https://doi.org/10.34883/PI.2026.29.1.013

Патеюк И.В.✉, Лобашова В.Л.
Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Стратегии нефропротекции: принципы, возможности и перспективы при хронической болезни почек. Обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.
Вклад авторов: концепция, редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – Патеюк И.В.; редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – Лобашова В.Л.

Подана: 17.01.2026
Принята: 20.02.2026
Контакты: pat-iv@mail.ru

Резюме

Общая распространенность хронической болезни почек сопоставима с распространенностью артериальной гипертензии, сахарного диабета, ишемической болезни сердца, ожирения. В последние десятилетия наблюдается ее неуклонный рост, что определяется не только старением населения, но и эпидемией хронических неинфекционных заболеваний. Несмотря на то, что диагностика нарушений функции почек проста, а хроническая болезнь почек в значительной мере поддается профилактике и лечению, ожидается, что к 2040 г. она станет пятой по распространенности причиной смерти в мире. Хроническая болезнь почек является значимой медико-социальной и экономической проблемой: затраты на ее лечение увеличиваются по мере прогрессирования нарушения функции почек, возрастают в десятки раз при необходимости проведения заместительной почечной терапии. Целесообразное решение проблем – внедрение в реальную клиническую практику принципов нефропротективной стратегии: регулярный скрининг на наличие хронической болезни почек в группах высокого риска ее развития и раннее начало оптимальной лекарственной (нефро- и кардиопротективной) терапии.
Ключевые слова: хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистый риск, нефропротекция, артериальная гипертензия, сахарный диабет, профилактика

Patsiayuk I.✉, Labashova V.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Strategies for Renal Protection: Principles, Possibilities, and Prospects in Chronic Kidney Disease. Review

Conflict of interest: nothing to declare.
Authors' contribution: research concept, editing, material collection, processing, text writing – Patsiayuk I.; editing, material collection, processing, text writing – Labashova V.

Submitted: 17.01.2026
Accepted: 20.02.2026
Contacts: pat-iv@mail.ru

Abstract

The overall prevalence of chronic kidney disease (CKD) is comparable to the prevalence of arterial hypertension, diabetes mellitus, coronary heart disease, and obesity. In recent decades, its steady growth has been observed, which is determined not only by the aging of the population, but also by the epidemic of chronic non-communicable diseases. Although kidney dysfunction is easy to diagnose and largely preventable and treatable, CKD is expected to become the fifth leading cause of death worldwide by 2040. CKD is a significant medical, social and economic problem: the costs of its treatment increase as renal dysfunction progresses and increase tenfold when renal replacement therapy is required. An appropriate solution to the problems is the implementation of the principles of a nephroprotective strategy into real clinical practice: regular screening for the presence of CKD in high-risk groups and early initiation of optimal drug (nephro- and cardioprotective) therapy.
Keywords: chronic kidney disease, cardiovascular risk, nephroprotection, arterial hypertension, diabetes mellitus, prevention

■ ВВЕДЕНИЕ

Хроническая болезнь почек (ХБП) является глобальной проблемой здравоохранения, что обусловлено широкой распространенностью, медико-социальной значимостью и высокими экономическими затратами. По данным регистров, частота встречаемости ХБП в популяции составляет 10–13%, что сопоставимо с распространенностью артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), ожирения, ишемической болезни сердца (ИБС). Распространенность ХБП увеличивается с возрастом: для лиц 40–49 лет составляет 12%, 50–59 лет – 16%, 60–69 лет – 27,6%, старше 70 лет – 34–35% [1]. В Республике Беларусь, по данным Глобального атласа здоровья почек Международного общества нефрологии (ISN-GKHA), распространенность ХБП в 2023 г. составила 13,8% (95% ДИ 15,8–18,7%), а частота почечной недостаточности увеличилась на 44,3% с 2019 г.

Бремя ХБП (распространенность, ассоциированная с ней смертность, затраты системы здравоохранения) неуклонно возрастает, в т. ч. из-за старения населения, эпидемии ожирения и СД. Прогнозируется что к 2040 г. ХБП станет 5-й причиной смерти в мире, а годы жизни, потерянные из-за этой патологии, удвоятся. Определенную негативную роль играет невыполнение врачами рекомендаций по первичной профилактике и раннему выявлению ХБП. Недооценка проблемы роста распространенности ХБП в мире и связанное с этим увеличение риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) послужили причинами ряда заявлений региональных и международных профессиональных сообществ, в том числе Международного общества нефрологии. Учитывая значимость проблемы, ХБП была признана одним из индикаторов достижения глобальных целей по снижению преждевременной смертности от неинфекционных заболеваний. ХБП является не только медицинской, но и экономической проблемой: затраты на лечение пациентов с ХБП увеличиваются по мере ее прогрессирования, а при необходимости проведения заместительной почечной терапии они возрастают в десятки раз по сравнению с затратами на лечение пациентов с начальными стадиями ХБП. Целесообразным решением медицинских и экономических проблем, обусловленных скоростью прогрессирования ХБП, является внедрение в реальную клиническую практику принципов нефропротективной стратегии: регулярный скрининг на наличие ХБП в группах высокого риска ее развития и раннее начало оптимальной лекарственной (нефро- и кардиопротективной) терапии [1–4].

■ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Под ХБП понимают патологию почек любой этиологии с наличием одного или более структурных и/или функциональных признаков повреждения почек, сохраняющихся на протяжении не менее 3 месяцев [5, 6].

Временной параметр в 3 месяца был выбран в связи с тем, что в данные сроки острые варианты дисфункции почек, как правило, завершаются выздоровлением или приводят к очевидным признакам хронизации процесса. Причины выделения понятия ХБП определяются единством основных патогенетических механизмов прогрессирования патологического процесса в почечной ткани, общностью факторов риска развития и прогрессирования заболевания и вытекающими отсюда способами лечения, первичной и вторичной профилактикой.

В числе основных механизмов патогенеза ХБП выделяют:

1. Функционально-адаптивные механизмы: гиперперфузия и гиперфильтрация в клубочках; внутриклубочковая гипертензия, гипоперфузия почек, гипоксия интерстиция, нарушения почечного транспорта белка (протеинурия), структурно-клеточные адаптивные механизмы, увеличение диаметра капилляров клубочка, гипертрофия структур почек, дисбаланс между синтезом и деградацией матрикса соединительной ткани почек, гломерулосклероз, тубулоинтерстициальный склероз.
2. Изменения экспрессии медиаторов клеточного и структурного повреждения: цитокины, факторы роста, пептиды (макромолекулы).
3. Метаболические и эндокринные механизмы: высокое потребление белка, дислипопротеидемия, нарушения минерального обмена, гиперпаратиреоидизм, гиперурикемия, анемия.
4. Врожденные и генетические факторы: врожденное уменьшение количества нефронов, полиморфизм генов, контролирующих экспрессию нефротропных биологически активных веществ.

Определение и учет факторов риска развития и прогрессирования хронического патологического процесса в почечной ткани, оценка их значимости и модифицируемости лежат в основе эффективной первичной и вторичной профилактики хронических заболеваний почек (табл. 1) [6].

Таблица 1
Основные факторы риска развития и прогрессирования ХБП [6]
Table 1
Major risk factors for the development and progression of CKD [6]

Немодифицируемые	**Модифицируемые**
Пожилой возраст Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении) Расовые и этнические особенности Наследственные факторы (в том числе семейный анамнез по ХБП) Перенесенное острое повреждение почек	Сахарный диабет Артериальная гипертензия Дислипопротеидемия Табакокурение Ожирение / метаболический синдром Неалкогольная жировая болезнь печени Гиперурикемия Аутоиммунные болезни Хроническое воспаление / системные инфекции Инфекции и конкременты мочевых путей Обструкция нижних мочевых путей Лекарственная токсичность Высокое потребление белка Беременность

Рис. 1. Схема кардиоренального континуума
Fig. 1. Schematic diagram of the cardiorenal continuum

Примечания: ССБ – сердечно-сосудистая болезнь, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ХБП – хроническая болезнь почек.

ХБП – существенный фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Распространенность болезней системы кровообращения (БСК) в популяции пациентов с патологией почек значительно выше, оставаясь доминирующей причиной смертности. Нарушения функции почек и изменения сердечно-сосудистой системы (ССС) влияют друг на друга: почка является органом-мишенью для действия большинства факторов, связанных с сердечно-сосудистыми изменениями (например, артериальная гипертензия); с другой стороны, дисфункция почек определяет ряд системных метаболических и сосудистых патологических процессов, формируя сложный патогенетический круг. Данные сложные взаимодействия составляют кардиоренальный континуум (рис. 1) [7].

Впервые на согласительной конференции ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) в Венеции в 2008 г. под руководством C. Ronco и соавт. была предложена концепция кардиоренального синдрома (КРС) – патофизиологического расстройства сердца и почек, при котором острая или хроническая дисфункция одного из этих органов ведет к острой или хронической дисфункции другого.

Выделено пять основных типов КРС в зависимости от характера повреждения (острый/хронический) и первичности поражения органа: 1-й тип – острое ухудшение функции сердца, приводящее к повреждению или дисфункции почек; 2-й тип – хроническая сердечная недостаточность, приводящая к повреждению или дисфункции почек; 3-й тип – острое нарушение почечных функций (острый гломерулонефрит/пиелонефрит), обструкция мочевыводящих путей и другая патология, приводящая к острому коронарному повреждению и/или кардиальной дисфункции (острая сердечная недостаточность, аритмии); 4-й тип – хроническое поражение почек, влияющее на снижение сердечной функции, гипертрофию ЛЖ, увеличение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ); 5-й тип – вторичный КРС (системная патология приводит к сочетанной сердечной и почечной дисфункции, например при СД, амилоидозе, системной красной волчанке и др.) [8, 9].

■ ДИАГНОСТИКА

Хроническая болезнь почек – наднозологическое понятие, обобщающее структурное или функциональное повреждение почек независимо от первичного диагноза. Согласно современным рекомендациям с целью диагностики и классификации ХБП необходимо определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которая может быть измерена клиренсовыми методами либо рассчитана при помощи специальных формул по концентрации в сыворотке крови креатинина или других веществ, которые выводятся из организма путем клубочковой фильтрации. СКФ – скорость клубочковой (гломерулярной) фильтрации – это количество миллилитров плазмы крови, профильтровавшейся во всех клубочках почек за одну минуту. Величина СКФ выражается в мл/мин, определяется величинами почечного плазмотока, фильтрационного давления, фильтрационной поверхности и зависит от массы действующих нефронов. Используется как интегральный показатель функционального состояния почек и стандартизуется на площадь поверхности тела. Предпочтительным ввиду доступности является расчетный метод определения СКФ. Рекомендуемой для расчета СКФ у взрослых является формула CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), которая по сравнению с другими формулами (Cockcroft-Gault, MDRD) является более точной (сопоставима с данными, полученными при использовании «золотого стандарта» оценки СКФ с помощью меченной изотопом технеция диэтилентриаминпентауксусной кислотой). Согласно рекомендациям экспертов KDIGO, в настоящее время рекомендуется формула CKD-EPI 2021 г., которая учитывает креатинин сыворотки, пол, возраст (позволяет преодолеть различия в мышечной массе у мужчин и женщин, у молодых и пожилых лиц) и не включает расу. В отдельных клинических случаях ХБП при необходимости максимально точной оценки СКФ рекомендуется применение методов измерения СКФ по клиренсам экзогенно вводимых веществ для максимально точной оценки (измерения) СКФ [6].

При количественной оценке альбуминурии необходимо учитывать, что анализ разовых порций мочи дает приблизительный результат, на который влияет ряд факторов, в том числе водный режим. Точность исследования выше при количественном определении альбумина в суточной моче, однако это требует правильного сбора и измерения объема мочи. Методом, повышающим точность оценки степени протеинурии/альбуминурии в разовой порции мочи, является поправка на уровень креатинина мочи (расчет отношения альбумин/креатинин мочи (А/Кр)), что нивелирует искажения, связанные с водным режимом. При оценке альбуминурии необходимо учитывать влияние внепочечных факторов (интенсивная физическая нагрузка, лихорадка, злоупотребление белковой пищей), соблюдать условия, минимизирующие вариабельность показателя альбуминурии. Впервые выявленная повышенная альбуминурия нуждается в подтверждении 1–2 повторными анализами с интервалом в 1–2 недели.

Клинически ХБП может проявляться разнообразными симптомами и синдромами, поэтому при постановке диагноза используется традиционный клинический подход, основанный на анализе жалоб пациента (изменения цвета мочи, изменения объема диуреза (олигурия, полиурия), никтурия, болевой и интоксикационный синдромы), данных анамнеза (информация о факторах риска, выявленные ранее изменения мочи или почек при любых видах визуализирующей диагностики, семейный анамнез) и физикального обследования (болезненность в области почек, симптомы уремии, изменение цвета и объема мочи, отеки, впервые выявленная или неконтролируемая АГ, шум в проекции почечных артерий), применения лабораторных (изменения состава крови – азотемия, уремия, изменения сывороточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотно-щелочного равновесия; изменения в клеточном осадке мочи – гематурия, лейкоцитурия, появление цилиндров и тубулярных клеток) и инструментальных исследований (аномалии развития почек, признаки повреждения почечных структур, специфические для каждого заболевания почек, нарушение интраренальной гемодинамики; маркеры увеличения клубочковой проницаемости и тубулярной дисфункции – альбуминурия/протеинурия; стойкое снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м^2) [9].

При наличии у пациента признаков поражения почек целесообразно провести полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование для подтверждения или исключения ХБП. У пациента с подтвержденной ХБП необходимо проводить диагностику причины развития повреждения почек для выбора терапии, направленной на устранение или коррекцию этиологического фактора и основные элементы патогенеза.

Критерии постановки диагноза ХБП [6]:

1) наличие любых клинических признаков, указывающих на повреждение почек и персистирующих не менее трех месяцев,
   и/или
2) снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м^2, сохраняющееся в течение трех и более месяцев, вне зависимости от наличия других признаков повреждения почек,
   и/или
3) наличие признаков необратимых структурных изменений органа, выявленных однократно при прижизненном патологоанатомическом исследовании органа или при его визуализации.

При сохранной функции почек (СКФ ≥90 мл/ мин/1,73 м^2), а также при начальном ее снижении (60≤СКФ<89 мл/мин/1,73 м^2) для диагноза ХБП необходимо наличие маркеров повреждения почек.

Маркеры повреждения почек [6]:

1. Альбуминурия/протеинурия, отношение альбумин/креатинин в моче.
2. Изменения мочевого осадка (эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия).
3. Канальцевые дисфункции (снижение относительной плотности мочи, глюкозурия без СД, нарушения кислотно-основного или электролитного баланса).
4. Необратимые структурные изменения почек при визуализации.
5. Морфологические изменения (по данным биопсии почки).
6. Трансплантация почки в анамнезе.
7. СКФ <60 мл/мин/1,73 м^2 (стадии СКФ 3а–5).

На ранних этапах ХБП часто протекает бессимптомно, в связи с чем российские рекомендации нефрологов 2024 г. постулируют: «С целью раннего выявления ХБП врачам всех специальностей в клинической практике мы рекомендуем регулярно, но не реже 1 раза в 2 года проводить диагностику на основе исследования альбуминурии/протеинурии и рСКФ у лиц с факторами риска ХБП (уровень убедительности рекомендаций А)» [9].

■ КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация ХБП основана на уровне СКФ, рассчитанной по формуле CKD-EPI или определенной клиренсовым методом, и уровне альбуминурии (табл. 2 и 3). Такой подход связан с тем, что и СКФ, и экскреция альбумина с мочой имеют диагностическое и прогностическое значение в оценке рисков общей и сердечно-сосудистой смертности, прогрессирования ХБП [6].

Таблица 2
Классификация ХБП по уровню СКФ
Table 2
Classification of CKD by GFR level

Стадия	Описание	СКФ, мл/мин/1,73 м^2
С1	Признаки повреждения почек с нормальной или повышенной СКФ	≥90
С2	Повреждение почек с начальным снижением СКФ	60–89
С3а	Умеренное снижение СКФ	45–59
С3б	Существенное снижение СКФ	30–45
С4	Выраженное снижение СКФ	15–29
С5	Терминальная почечная недостаточность	<15

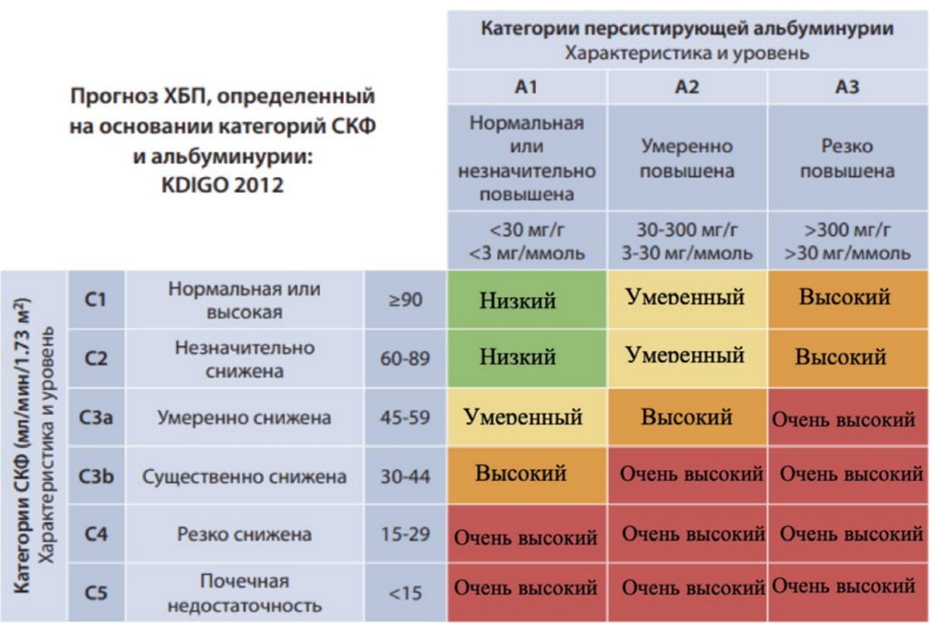
Таблица 3
Градация ХБП по уровню альбуминурии [6]
Table 3
CKD grading by albuminuria level [6]

Категория	**А/Кр мочи**		**СЭА (мг/24 часа)**	**Описание**
	мг/ммоль	**мг/г**		
А1	<3	<30	<30	Норма или незначительно повышена
А2	3–30	30–300	30–300	Умеренно повышена
А3	>30	>300	>300	Значительно повышена

Примечания: А/Кр мочи – отношение альбумин/креатинин мочи, СЭА – суточная экскреция альбумина.

Важно отметить, что разделение 3-й стадии ХБП по уровню СКФ на стадии 3а и 3б определяется разным прогнозом: так, в подгруппе лиц с СКФ от 59 до 45 мл/мин/1,73 м^2 (С3а) выше сердечно-сосудистые риски при умеренных темпах прогрессирования ХБП; у пациентов с уровнем СКФ от 44 до 30 мл/мин/1,73 м^2 (С3б) риск развития терминальной почечной недостаточности выше, чем риск летальных ССО.

На основании категорий СКФ и альбуминурии пациентов с ХБП стратифицируют по риску почечных исходов (снижение СКФ, прогрессирование ХБП, развитие острой почечной недостаточности, терминальной почечной недостаточности) и других осложнений (сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность, эндокринные и метаболические нарушения, лекарственная токсичность) (рис. 2) [6].



Прогноз ХБП, определенный на основании категорий СКФ и альбуминурии: KDIGO 2012			Категории персистирующей альбуминурии. Характеристика и уровень: А1	А2	А3
			Нормальная или незначительно повышена	Умеренно повышена	Резко повышена
			<30 мг/г <3 мг/ммоль	30-300 мг/г 3-30 мг/ммоль	>300 мг/г >30 мг/ммоль
Категории СКФ (мл/мин/1.73 м^2). Характеристика и уровень: С1	Нормальная или высокая	≥90	Низкий	Умеренный	Высокий
С2	Незначительно снижена	60-89	Низкий	Умеренный	Высокий
С3а	Умеренно снижена	45-59	Умеренный	Высокий	Очень высокий
С3b	Существенно снижена	30-44	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
С4	Резко снижена	15-29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
С5	Почечная недостаточность	<15	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

Рис. 2. Стадии и прогноз ХБП, определенный на основании категорий СКФ и альбуминурии
Fig. 2. CKD stages and prognosis based on GFR and albuminuria categories

Примечания: СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ХБП – хроническая болезнь почек; низкий риск при отсутствии других маркеров повреждения почек или ХБП.

Таблица 4
Сердечно-сосудистый риск: «почечные» маркеры
Table 4
Cardiovascular risk: "renal" markers

Сердечно-сосудистый риск	СКФ, мл/мин/1,73 м²	Альбуминурия, мг/г
Высокий	30–44	<30
	45–59	30–300
	≥60	>300
Очень высокий	<30	Независимо от уровня
	30–44	>30

ХБП – самостоятельный стратификационный фактор сердечно-сосудистого риска (табл. 4) [10].

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Ряд факторов, ассоциирующихся с развитием и прогрессированием ХБП, являются «традиционными» факторами сердечно-сосудистого риска, в числе которых АГ, СД, дислипидемия, ожирение, метаболический синдром, табакокурение. В общей популяции признаки поражения почек при отсутствии ССЗ и СД встречаются в 6,8% случаев, а при сочетании АГ и СД частота возрастает до 43% [11]. Систематический обзор показал, что скрининг ХБП является экономически наиболее эффективным у людей с СД и АГ – двумя наиболее распространенными причинами ХБП во всем мире [4, 12].

СД является частой причиной не только развития ХБП, но и терминальной почечной недостаточности. Частота развития диабетической нефропатии зависит от длительности течения диабета: при СД 2-го типа длительностью более 20 лет ХБП выявляется у 20% лиц.

При наличии АГ признаки поражения почек встречаются в 15–30% случаев; при неконтролируемой АГ функция почек ухудшается прогрессивно, при этом темп снижения СКФ может достигать 10–13% в год. АГ может быть как причиной развития и прогрессирования ХБП, так и ее следствием.

Почечная дисфункция ассоциирована с более частым развитием осложнений и повышением риска сердечно-сосудистой смерти при остром коронарном синдроме, интервенционных и кардиохирургических вмешательствах, сердечной недостаточности. Частота новых сердечно-сосудистых событий составляет около 54% у пациентов со 2-й стадией ХБП и возрастает почти вдвое при 3–4-й стадии. При этом сочетание любых двух традиционных факторов ССР увеличивает вероятность снижения СКФ до уровня <60 мл/мин/1,73 м² почти в 4 раза.

Особое место занимает сочетание фибрилляции предсердий (ФП) и ХБП. До 50% пациентов с ФП имеют признаки ХБП, что значимо увеличивает риск как эмболических, так и геморрагических событий, смерти и темп прогрессирования ХБП.

Ожирение, особенно висцеральное, является фактором риска ухудшения функции почек: увеличение индекса массы тела на 10% обусловливает увеличение вероятности стойкого снижения СКФ в 1,27 раза, что реализуется через воздействие лептина, других адипокинов на миокард и сосудистую стенку, почечную ткань [4].

В 2023 г. Американская ассоциация сердца определила сложную структуру взаимосвязанных состояний как кардио-рено-метаболический синдром, молекулярные механизмы развития которого включают спектр взаимосвязанных факторов (инсулинорезистентность, образование конечных продуктов гликирования, повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), окислительный стресс, липотоксичность, нарушение функции митохондрий и стойкое хроническое воспаление), приводящих к полиорганной дисфункции и ассоциированных с высокой частотой неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [13].

■ МОНИТОРИНГ И МАРШРУТИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Разработка инструментов прогнозирования риска позволила усовершенствовать мониторинг и маршрутизацию пациентов с ХБП (рис. 3) [6]. Оценивать уровень СКФ и альбуминурии необходимо не реже одного раза в год, чаще у пациентов с высоким риском прогрессирования и в случаях, когда величины этих показателей следует учитывать при назначении терапии.

Прогрессирование ХБП определяется при наличии хотя бы одного из следующих признаков: 1) необратимое снижение рСКФ не менее чем на 25% от предыдущего значения; 2) абсолютные темпы снижения рСКФ >2 мл/мин/1,73 м^2/год; при этом

Рис. 3. Алгоритм наблюдения пациента с ХБП
Fig. 3. Algorithm for monitoring a patient with CKD

снижение СКФ >5 мл/мин/1,73 $м^2$/год считается ускоренным прогрессированием ХБП (физиологическое снижение СКФ с возрастом составляет ~1 мл/мин/1,73 $м^2$/год) [6].

Пациентам с прогрессирующим течением ХБП необходимо провести дополнительное обследование для выявления обратимых причин ухудшения функции почек и коррекции проводимого лечения. Наблюдение нефролога показано пациентам с СКФ <30 мл/мин/1,73 $м^2$ (ХБП С4–5) и альбуминурией уровня А3.

У всех пациентов с ХБП для оценки прогноза и выбора лечения, направленного на предупреждение сердечно-сосудистых событий и снижения риска неблагоприятных исходов, рекомендуется выполнять биохимический анализ крови по оценке нарушений липидного обмена (общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), холестерин липопротеинов высокой плотности и триглицериды), исследование и мониторирование уровня калия, натрия, кальция и неорганического фосфора, мочевой кислоты крови. Объем необходимых лабораторных исследований для первичной диагностики причин анемии у пациентов с ХБП включает: 1) общий (клинический) анализ крови; исследование уровня общего гемоглобина в крови; определение среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах; определение размеров эритроцитов; исследование уровня ретикулоцитов в крови; исследование уровня лейкоцитов в крови; дифференцированный подсчет лейкоцитов (лейкоцитарная формула); 2) исследование уровня ферритина в крови; исследование насыщения трансферрина железом; 3) исследование кала на скрытую кровь. У пациентов с ХБП целесообразно исследование уровня С-реактивного белка в сыворотке для выявления воспалительной реакции, оценки ассоциированных рисков и терапии [9].

■ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Лечение пациентов с ХБП направлено на замедление темпов прогрессирования дисфункции почек (нефропротекция), коррекцию ее осложнений и предупреждение развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии (кардиопротекция) с целью улучшения исходов болезни. С целью повышения качества оказания помощи во всем мире пациентам с заболеваниями почек в 2003 г. была создана инициатива по улучшению глобальных исходов заболеваний почек KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), основной миссией которой стала координация сотрудничества по разработке и внедрению клинических практических рекомендаций. KDIGO подготовлен ряд комплексных практических рекомендаций по широкому кругу нефрологических проблем, среди которых клинические практические рекомендации KDIGO 2012 по диагностике и лечению хронической болезни почек, обновленные в 2024 г., по лечению артериальной гипертензии при хронической болезни почек 2021 г., клинические практические рекомендации по тактике ведения диабета при хронической болезни почек 2020 г. и 2022 г. [4, 6].

Учитывая актуальность проблемы, в Российской Федерации в 2025 г. опубликован Междисциплинарный консенсус «Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции», отражающий согласованное мнение экспертов на основании соответствующих разделов национальных и международных клинических рекомендаций по хронической болезни почек, профилактике и лечению атеросклероза, артериальной гипертонии, сахарного диабета и сердечной недостаточности [13].

Согласно консенсусу, основной целью медикаментозной терапии пациентов с ХБП и высоким риском ее развития является воздействие на модифицируемые факторы риска (АГ, ожирение, гипергликемия, дислипидемия, гиперурикемия и др.) для предотвращения развития повреждения почек или замедления прогрессирования ХБП, а также предупреждения развития ССО [6].

В числе подходов к воздействию на факторы риска – модификация образа жизни: отказ от курения, снижение массы тела, поддержание регулярной физической активности (150 минут и более в неделю), здоровое питание (например, DASH – Dietary Approaches to Stop Hypertension / Диетические подходы к борьбе с гипертензией) [4].

Медикаментозная терапия. В течение многих лет блокаторы РААС остаются первой линией кардионефропротективной терапии. По данным проспективных исследований снижение альбуминурии при использовании блокаторов РААС ведет к достоверному снижению скорости прогрессирования ХБП, что позволяет считать их основным компонентом кардионефропротективной терапии. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II 1-го типа (БРА) более эффективны в снижении альбуминурии по сравнению с плацебо или другими антигипертензивными препаратами у пациентов с диабетической и недиабетической нефропатией, ССЗ, а также эффективны в предотвращении нарастания альбуминурии [14, 15].

Проведенный недавно метаанализ 119 клинических исследований (n = 64 768) показал существенное снижение рисков терминальной почечной недостаточности, фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий и смерти от всех причин у пациентов с ХБП (в основном А2, или больше, или СКФ <60 мл/мин/1,73 м^2) на терапии иАПФ или БРА в сравнении с плацебо или другими классами препаратов. Эффекты лечения не зависели от степени выраженности АГ, альбуминурии, снижения СКФ и наличия СД. По данным этого исследования, иАПФ могут быть более эффективны для нефро- и кардиопротекции у пациентов с ХБП [16].

Второй линией стратегии с 2024 г. стали ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2) – класс препаратов, изначально разработанный для лечения СД 2-го типа. Кардионефропротективные эффекты иНГЛТ-2, установленные в ходе клинических исследований, в том числе у пациентов без СД 2-го типа, позволили рекомендовать назначение иНГЛТ-2 с доказанной эффективностью (дапаглифлозин, эмпаглифлозин) в дополнение к терапии иАПФ или БРА у пациентов с ХБП недиабетической этиологии при СКФ ≥20 мл/мин/1,73 м^2 для снижения рисков прогрессирования ХБП, развития ОПП, сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций (уровень доказательности 1А) [17, 18].

У пациентов с СД 2-го типа и ХБП также подтверждены и кардионефропротективные эффекты нестероидного селективного антагониста минералокортикоидных рецепторов (АМКР) – финеренона. Он показан к применению пациентам с СД 2-го типа, ХБП и СКФ ≥25 мл/мин/1,73 м^2 (уровень доказательности 1А) [19].

Антигипертензивная терапия у пациентов с ХБП. Целевой уровень артериального давления (АД) у пациентов с ХБП остается темой дискуссий: рекомендации KDIGO 2021 г. и 2024 г. предлагают добиваться целевого уровня систолического АД (САД) <120 мм рт. ст. у пациентов с высокой резистентной АГ после оценки риска развития тяжелой гипотонии; европейские рекомендации по АГ (рекомендации European Society of Hypertension / Европейское общество по артериальной гипертензии) предлагают пациентам с ХБП в качестве первичной цели снижать АД до значений <140/80 мм рт. ст., далее большинству при хорошей переносимости снижать САД до значений 130 мм рт. ст. Российские клинические рекомендации по ХБП в качестве целевых значений рекомендуют снижение САД до уровня <130 мм рт. ст. при ХБП и альбуминурии категории А1–А2, а при более высокой протеинурии – САД до 120 мм рт. ст. и диастолического АД (ДАД) <80 мм рт. ст. [6, 15, 20].

Для коррекции АГ рекомендуются иАПФ или БРА, обладающие наряду с антигипертензивной активностью нефропротективными свойствами. Всем пациентам с ХБП (как диабетического, так и недиабетического генеза) при отсутствии противопоказаний рекомендуется назначать иАПФ или БРА в максимально переносимых дозах с целью снижения протеинурии и торможения прогрессирования дисфункции почек. Рекомендуется комбинация блокаторов РААС с блокаторами кальциевых каналов (и/или диуретиком). Оптимальная блокада РААС в сочетании со строгим контролем АД позволяет снизить скорость прогрессирования ХБП, лечение иАПФ или БРА рекомендуется всем пациентам с ХБП и альбуминурией. Антагонисты альдостерона обладают хорошим антигипертензивным эффектом, а также благоприятно воздействуют на процессы ремоделирования миокарда и фиброгенеза в почках и могут назначаться в дополнение к иАПФ или БРА, однако при СКФ <30 мл/мин/1,73 м^2 они способны усугублять гиперкалиемию [15].

Стратегия антигипертензивной терапии у пациентов с ХБП, рекомендованная российскими рекомендациями по АГ, представлена на рис. 4 [20].

У пациентов с ХБП величину СКФ следует учитывать при назначении терапии и дозировании лекарственных препаратов (табл. 5) [4].

У пациентов с ХБП С5, находящихся на диализе, с остаточным диурезом рекомендуется применять иАПФ или БРА с целью максимально длительного сохранения остаточной функции почек [6].

Для реципиентов почечного трансплантата рекомендован целевой уровень АД <130/80 мм рт. ст. Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов или БРА следует использовать в качестве антигипертензивных препаратов первой линии у реципиентов почечного трансплантата, учитывая их эффективность в предотвращении потери трансплантата. В раннем посттрансплантационном периоде следует избегать приема БРА до тех пор, пока функция трансплантата почки не стабилизируется, поскольку их влияние на рСКФ может быть ошибочно принято за другие причины дисфункции трансплантата [6].

Гиполипидемическая терапия у пациентов с ХБП. ХБП – независимый фактор риска развития ССЗ, а пациенты с ХБП С3–С5 относятся к категории высокого / очень высокого риска развития ССО (табл. 4). У пациентов высокого риска следует добиваться снижения уровня ХС-ЛПНП <1,8 ммоль/л (70 мг/дл); у пациентов очень высокого риска <1,4 ммоль/л (55 мг/дл) с обязательным снижением ХС-ЛПНП по крайней мере на 50% от исходного в обеих группах. Достижение целевого уровня ХС-ЛПНП у большинства пациентов очень высокого риска возможно при использовании высоких доз статинов, что вызывает настороженность в отношении риска развития миопатии [10].

Монотерапия статинами или статинами в комбинации с эзетимибом позволяет снизить ХС-ЛПНП и оказывает положительное влияние на исходы ССЗ при ХБП. Использование статинов или комбинации статинов и эзетимиба у пациентов с 3–5-й стадией ХБП, не нуждающихся в диализе, рекомендовано (IA). При отсутствии

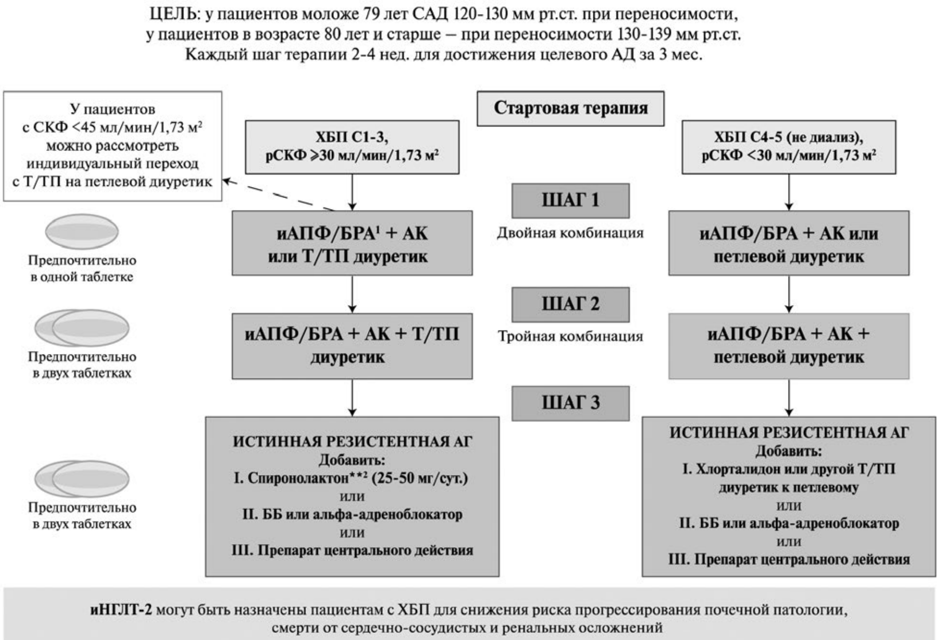


Рис. 4. Стратегия антигипертензивной терапии при сочетании ХБП и АГ
Fig. 4. Antihypertensive therapy strategy for combination of CKD and hypertension

Примечания: АК – антагонисты кальция, ББ – бета-адреноблокаторы, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина, иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, иНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, Т/ТП – тиазидный/тиазидоподобный. [1] У пациентов с ХБП, получающих антигипертензивную терапию, особенно иАПФ или БРА, можно ожидать повышения уровня креатинина. Значительное повышение уровня креатинина на фоне назначения блокаторов РААС требует обследования пациента для исключения реноваскулярного заболевания; [2] риск гиперкалиемии при назначении спиронолактона, особенно при исходной СКФ <45 мл/мин/1,73 м^2 и уровне калия 4,5 ммоль/л. Во всех случаях титровать до полной дозировки при переносимости.

эффекта на 1–3-й стадии ХБП (рСКФ 30–90 мл/мин/1,73 м^2) к терапии могут быть добавлены ингибиторы PCSK-9. Пациентам, получающим лечение гемодиализом, не имеющим атеросклеротических ССЗ, начинать гиполипидемическую терапию не рекомендуется (IIIA), однако ее можно продолжить в том случае, если она была начата ранее, до наступления терминальной стадии ХБП (IIaC) [10, 21].

Рекомендации KDIGO 2024 по липидснижающей терапии у пациентов с ХБП: взрослому пациенту в возрасте ≥50 лет при значении СКФ <60 мл/мин на 1,73 м^2 без диализа или без трансплантации почки (категории СКФ С3а–С5) рекомендуется лечение статином или комбинацией статин/эзетимиб (IA), при значении СКФ ≥60 мл/мин на 1,73 м^2 (категории СКФ С1–С2) рекомендуется лечение статином (IB). Взрослому пациенту в возрасте 18–49 лет без диализа или без трансплантации почки рекомендуется лечение статином при наличии одного или нескольких факторов: наличие ИБС (инфаркт миокарда или реваскуляризация), СД, предшествующий ишемический инсульт, предполагаемая 10-летняя частота коронарной смерти или нефатального инфаркта миокарда более 10% (II A) [6].

Дозирование липидснижающих препаратов рассмотрено в табл. 6 [4].

Таблица 5
Дозирование лекарственных препаратов с коррекцией по СКФ
Table 5
Dosing of drugs with correction based on GFR

Препарат	Начальная доза (мг)	Целевая доза (мг)	Коррекция дозы (%) по СКФ (мл/мин/1,73 м^2)		
			>50	10–50	<10
иАПФ					
Каптоприл	6,25 мг × 3 р/сут	50 мг × 3 р/сут	100	75	50
Эналаприл	2,5 мг × 2 р/сут	10–20 мг × 2 р/сут	100	75–100	50
Лизиноприл	2,5–5,0 мг/сут	20–35 мг/сут	100	50–75	25–50
Рамиприл	2,5 мг/сут	5 мг/сут	100	50–75	25–50
БРА					
Кандесартан	4–8 мг/сут	32 мг/сут	Коррекции дозы не требуется		
Валсартан	40 мг × 2 р/сут	160 мг × 2 р/сут			
Лозартан	50 мг/сут	150 мг/сут			
Бета-блокаторы					
Бисопролол	1,25 мг/сут	10 мг/сут	100	75	50
Карведилол	3,125 мг × 2 р/сут	25–50 мг × 2 р/сут	Коррекции дозы не требуется		
Метопролол (CR/XL)	12,5–25 мг/сут	200 мг/сут			
Небиволол	1,25 мг/сут	10 мг/сут	100	100	50
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов					
Спиронолактон	25 мг/сут	25–50 мг/сут	Не показан при рСКФ <30 мл/мин/1,73 м^2 при додиализной ХБП		
			Показан пациентам на диализе (ХБП С5Д) в дозе 12,5–25 мг/сут		

Таблица 6
Дозирование липидснижающих препаратов при ХБП
Table 6
Dosage of lipid-lowering drugs for CKD

Препарат	Нет ХБП или ХБП 1–2-й стадии	ХБП 3-й стадии	ХБП 4–5-й стадии	Почечный трансплантат
Статины, мг/сут				
Аторвастатин	10–80	10–80	10–80	10–20
Розувастатин	5–40	5–20	5–10	5
Другие				
Эзетимиб, мг/сут	10	10	10	Неизвестно
Бемпедовая кислота, мг/сут	180	180	Неизвестно	Неизвестно
Инклисиран, мг	п/к 284 мг/3 → 6 мес.		Не показан при рСКФ <20 мл/мин/1,73 м^2	Неизвестно

Положительные аспекты применения полипилл для контроля сердечно-сосудистого риска. Отличительной особенностью полипилл является комбинация в одной таблетке лекарственных препаратов с разнонаправленными ведущими фармакодинамическими эффектами и зарегистрированными показаниями, применяемая для одновременной коррекции нескольких факторов риска или лечения сразу

Таблица 7
Упрощенный алгоритм применения ФК и ПТ у пациентов с АГ с учетом фенотипа пациента
Table 7
Simplified algorithm for the use of FC and PT in patients with hypertension, taking into account the patient's phenotype

Клиническая ситуация	Предпочтительный вариант ФК / полипилл
АГ (большинство пациентов)	Двухкомпонентная антигипертензивная ФК
АГ с неэффективностью двухкомпонентной антигипертензивной терапии	Трехкомпонентная антигипертензивная ФК
АГ + дислипидемия / высокий риск ССЗ	Полипилл (включает липидснижающий препарат)
СД 2-го типа	Полипилл (предпочтение нефропротективным препаратам – иАПФ/БРА; при наличии в ней диуретиков тиазидоподобные предпочтительнее)
ИБС	Полипилл (иАПФ, ББ и БКК, статин (аспирин))
ХБП	Полипилл (блокаторы РААС с БКК или диуретиком (при уровне СКФ ≥30 мл/мин/1,73 м^2 предпочтительны тиазидные или тиазидоподобные диуретики; при СКФ <30 мл/мин/1,73 м^2 назначаются петлевые диуретики))

нескольких заболеваний (многоцелевое действие). Например, снижение АД и снижение уровня липидов (лечение у пациента АГ и дислипидемии). Основные цели назначения полипилл: снижение сердечно-сосудистого риска; одномоментная коррекция сразу нескольких факторов риска – улучшение контроля АД и снижение уровня атерогенных липидов; замедление прогрессирования атеросклероза и органной (сердечной, почечной) недостаточности; улучшение приверженности; снижение риска развития побочных эффектов; уменьшение стоимости лечения; а также облегчение выполнения действующих клинических рекомендаций. Практический подход к лечению АГ и дислипидемии с использованием фиксированных комбинаций (ФК) и полипилл должен учитывать характеристики (фенотип) пациента (табл. 7) [22, 23].

Коррекция гипергликемии. Контроль гликемии является частью нефро- и кардиопротективной стратегии, наравне с антигипертензивной и гиполипидемической терапией, направленной на предупреждение ССО и замедление прогрессирования ХБП. Рекомендации KDIGO 2022 г. предлагают индивидуальный целевой уровень HbA1c в диапазоне от 6,5 до 8,0% для пациентов с ХБП, делая акцент на тщательный контроль гликемии и предотвращение эпизодов гипогликемии.

У пациентов с СД 2-го типа и ХБП С1–С3 в качестве терапии 1-й линии рекомендовано использование метформина и иНГЛТ-2. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, обладая кардионефропротективными свойствами, могут быть рекомендованы при недостаточном контроле гликемии с доказанным преимуществом у лиц с морбидным ожирением [6].

Ситуация с контролем гликемии усложняется в случае тяжелого течения нефропатии и выраженной ХБП (С4–С5). Доза пероральных сахароснижающих лекарственных средств для пациентов с ХБП должна быть скорректирована с учетом снижения функции почек, а некоторые гипогликемические препараты отменены. Сахароснижающие препараты, зарегистрированные в Республике Беларусь, допустимые к применению на различных стадиях ХБП, представлены в табл. 8.

Таблица 8
Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП
Table 8
Glucose-lowering drugs approved for use at various stages of CKD

Препараты	**Стадия ХБП**
Метформин	С1–3*
Глибенкламид	С1–2
Гликлазид	С1–4*
Гликвидон	С1–5
Вилдаглиптин	С1–5*
Линаглиптин	С1–5
Лираглутид	С1–4
Семаглутид	С1–4
Дапаглифлозин	С1–4 (при рСКФ <25 мл/мин/1,73 м^2)
Эмпаглифлозин	С1–4 (при рСКФ <20 мл/мин/1,73 м^2)
Инсулины, включая аналоги	С1–5*

Примечание: * требуется коррекция дозы.

Как видно из табл. 8, практически единственным классом сахароснижающих препаратов, доступных к применению на терминальных стадиях ХБП, являются ингибиторы ДПП-4, что является их практически важным преимуществом. В Республике Беларусь зарегистрировано 2 представителя данной группы: линаглиптин и вилдаглиптин (Агарта).

Ингибиторы ДПП-4 относятся к сахароснижающим препаратам с высокой безопасностью применения вне зависимости от степени нарушения функции почек. Глиптины имеют один из самых низких рисков возникновения гипогликемии, что объясняется четкой зависимостью их действия от уровня глюкозы, в связи с чем риск гипосостояний крайне низок даже при случайной передозировке или снижении рСКФ.

Клинически значимым преимуществом ингибиторов ДПП-4 для пациентов с ХБП является тот факт, что глиптины существенно не изменяют параметры опорожнения желудка и насыщения, позволяя сохранять аппетит и массу тела у лиц с СД и ХБП при долгосрочном применении.

Более того, в ряде исследований изучен протективный эффект ингибиторов ДПП-4 на развитие диабетической нефропатии и поражений почек. В экспериментальных исследованиях на крысах линии ZDF длительный (15 недель) прием вилдаглиптина приводил к торможению развития гломерулосклероза в модели СД 2-го типа.

Проспективное исследование, проведенное на территории Республики Беларусь Васильковой О.Н. и соавт., показало, что добавление вилдаглиптина (100 мг/сут) к терапии гликлазидом и метформином пациентам с СД 2-го типа в течение 6 месяцев улучшало гликемический контроль, было ассоциировано с повышением показателей фильтрационной функции почек, рассчитанных с применением цистатина С, с одновременным уменьшением экскреции подоцина – маркеров почечного повреждения у пациентов с СД 2-го типа. Данные почечные эффекты не зависели от улучшения гликемического контроля и были одинаковыми вне зависимости от анамнеза курения, сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, приема иАПФ/БРА и гиполипидемических препаратов [24].

В работе Liu W.J. et al. было продемонстрировано, что нефропротективный эффект вилдаглиптина реализовывался по крайней мере отчасти через активацию рецепторов ГПП-1 в почечной ткани, тем самым оказывая антипролиферативное действие и уменьшая проявления оксидативного стресса [25].

Байрашевой В.К. и соавт. в 6-месячном исследовании пациентов с СД 2-го типа с относительно ранними проявлениями дисфункции почек и близкими к целевым показателями гликемического контроля, получавшими монотерапию инсулином, впервые продемонстрирована способность вилдаглиптина, добавленного в дозе 50 мг/сут на 6 месяцев, уменьшать экскрецию маркера клубочковой дисфункции коллагена IV типа с мочой и увеличивать СКФ, рассчитанную по уровню цистатина С. Кроме того, продемонстрировано достоверное снижение ДАД, индекса инсулинорезистентности HOMA, высокочувствительного С-реактивного белка и частоты гипогликемических эпизодов при добавлении вилдаглиптина [26].

Лекарственный препарат Агарта показан к применению при СД 2-го типа у взрослых пациентов в широком диапазоне клинических ситуаций:

- в качестве монотерапии с наличием противопоказаний к применению метформина;
- в составе двухкомпонентной комбинированной терапии с метформином;
- тройной комбинированной терапии с другими пероральными сахароснижающими препаратами у пациентов с недостаточным гликемическим контролем;
- в комбинации с инсулином, что позволяет оптимизировать гликемический контроль на всех стадиях ХБП.

У пациентов с СД 2-го типа с умеренно выраженной и тяжелой ХБН терапия в течение 52 недель вилдаглиптином (50 мг/сут) снижала уровень HbA1c на 0,57% и 0,81% соответственно. Отмечен низкий риск гипогликемий (26% в группе средней тяжести и 18% в группе тяжелой ХБП) [27, 28]. В 12-недельном проспективном многоцентровом исследовании добавление 50 мг/сут вилдаглиптина позволило снизить среднюю суточную дозу инсулина практически на треть – с 36,26±18,21 до 26,87±16,49 Ед ($p<0{,}0001$) [29].

При приеме внутрь вилдаглиптин быстро всасывается с биодоступностью 85%. В организме Агарта подвергается метаболизму по нескольким путям, не связанным с системой цитохрома P450, что определяет низкий потенциал нежелательных лекарственных взаимодействий и полипрагмазии.

Препарат распадается путем гидролиза. Почечная экскреция составляет 85%, при этом в неизмененном виде на 23% и на 77% в виде неактивных метаболитов, не оказывает повреждающего действия на почки. Уровень препарата в плазме у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью в 2 раза превышает таковую у здоровых добровольцев, а Cmax практически не изменяется. Поэтому при выраженной ХБП дозу вилдаглиптина можно уменьшить до 50 мг/сут, при этом сохранить эффект и в 2 раза снизить стоимость терапии. В настоящее время вилдаглиптин разрешен к применению при любой степени ХБП: при СКФ >50 мл/мин/1,73 м^2 – 50 мг 2 р/сут, при СКФ <50 мл/мин/1,73 м^2 рекомендован прием по 50 мг 1 р/сут утром [30].

Высокая безопасность, низкий потенциал межлекарственных взаимодействий Агарты, а также глюкозозависимый комплементарный механизм действия, направленный на коррекцию патофизиологических аспектов СД 2-го типа, позволяют рассматривать вилдаглиптин как ключевую и наиболее привлекательную опцию во всех возможных комбинациях сахароснижающих препаратов при ХБП.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническая болезнь почек представляет собой многофакторную патологию, развивающуюся вследствие совокупности влияния факторов и причин.

Высокая распространенность ХБП в популяции определяется главным образом нефропатиями метаболического генеза и гипертоническим нефроангиосклерозом (кардио-рено-метаболический синдром). Наиболее целесообразным подходом профилактики является широкое внедрение в клиническую практику регулярного скрининга на наличие ХБП в группах высокого риска ее развития и раннее начало нефропротективной терапии. Лечение ХБП подразумевает комплексное воздействие на модифицируемые факторы риска (АГ, гипергликемию, дислипидемию), направленное на снижение рисков прогрессирования болезни почек и сердечно-сосудистых заболеваний. Практический подход к лечению АГ и дислипидемии с использованием фиксированных комбинаций и полипилл должен учитывать характеристики (фенотип) пациента: при ХБП предпочтительно назначение блокатора РААС с блокатором кальциевых каналов или диуретиком. Контроль гликемии у пациентов с ХБП и СД является частью нефро- и кардиопротективной стратегии, наравне с антигипертензивной и гиполипидемической терапией, направленной на предупреждение ССО и замедление прогрессирования ХБП. Высокая безопасность, низкий потенциал межлекарственных взаимодействий, а также глюкозозависимый комплементарный механизм действия, направленный на коррекцию патофизиологических аспектов СД 2-го типа, позволяют рассматривать вилдаглиптин как ключевую и наиболее привлекательную опцию во всех возможных комбинациях сахароснижающих препаратов при ХБП.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. *Lancet.* 2020;395:709–33. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30045-3
2. Bilevich O.A., Loginova E.N., Druk I.V. Prevalence of chronic kidney disease in the countries worldwide. Therapy. 2024;10(7):114–120. (In Russian). doi: 10.18565/therapy.2024.7.114-120
3. Ortiz A., Wanner C., Gansevoort R., ERA Council. Chronic kidney disease as cardiovascular risk factor in routine clinical practice: a position statement by the Council of the European Renal Association. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2022;19(29):2211–5. doi: 10.1093/eurjpc/zwac186
4. Drapkina O.M., Kobalava Zh.D., Shestakova M.V., et al. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: strategies for cardiac and renal protection. Interdisciplinary consensus. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2025;24(6):4466. doi: 10. 15829/1728-8800-2025-4466
5. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(Suppl 1):SI-266.
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117–S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018
7. Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Kayukov I.G. Cardiorenal continuum, pathogenetical grounds of preventive nephrology. Nephrologia. 2005;4:5–9. (In Russian)
8. Ronco C., Kellum J.A., Bellomo R., Mehta R.L. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol.* 2013;182:1–4. doi: 10.1159/000349961
9. Chronic Kidney Diseases: clinical recommendations Russian Federation 2024. Available at: https://diseases.medelement.com/disease/хроническая-болезнь-почек-у-взрослых-кр-рф-2024/18325 (accessed 12 January 2026)
10. Mach F., Baigent C. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* doi: 10.1093/eurheartj/ehz455

11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2021;99(3S):S1–S87.
12. Komenda P., Ferguson T.W., Macdonald K., et al. Cost-effectiveness of primary screening for CKD: a systematic review. *Am J Kidney Dis.* 2014;63:789–797.
13. Ndumele C.E., Rangaswami J., Chow S.L., et al. Cardiovascular-kidney-me- tabolic health: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148:1606–35. doi: 10.1161/CIR. 0000000000001184
14. Matsushita K., Ballew S.H., Wang A.Y., et al. Epidemiology and risk of cardiovascular disease in populations with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2022;18(11):696–707. doi: 10.1038/ s41581-022-00616-6
15. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M., et al.; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J.* 2024;45(38):3912–4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178. Erratum in: *Eur Heart J.* 2025;46(14):1300. doi: 10.1093/eurheartj/ ehaf031.
16. Xie X., Liu Y., Perkovic V., et al. Renin-Angiotensin System Inhibitors and Kidney and Cardiovascular Outcomes in Patients With CKD: A Bayesian Network Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *Am J Kidney Dis.* 2016;67(5):728–41. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.10.011
17. Wheeler D.C., Stefánsson B.V., Jongs N., et al. Effects of dapagliflozin on major adverse kidney and cardiovascular events in patients with diabetic and non-diabetic chronic kidney disease: a prespecified analysis from the DAPA-CKD trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021;9(1):22–31. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30369-7
18. Zelniker T.A., Wiviott S.D., Razf I., et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet*. 2019;393:31–9.
19. Rossing P., Anker S.D., Filippatos G., et al.; FIDELIO-DKD and FIGARO-DKD Investigators. Finerenone in Patients with Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes by Sodium – Glucose Cotran-sporter 2 Inhibitor Treatment: The FIDELITY Analysis. *Diabetes Care.* 2022;45:2991–8. doi: 10.2337/ dc22-0294
20. Kobalava J.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., et al. Arterial hyper- tension in adults. Clinical guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):6117. (In Russ.) doi: 10.15829/ 1560-4071-2024-6117
21. Patsiayuk I. Statins in the Treatment of Patients with Dyslipidemia: General Principles and Drug Selection Algorithm. *Prescription.* 2024;27(2):166–179. (in Russian). doi: 10.34883/PI.2024.27.2.003
22. Arutyunov G.P., Drapkina O.M., Kobalava Zh.D. The concept of fixed-dose combination drugs in primary and secondary prevention of cardiovascular disease. Position paper of the Russian Society of Cardiology, the Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases, the Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine, the Russian Association of Endocrinologists, the Association of Clinical Pharmacologists, the Eurasian Association of Internal Medicine, the Russian Association of Gerontologists and Geriatricians. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6074. (in Russian). doi: 10.15829/1560-4071-2024-6074
23. Patsiayuk I., Labashova V. Practice of Using Fixed-dose Combination Drugs in the Prevention of Cardiovascular Diseases: A Literature Review. 2025;17(2):290–309. (in Russian). doi: 10.34883/PI.2025.17.2.011
24. Vasilkova V.N., Pchelin I.Yu., Borovets Ya.A., et al. Nephroprotective effects of empagliflosin and vildagliptin. *Medical and Biological Problems of Life Activity*. 2022;(1):53–61. (In Russ.)
25. Liu W.J., Xie S.H., Liu Y.N., et al. Dipeptidyl peptidase IV inhibitor attenuates kidney injury in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Pharmacol Exp Ther.* 2012;340(2):248–255.
26. Bayrasheva V.K., Babenko A.Y., Bayramov A.A., et al. Prospects of nephroprotection against type 2 diabetes using the DPP-4 inhibitor vildagliptin. *Medical Council.* 2017;3:8–16. (In Russ.). https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-3-8-16
27. Kozlovski P., Paldanius P.M., et al. Clinical Safety and Tolerability of Vildagliptin – Insights from Randomised Trials, Observational Studies and Post-marketing Surveillance. *Eur Endocrinol.* 2017;13(2):68–72.
28. Demidova T.Yu. Vildagliptin: ten years in the service for type 2 diabetes mellitus patients. The journey of discovery, innovation and success in clinical practice. *Problems of Endocrinology.* 2018;64(5):336–347. https://doi.org/10.14341/probl9746
29. Ved P., Shah S. Evaluation of vildagliptin and fixed dose combination of vildagliptin and metformin on glycemic control and insulin dose over 3 months in patients with type 2 diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab.* 2012;16 Suppl 1:S110–S113.
30. Shamkhalova M.Sh., Shestakova M.V. The use of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors for the treatment of patients with type 2 diabetes mellitus and chronic renal disease. *Problems of Endocrinology*. 2012;58(6):43–48. (In Russ.)