

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ПЯТОЙ СТАДИИ НА ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ ГЕМОДИАЛИЗОМ

Настоящий С. Г., Крутиков Е. С.

Кафедра внутренней медицины №2, Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С. И. Георгиевского федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» (Медицинский институт им. С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского»), 295051, бул. Ленина, 5/7, Симферополь, Россия

Для корреспонденции: *Настоящий Сергей Геннадьевич, кафедра внутренней медицины №2, Медицинский институт им. С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского», e-mail: kirit2012@ya.ru*

For correspondence: *Sergey G. Nastoyashii, Order of the Red Banner of Labor Medical Institute named after S. I. Georgievsky V. I. Vernadsky Crimean Federal University (Medical Institute named after S. I. Georgievsky of Vernadsky CFU), e-mail: kirit2012@ya.ru*

Information about authors:

Nastoyashchii S. G., <https://orcid.org/0009-0008-2063-3565>

Krutikov E. S., <https://orcid.org/0009-0004-2953-6666>

РЕЗЮМЕ

Состояние печени у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) 5-й стадии, особенно находящихся на гемодиализе, является важной медицинской проблемой. Нарушение функции почек приводит к повышенной нагрузке на печень, что может вызывать её повреждение. В статье рассматриваются основные патологии печени, такие как жировая дистрофия, фиброз и цирроз, а также их связь с ХБП и гемодиализом. В статье проведен обзор научной литературы, посвященной патологиям печени у пациентов с ХБП. Используются данные клинических исследований, метаанализов и экспериментальных работ, а также рассмотрены механизмы токсического воздействия компонентов диализного раствора на печень. Исследования показали, что у пациентов с ХБП 5-й стадии на гемодиализе часто развиваются жировая дистрофия, фиброз и цирроз печени. Основными причинами являются нарушение обмена веществ, накопление токсинов и токсическое воздействие компонентов диализного раствора. Также выявлено, что гемодиализ может вызывать дефицит витаминов и минералов, что усугубляет состояние печени. Взаимосвязь между функцией печени и почек требует комплексного подхода к лечению. Важно своевременно выявлять изменения в состоянии печени и корректировать терапию, чтобы предотвратить прогрессирование заболеваний. Особое внимание следует уделять управлению факторами риска, такими как гипергликемия, артериальная гипертензия и дислипидемия. Состояние печени у пациентов с ХБП 5-й стадии требует особого внимания. Комплексный подход к лечению, включая мониторинг функций печени и почек, может значительно улучшить качество жизни пациентов и предотвратить развитие тяжелых осложнений. Поиск литературы осуществлялся за период с 2017 по 2024 годы на сайтах Pubmed, Springer, eLIBRARY на русском и английском языках.

Ключевые слова: Белково-энергетическая недостаточность, жировая дистрофия печени, гемодиализ, нарушения печени, поражение почек.

FUNCTIONAL CONDITIONS OF THE LIVER IN PATIENTS WITH STAGE FIVE CHRONIC KIDNEY DISEASE ON RENAL REPLACEMENT THERAPY BY HEMODIALYSIS

Nastoyashchii S. G., Krutikov E. S.

Medical Institute named after S. I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia

SUMMARY

The condition of the liver in patients with stage 5 chronic kidney disease (CKD), especially those on hemodialysis, is a significant medical problem. Impaired kidney function leads to increased stress on the liver, which can cause liver damage. The article discusses the main liver pathologies, such as fatty degeneration, fibrosis, and cirrhosis, and connection with CKD and hemodialysis. The article reviews scientific literature on liver pathologies in patients with CKD. Data from clinical studies, meta-analyses, and experimental work were used to examine the mechanisms of the toxic effects of dialysis solution components on the liver. Studies have shown that patients with stage 5 CKD on hemodialysis often develop fatty liver disease, fibrosis, and cirrhosis. The main causes are metabolic disorders, toxin accumulation, and the toxic effects of dialysis solution components. It has also been found that hemodialysis can lead to vitamin and mineral deficiencies, which worsen liver condition. The relationship between liver and kidney function requires a comprehensive approach to treatment. It is important to promptly detect changes in liver condition and adjust therapy to prevent disease progression. Special attention should be paid to managing risk factors such as hyperglycemia, arterial hypertension, and dyslipidemia. The condition of the liver in patients with stage 5 CKD requires special attention. A comprehensive treatment approach, including monitoring liver and kidney function, can significantly improve patients' quality of life and prevent the development of severe complications. The literature was reviewed for the period from 2017 to 2024 using the websites Pubmed, Springer, eLibrary both Russian and English.

Key words: Protein and energy deficiency, fatty liver disease, hemodialysis, liver disorders, kidney damage.

Настоящая работа представляет собой обзор научных данных по проблеме развития белково-энергетической недостаточности у больных с хронической болезнью почек, получающих заместительную почечную терапию гемодиализом. Для составления обзора авторами был проведен поиск литературы за период с 2017 по 2024 годы на сайтах Pubmed, Springer, eLIBRARY на русском и английском языках, по ключевым словам (патологии печени и почек, белково-энергетическая недостаточность, гемодиализ, гепатиты В и С, артериальная гипертензия, витаминотерапия, сахарный диабет, liver and kidney pathology, protein and energy deficiency, hemodialysis, hepatitis B and C, hypertension, vitamin therapy, diabetes mellitus).

Состояние печени является одной из важных проблем у пациентов с хронической болезнью почек 5-й стадии, особенно у тех, которые находятся на программном гемодиализе. Это связано с тем, что функция почек и печени тесно взаимосвязана, и нарушение функции почек может привести к повреждению печени [1; 2].

Одной из причин повреждения печени у больных с хронической болезнью почек (ХБП) 5-й стадии является нарушение обмена веществ и накопление токсинов в организме. При недостатке почечной функции, печень становится вынуждена более активно участвовать в метаболических процессах и очищении организма. Таким образом, печень испытывает дополнительную нагрузку, что может приводить к ее ухудшению [2; 3].

Кроме того, гемодиализ, который является основным методом лечения пациентов с хронической болезнью почек 5-й стадии, имеет свои особенности, которые могут негативно сказаться на состоянии печени. Некоторые компоненты диализного раствора (натрия хлорид, калия хлорид, кальция хлорид, магния хлорид) могут вызывать токсические поражения печени, а также приводить к нарушению баланса электролитов и жидкостей в организме [4; 5].

Исследования показывают, что у больных с ХБП 5-й стадии на гемодиализе часто выявляются различные патологии печени, такие как жировая дистрофия, фиброз, цирроз и др.

Основные патологии печени при ХБП

Жировая дистрофия печени (стеатоз) — это состояние, при котором в клетках печени накапливаются жировые отложения. Причины развития жировой дистрофии печени могут быть первичными и вторичными. Первичная форма связана с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа, высоким уровнем холестерина и триглицеридов в крови, а также метаболическим синдромом. Вторичная форма может быть вызвана некоторыми заболеваниями ЖКТ, резким похудением, синдромом избыточного роста бактерий в

кишечнике, длительным внутривенным питанием и некоторыми генетическими нарушениями. Прогрессирование жировой дистрофии печени может привести к циррозу [6-8].

Фиброз печени — это процесс, при котором здоровая ткань печени постепенно замещается грубой рубцовой тканью, образуя мелкие рубцовые узлы. В отличие от цирроза, при котором структура печени изменяется, при фиброзе сохраняются печёночные дольки, отвечающие за функционирование органа [9; 10].

Причины возникновения фиброза печени включают вирусные гепатиты В, С, D, токсический гепатит, аутоиммунные поражения печени, болезни жёлчного пузыря и длительное злоупотребление алкоголем [9-12].

Стадии развития фиброза печени: Фиброз без признаков воспаления (стадия F0); Воспаление и фиброз (стадия F1); Умеренный фиброз (стадия F2); Тяжёлый фиброз (стадия F3); Цирроз (стадия F4).

Функционирование печени после развития фиброза может быть нарушено, так как рубцовая ткань затрудняет выполнение функций органа. На ранних стадиях фиброз хорошо поддаётся лечению, и своевременное диагностирование и назначение лечения может предотвратить развитие более серьёзных патологий, таких как цирроз [9; 10].

Цирроз печени — это хроническое заболевание, при котором паренхима печени замещается рубцовой соединительной тканью, что приводит к уплотнению и сморщиванию органа. Причинами цирроза печени могут быть вирусная инфекция, интоксикация организма, наследственные и аутоиммунные нарушения, поражение других структур гепатобилиарной системы [13].

Функция печени нарушается постепенно, и на поздних стадиях заболевания орган уже не способен выполнять свои основные задачи: обезвреживание токсичных продуктов, участие в обмене веществ, синтез белков и ферментов, хранение энергетических ресурсов.

Диабетическая нефропатия и её влияние на печень

Диабетическая нефропатия (ДН) — это понятие, объединяющее комплекс изменений различных почечных структур с развитием гломерулярной гипертензии, узелкового (нодулярного) гломерулосклероза, а также изменений канальцев, сосудов и интерстиция почек, причинно-связанных с устойчивой гипергликемией и проявляющихся альбуминурией / протеинурией с постепенным развитием артериальной гипертензией (АГ) и снижения функции почек. ДН является одним из классических микрососудистых осложнений сахарного диабета (СД); она развивается при СД

1-го типа примерно в 30% случаев, а при СД 2-го типа – в 40% случаев. Развитие ДН обычно отмечается через 10-15 лет от начала СД 2-го и через 20-40 лет – от начала СД 1-го типа. ДН составляет ведущую причину развития терминальной стадии почечной недостаточности в мире: удельный вес лиц с ДН в структуре больных, получающих лечение с замещением функции почек (гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки), достигает 40%. ДН ассоциирована со значительным ухудшением сердечно-сосудистого прогноза; ведущей причиной смерти лиц с ДН являются сердечно-сосудистые заболевания. Основными факторами риска развития ДН считают АГ, неудовлетворительный контроль гликемии, дислипидемию и курение [14-18].

Печень является одним из ведущих органов в регуляции активности инсулина, что обуславливает ее роль в патогенезе СД, а взаимосвязь тонкой кишки и инсулинопродуцирующего аппарата поджелудочной железы получила название «энтероинсулярной оси». Целый ряд исследователей обращают внимание на частое поражение гепатобилиарной системы у больных СД, которое в последующем переходит в жировой гепатоз и атонию желчного пузыря. Известно, что при декомпенсированном диабете часто повышается содержание в плазме свободных жирных кислот, триглицеридов и холестерина. При декомпенсации углеводного обмена происходит активация процессов автоокисления глюкозы, что может способствовать резкому увеличению окислительной модификации липопротеинов низкой плотности и прогрессированию атеросклероза. Инициация процессов перекисного окисления липидов с образованием активных форм кислорода ведет к развитию сосудистых осложнений, «ответственных» за тяжесть СД и инвалидизацию больных. Зачастую у людей с диабетической нефропатией диагностируют гепатомегалию и жировой гепатоз, которые возникают задолго до появления клинической картины диабетической нефропатии. Состояние печени у больных диабетической нефропатией характеризуется изменением в виде увеличения печени, появления жирового гепатоза и изменения со стороны липидограммы [14; 15; 19; 20].

Дисметаболическая нефропатия и её связь с печенью

Дисметаболическая нефропатия представляет собой большую группу заболеваний с разными этиологией и патогенезом, но объединенных тем, что их развитие связано с нарушениями обмена веществ и почечной мембранопатией. Дисметаболическая нефропатия формируется у лиц с наследственной предрасположенностью к ней (оксалатный, уратный диатез и др.). Диатез

диагностируется при наличии соответствующих биохимических сдвигов при отсутствии мочевого синдрома и нарушений функции почек. Для дисметаболической нефропатии характерно появление мочевого синдрома в виде минимальной гематурии, протеинурии и/или абактериальной лейкоцитурии. Существует корреляция между размерами кристаллов, их агрегированностью и выраженностью клинических проявлений нефропатии [16; 21; 22].

Характерный признак дисметаболических нефропатий – преимущественное поражение интерстициальной ткани почек с первоначальным отложением в ней кристаллов солей и нарушением трофики канальцев почек, что характерно для различных нарушений обмена веществ (гипероксалурия, гиперуриатемия, а также гипоксия, шок, гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия, СД) [14; 16].

Одним из механизмов влияния дисметаболической нефропатии на печень является ухудшение метаболических процессов в организме. При нарушениях работы почек происходит нарушение метаболизма веществ, что может привести к прогрессированию нарушений липидного обмена, компенсационный синтез липопротеидов печени в ответ на экскрецию альбумина с мочой может привести к прогрессивным заболеваниям почек так как патогенез атеросклероза и гломерулосклероза при повреждении почек имеет общий путь. При этом процессе персистирующая альбуминурия стимулирует избыток синтеза липопротеидов в печени, тем самым нарушая цикл синтеза липидов. Это может привести к развитию жировой дистрофии печени, гепатиту или циррозу. Также дисметаболическая нефропатия может привести к нарушению равновесия жидкостей и электролитов в организме, что также может негативно влиять на функцию печени [14; 16; 21].

Гипертоническая нефропатия и её влияние на печень

Нарушение функции почек является одним из важнейших факторов риска сердечно-сосудистых осложнений. Почки являются частью микроциркуляторной системы организма, влияют на формирование артериальной гипертензии, особенно в сочетании с СД, сердечной недостаточностью и другими почечными заболеваниями. Длительное время единственным вариантом поражения почек при артериальной гипертензии (АГ) считали гипертонический нефроангиосклероз (поражение в основном клубочкового аппарата почек при АГ). К развитию гипертонического нефроангиосклероза предрасполагают также сопутствующие АГ, СД, гиперурикемия, атеросклеротический стеноз почечной артерии (ишемическая болезнь почек), эмболизация почечной артерии кристаллами хо-

лестерина, при которых нарастает хроническая почечная недостаточность (ХПН) [23-26].

Таким образом, понятие «поражение почек при АГ», или гипертоническая нефропатия, объединяет несколько нозологических форм: 1. Классический гипертонический нефроангиосклероз (часто в сочетании с сопутствующим хроническим уратным тубулоинтерстициальным нефритом и/или уратным нефролитиазом, диабетической нефропатией).

2. Атеросклеротический стеноз почечной артерии — ишемическая болезнь почек (ИБП) и/или холестериновая эмболия внутривисцеральных сосудов [23; 25; 27; 28].

Изменения в структуре и функции печени при гипертонической нефропатии происходят из-за повышенного артериального давления, которое нарушает кровоснабжение почек. Это приводит к изменениям в почечных сосудах и нефронах, что может вызвать развитие первичного склероза почек. Нарушается СКФ и в следствии возникших изменений развивается гепаторенальный синдром, который в свою очередь может привести к нарушению функции печени, включая снижение синтеза белков, нарушение обмена жиров и углеводов, а также к накоплению токсических продуктов распада в организме [23; 24; 29; 30].

Лекарственная нефропатия и токсическое поражение печени

Медикаментозная (лекарственная) нефропатия — острое или хроническое поражение всех структур почек, связанное с применением лекарственных средств и их прямым токсическим воздействием, метаболическими, гемодинамическими, транспортными и иммунными эффектами. Одно и то же лекарство может вызвать самые разнообразные поражения почек. Особая уязвимость почек при лекарственных поражениях обусловлена как высоким почечным кровотоком, большой скоростью метаболических и транспортных процессов в почечных канальцах, особенностью выделения лекарственных метаболитов за счет канальцевой секреции, так и прямым нефротоксическим действием. К острым лекарственным поражениям относят острый канальцевый некроз, острый тубулоинтерстициальный нефрит, острый лекарственный гломерулонефрит, некротизирующий ангиит сосудов почек, билатеральный кортикальный некроз, внутриканальцевую обструкцию, некроз почечных сосочков, функциональную электролитно-гемодинамическую почечную недостаточность [31-33].

Известно, что печень играет ведущую роль в метаболизме большинства лекарств, особенно при их пероральном применении. При лечении больных с гломерулонефритом применяют глюкокортикостероиды в виде монотерапии или в со-

четании с цитостатиками, антибиотики (группы макролидов), селективные иммунодепрессанты. Их применение в курсовом лечении может привести к развитию токсического поражения печени, которое имеет субклиническое течение и проявляется повышением уровня трансаминаз и снижением альбумина. Эти показатели более выражены при остром нефритическом синдроме, что позволяет предположить, что поражение печени обусловлено токсическим действием препаратов или, возможно, вследствие повреждения гепатоцитов с промежуточными продуктами распада этиологических факторов / стрептококков, вирусов и т.д. [34-37].

Причиной токсического поражения печени является воздействие токсичного для печени вещества однократно в высокой концентрации или в небольших дозах в течение длительного времени. Взаимодействие с ядами, содержащимися в бытовой химии (фосфаты и фосфонаты, формальдегид, парабены, хлор, триклозан, пропиленгликоль), алкоголем (этиловый спирт и его производные) и лекарствами, может привести к смертельно опасному осложнению — поражению гепатоцитов, которое может проявляться в виде острого или хронического токсического гепатита. Эта патология в свою очередь сопровождается воспалением и гибелью клеток органа, что без своевременного и надлежащего лечения может быть необратимым.

Патогенез заболевания связан с перекисным окислением липидов, денатурацией белков, истощением запасов АТФ, нарушением функции митохондрий и разрушением клеточного скелета мембранных рецепторов [35].

Влияние на печень осложнений при ХБП

Дисфункция почек и печени часто встречается у пациентов с системными заболеваниями, такими как системная красная волчанка, системный склероз, сахарный диабет и другие системные заболевания со вторичным поражением почек (например, гломерулонефрит). Эти условия могут привести к развитию ХПН, которая в свою очередь влияет на функцию печени. Хроническая почечная болезнь может вызвать нарушения метаболизма в организме, а именно нарушается метаболизм белков, жиров и углеводов, изменяется активность ферментов и транспортных систем, нарушения водно-электролитного баланса и ацидо-основного равновесия, нарушается детоксикационная функция печени. В следствии происходит нарушение работы органа, развивается жировая дистрофия, фиброз и цирроз печени. Кроме того, нефротический синдром, который может развиваться при системных заболеваниях с поражением почек, может вызвать изменения в обмене белков и липидов,

что также может отразиться на метаболической и депонирующей функциях печени. Возможные осложнения в печени при хронической болезни почек вызванной системными заболеваниями включают жировую дистрофию печени, гепатит и цирроз печени [35; 36].

Пятая стадия хронической болезни почек, именуемая также стадией терминальной ХПН, означает снижение функции почек более чем на 80%, что приводит к несовместимым с жизнью нарушениям гомеостаза и метаболизма. Единственной возможностью продолжать жизнь в этой стадии является пожизненное применение заместительной почечной терапии, которая включает три разновидности: гемодиализ, перитонеальный диализ и трансплантацию почки, задачей каждого вида этой терапии является восполнение, насколько это возможно, утраченных функций почек пациента. На сегодняшний день потребность в диализном лечении по России составляет в среднем 150 больных/млн населения [3].

У пациентов с хронической болезнью почек, находящихся на ГД, часто возникают проблемы с печенью. У таких пациентов могут появиться следующие проблемы с печенью:

Гепатит и цирроз печени: из-за нарушения обмена веществ и накопления токсинов в организме у пациентов на диализе может развиваться гепатит и цирроз печени.

Нарушение метаболизма жиров: из-за нарушений метаболизма у пациентов на диализе может наблюдаться повышенный уровень холестерина и триглицеридов, что отрицательно сказывается на состоянии печени [38].

При хронической болезни почек 5-й стадии находящихся на гемодиализе, печень может быть подвержена патологическим изменениям. Это связано с тем, что почки не выполняют свою функцию фильтрации крови и метаболического обмена полностью, что приводит к накоплению токсинов и продуктов обмена в организме.

Исследования показывают, что у пациентов с ХБП 5-й стадии на гемодиализе наблюдаются изменения в структуре печени, такие как фиброз и цирроз. Это связано с повышенной активностью фиброгенеза, возникающего в ответ на длительное нарушение функции почек. Кроме того, пациенты с ХБП 5-й стадии могут иметь повышенный уровень аммиака в крови. Аммиак, очищаемый почками, высвобождается в кровь и попадает в печень, где образуются аммиачные соли (нитрат аммония (аммиачная селитра) NH_4NO_3 , сульфат аммония $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, гидрокарбонат аммония NH_4HCO_3 и карбонат аммония $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$, хлорид аммония (нашатырь) NH_4Cl). Это может привести к гепатоцитарному стрессу и повреждению печени [9; 13; 39; 40].

Кроме того, у пациентов на гемодиализе, возможно повышение уровня желчных кислот, что также может негативно сказываться на состоянии печени (нарушается секреторная функция). Происходит нарушение оттока желчи, изменения состава желчи, нарушения моторики желчного пузыря и протоков. Это может привести к развитию холецистита, образованию камней в желчном пузыре, дискинезии желчных путей и другим заболеваниям [41; 42].

Одним из осложнений заместительной почечной терапии является развитие белково-энергетической недостаточности (БЭН). По данным различных зарубежных исследований, распространенность БЭН у гемодиализных пациентов варьирует от 15 до 75% и имеет тенденцию к нарастанию при увеличении длительности данного вида лечения. БЭН является независимым предиктором заболеваемости и смертности у данной когорты пациентов. Так, по данным S.S. Kang и соавт., ее наличие увеличивает риск смерти на 27%. К основным механизмам развития БЭН относят недостаточное потребление основных нутриентов (malnutrition), неадекватность диализного лечения, коморбидность, воспалительный и оксидативный стресс [43; 44].

Роль витаминов и минералов в поддержании функций печени

Больные с хронической болезнью почек 5-й стадии могут испытывать дефицит питательных веществ и витаминов. Особенности обмена витаминов у больных на гемодиализе включают:

Нарушение функций почек приводит к снижению способности организма усваивать и использовать витамины. Это связано с тем, что почки играют важную роль в регуляции обмена витаминов и минералов. При почечной недостаточности функция почек снижается, что может привести к нарушению усвоения и использования витаминов [45-48].

Во время проведения процедуры ГД из организма выводятся витамины и другие вещества. Кровь проходит через АИП (диализатор), где происходит фильтрация и удаление вредных веществ, а также насыщение крови электролитами из диализного раствора. Однако вместе с токсинами и продуктами обмена могут теряться и некоторые витамины, что может привести к их дефициту в организме [3; 45].

Для поддержания здоровья и компенсации потерь витаминов больным на гемодиализе необходимо соблюдать специальную диету и принимать дополнительные витаминные препараты. Диета должна быть сбалансированной и содержать достаточное количество витаминов и минералов, необходимых для нормального функционирования организма. На гемодиализе нарушается обмен

следующих витаминов и минералов: (витамины группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂), витамин С, витамин D, железо, кальций, магний, цинк, фосфор) [4; 45; 46; 49; 50].

Витамин С понижает вероятность возникновения жировой дистрофии печени и защищает гепатоциты от разрушения. Витамин D влияет на её метаболизм и может оказывать защитное действие на бета-клетки, активировать Аксигнализацию и снижать инсулинорезистентность. Также витамин D участвует в регуляции пролиферации и дифференцировки клеток печени, влияет на энергетический баланс клетки через АМФ-активируемую протеинкиназу и кальмодулин [45; 46; 51]. Дефицит железа может привести к развитию анемии, из-за нарушения кроветворения и снижению транспортировки кислорода ко всем органам и тканям, в том числе и печени. Кроме того, железо необходимо для синтеза ферментов и белков, которые отвечают за обменные процессы в организме [49].

Вирусные гепатиты у пациентов на гемодиализе

На сегодняшний день программный гемодиализ относится к разделу клинической медицины, где пациенты подвергаются постоянному риску заражения вирусными гепатитами. Это связано с оперативными вмешательствами на сосудах, достаточно частыми трансфузиями гемокомпонентов и регулярными процедурами гемодиализа. В связи с широким применением вакцинации против гепатита В в группах повышенного риска, в том числе в отделениях гемодиализа, значительно изменилось соотношение зарегистрированных случаев вирусных гепатитов В и С у пациентов на программном гемодиализе. При резком увеличении заболеваемости вирусным гепатитом С отмечается снижение случаев регистрации вирусного гепатита В. Тяжелый характер патологии у больных с ХПН и отягощающим влиянием интеркуррентных инфекций на течение основного заболевания с ухудшением прогнозов лечения подчеркивает актуальность данной проблемы. Общий путь передачи инфекции при вирусном гепатите В и С приводит к формированию ассоциированных форм заболевания у больных в терминальной стадии ХПН [11; 12; 52; 53].

Вирус гепатита В (HBV) также связан с заболеванием почек, обладает тропностью к печеночной ткани, а хроническая инфекция этим вирусом приводит к прогрессирующему воспалению печени и развитию фиброза и цирроза печени и, в конечном счете, гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК). Сегодня доказано, что развитие ГЦК у больных HBV возможно даже на стадии хронического гепатита, до формирования цирроза печени [54].

В разных странах пик заболеваемости ГЦК регистрируется в различных возрастных группах, что зависит от типа и распространенности хронической инфекции гепатотропными вирусами, а также от путей передачи инфекции и наличия дополнительных факторов риска (таких как злоупотребление алкоголем, ожирение и т.д.) [54].

Хронические гепатиты. Гепатит С связан с повышенным риском альбуминурии, прогрессирования диабетической нефропатии и прогрессирования хронического заболевания почек до терминальной стадии почечной недостаточности. Распространенность гепатита С во всем мире среди пациентов, находящихся на гемодиализе, высока и составляет 4-60%. Этот показатель снижается из-за более строгого соблюдения универсальных мер инфекционного контроля, с изоляцией или без нее, которые в большей степени внедряются в США и европейских странах. Факторы риска инфицирования включают продолжительность гемодиализа, количество переливаний крови по поводу почечной анемии и внутрибольничную передачу. У этих пациентов часто развивается серьезное хроническое заболевание печени, что увеличивает смертность при гемодиализе. Наличие инфекции гепатита С также оказывает негативное влияние на выживаемость пациента и почек после трансплантации почки [11; 52; 55].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог, следует отметить, что происходит постепенное развитие патологии печени. Состояние печени у пациентов с хронической болезнью почек 5-й стадии, особенно на фоне программного гемодиализа, требует особого внимания. Взаимосвязь между функциями печени и почек демонстрирует важность комплексного подхода к мониторингу здоровья этих органов. Печень, выполняя дополнительные метаболические функции при недостаточной активности почек, подвергается значительным нагрузкам, что может привести к развитию различных заболеваний, таких как жировая дистрофия, фиброз и цирроз. Важно своевременно выявлять изменения в состоянии печени, чтобы предотвратить прогрессирование заболеваний и улучшить качество жизни пациентов. Эффективное управление факторами риска, такими как гипергликемия, артериальная гипертензия и дислипидемия и др., играет ключевую роль в предотвращении осложнений. Комплексный подход к лечению, включая мониторинг функций печени и почек, может стать залогом успешного исхода для больных, страдающих хронической болезнью почек, и сопутствующими расстройствами гепатобилиарной системы.

В конечном счете, создание единой стратегии управления состоянием пациентов может значи-

тельно повысить их шансы на сохранение здоровья и улучшение общего самочувствия.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батюшин М. М. Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020;16(6): 938-947. doi:10.20996/1819-6446-2020-11-06.
2. Хубутия М. Ш., Лысенко Ю. С., Микита Ю. С., Пинчук А. В. Социальная значимость болезни и комплаентность у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Ученые записки университета им. П. Ф. Лесгафта. 2020;9(187):499-503. doi:10.34835/issn.2308-1961.2020.9. p499-503.
3. Строков А. Т., Гуревич К. Я., Ильин А. П., Денисов А. Ю., Земченков А. Ю., Андрусев А. М., Шутов Е. В., Котенко О. Н., Злоказов В. Б. Лечение пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии (ХБП 5) методами гемодиализа и гемодиализации клинические рекомендации. Нефрология. 2017;21(3):92-111. doi:10.24884/1561-6274-2017-3-92-111.
4. Туребеков З. Т. Оразбаев Г. А., Жармуханбет Л. С. Электролитные нарушения не компенсируемая гипокалийемия на программном гемодиализе Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan. 2018;25(48):40-40.36.
5. Устимова В. Н. Нарушение гемостаза у пациентов, страдающих терминальной почечной недостаточностью. Крымский терапевтический журнал. 2018;(2):63-66.
6. Брус Т. В., Пюрвеев С. С., Васильева А. В., Забежинский М. М., Кравцова А. А., Пахомова М. А., Утехин В. И. Морфологические изменения печени при жировой дистрофии различной этиологии. Российские биомедицинские исследования. 2021;6(3):21-26.
7. Стаценко М. Е., Туркина С. В., Ермоленко А. А., Горбачева Е. Е., Сабанов А. В. Неалкогольная жировая болезнь печени - новый фактор риска развития хронической болезни почек. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2018;2(66):125-130. doi:10.19163/1994-9480-2018-2(66)-125-130.
8. Isaacs S. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Endocrinol Metab Clin North Am. 2023;52(1):149-164. doi:10.1016/j.ecl.2022.06.007.
9. Муйдинжонов Р. В., Жаборалиев А. М., Ахмадалиева У. К., Усманова У. И. Фиброз печени: современные принципы диагностики. Экономика и социум. 2019;12(67):710-714.
10. Parola M., Pinzani M. Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. Mol Aspects Med. 2019;65:37-55. doi:10.1016/j.mam.2018.09.002.
11. Акалаев Р. Н., Арипходжаева Г. З., Рашидова С. А., Абдуллаев А. Н., Хашимов Х. А. Клинико-эпидемиологические и патогенетические особенности вирусного гепатита С в отделениях гемодиализа. Трансплантология. 2019;11(4):282-289. doi: 10.23873/2074-0506-2019-11-4-282-289.
12. Акалаев Р. Н., Арипходжаева Ф. А., Рашидова С. А., Абдуллаев А. Н., Рахимова Н. С., Арипходжаева Г. З., Шарипова В. Х., Стопницкий А. А. Эффективность применения противовирусных препаратов прямого действия у НСУ-позитивных больных на программном гемодиализе, находящихся в листе ожидания трансплантата. Вестник экстренной медицины. 2020;13(1-2):5-13. doi:10.23873/2074-0506-2019-11-4-282-289.
13. Жмуров Д. В., Парфентева М. А., Семенова Ю. В., Рубцов Д. А. Цирроз печени. Colloquium-journal. 2020;11(63):57-62. doi:24411/2520-6990-2020-11732.
14. Багрий А. Э., Хоменко М. В., Шверова О. И. Диабетическая нефропатия: ВОЦРОСЫ Эпидемиологии, терминологии, патогенеза, клинической медицины и лечебной тактики (обзор литературы). Крымский терапевтический журнал. 2022;(1):15-20.
15. Борисов А. Г., Чернавский С. В., Смирнова М. А., Стремоухов А. А. Диабетическая нефропатия: современные принципы классификации, диагностики и особенности сахароснижающей терапии. Лечащий врач. 2021;(9):53- 58.
16. Григорьев К. И., Борзакова С. Н., Соловьева А. Л. Дисметаболические нефропатии. Медицинская сестра. 2017;(7):18-23. doi:10.31146/1682-8658-ecg-183-11-20-24.
17. Терехова О. И., Фуртикова А. Б. Общие принципы реабилитации пациентов с сахарным диабетом 1 типа и диабетической нефропатией. Бюллетень науки и практики. 2021;7(12):97-103. doi:10.33619/2414-2948.
18. Samsu N. Diabetic Nephropathy: Challenges in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. Biomed Res Int. 2021;2021:1497449. Published 2021 Jul 8. doi:10.1155/2021/1497449.
19. Латифова Н. Ф. Роль некоторых цитокинов при диабетической нефропатии. Байкальский медицинский журнал. 2019;159(4):35-38. doi:10.34673/2019.39.61.008.
20. Thipsawat S. Early detection of diabetic nephropathy in patient with type 2 diabetes mellitus: A review of the literature. Diab Vasc Dis Res. 2021;18(6):14791641211058856. doi:10.1177/14791641211058856.

21. Чартакова Х. Х., Чартаков А. К., Чартаков Д. К. Особенности профилактики нефропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа. *Мировая наука*. 2023;11(80):93-95.
22. Mitrofanova A., Merscher S., Fornoni A. Kidney lipid dysmetabolism and lipid droplet accumulation in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2023;19(10):629-645. doi:10.1038/s41581-023-00741-w.
23. Вафоева Н. А., Атаханова Н. С. Изменение центральной гемодинамики при болезнях почек. *Экономика и социум*. 2021;10(89):570-575.
24. Жайбергенова Ж. Б., Абдирашитова Г. С., Аметова А. С. Хроническая почечная недостаточность как осложнение гипертонической болезни. *Экономика и социум*. 2021;1-1(80):570-579.
25. Осипова Е. В., Осипова Е. А., Мельникова Л. В. Значение современных методов диагностики в раннем выявлении гипертонической нефропатии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(1):87-92. doi:10.15829/1728-8800-2022-2882.
26. Соловьева А. Е., Баярсайхан М., Виллевалде С. В., Кобалава К. А. Маркеры повреждения печени при декомпенсации сердечной недостаточности. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология* 2018;6(154):45-51.
27. Ощепкова О. Б., Архипов Е. В., Мухаметгалиева Г. М., Михопарова О. Ю. Артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и функция почек при длительном наблюдении. *Вестник современной клинической медицины*. 2020;13(6):33-37. doi:10.20969/VSKM.2020.13(6).33-37.
28. Silveira Rossi J. L., Barbalho S. M., Reverete de Araujo R., Bechara M. D., Sloan K. P., Sloan L. A. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. *Diabetes Metab Res Rev*. 2022;38(3):e3502. doi:10.1002/dmrr.3502.
29. Нагимуллин Р. Р., Шипулин Ф. А., Баялиева А. Ж. Гепаторенальный синдром в комплексе острой печеночно-почечной недостаточности: современные аспекты клиники и интенсивной терапии. *Креативная хирургия и онкология*. 2018;8(1):76—83. doi:10.24060/2076-3093-2018-8-1-76-83.
30. Хадзегова А. Б. Функция почек при сердечной недостаточности - предиктор выбора блокаторов раас. *Рмж. Медицинское обозрение*. 2023;7(1):30-35.38. doi: 10.32364/2587-6821-2023-7-1-30-35.
31. Мельдеханов Т. Т., Куттыбаев А. Д., Иманбекова Ж. А., Терликбаева Г. А. Токсические лекарственные поражения печени. *Вестник Казахского Национального медицинского университета*. 2019;(1):63-66.
32. Sales GTM, Foresto RD. Drug-induced nephrotoxicity. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2020;66Suppl 1(Suppl 1):s82-s90. Published 2020 Jan 13. doi:10.1590/1806-9282.66.S1.82.
33. Wu H., Huang J. Drug-Induced Nephrotoxicity: Pathogenic Mechanisms, Biomarkers and Prevention Strategies. *Curr Drug Metab*. 2018;19(7):559-567. doi:10.2174/1389200218666171108154419.
34. Исроилов Н. К., Хужамбердиев У. Э. Диагностика и лечение хронического гломерулонефрита. *Экономика и социум*. 2023;1-2(104):278-281.
35. Мельник А. А. Метаболический синдром и риск хронической болезни почек. *Почки*. 2017;6(2):80-90. doi:10.22141/2307-1257.6.2.2017.102785.
36. Муркамилов И. Т., Сабиров И. С., Фомин В. В., Муркамилова Ж. А., Айдаров З. А. Современный взгляд на проблему лечения гломерулонефритов. *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»*. 2017;19(12):25-36.
37. Keskinyan V. S., Lattanza B., Reid-Adam J. Glomerulonephritis. *Pediatr Rev*. 2023;44(9):498-512. doi:10.1542/pir.2021-005259.
38. Состояние больных с хронической почечной недостаточностью, получающих гемодиализ с осложнением гипотонии. *Вестник Ошского государственного университета*. 2022;(4):49-55. doi: 10.52754/16947452_2022_4_49.
39. Брус Т. В., Пюрвеев С. С., Васильева А. В., Забежинский М. М., Кравцова А. А., Пахомова М. А., Утехин В. И. Морфологические изменения печени при жировой дистрофии различной этиологии. *Российские биомедицинские исследования*. 2021;6(3):21-26.
40. Maurice J., Manousou P. Non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Med (Lond)*. 2018;18(3):245-250. doi:10.7861/clinmedicine.18-3-245.
41. Pirklbauer M. Hemodialysis treatment in patients with severe electrolyte disorders: Management of hyperkalemia and hyponatremia. *Hemodial Int*. 2020;24(3):282-289. doi:10.1111/hdi.12845.
42. Rezende LR, Souza PB, Pereira GRM, Lugon JR. Metabolic acidosis in hemodialysis patients: a review. *J Bras Nefrol*. 2017;39(3):305-311. doi:10.5935/0101-2800.20170053.
43. Зуева Т. В., Уразлина С. Е., Жданова Т. В. Белково-энергетическая недостаточность при хронической болезни почек. *Врач*. 2021;32(1):29-36. doi:10.29296/25877305-2021-01-06.
44. Яковенко А. А., Румянцев А. Ш. Белково-энергетическая недостаточность у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом. *Терапевтический архив*. 2019;91(6):80-86. doi:10.26442/00403660.2019.06.000088.

45. Захарченко А. Е., Лазовская В. В., Поддубная П. В. Витамины и их роль в обмене веществ. *E-Scio*. 2021;2(53):621-631.
46. Татьяна Е., Анастасия М. Витамин D — описание, польза и где содержится. *Журнал здорового питания и диетологии*. 2018;3(5):52-67.
47. Hu L., Napoletano A., Provenzano M., et al. Mineral Bone Disorders in Kidney Disease Patients: The Ever-Current Topic. *Int J Mol Sci*. 2022;23(20):12223. Published 2022 Oct 13. doi:10.3390/ijms232012223.
48. Mudunuru S. A., Navarrete J., O'Neill WC. Metabolic alkalosis in hemodialysis patients. *Semin Dial*. 2023;36(1):24-28. doi:10.1111/sdi.13068.
49. Татьяна Е. Железо (Fe) для организма — 30 лучших источников и значение для здоровья. *Журнал здорового питания и диетологии*. 2021;4(18):66-75.
50. Татьяна Е., Анастасия М. Калий (K, potassium) — описание, влияние на организм, лучшие источники. *Журнал здорового питания и диетологии*. 2020;3(13):59-70.
51. Осипова О. А., Гостева Е. В., Жернакова Н. И., Белоусова О. Н., Татаринцева Ю. В., Хачатуров А. Н. Изучение влияния уровня витамина D на гормонально-метаболический статус у больных с метаболическим синдромом на фоне хронической болезни почек. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(5):13-20. doi:10.15829/1728-8800-2022-3252.
52. Таран Е. И. Вирусный гепатит с у пациентов с хронической болезнью почек и на заместительной почечной терапии: диагностика и лечение. *Почки*. 2020;9(1):80-84. doi:10.22141/2307-1257.9.1.2020.197137.
53. Winston A., Wurcel A.G., Gordon C., Goyal N. Viral hepatitis in patients on hemodialysis. *Semin Dial*. 2020;33(3):254-262. doi:10.1111/sdi.12882.
54. Квашнина Д. В., Ковалишена О. В., Саперкин Н. В. Факторы риска развития гепатита В у пациентов на гемодиализе по данным систематического обзора. *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2019;4(2):107-119. doi:10.23946/2500-0764-2019-4-2-107-119.
55. Мусабаев В. С. Необходимость совершенствования диагностики вирусного гепатита с у больных с хронической болезнью почек, получающих гемодиализ. *Наука и здравоохранение*. 2020;(6):54-62. doi:10.34689/SH.2020.22.6.008.
2. Khubutia M. Sh., Lysenko Yu. S., Mikita Yu. S., Pinchuk A.V. Social significance of the disease and compliance in patients with chronic renal failure. *Scientific notes of the P. F. Lesgaft University*. 2020;9(187):499-503. doi:10.34835/issn.2308-1961.2020.9. p499-503. (In Russ.).
3. Stokov A. T., Gurevich K. Ya., Il'in A. P., Denisov A. Yu., Zemchenkov A. Yu., Andrushev A.M., Shutov E. V., Kotenko O. H., Zlokazov V. B. Treatment of patients with stage 5 chronic kidney disease (CKD 5) by hemodialysis and hemodiafiltration methods clinical recommendations. *Nephrology*. 2017;21(3):92-111. doi:10.24884/1561-6274-2017-3-92-111. (In Russ.).
4. Turebekov Z. T., Orazbaev G. A., Zharmukhanbet L. S. Electrolyte disturbances non-compensable hypokalemia on programmed hemodialysis. *Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan*. 2018;25(48):40-40.36. (In Russ.).
5. Ustimova V. N. Violation of hemostasis in patients suffering from end-stage renal failure. *Krymsky therapeutic journal*. 2018;(2):63-66. (In Russ.).
6. Brus T. V., Pyurveev S. S., Vasilyeva A.V., Zabezhinsky M. M., Kravtsova A. A., Pakhomova M. A., Utekhin V. I. Morphological changes of the liver in adipose dystrophy of various etiologies. *Russian biomedical research*. 2021;6(3):21-26. (In Russ.).
7. Statsenko M. E., Turkina S. V., Ermolenko A. A., Gorbacheva E. E., Sabanov A.V. Non-alcoholic fatty liver disease - a new risk factor for the development of chronic kidney disease. *Bulletin of the Volgograd State Medical University*. 2018;2(66):125-130. doi:10.19163/1994-9480-2018-2(66)-125-130. (In Russ.).
8. Isaacs S. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2023;52(1):149-164. doi:10.1016/j.ecl.2022.06.007.
9. Muidinzhonov P. B., Zhaboraliev A. A.M., Akhmalaliev U. K., Usmanova U. I. Фиброз Liver fibrosis: modern principles of diagnostics. *Economy and society*. 2019;12(67):710-714. (In Russ.).
10. Parola M., Pinzani M. Liver fibrosis: Pathophysiology, pathogenetic targets and clinical issues. *Mol Aspects Med*. 2019;65:37-55. doi:10.1016/j.mam.2018.09.002.
11. Akalaev R.N., Aripkhodzhaeva G. Z., Rashidova S. A., Abdullaev A. N., Khashimov Kh.A. Clinical, epidemiological and pathogenetic features of viral hepatitis C in hemodialysis departments. *Transplantology*. 2019;11(4):282-289. doi:10.23873/2074-0506-2019-11-4-282-289. (In Russ.).
12. Akalaev R.N., Aripkhodzhayeva F. A., Rashidova S. A., Abdullaev A. N., Rakhimova N. S., Aripkhodzhayeva G. Z., Sharipova V. Kh.,

REFERENCES

1. Batyushin M. M. Chronic kidney disease: current state of the problem. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2020;16(6):938-947. doi:10.20996/1819-6446-2020-11-06. (In Russ.).

- Stopnitsky A.A. Efficacy of direct-acting antiviral drugs in NSAIDs-positive patients on programmed hemodialysis who are on the waiting list for graft. *Bulletin of Emergency Medicine*. 2020;13(1-2):5-13. doi:10.23873/2074-0506-2019-11-4-282-289. (In Russ.).
13. Zhmurov D. V., Parfenteva M. A., Semenova Yu. V., Rubtsov D. A. Livercirrhosis. *Colloquium-journal*. 2020;11(63):57-62. doi:24411/2520-6990-2020-11732. (In Russ.).
14. Bagriy A. E., Khomenko M. B., Shvedrova O. I. Diabetic nephropathy: QUESTIONS of Epidemiology, terminology, pathogenesis, clinical medicine and therapeutic tactics (literature review). *KRym Therapeutic Journal*, 2022;(1):15-20. (In Russ.).
15. Borisov A. G., Chernavsky S. B., Smirnova M. A., Stremoukhov A. A. Diabetic nephropathy: modern principles of classification, diagnosis and features of sugar-reducing therapy. *Attending physician*. 2021;(9):53- 58. (In Russ.).
16. Grigoriev K. I., Borzakova C. N., Solovyeva A. L. Dysmetabolic nephropathies. *Medical nurse*. 2017;(7):18-23. doi:10.31146/1682-8658-ecg-183-11-20-24. (In Russ.).
17. Terekhova O. I., Furtikova A. B. General principles of rehabilitation of patients with type 1 diabetes mellitus and diabetic nephropathy. *Bulletin of Science and Practice*. 2021;7(12):97-103. doi:10.33619/2414-2948. (In Russ.).
18. Samsu N. Diabetic Nephropathy: Challenges in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Biomed Res Int*. 2021;2021:1497449. Published 2021 Jul 8. doi:10.1155/2021/1497449.
19. Latifova N. F. The role of some cytokines in diabetic nephropathy. *Baikal Medical Journal*. 2019;159(4):35-38. doi:10.34673/2019.39.61.008. (In Russ.).
20. Thipsawat S. Early detection of diabetic nephropathy in patient with type 2 diabetes mellitus: A review of the literature. *Diab Vasc Dis Res*. 2021;18(6):14791641211058856. doi:10.1177/14791641211058856.
21. Chartakova Kh.K., Chartakov A. K., Chartakov D. K. Features of nephropathy prevention in patients with type 2 diabetes mellitus. *World science*. 2023;11(80):93-95. (In Russ.).
22. Mitrofanova A., Merscher S., Fornoni A. Kidney lipid dysmetabolism and lipid droplet accumulation in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2023;19(10):629-645. doi:10.1038/s41581-023-00741-w.
23. Vafioeva N. A., Atakhanova N. C. Changes in central hemodynamics in kidney diseases. *Economy and Society*. 2021;10 (89):570-575. (In Russ.).
24. Zhaibergenova Zh. B., Abdirashitova G. S., Ametova A. S. Chronic renal failure as a complication of hypertension. *Economy and Society*. 2021;1-1 (80):570-579. (In Russ.).
25. Osipova E. V., Osipova E. A., Melnikova L. V. The importance of modern diagnostic methods in the early detection of hypertensive nephropathy. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2022;21(1):87-92. doi:10.15829/1728-8800-2022-2882. (In Russ.).
26. Solovyeva A. E., Bayarsaikhan M., Villevalde C. B., Kobalava K. A. Markers of liver damage in decompensation of heart failure. *Experimental and Clinical Gastroenterology* 2018; 6(154):45-51. (In Russ.).
27. Oschepkova O. B., Arkhipova E. V., Mukhametgalieva G. M., Mikhoparova O. Y. Arterial hypertension, ischemic heart disease and kidney function during long-term follow-up. *Bulletin of Modern Clinical Medicine*. 2020;13(6):33-37. doi:10.20969/VSKM.2020.13(6).33-37. (In Russ.).
28. Silveira Rossi J. L., Barbalho S. M., Reverete de Araujo R., Bechara M. D., Sloan K. P., Sloan L. A. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. *Diabetes Metab Res Rev*. 2022;38(3):e3502. doi:10.1002/dmrr.3502.
29. Nagimullin P. P., Shipulin F. A., Bayalieva A. Zh. Hepatorenal syndrome in the complex of acute hepatic-renal insufficiency: modern aspects of the clinic and intensive care. *Creative surgery and oncology*. 2018;8(1):76—83. doi:10.24060/2076-3093-2018-8-1-76-83. (In Russ.).
30. Khadzegova A. B. Kidney function in heart failure-predictor of choice of paac blockers. *BC. Medical review*. 2023;7(1):30-35.38. doi: 10.32364/2587-6821-2023-7-1-30-35. (In Russ.).
31. Meldekhanov T. T., Kutybaev A.D., Imanbekova Zh.A., Terlikbaeva G. A. Toxic medicinal liver lesions. *Bulletin of the Kazakh National Medical University*. 2019;(1):63-66. (In Russ.).
32. Sales GTM, Foresto RD. Drug-induced nephrotoxicity. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2020;66Suppl 1(Suppl 1):s82-s90. Published 2020 Jan 13. doi:10.1590/1806-9282.66.S1.82.
33. Wu H., Huang J. Drug-Induced Nephrotoxicity: Pathogenic Mechanisms, Biomarkers and Prevention Strategies. *Curr Drug Metab*. 2018;19(7):559-567. doi:10.2174/1389200218666171108154419.
34. Isroilov N. K., Khuzhamberdiev U. E. Diagnosis and treatment of chronic glomerulonephritis. *Ekonomika i sotsium*. 2023;1-2 (104):278-281. (In Russ.).
35. Melnik A. A. Metabolic syndrome and risk of chronic kidney disease. *Kidneys*. 2017;6(2):80-90. doi:10.22141/2307-1257.6.2.2017.102785. (In Russ.).
36. Murkamilov I. T., Sabirov I. S., Fomin B. B., Murkamilova Zh.A., Aidarov Z. A. Modern view on the problem of treatment of glomerulonephritis.

Medico-phobaceuticaljournal «Pulse». 2017;19(12):25-36. (In Russ.).

37. Keskinyan V. S., Lattanza B., Reid-Adam J. Glomerulonephritis. *Pediatr Rev.* 2023;44(9):498-512. doi:10.1542/pir.2021-005259.

38. Status of patients with chronic renal failure receiving hemodialysis with a complication of hypotension. *Bulletin of the Osh State University.* 2022;(4):49-55. doi:10.52754/16947452_2022_4_49. (In Russ.).

39. Brus T. V., Pyurveev S. S., Vasilyeva A. V., Zabezhinsky M. M., Kravtsova A. A., Pakhomova M. A., Utekhin V. I. Morphological changes of the liver in adipose dystrophy of various etiologies. *Russianknie biomedical research.* 2021;6(3):21-26. (In Russ.).

40. Maurice J., Manousou P. Non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Med (Lond).* 2018;18(3):245-250. doi:10.7861/clinmedicine.18-3-245.

41. Pirklbauer M. Hemodialysis treatment in patients with severe electrolyte disorders: Management of hyperkalemia and hyponatremia. *Hemodial Int.* 2020;24(3):282-289. doi:10.1111/hdi.12845.

42. Rezende LR, Souza PB, Pereira GRM, Lugo JR. Metabolic acidosis in hemodialysis patients: a review. *J Bras Nefrol.* 2017;39(3):305-311. doi:10.5935/0101-2800.20170053.

43. Zueva T. B., Urazlina C. E., Zhdanova T. B. Protein and energy insufficiency in chronic kidney disease. *Doctor.* 2021;32(1):29-36. doi:10.29296/25877305-2021-01-06. (In Russ.).

44. Yakovenko A. A., Rummyantsev A. Sh. Protein-energy insufficiency in patients receiving treatment with programmed hemodialysis. *Therapeutic Archive.* 2019;91(6):80-86. doi:10.26442/00403660.2019.06.000088. (In Russ.).

45. Zakharchenko A. E., Lazovskaya V. V., Poddubnaya P. V. Vitamins and their role in metabolism. *E-Scio.* 2021;2(53):621-631. (In Russ.).

46. Tatiana E., Anastasia M. Vitamin D-description, benefits and where it is contained. *Journal of Healthy Nutrition and Dietetics.* 2018;3(5):52-67. (In Russ.).

47. Hu L., Napoletano A., Provenzano M., et al. Mineral Bone Disorders in Kidney Disease Patients: The Ever-Current Topic. *Int J Mol Sci.* 2022;23(20):12223. Published 2022 Oct 13. doi:10.3390/ijms232012223.

48. Mudunuru S. A., Navarrete J., O'Neill WC. Metabolic alkalosis in hemodialysis patients. *Semin Dial.* 2023;36(1):24-28. doi:10.1111/sdi.13068.

49. Tatiana E. Iron (Fe) for the body-30 best sources and importance for health. *Journal of Healthy Nutrition and Dietetics.* 2021;4(18):66-75. (In Russ.).

50. Tatiana E., Anastasia M. Potassium — K, potassium) - description, effect on the body, the best sources. *Journal of Healthy Nutrition and Dietetics.* 2020;3(13):59-70. (In Russ.).

51. Osipova O. A., Gosteva E. B., Zhernakova N. I., Belousova O. N., Tatarintseva Yu. V., Khachaturov A. N. Study of the effect of vitamin D levels on the hormonal and metabolic status in patients with metabolic syndrome and chronic kidney disease. *Cardiovasculartherapy and prevention.* 2022;21(5):13-20. doi:10.15829/1728-8800-2022-3252. (In Russ.).

52. Taran E. I. Viral hepatitis c in patients with chronic kidney disease and on renal replacement therapy: diagnosis and treatment. *Kidneys.* 2020;9(1):80-84. doi:10.22141/2307-1257.9.1.2020.197137. (In Russ.).

53. Winston A., Wurcel A.G., Gordon C., Goyal N. Viral hepatitis in patients on hemodialysis. *Semin Dial.* 2020;33(3):254-262. doi:10.1111/sdi.12882.

54. Kvashnina D. V., Kovalishena O. B., Saperkin N. V. Risk factors for the development of hepatitis B in patients on hemodialysis according to a systematic review. *Fundamental and clinical medicine.* 2019;4(2):107-119. doi:10.23946/2500-0764-2019-4-2-107-119. (In Russ.).

55. Musabaev B.C. The need to improve the diagnosis of viral hepatitis c in patients with chronic kidney disease receiving hemodialysis. *Science and healthcare.* 2020;(6):54-62. doi:10.34689/SH.2020.22.6.008. (In Russ.).