney disease is a serious and growing public health problem worldwide, characterized by a gradual and irreversible decline in kidney function and is one of the leading causes of death worldwide. The priority task of healthcare is the prevention of chronic non-communicable diseases, among which the most significant include cardiovascular diseases, bronchopulmonary diseases, diabetes mellitus, and oncological diseases. The association of CKD with chronic non-communicable diseases, in particular with cardiovascular diseases, makes this pathology especially dangerous, which leads to a deterioration in the quality of life of patients and an increase in mortality. The treatment of patients with comorbid pathology requires a comprehensive and interdisciplinary approach.

Keywords: chronic non-communicable diseases, chronic kidney disease, diabetes mellitus, arterial hypertension, oncological diseases, coronary heart disease, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease.

Для цитирования: Штарик С.Ю., Богомолова С.С., Петрова М.М., Данилова Л.К., Зорина Е.В., Пронина Е.А. Сочетание хронической болезни почек с хроническими неинфекционными заболеваниями. Якутский медицинский журнал. 2025; 90(2): 118-123. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.90.25>

Введение. ХНИЗ — это длительные текущие заболевания, вызванные длительным воздействием различных причин: факторов окружающей среды и генетических особенностей в сочетании с неправильным образом жизни (курение, злоупотребление алкоголем, нездоровое питание, низкая физическая активность). По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), от этих заболеваний каждый год умирает 41 млн человек, что составля-

ет 71% от всех смертей; более 15 млн из них — люди в возрасте от 30 до 69 лет. ХНИЗ является основной причиной ранней смерти и инвалидизации населения [14].

ВОЗ выделяет следующие категории ХНИЗ с соответствующими показателями смертности:

- сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ): чаще всего — артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ХБП) уносят 17 млн жизней;

- онкологические заболевания приводят к смерти около 9,3 млн человек ежегодно;

- заболевания дыхательной системы (хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и бронхиальная астма (БА)) становятся причиной 4,1 млн смертей в год;

- сахарный диабет (СД) является причиной смерти 1,5 млн человек.

Особое внимание следует уделять ХБП, что представляет собой, персистирующее в течение трех или более месяцев, поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой чего является процесс замещения

нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции ХБП [20]. К причинам ХБП относятся генетические факторы и последствия сопутствующих заболеваний, таких как АГ, СД, абдоминальное ожирение и нарушения липидного обмена (дислипидемия). На сегодняшний день АГ стабильно удерживает лидирующее место среди всех причин, способствующих прогрессированию ХБП, поражающей порядка 10-15 % населения во всем мире [28].

Артериальная гипертензия и ХБП.

В основе развития АГ у пациентов с ХБП лежит активация симпатической нервной системы на фоне ухудшения функции почек. Это, в свою очередь, способствует еще большему повышению артериального давления (АД) у людей с ХБП. В процессе уменьшения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), вследствие этого в организме происходит накопление Na^+ и жидкости [2].

Наиболее значимым способом выявления ХБП у пациентов с АГ амбулаторно-поликлинического звена является определение уровня креатинина в

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава РФ (660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1): **ШТАРИК Светлана Юрьевна** – д.м.н., доцент, проф., ORCID: 0000-0003-3245-1132, shtarik@yandex.ru; **БОГОМОЛОВА Светлана Сергеевна** – студент 6 курса лечебного факультета, ORCID: 0009-0008-9549-0634, bogomolova.s@mail.ru; **ПЕТРОВА Мария Михайловна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, ORCID: 0000-0002-8493-0058, stk99@yandex.ru; **ДАНИЛОВА Людмила Кальевна** – к.м.н., доцент, ORCID: 0000-0002-9854-231, ludmila-danilova@mail.ru; **ЗОРИНА Екатерина Вячеславовна** – к.м.н., доцент, ORCID: 0000-0003-1308-9115, zorina-eka@mail.ru; **ПРОНИНА Елена Александровна** – к.м.н., доцент, ORCID: 0000-0002-8269-6317, diinny@mail.ru.

крови с расчетом СКФ (рСКФ), которое проводится совместно с определением суточной потери белка. Проведение анализа обоих показателей ХБП особенно важно, поскольку снижение рСКФ и повышение уровня альбумина в моче, независимо друг от друга и от других факторов сердечно-сосудистого риска, связаны с возрастанием риска общей и сердечно-сосудистой смертности, который со временем увеличивается при снижении рСКФ и повышении альбуминурии [11]. Это акцентирует внимание на необходимости своевременного выявления и контроля за развитием ХБП у пациентов с АГ.

Высокие показатели АД существенно ухудшают прогноз заболевания для пациентов с уже имеющейся ХБП, поскольку повышается риск перехода ХБП в терминальную почечную недостаточность (ТПН). Согласно проведенному исследованию MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) были собраны данные о 332544 мужчин за 16 лет. После анализа всех результатов было сделано заключение, что у людей, имеющих высокое и нормальное АД, в отличие от пациентов с оптимальными цифрами АД (менее 120/80 мм рт. ст.), вероятность развития ТПН выше в 1,9 раза [5]. Полученные данные позволяют сделать вывод, что развитие ХБП способствует усугублению течения уже существующей АГ и является одной из основных причин неэффективности антигипертензивной терапии.

Один из ключевых аспектов, способствующих замедлению развития ХБП и существенному снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний, — это мониторинг АД с достижением целевых показателей. Помимо проведения контроля за уровнем АД, для замедления прогрессирования ХБП необходимо проводить модификацию образа жизни: отказаться от вредных привычек, регулярно проводить контроль за уровнем глюкозы в крови, избегать приема препаратов с нефротоксичным действием, а также параллельно проводить эффективное лечение основного заболевания, которое и привело к развитию ХБП [21].

При сочетании АГ и ХБП необходимо тщательно подбирать антигипертензивную терапию у пациента. Крайне важно начать лечение как можно раньше, чтобы предотвратить сердечно-сосудистые осложнения и прогрессирование ХБП. В качестве основных препаратов для лечения АГ, сочетающихся с ХБП, рекомендуется использовать блокаторы ренин-ангиотензин-

ангиотензиновой системы (блокаторы РААС), при необходимости отдавать предпочтение назначению ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа и агонистов глюкагоноподобных пептидов 1 [11]. Важно понимать, что пациенты с ХБП требуют особого внимания и индивидуального подхода. Необходимо подбирать препараты индивидуально для каждого пациента, учитывая его особенности и потребности [21, 28].

Ишемическая болезнь сердца и ХБП. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — это заболевание, которое вызывается недостаточным кровотоком в коронарных артериях [17]. Современные научные данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи между ИБС и ХБП, причем ИБС не только является сопутствующим заболеванием, но и может провоцировать развитие осложнений со стороны почек. Наиболее значимым осложнением ИБС является развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) [24]. Современные эпидемиологические данные подтверждают устойчивую взаимосвязь между ХСН и ХБП: ХСН является риском развития ХБП и наоборот [22, 24, 31]. Это, так называемый, сердечно-сосудистый континуум [9].

Среди основных механизмов, приводящих к формированию ХБП на фоне ИБС, можно выделить:

1. нарушение гемодинамики (вследствие уменьшения фракции выброса левого желудочка уменьшается перфузия, активизируются провоспалительные цитокины и, как следствие, пролиферативные процессы, в частности — фиброз) [21, 24];

2. микрососудистые изменения (нарушение ауторегуляции почечного кровотока, вызванное системным воспалением при атеросклерозе, ухудшает течение ишемической нефропатии) [25];

3. нейрогуморальные изменения (при ХСН уменьшение ударного объема крови, выбрасываемого левым желудочком, ведет к активации нейрогуморальных механизмов, что проявляется чрезмерной выработкой сосудосуживающих веществ (норадреналина, ангиотензина, эндотелина, вазопрессина и уменьшением выделения или реакции на внутренние сосудорасширяющие факторы. Подобные нарушения провоцируют ухудшению кровоснабжения почек, прогрессирование кислородного голодания тканей и структурные поражения органа) [18].

При ИБС важным патогенетиче-

ским механизмом является дислипидемия. Эндотелиальная дисфункция, являющаяся первым этапом развития атеросклероза, приводит к развитию ХБП. Маркером эндотелиальной дисфункции является молекула адгезии сосудистых клеток 1 (VCAM-1). По ее уровню можно судить о начале воспалительных и атеросклеротических изменений в сосудах почек [12]. В 1963 г. был открыт липопротеин (а), который сейчас используется как маркер повышенного риска ССЗ. Необходимо отметить, что данный показатель повышается на начальных стадиях развития ХБП, однако исследование его в крови сейчас мало распространено [8].

Также ассоциированным и с ИБС, и с ХБП показателем является гомоцистеин. На первых стадиях ХБП уровень гомоцистеина повышен умеренно и продолжает повышаться с прогрессированием снижения СКФ [17]. Показателем ХБП на ранних стадиях также является миелопероксидаза, которая является одной из главных причин окислительного стресса, ведущего к кальцификации и атеросклерозу почечных сосудов [19].

Таким образом, ИБС является значимым фактором риска развития и прогрессирования ХБП. Понимание вышеперечисленных механизмов позволяет разрабатывать стратегии для ранней диагностики и профилактики ХБП у пациентов с ИБС.

Хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма и ХБП. Проведенные клинико-эпидемиологические исследования свидетельствуют, что многие годы ХБП протекает в тени ХНИЗ, в том числе и ХОБЛ, и БА. Развивающаяся на фоне хронических бронхолегочных заболеваний гипоксия может привести к повреждению почек. Характерные клетки почки имеют особенно высокую потребность в кислороде (в особенности, клетки, которые выстилают проксимальные извилистые канальцы), и даже субклиническая гипоксия может привести к апоптозу данных клеток и фиброзу тканей. Гиперкапния у пациентов с ХОБЛ может вызвать почечную афферентную артериолярную вазоконстрикцию, снижение почечного кровотока и активацию адренергического пути. Из определения ХОБЛ очевидно, что вредные газы играют жизненно важную роль в патогенезе заболевания. Никотин активизирует симпатическую вегетативную систему, вызывая повышение артериального давления. Это может усугубить любую нефропатию, которая уже есть у пациента. К наибо-

более значимым факторам риска, ухудшающим функцию почек у пациентов с ХОБЛ, относят свинец и углеводороды из дыма, систематическое воспаление, гипоксемию и гиперкапнию, симпатическую активацию [6, 35].

В 2020 г. было проведено исследование при участии Амурской государственной медицинской академии, направленное на комплексную оценку функционального состояния почек у больных в возрасте от 45 до 60 лет с документально подтвержденной ХОБЛ. В исследование не включались больные, имеющие крайне тяжелое течение ХОБЛ; пациенты с АГ, ИБС, острым нарушением мозгового кровообращения, патологией почек и мочевыводящих путей, туберкулезом, онкологическими заболеваниями любой локализации. Результаты проведенного исследования: у пациентов с частыми обострениями ХОБЛ и выраженными симптомами уровень мочевины был выше, а значение СКФ ниже, чем у группы со слабовыраженными клиническими проявлениями и низкой частотой обострений. Альбуминурия (альбумин/креатинин – соотношение в разовой порции мочи) более 30 мг/г отмечалась, в основном, у лиц с частыми обострениями ХОБЛ. Таким образом полученные данные позволяют рассматривать ХОБЛ как фактор риска развития нарушения почечной функции. Повышенного контроля у специалистов требуют пациенты с частыми обострениями ХОБЛ и выраженной клинической симптоматикой [4].

Рассматривается также проблема риска развития ХБП при БА. В ряде работ указана взаимосвязь наличия у пациента БА с риском развития у него ХБП, и на эту взаимосвязь, такие факторы риска, как пол, возраст, ожирение, СД, АГ, курение, не оказывают значимого влияния [10]. Huang H.L. et al. в 2014 г. показали, что относительный риск (ОР) развития ХБП у пациентов с БА сохраняется на высоком уровне. Но стоит отметить, что у пациентов, которые принимают глюкокортикостероиды, риск развития ХБП (ОР=0,56; 95% ДИ: 0,62-0,61; $p < 0,001$) ниже более чем в 2 раза по сравнению с больными БА, не принимающих глюкокортикостероиды (ОР=1,40; 95% ДИ: 1,33–1,48; $p=0,040$). Помимо глюкокортикостероидов, риск развития ХБП снижают отхаркивающие и холинолитические препараты, антагонисты лейкотриеновых рецепторов, бронходилататоры, миорелаксанты. Проведенное наблюдение в течение 6 лет за пациентами с БА для оценки риска развития ХБП по-

казало, что у пациентов с контролируемой БА или астмой в фазе ремиссии протеинурия и снижение СКФ наблюдались реже по сравнению с пациентами, у которых диагноз БА выставлен более 20 лет, неконтролируемая или персистирующая форма [29].

Онкологические заболевания и ХБП. По данным ВОЗ, в 2022 г. в мире было зарегистрировано около 20 млн новых случаев злокачественных новообразований (ЗНО) и около 9,7 млн смертей от них. Не только в Российской Федерации, но и во всем мире онкологические заболевания стоят на втором месте среди причин смерти после заболеваний сердечно-сосудистой системы. Достаточно тесно связаны ХБП и ЗНО: как рак может вызывать прямое или косвенное повреждение почечной ткани, что ведет к снижению функции почек, так и ХБП является одним из факторов риска развития рака почки [37]. Одной из причин развития ХБП при ЗНО является нефротоксичность противоопухолевых препаратов [23]. Обусловлено это во многом тем, что большинство препаратов выделяются почками. Компоненты самого препарата и его механизм действия также могут влиять на развитие ХБП. Например:

- цисплатин содержит тяжелый металл платину, токсичный для организма, а противоопухолевое действие препарата обусловлено избирательным подавлением синтеза ДНК, продукты его метаболизма могут повреждать митохондрии и блокировать клеточный цикл [13];

- изофосфамид усиливает экспрессию цитохрома р450, который метаболизирует его в токсичный хлорцетальдегид, вызывающий острое и хроническое повреждение канальцев почек [13];

- метотрексат безопасен в низких дозах [34], но в высоких (1 г/м^2) дозах постепенно под влиянием кислой среды мочи происходит осаждение кристаллов мочевой кислоты, что может привести к острой почечной недостаточности либо к ХБП [13].

Нефротоксические эффекты цитостатической терапии дозозависимы (скорость и степень их реализации зависят от дозы препарата) и чаще всего реализуются на уровне проксимальных канальцев, реже – дистальных канальцев и клубочков [13, 23].

Другая причина развития ХБП на фоне ЗНО – паранеопластические нефропатии. Паранеопластическая нефропатия – повреждение фильтрующего аппарата почек, вызванное им-

мунологическими и метаболическими расстройствами при онкологических заболеваниях. При ЗНО избыточная продукция факторов роста, провоспалительных цитокинов и лимфокинов вызывает дисфункцию клеток и нарушение работы клубочкового фильтра, может приводить к образованию внутрикапиллярных тромбов, инфильтрации ткани почки макрофагами и моноцитами [37].

Другая сторона вопроса – развитие рака на фоне ХБП. Многочисленные исследования показывают, что у пациентов с ХБП риск развития рака выше, чем у пациентов без ХБП. Одна из причин подобного – из-за нарушения функций почек в организме накапливаются азотсодержащие вещества и канцерогенные соединения (например, 2-амино-6-метилдипиридоимидазола), снижается репарация ДНК, постоянно происходит окислительный стресс [30].

Сахарный диабет и ХБП. Сахарный диабет (СД) – это группа хронических заболеваний обмена, характеризующихся гипергликемией и / или нарушением метаболизма инсулина. В настоящее время данное хроническое неинфекционное заболевание характеризуется широкой распространенностью. Постоянно повышенный уровень глюкозы при СД сопровождается повреждением органов-мишеней: почек, нервов, глаз, сердечно-сосудистой системы [1]. Разнообразие почечной патологии при СД (собственно диабетический гломерулосклероз, хронический гломерулонефрит, инфекция мочевых путей, лекарственный нефрит, тубулоинтерстициальный фиброз, атеросклеротический стеноз почечных артерий и др.), имея различные механизмы развития, динамику прогрессирования, методы лечения, представляют особую проблему для больных СД, поскольку их частое сочетание носит взаимно отягощающий характер [16]. СД является лидирующей причиной ХБП в мире [32]. У больных с нарушениями углеводного обмена диабетическая нефропатия занимает одну из лидирующих позиций среди причин смерти, следуя за заболеваниями сердечно-сосудистой системы и ЗНО [7].

Наряду с наследственной предрасположенностью, гипергликемия является основным механизмом, повреждающим структуру почки. Повышение уровня глюкозы способствует активации РААС, а также повышение резистентности клеток к инсулину и, как следствие, эндотелиальной дисфункции. Перечисленные эффекты усиливаются при наличии модифицируе-

мых факторов риска: повышение АД, ожирение и курение, что определяет формирование гломерулярной гиперfiltrации и гипертензии. При прогрессировании процесса нарушается механизм автоматической регуляции тонуса приносящих артериол, из-за чего системное АД непосредственно оказывает влияние на внутриклубочковое давление и гипертензия становится постоянной.

Одним из важнейших механизмов прогрессирования поражения клубочков выступает альбуминурия. На этом этапе развивается протеинурия и АГ, которые стимулируют повреждение структур почек, что приводит к снижению их функций, вплоть до терминальной ХБП [3].

Также известно, что под воздействием гипергликемии в организме пациента образуются конечные продукты гликирования (AGE). Образование небольшого количества AGE является частью метаболизма у здорового человека, но большое количество вырабатываемых гликотоксинов может иметь негативные последствия [15]. Высокий уровень токсинов процесса гликирования активирует процессы (профибротические и воспалительные изменения), которые становятся триггерами прогрессирования диабетической нефропатии. Одним из механизмов действия токсинов является трансформация белковых комплексов внеклеточного матрикса. Гликирование коллагена приводит к снижению его свойств, в том числе растворимости и инверсии заряда мономеров, изменяя конфигурацию базальной мембраны нефронов, что разрушает архитектуру. Также гликирование другого белка, ламинина, приводит к снижению его связывания с компонентами базальной мембраны. Гликотоксины влияют в том числе на другие белки матрикса, что ухудшает деградацию металлопротеиназами, способствуя увеличению толщины базальной мембраны и ширины мезангия. Перечисленные изменения приводят к нарушению функции фильтрационного аппарата почек, следовательно альбуминурия нарастает и возникают прогрессирующие ухудшения работы почек [26].

Диагностика диабетической нефропатии основывается на определении уровня альбумина в моче и / или снижении СКФ. Типично наличие стажа сахарного диабета, а также наличие других осложнений (например, ретинопатии) [33]. При этом ХБП у пациента с СД 2 типа может быть результатом диабета, им усугубляться или вовсе не

иметь отношения к СД [1]. Таким образом, диабетическую нефропатию можно диагностировать, главным образом, на основании клинико-лабораторных данных (общеклинические анализы мочи, рСКФ, общий анализ крови, уровень креатинина крови, определение уровня гликированного гемоглобина, липидного спектра, измерение АД, ультразвуковое исследование почек) [27]. Важно отметить, что биопсия почки при диабетической нефропатии проводится относительно редко – только в случае, когда требуется дифференциальная диагностика с другими поражениями клубочка, например, гломерулонефрит и амилоидоз [3].

Сочетание СД и ХБП требует комплексного подхода к терапии, который сводится к соблюдению основ здорового образа жизни, при высоком индексе массы тела (ИМТ более 26 кг/м²) необходим контроль массы тела и отказ от вредных привычек. Основной целью лечения лекарственными препаратами становится сохранение функции почек и достижение промежуточных целевых цифр гликемии крови, липидного спектра и АД [1]. В последних клинических рекомендациях KDIGO-2024 было отмечено, что ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (SGLT2) снижают риск почечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом. Таким образом, к терапии с доказанной эффективностью, замедляющей прогрессирование ХБП у пациентов с диабетом и без него, относятся как блокаторы РААС, так и ингибиторы SGLT2 [36]. У пациентов с ХБП без диабета наличие даже легкой альбуминурии означает потенциальную пользу от применения блокаторов РААС, а в случае выраженной альбуминурии ожидается значительная польза от применения ингибиторов SGLT2. Важно, что чем раньше начать лечение, тем выше шанс затормозить развитие болезни и осложнений. Профилактика диабетической нефропатии осуществляется путем контроля за АД, уровнем сахара и холестерина и достижения целевых показателей. При СД необходимо раз в 3 месяца проводить скрининг биохимических показателей, помимо этого, необходимо осуществлять мониторинг уровня АД на системном уровне, а также оценивать СКФ у пациентов со стажем СД более 5 лет [26].

Заключение. Направленность отечественного здравоохранения на раннюю диагностику ХНИЗ с целью своевременной эффективной терапии для предотвращения преждевременной

смертности и инвалидизации закреплено в приказах по диспансеризации и диспансерном наблюдении взрослого населения РФ. Среди наиболее значимых ХНИЗ рассматривают сердечно-сосудистые, хронические бронхолегочные заболевания, сахарный диабет и злокачественные новообразования. Прогрессирование ХБП на фоне неэффективного лечения ХНИЗ взаимно отягощает прогноз у данной категории пациентов. Мониторинг функционального состояния почек по уровню рСКФ на амбулаторно-поликлиническом этапе служит показателем эффективности терапии ХНИЗ. Поэтому указание на наличие и стадию ХБП в клиническом диагнозе обязательно.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск // Сахарный диабет. 2023. Т.26. №2S. С.1-157.
2. Standards of Specialized Diabetes Care / Edited by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov 11th Edition // Diabetes mellitus. 2023. Vol.26. No.2S. P.1-157. DOI: 10.14341/DM13042
3. Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек: консенсус по ведению пациентов / И.Е. Чазова, О.А. Кисляк, В.И. Подзолков В.И. [и др.] // Системные Гипертензии. 2023. Т. 20. №1. С.5-19.
4. Arterial hypertension and chronic kidney disease: consensus on patient management / I.E. Chazova, O.A. Kislyak, V.I. Podzolkov [et al.] // Systemic Hypertension. 2023. Vol.20. No.1. P.5-19. DOI: 10.38109/2075-082X-2023-1-5-19
5. Багрий А.Э., Хоменко М.В., Шверова О.И. Диабетическая нефропатия: вопросы эпидемиологии, терминологии, патогенеза, клинической картины и лечебной тактики // Крымский Терапевтический Журнал. 2022. № 1. С.15-20.
6. Bagriy A.E., Khomenko M.V., Shverova O.I. Diabetic nephropathy: issues of epidemiology, terminology, pathogenesis, clinical picture and treatment tactics // Crimean Therapeutic Journal. 2022. No.1. P.15-20.
7. Бакина АА, Павленко ВИ, Нарышкина СВ. Комплексная оценка функционального состояния почек у больных хронической обструктивной болезнью легких // Сибирское медицинское обозрение. 2020. №2. С.45-51. DOI: 10.20333/2500136-2020-2-45-51
8. Bakina AA, Pavlenko VI, Naryshkina St. Comprehensive assessment of the functional state of the kidneys in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Siberian Medical Review. 2020. No. 2. P.45-51. DOI: 10.20333/2500136-2020-2-45-51
9. Жайбергенова Ж.Б., Абдирашитова Г.С., Аметова А.С. Хроническая почечная недостаточность как осложнение гипертонической болезни // Экономика и Социум. 2021. Т.1. №.1. (80). Ссылка активна на 04.03.2025.
10. Zhaybergenova Zh. B., Abdirashitova G. S., Ametova A. S. Chronic renal failure as a complication of hypertension. *Economy and Society*. 2021. Vol.1. No.1 (80) Accessed March 4, 2025. <https://sciup.org/hronicheskaja-pochekhnaja-ne>

dostatochnost-kak-oslozhenie-gipertonicheskoy-140260254

6. Клинико - патогенетические аспекты формирования хронической болезни почек при хронической обструктивной болезни легких / И.Т. Муркамилов, И.С. Сабилов, В.В. Фомин [и др.] // The Scientific Heritage. 2020. №55-2. С.18-26. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/cliniko-patogeneticheskie-aspekty-formirovaniya-hronicheskoy-bolezni-pochek-pri-hronicheskoy-obstruktivnoy-bolezni-legkih> (дата обращения: 10.03.2025).

Clinical and pathogenetic aspects of the formation of chronic kidney disease in chronic obstructive pulmonary disease // I.T. Murkamilov, I.S. Sabirov, V.V. Fomin [et al.] // The Scientific Heritage. 2020. No 55. P.18-26.

7. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов. Сахарный диабет 2 типа у взрослых. / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.Ю. Майоров [и др.] // Российская ассоциация эндокринологов. 2022.

Clinical recommendations of the Russian Association of Endocrinologists. Type 2 diabetes mellitus in adults. / I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov [et al.] // Russian Association of Endocrinologists. 2022.

8. Комплексный подход к диагностике ишемической болезни сердца в молодом возрасте / А.И. Белида, А.Д. Тихомирова, Е.Г. Кипина [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2024. Т.19, №1. С. 93-98.

An integrated approach to the diagnosis of ischemic heart disease in young people / A.I. Belida, A.D. Tikhomirova, E.G. Kipina [et al.] // Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2024. Vol. 19, No. 1. P. 93-98. DOI 10.25881/20728255-2024-19-1-93.

9. Кузьмин О.Б. Хроническая болезнь почек и состояние сердечно-сосудистой системы // Нефрология. 2007. Т.11. №1. С. 28-37.

Kuz'min O. B. Chronic kidney disease and cardiovascular system // *Nephrology*. 2007. Vol.11. No. 1. P.28-37. DOI 10.24884/1561-6274-2007-11-1-28-37

10. Минеев В.Н., Васильева Т.С., Деев Д.М. Существует ли риск развития хронической болезни почек у пациентов с бронхиальной астмой? // Нефрология. 2021. №4. С.40-47.

Mineev V.N., Vasil'eva T.S., Deev D.M. Is there a risk of developing chronic kidney disease in patients with bronchial asthma? // *Nephrology*. 2021. No.4. P.40-47. DOI:10.24884/1561-6274-2017-21-4-40-47

11. Пациенты с артериальной гипертензией и хронической болезнью почек как приоритетная группа для программ первичной профилактики / Е.А. Медведева, Е.И. Усова, А.Е. Соловьева [и др.] // Российский Кардиологический Журнал. 2024. Т.29. №3. С.5812.

Patients with arterial hypertension and chronic kidney disease as a priority group for primary prevention programs / E.A. Medvedeva, E.I. Usova, A.E. Solov'eva [et al.] // *Russian Journal of Cardiology*. 2024. Vol.29. No.3:5812. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5812.

12. Пациенты с ишемической болезнью сердца и хронической болезнью почек - возможность применения молекулы клеточной адгезии как предиктора прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний / А.С. Самакаев, С. Е. Глова, Е.Е. Зимовейская [и др.] // Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2023. Т. 4. № 2. С.56-63. DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-2-56-63

Patients with coronary heart disease and chronic kidney disease - the possibility of using a cell adhesion molecule as a predictor of the

progression of cardiovascular diseases / A.S. Samakayev, S. E. Glova, E.E. Zimoveiskaya [et al.] // *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2023. Vol. 4. No. 2. P.56-63. DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-2-56-63

13. Практические рекомендации по коррекции нефротоксичности противоопухолевых препаратов / Е.Г. Громова, Л.С. Бирюкова, Б.Т. Джумабаева [и др.] // Злокачественные Опухоли. 2021. Т.11. № 3с2-2. С.132-144.

Practical recommendations for the correction of nephrotoxicity of antitumor drugs / E.G. Gromova, L.S. Biryukova, B.T. Dzhumabaeva [et al.] // *Malignant Tumors*. 2021. Vol.11. No.3s2-2. P.132-144. DOI:10.18027/2224-5057-2021-11-3s2-46

14. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022 / О.М. Дранкина, А.В. Концевая, А.М. Калинина [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022. Т.21. № 4.:3235.

Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National Leadership 2022 / O.M. Drapkina, A.V. Koncevaia, A.M. Kalinina [et al.] // *Cardiovascular therapy and prevention*. 2022. Vol.21. No.4:3235. DOI:10.15829/1728-8800-2022-3235.

15. Роль конечных продуктов гликирования в патогенезе диабетической нефропатии / А.О. Гаврилова, А.С. Северина, М.Ш. Шамхалова [и др.] // Сахарный Диабет. 2021. Т. 24. №5. С. 461-469.

The role of advanced glycation end products in the pathogenesis of diabetic nephropathy / A.O. Gavrilova, A.S. Severina, M.Sh. Shamkhalova [et al.] // *Diabetes Mellitus*. 2021. Vol.24. No.5. P.461-469. DOI: 10.14341/DM12784

16. Сахарный диабет с поражением почек. Клинические рекомендации РФ 2013-2017 (Россия) / Российской ассоциацией эндокринологов. Утверждены Минздравом РФ 2016 // 2016. Ссылка активна на 09.04.2025.

Diabetes mellitus with kidney damage. Clinical guidelines of the Russian Federation 2013-2017 (Russia) / Russian Association of Endocrinologists. Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation 2016 // 2016. The link is active on 04/09/2025. <https://diseases.medelement.com/disease/сахарный-диабет-с-поражением-почек-кр-рф-2016/16692>

17. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024 / О.Л. Барбараш, Ю.А. Карпов, А.В. Панов [и др.] // Российский Кардиологический Журнал. 2024. Т. 29. № 9. С. 166-229.

Stable ischemic heart disease. Clinical guidelines 2024 / O.L. Barbarash, Yu.A. Karpov, A.V. Panov [et al.] // *Russian Cardiology Journal*. 2024. Vol. 29. No. 9. P. 166-229. DOI 10.15829/1560-4071-2024-6110

18. Халилова Ф.А. Коморбидное изменения почек и сердца у больных хронической сердечной недостаточностью // Ta'lim va Rivojlanish Tahlili Onlayn Ilmiy Jurnal. 2023. Т.3. №5. С. 524-529.

Khalilova F. A. Comorbid changes in the kidneys and heart in patients with chronic heart failure // *Ta'lim va Rivojlanish Tahlili Onlayn Ilmiy Jurnal*. 2023. Vol.3. No.5. P. 524-529.

19. Хватова, Ю.Г., Чернышев А.В. Факторы риска и профилактика ишемической болезни сердца // Тамбовский Медицинский Журнал. 2024. Т. 6, № 2. С. 92-107.

Khvatova, Yu. G., Chernyshev A. V. Risk factors and prevention of ischemic heart disease. *Tambov Medical Journal*. 2024. Vol.6. No.2. P. 92-107. (In Russian) DOI 10.20310/2782-5019-2024-6-2-92-107.

20. Хроническая болезнь почек (ХБП). Клинические рекомендации 2024 / Национальная Ассоциация нефрологов. 2024-2025-2026 (19.11.2024) – Утверждены Минздравом РФ // 2024. - 242 с.

Chronic kidney disease (CKD). Clinical Guidelines 2024 / National Association of Nephrologists. 2024-2025-2026 (11/19/2024) – Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation // 2024. - 242 p.

21. Хроническая болезнь почек и артериальная гипертензия: как разорвать порочный круг? / Е.Ю. Эбзеева, В.А. Де, Л.И. Ни [и др.] // Русский Медицинский Журнал. 2022. №5. С.30-34.

Chronic Kidney Disease and Arterial Hypertension: How to Break the Vicious Cycle? / Ebzeeva E.Yu., De V.A., Ni L.I. [et al.] // *Russian Medical Journal*. 2022. No.5. P.30-34.

22. Хроническая болезнь почек и хроническая сердечная недостаточность: влияние на прогноз и выбор патогенетической терапии / Е.М. Межонов, О.М. Рейтблат, Ю.А. Вякина [и др.] // Терапевтический Архив. 2024. №7. С. 666-674.

Chronic kidney disease and chronic heart failure: impact on prognosis and choice of pathogenetic therapy / E.M. Mezhonov, O.M. Reytblat, Yu. A. Vyalkina [et al.] // *Therapeutic Archives*. 2024. No.7. P.666-674. DOI: 10.26442/00403660.2024.07.202781.

23. Хроническая болезнь почек и злокачественные новообразования: современное состояние проблемы / И.Т. Муркамилов, И.С. Сабилов, В.В. Фомин [и др.] // Архив Внутренней Медицины. 2022. Т.12. №2. С.104-112.

Chronic kidney disease and malignant neoplasms: current state of the problem / I.T. Murkamilov, I.S. Sabirov, V.V. Fomin [et al.] // *Archives of Internal Medicine*. 2022. Vol.12. No.2. P.104-112. DOI:10.20514/2226-6704-2021-12-2-104-112

24. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024 / А.С. Галаявич, С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач [и др.] // Российский Кардиологический Журнал. 2024. Т. 29, № 11. С. 251-349.

Chronic heart failure. Clinical guidelines 2024 / A.S. Galyavich, S.N. Tereshchenko, T.M. Uskach [et al.] // *Russian Cardiology Journal*. 2024. Vol. 29. No.11. P. 251-349. DOI 10.15829/1560-4071-2024-6162.

25. Хроническая сердечная недостаточность при ишемической болезни сердца – системная микроциркуляторная патология / В.В. Килесса, Н.В. Жукова, Е.А. Ицкова [и др.] // Крымский терапевтический журнал. 2024. №3. С.51-58.

Chronic heart failure in ischemic heart disease is a systemic microcirculatory pathology / V.V. Kilessa, N.V. Zhukova, E.A. Itskova [et al.] // *Crimean Therapeutic Journal*. 2024. No.3. P.51-58.

26. Худоёрова Д.Р. Прогноз и профилактика диабетической нефропатии // Научно-исследовательский журнал по травматологии и инвалидности. 2023. Т.2. №4. С.75-84. Ссылка активна на 04.03.2025

Khudoerova D.R. Prognosis and prevention of diabetic nephropathy // *Research Journal of Trauma and Disability Studies*. 2023. Vol.2. No.4. P.75-84. Accessed March 4, 2025. <https://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/693>

27. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: возможности прогнозирования, ранней диагностики и нефропротекции в XXI веке // Терапевтический архив. 2016. №6. С.84-88. DOI: 10.17116/terarkh201688684-88

Shestakova M.V. Diabetes mellitus and chronic kidney disease: possibilities of prognosis, early diagnosis and nephroprotection in the 21st century // Therapeutic Archive. 2016. №6. pp.84-88. DOI: 10.17116/terarkh201688684-88

28. A Narrative Review of Chronic Kidney Disease in Clinical Practice: Current Challenges and Future Perspectives /M. Evans, R.D. Lewis, A.R. Morgan [et al.]// Adv Ther. 2022. No.39 (1). P.33-43. DOI: 10.1007/s12325-021-01927-z.

29. Bronchial asthma is associated with increased risk of chronic kidney disease. / H.L. Huang, S.Y. Ho, C.H. Li et al. // BMC Pulm Med. 2014. P.14-80. DOI:10.1186/1471-2466-14-80

30. Chronic Kidney Disease and Cancer: Inter-Relationships and Mechanisms /M. Hu, Q. Wang, B. Liu [et al.] // Frontiers in Cell and Developmental Biology. 2022. Vol.10. P.868715. DOI: 10.3389/fcell.2022.868715

31. Chronic Kidney Disease as a Comorbidity in Heart Failure / M. Szlagor, J. Dybiec, E. Mlynarska [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. 2023. Vol.24. No.3:2988. DOI: 10.3390/ijms24032988.

32. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives./ V. Jha, G. Garcia-Garcia, K. Is-eki et al. // Lancet. 2013. Vol.382. No.9888. P.260-272. DOI:10.1016/S0140-6736(13)60687-X

33. Diabetic Retinopathy: A Position Statement by the American Diabetes Association /S. D. Solomon, E. Chew, E.J. Duh [et al.] // Diabetes Care. 2017. Vol.40. No.3. P.412-418. DOI: 10.2337/dc16-2641

34. Effect of Low-Dose Methotrexate on eGFR and Kidney Adverse Events: A Randomized Clinical Trial / J.A. Sparks, K.M.M. Vanni, M.A. Sparks [et al.] // Journal of the American Society of Nephrology. 2021. Vol.32. No.12.

P.3197-3207. DOI: 10.1681/ASN.2021050598.

35. Is There an Association Between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Chronic Renal Failure? / N. Maduros, S. Jarvis, A. Saleem [et al.] // Cureus: Journal of Medical Science. 2022. Vol.14. No.6: e26149. DOI:10.7759/cureus.26149

36. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney International. 2024. Vol. 105 (Suppl 4S), S117-S314. DOI: 10.1016/j.kint.2023.10.018. The link is active on 04/09/2025. <https://congress-med.ru/assets/files/Полезная%20информация/2024/25.08.2024/2024-kdigo-rekomendaczii-po-xbp.pdf>

37. The 'other' big complication: how chronic kidney disease impacts on cancer risks and outcomes / J. S. Lees, B.M.P. Elyan, S.M. Herrmann [et al.] // Nephrol Dial Transplant. Vol. 38. No. 5. P.1071-1079. DOI: 10.1093/ndt/gfac011

А.Е. Адамова, А.В. Крылов

DOI 10.25789/YMJ.2025.90.26

УДК 616-009

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЫШЕЧНЫХ ДИСТОНИЯХ

Данная работа представляет собой комплексный анализ генетических, клинических и терапевтических аспектов мышечных дистоний — гетерогенной группы неврологических расстройств, характеризующихся патологическими позами и инвалидизирующими гиперкинезами. На основе систематизации данных последних десятилетий авторы выделяют ключевые достижения: идентификацию 25 наследственных форм (DYT1–DYT25), роль мутаций в гене TOR1A (DYT1) в нарушении внутриклеточного транспорта, а также прогресс в симптоматической терапии (ботулинотерапия, глубокая стимуляция мозга, MRgFUS). Особое внимание уделено ограничениям существующих методов, связанных с неполным пониманием патогенеза и резистентностью 30–40 % пациентов. Подчеркивается необходимость интеграции генетического тестирования, нейровизуализации и биотехнологий (CRISPR, рекомбинантные токсины) для разработки таргетных стратегий. Работа обобщает эпидемиологические данные (распространенность: 3–60 случаев на 100 000), актуальную классификацию и перспективы персонализированной медицины, предлагая вектор для будущих исследований.

Ключевые слова: дистония, гиперкинезы, генетика, торсионная дистония, цервикальная дистония

This study presents a comprehensive analysis of the genetic, clinical, and therapeutic aspects of muscular dystonias — a heterogeneous group of neurological disorders characterized by pathological postures and disabling hyperkinesias. Based on a synthesis of data from recent decades, the authors highlight key advancements: the identification of 25 hereditary forms (DYT1–DYT25), the role of mutations in the TOR1A gene (DYT1) in disrupting intracellular transport, and progress in symptomatic treatments such as botulinum toxin therapy, deep brain stimulation, and MR-guided focused ultrasound (MRgFUS). Special attention is given to the limitations of current approaches, including an incomplete understanding of pathogenesis and therapeutic resistance observed in 30–40% of patients. The necessity of integrating genetic testing, neuroimaging, and emerging biotechnologies (e.g., CRISPR, recombinant toxins) is emphasized as a pathway toward developing targeted treatment strategies. The paper also summarizes epidemiological data (prevalence: 3–60 cases per 100,000), presents the current classification framework, and outlines prospects for personalized medicine — offering a roadmap for future research.

Keywords: dystonia, hyperkinesis, genetics, torsion dystonia, cervical dystonia

Для цитирования: Адамова А.Е., Крылов А.В. Современные представления о мышечных дистониях. Якутский медицинский журнал. 2025; 90(2): 123-127. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.90.26>

Введение. Дистонией называют неврологическое состояние, приводящее к расстройствам движения и характеризуется устойчивыми мышечными сокращениями, неестественными и инвалидизирующими насильственными движениями, фор-

мирующими патологические позы [1, 2]. История дистонии насчитывает уже более 100 лет: в 1908 г. А. Швальбе описал «хронический синдром со спазмами и с истерическими симптомами», а в 1911 г. Г. Оппенгейм предложил термины «деформирующая мышечная дистония» и описал главные проявления болезни, меняющие мышечный тонус и патологические положения [3]. Дистонии занимают третье место по распространенности среди двигательных расстройств после болезни Паркинсона и тремора, что подчеркивает необходимость со-

вершенствования диагностических алгоритмов и расширения доступности генетического тестирования [50]. Различные типы дистонии могут возникать у людей любого возраста, что приводит к серьезным нарушениям и значительному ухудшению качества жизни [10]. В МКБ-10 (Международная классификация болезни 10-го пересмотра) дистонии включены под кодом G24 [6]. По оценкам, распространенность дистонии может составлять: 3–11 случаев на 100 000 населения для генерализованных форм (начинающихся чаще всего на 1–2-м десяти-

ФГБНУ «Якутский научный центр комплексных медицинских проблем» (677000, г. Якутск, ул. Ярославского, 6/3): **АДАМОВА Алина Евгеньевна** — м.н.с., ORCID: 0000-0002-6518-0079, adalina666@yandex.ru; **КРЫЛОВ Алексей Васильевич** — м.н.с., ORCID: 0009-0005-5977-5518, alexkrulovwork@gmail.com.