

УДК 616.61; 577.125.8; 615.035.1
DOI 10.34014/2227-1848-2026-2-58-76

ДИНАМИКА ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛАССА АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Е.Н. Иевлев

ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ижевск, Россия

Цель – оценить влияние антигипертензивной терапии на показатели липидного обмена у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом (ГД).

Материалы и методы. Проведено трехлетнее наблюдательное исследование, в которое вошли 719 больных, получавших лечение программным ГД. Были сформированы подгруппы пациентов, принимавших блокаторы кальциевых каналов (БКК, лерканидипин, амлодипин, $n=120$), блокаторы РААС (БРААС, рамиприл, периндаприл, валсартан, телмисартан, кандесартан, азилсартан, $n=49$), бета-адреноблокаторы (ББ, бисопролол, метопролол, $n=47$), БКК и ББ ($n=104$), ББ и БРААС ($n=34$), БКК и агонист имидазолиновых рецепторов (АИР, моксонидин, $n=56$), БКК и БРААС ($n=81$). У всех участников изучался липидный спектр. Результаты. У пациентов, принимающих ББ, наблюдались снижение индекса атерогенности (ИА, $p<0,05$), увеличение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛВП, $p<0,01$). Прием ББ был независимым предиктором более низкого содержания липопротеинов низкой плотности (ЛНП, $p<0,001$). На фоне терапии БРААС не получено статистически значимой динамики. У лиц, принимающих БКК, выявлено снижение уровня триглицеридов ($p<0,001$), повышение содержания ЛНП ($p<0,05$) и ИА ($p<0,05$). При применении комбинации БКК с АИР отмечено увеличение ИА, уровней ЛНП, холестерина липопротеинов невысокой плотности (не-ЛВП, $p<0,05$). Прием БКК с АИР или БРААС был ассоциирован с более неблагоприятным липидным спектром (повышение ИА и содержания холестерина не-ЛВП) по сравнению с приемом БКК с ББ ($p<0,01$). Использование ББ в комбинации с БКК или БРААС приводило к снижению уровней общего холестерина, ЛВП, не-ЛВП ($p<0,05$).

Выводы. У гемодиализных пациентов применение БКК как в монотерапии, так и в комбинации сопровождалось более выраженным нарушением липидного спектра; при использовании ББ наблюдалось снижение атерогенности; прием БРААС не приводил к значимым изменениям липидного профиля.

Ключевые слова: антигипертензивные препараты, липидный профиль, гемодиализ, хроническая болезнь почек, дислипидемия, блокаторы медленных кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают первое место по значимости среди причин смерти у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП). Это свидетельствует о необходимости более пристального внимания к эффективности первичной и вторичной профилактики [1].

Дислипидемия, являясь одним из важных модифицируемых факторов риска, имеет значительное распространение в общей популяции [2]. На первичном амбулаторном приеме ее встречаемость достигает 50 % у пациентов старше 40 лет [2]. В рекомендациях Российского кардиологического общества отмечено, что распространенность дислипидемии в общей популяции вне зависимости от пола составляет 58 % [3].

В популяции с ХБП дислипидемия наблюдается даже на ранних стадиях почечной дисфункции и прогрессирует со снижением функции почек [4]. В крупном японском исследовании показано, что ХБП в течение 3 лет наблюдения ассоциировалась с высоким уровнем триглицеридов, низким содержанием липопротеинов высокой плотности, но не с высокой концентрацией холестерина липопротеинов низкой плотности [5]. В целом считается, что такие изменения способствуют развитию атеросклероза и быстрому прогрессированию ССЗ у пациентов с ХБП [6]. В то же время отсутствуют высококачественные доказательства, демонстрирующие влияние снижения уровня ЛНП на смертность больных

с продвинутыми стадиями ХБП [6], и имеются спорные работы, касающиеся использования статинов в целях улучшения исходов ССЗ у пациентов, находящихся на диализе [7]. Одновременно с этим ряд исследований, проведенных в общей популяции, сообщают о возможном разнонаправленном влиянии антигипертензивных препаратов на липидный профиль [8–14]. Таким образом, вопрос о назначении препаратов, которые не будут усугублять дислипидемию, является одним из наиболее важных.

Цель исследования. Оценить влияние антигипертензивной терапии на показатели липидного обмена у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом.

Материалы и методы. Проведено трехлетнее проспективное наблюдательное исследование,

для участия в котором методом сплошной выборки было отобрано 719 пациентов, получавших лечение программным гемодиализом (ГД) на аппаратах Dialog+ (B. Braun, Германия, 2017) и Fresenius-5008 и Fresenius-5008S (Fresenius Medical Care, Германия, 2017, 2019) не менее 4 ч 3 р./нед. в нескольких отделениях программного гемодиализа Удмуртской республики (рис. 1). Мужчин было 366 (50,9 %), женщин – 353 (49,1 %). Средний возраст больных составил $55,3 \pm 10,8$ года (от 21 до 85 лет), длительность диализного периода – 1–28 лет (Me=3; IQR: 2–6); средние уровни артериального давления в начале и конце процедуры ГД – $135,1 \pm 14,8/78,1 \pm 8,2$ мм рт. ст. и $131,4 \pm 14,6/77,4 \pm 7,1$ мм рт. ст. соответственно; средняя прибавка веса в междиализный период – $2032,1 \pm 115,3$ г.

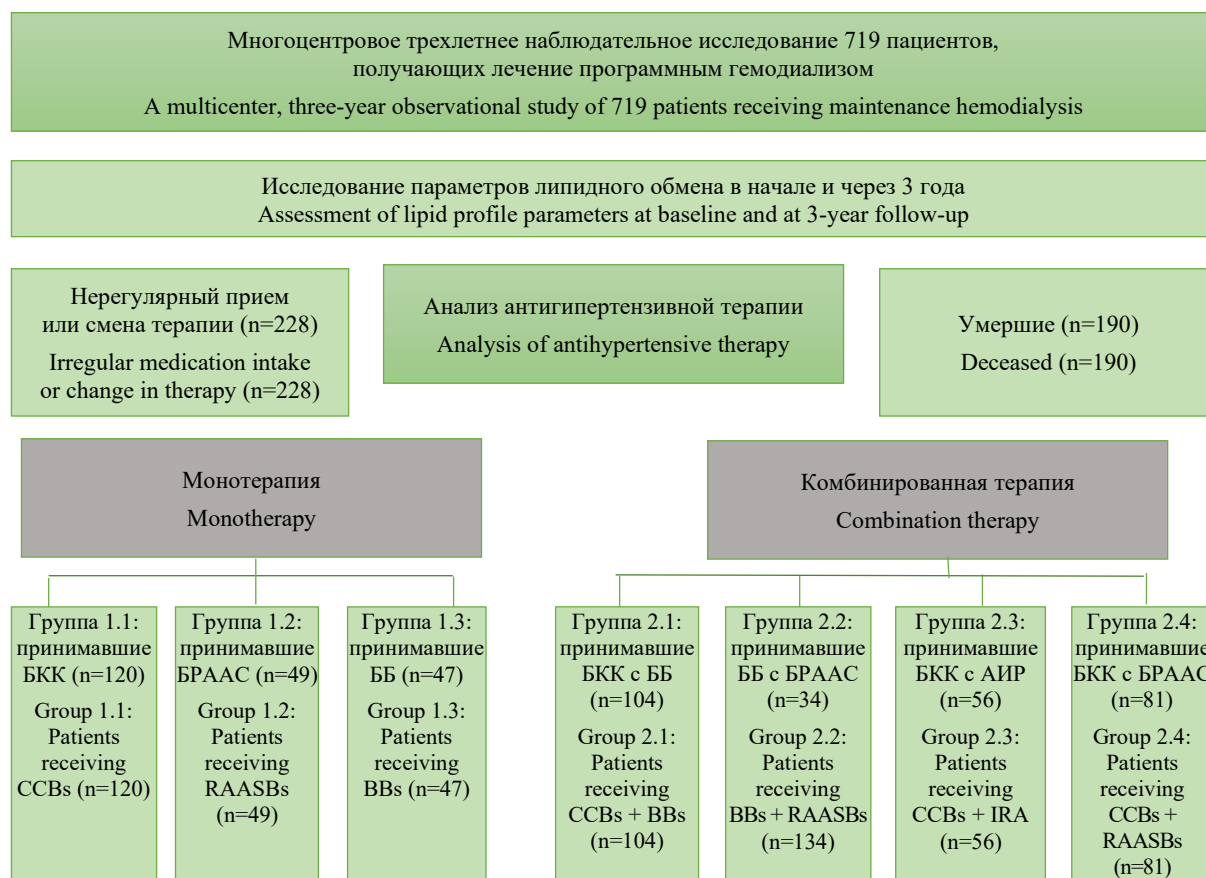


Рис. 1. Дизайн исследования (БКК – блокаторы кальциевых каналов, БРААС – блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, ББ – бета-блокаторы, АИР – агонист имидазолиновых рецепторов. Далее обозначения те же.)

Fig. 1. Study design (CCBs – calcium channel blockers, RAASBs – renin-angiotensin-aldosterone system blockers, BBs – beta blockers, IRA – imidazoline receptor agonist. Hereinafter designations are the same.)

Критерии включения в исследование: наличие ХБП 5Д стадии, прохождение регулярного ГД (3 р./нед) не менее 1 года, индекс адекватности Kt/V более 1,4, отсутствие гипоплипидемической терапии, в т.ч. с применением статинов, наличие подписанного информированного согласия.

В соответствии с дополнительным критериям включения (наличие артериальной гипертензии, регулярный прием моно- или двухкомпонентной антигипертензивной терапии более 3 мес.) были сформированы группы пациентов, принимавших различные классы препаратов: группа 1.1 – блокаторы кальциевых каналов (БКК, лерканидипин, амлодипин, $n=120$, из них 19 умерших), 1.2 – блокаторы РААС (БРААС, рамиприл, периндаприл, валсартан, телмисартан, кандесартан, азилсартан, $n=49$, из них 16 умерших), 1.3 – бета-адреноблокаторы (ББ, бисопролол, метапролол, $n=47$, из них 4 умерших), 2.1 – БКК и ББ ($n=104$, из них 8 умерших), 2.2 – ББ и БРААС ($n=34$, из них 3 умерших), 2.3 – БКК и агонист имидазолиновых рецепторов (АИР, моксонидин, $n=56$, из них 17 умерших), 2.4 – БКК и БРААС ($n=81$, из них 17 умерших). На протяжении 3 лет для стабилизации артериального давления акцентировали внимание на контроле прибавки веса, диете, ультрафильтрации, уровне натрия, коррекции анемии, микроциркуляторных нарушениях, повышении дозы антигипертензивных препаратов.

Пациенты всех подгрупп были сопоставимы по полу, возрасту и длительности диализной терапии.

У всех участников проводилась оценка уровней общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП), триглицеридов (ТГ), липопротеинов невысокой плотности (не-ЛВП) (AGII, Chaemistry system, США, 2003). Рассчитывался индекс атерогенности ($ИА=(\text{общий ХС}-\text{ХС ЛВП})/\text{ХС ЛВП}$).

Перед началом исследования протокол и дизайн были обсуждены и одобрены локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Ижев-

ская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 584 от 27.02.2017).

Статистическая обработка результатов проведена с помощью общепринятых методик вариационной статистики с использованием прикладных программ BioStat (версия 7.6.5, Primer of Biostatistics, «Практика», Москва, 2022) и IBM SPSS Statistics (версия 27, США, 2020). Для оценки нормальности распределения признаков применяли критерий Шапиро – Уилка (при числе данных более 50) и критерий Колмогорова – Смиронова (при числе данных <50). Количественные данные представлены в виде среднего (М) и стандартного отклонения (SD). Статистические различия количественных данных в пределах одной группы определяли при помощи t-критерия Стьюдента для парных выборок. Для выявления независимых факторов, ассоциированных с изменениями показателей липидного спектра, использовался пошаговый многовариантный регрессионный анализ с критериями включения $p<0,05$ и исключения $p>0,10$. Влияние вида антигипертензивной терапии оценивали путем введения в модель категориальной переменной. В качестве референтной группы была назначена группа монотерапии БКК и комбинации БКК с ББ, что позволило оценить эффект других видов терапии в сравнении с указанной базовой категорией. В качестве зависимой переменной взят конечный результат избранного показателя, в качестве независимых переменных – исходное значение показателя липидного профиля, возраст, длительность диализной терапии. Различия сравниваемых величин признавали достоверными при вероятности 95 % ($p<0,05$) и выше.

Результаты. У пациентов, принимавших БКК, в период наблюдения выявлено снижение уровня ТГ ($p<0,001$) и повышение содержания ЛНП ($p<0,05$, табл. 1). Вместе с тем отмечено увеличение ИА ($p<0,05$). Динамика общего ХС, ЛВП и не-ЛВП не была значимо достоверной.

Таблица 1
Table 1Динамика показателей липидного профиля
при монотерапии антигипертензивными препаратамиChanges in lipid profile parameters
during antihypertensive monotherapy

Показатель Parameter	Начало исследования At baseline	Через 3 года At 3-year follow-up	Разность Difference	95 % ДИ для разности 95 % CI for the difference	t-критерий Стьюдента Student's t-test	Степень свободы Degrees of freedom	P
Группа 1.1, принимавшая БКК (n=120) Group 1.1: Patients receiving CCBs (n=120)							
Общий ХС, ммоль/л TC, mmol/L	4,57±0,91	4,64±1,1	0,07±1,33	-0,21; 0,35	0,503	119	0,616
ТГ, ммоль/л TG, mmol/L	2,55±1,13	2,27±0,98	-0,27±0,46	-0,4; -0,15	-4,419	105	0,000
ЛВП, ммоль/л HDL-C, mmol/l	1,34±0,32	1,10±0,33	-0,24±0,74	-0,54; 0,06	1,658	105	0,068
ЛНП, ммоль/л LDL-C, mmol/L	2,73±0,78	2,89±1,03	0,16±0,25	0,05; 0,27	2,344	105	0,046
ИА IA	3,19±1,27	3,74±1,54	-0,42±0,67	-0,7; -0,1	-2,777	105	0,012
Не-ЛВП, ммоль/л Non-HDL-C, mmol/L	3,65±1,05	3,83±1,39	-0,17±1,24	-0,51; 0,16	-1,029	105	0,308
Группа 1.2, принимавшая БРААС (n=49) Group 1.2: Patients receiving RAASBs (n=49)							
Общий ХС, ммоль/л TC, mmol/L	4,22±0,86	4,32±0,9	0,1±1,7	-0,36; 0,56	0,432	48	0,668
ТГ, ммоль/л TG, mmol/L	1,4±0,41	1,48±0,68	0,08±0,68	-0,92; 1,04	-0,222	36	0,736
ЛВП, ммоль/л HDL-C, mmol/l	1,14±0,13	1,2±0,16	0,06±0,31	-0,15; 0,27	0,757	36	0,154
ЛНП, ммоль/л LDL-C, mmol/L	3,3±0,83	3,4±0,43	0,1±0,84	-0,56; 0,84	0,533	36	0,354

ИА IA	3,34±1,5	3,24±1,1	-0,1±0,54	-0,48; 0,22	-0,542	36	0,386
Не-ЛВП, ммоль/л Non-HDL-C, mmol/L	3,7±1,4	3,6±0,9	-0,1±0,43	-0,3; -0,12	-0,623	36	0,255
Группа 1.3, принимавшая ББ(n=47) Group 1.3: Patients receiving BBs (n=47)							
Общий ХС, ммоль/л TC, mmol/L	5,08±1,03	4,56±0,76	-0,48±0,87	-0,81; -0,16	-3,042	47	0,005
ТГ, ммоль/л TG, mmol/L	1,69±0,37	1,61±0,60	-0,09±0,88	-0,5; 0,33	-0,429	39	0,673
ЛВП, ммоль/л HDL-C, mmol/l	1,07±0,16	1,29±0,34	0,22±0,28	0,09; 0,35	3,435	39	0,003
ЛНП, ммоль/л LDL-C, mmol/L	3,14±0,92	3,17±0,84	0,03±0,08	-0,01; 0,07	1,580	39	0,131
ИА IA	3,67±1,40	3,25±1,19	-0,42±0,67	-0,7; -0,1	-2,777	39	0,012
Не-ЛВП, ммоль/л Non-HDL-C, mmol/L	4,88±1,06	3,72±0,81	-0,16±0,32	-0,3; -0,01	-2,191	39	0,041

Примечание. ХС – холестерин, ТГ – триглицериды, ЛВП – липопротеины высокой плотности, ЛНП – липопротеины низкой плотности, ИА – индекс атерогенности, не-ЛВП – липопротеины невысокой плотности. Далее обозначения те же.

Note. TC – total cholesterol, TG – triglycerides, HDL-C – high-density lipoprotein cholesterol, LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol, AI – atherogenic index, non-HDL-C – non-high-density lipoprotein cholesterol, CI – confidence interval. Hereinafter designations are the same.

Монотерапия БРААС не привела к значимым изменениям показателей липидного спектра: общего ХС, ТГ, ЛВП, ЛНП, ИА и не-ЛВП ($p > 0,05$).

Применение ББ сопровождалось снижением уровня общего ХС ($p < 0,01$) и повышением содержания ЛВП ($p < 0,01$), что в результате привело к значимому снижению таких показателей, как ИА ($p < 0,05$) и ХС не-ЛВП ($p < 0,05$). Однако изменения уровней ТГ и ЛНП не зафиксировано ($p > 0,05$).

Нами был проведен множественный пошаговый регрессионный анализ (табл. 2).

Группа пациентов, принимавших БКК, была выбрана как референтная в связи с наиболее частым использованием данных препаратов. Установлено, что исходный уровень всех исследуемых показателей, кроме общего ХС, имел сильную связь с его конечным значением ($p < 0,05$). Возраст и длительность диализной терапии были независимыми предикторами повышения содержания ЛНП ($p < 0,001$). Диализный стаж в свою очередь был ассоциирован с повышением уровней ЛВП ($p < 0,001$) и не-ЛВП ($p < 0,001$).

Таблица 2
Table 2

**Итоговая таблица регрессии при применении монотерапии
антигипертензивными препаратами**
Summary regression table for antihypertensive drug monotherapy

Модель Model		Нестандартизованные коэффициенты Unstandardized coefficients		Стандартизованные коэффициенты Standardized coefficients	t-критерий Стьюдента Student's t-test	p	95,0 % ДИ для B 95 % CI for B	
		B	SE	β			Нижняя граница Lower	Верхняя граница Upper
Зависимая переменная: ХС, ммоль/л Dependent variable: TC, mmol/L								
1	Константа Constant	4,922	0,663		7,423	0,000	3,613	6,231
	Возраст, лет Age, years	-0,010	0,008	-0,101	-1,229	0,221	-0,026	0,006
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	-0,016	0,012	-0,105	-1,323	0,188	-0,039	0,008
	Начальный уровень ХС Baseline TC	0,049	0,081	0,051	0,607	0,545	-0,110	0,208
	Терапия ББ BB therapy	0,626	0,245	0,222	2,550	0,012	0,141	1,111
	Терапия БРААС RAASB therapy	-0,226	0,194	-0,098	-1,160	0,248	-0,609	0,158
Зависимая переменная: ТГ, ммоль/л Dependent variable: TG, mmol/L								
2	Константа Constant	-0,239	0,396		-0,603	0,549	-1,029	0,552
	Возраст, лет Age, years	0,010	0,006	0,100	1,706	0,093	-0,002	0,023
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	-0,020	0,011	-0,109	-1,778	0,080	-0,043	0,002
	Начальный уровень ТГ Baseline TG	0,838	0,042	0,952	19,874	0,000	0,754	0,922
	Терапия ББ BB therapy	0,047	0,193	0,016	0,243	0,809	-0,339	0,433
Зависимая переменная: ЛВП, ммоль/л Dependent variable: HDL-C, mmol/L								
3	Константа Constant	-0,312	0,225		-1,389	0,170	-0,762	0,137
	Возраст, лет Age, years	0,005	0,004	0,141	1,332	0,187	-0,002	0,012
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	0,029	0,007	0,466	4,331	0,000	0,015	0,042

	Начальный уровень ЛВП Baseline HDL-C	0,840	0,109	0,647	7,713	0,000	0,622	1,057
	Терапия ББ BB therapy	-0,015	0,116	-0,015	-0,128	0,898	-0,246	0,217
Зависимая переменная: ЛНП, ммоль/л Dependent variable: LDL-C, mmol/L								
4	Константа Constant	0,543	0,464		1,170	0,246	-0,384	1,471
	Возраст, лет Age, years	0,044	0,008	0,606	5,545	0,000	0,028	0,060
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	0,154	0,016	1,180	9,532	0,000	0,122	0,186
	Начальный уровень ЛНП Baseline LDL-C	-0,418	0,134	-0,291	-3,127	0,003	-0,684	-0,151
	Терапия ББ BB therapy	-1,105	0,244	-0,534	-4,530	0,000	-1,593	-0,618
Зависимая переменная: ИА Dependent variable: AI								
5	Константа Constant	0,665	1,070		,621	0,537	-1,472	2,802
	Возраст, лет Age, years	-0,004	0,016	-0,028	-0,235	0,815	-0,036	0,028
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	-0,001	0,030	-0,003	-0,024	0,981	-0,061	0,060
	Начальный уровень ИА Baseline AI	0,855	0,119	0,674	7,182	0,000	0,617	1,092
	Терапия ББ BB therapy	-0,294	0,505	-0,077	-0,582	0,562	-1,303	0,715
Зависимая переменная: не-ЛВП, ммоль/л Dependent variable: Non-HDL-C, mmol/L								
6	Константа Constant	0,941	0,726		1,296	0,199	-0,509	2,390
	Возраст, лет Age, years	0,019	0,012	0,214	1,609	0,113	-0,005	0,042
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	0,099	0,024	0,636	4,081	0,000	0,050	0,147
	Начальный уровень не-ЛВП Baseline non-HDL-C	0,214	0,144	0,173	1,485	0,142	-0,074	0,503
	Терапия ББ BB therapy	-0,659	0,361	-0,268	-1,827	0,072	-1,381	0,062

Примечание. В качестве референтной группы была назначена группа монотерапии БКК.

Note. The CCB monotherapy group was designated as the reference group.

После поправки на возраст, диализный стаж и начальный уровень ХС применение ББ ассоциировалось с более высоким уровнем общего холестерина ($p<0,05$) и в то же время более низким содержанием ЛНП ($p<0,001$).

В анализируемых моделях не обнаружено различий в показателях липидного профиля при монотерапии БРААС или БКК.

При анализе результатов комбинированной антигипертензивной терапии, включавшей БКК и ББ, наблюдалось снижение уровня общего ХС ($p<0,01$) и ЛВП ($p<0,01$). Полученная динамика не привела к достоверному изменению таких показателей, как ИА и ХС не-ЛВП ($p>0,05$). Даная группа была взята как референтная при последующем проведении регрессионного анализа (табл. 3).

Таблица 3

Table 3

Динамика показателей липидного профиля при комбинированной терапии антигипертензивными препаратами

Changes in lipid profile parameters during combination antihypertensive therapy

Показатель Parameters	Начало исследования At baseline	Через 3 года At 3-year follow-up	Разность Difference	95 % ДИ для разности 95 % CI for the difference	t-критерий Стьюдента Student's t-test	Степень свободы Degrees of freedom	P
Группа 2.1, принимавшая БКК с ББ (n=104) / Group 2.1: Patients receiving CCBs + BBs (n=104)							
Общий ХС, ммоль/л TC, mmol/L	4,66±0,97	4,38±0,68	-0,28±1,03	-0,49; -0,08	-2,733	103	0,007
ТГ, ммоль/л TG, mmol/L	2,2±0,99	2,17±1,17	-0,03±1,25	-0,32; 0,26	-0,199	84	0,843
ЛВП, ммоль/л HDL-C, mmol/L	1,2±0,27	1,06±0,19	-0,14±0,43	-0,24; -0,04	-2,894	84	0,005
ЛНП, ммоль/л LDL-C, mmol/L	2,41±0,78	2,56±0,49	0,15±0,74	-0,02; 0,31	1,764	84	0,082
ИА IA	3,68±1,55	3,73±1,39	0,05±1,59	-0,34; 0,44	0,256	84	0,799
Не-ЛВП, ммоль/л Non-HDL-C, mmol/L	3,42±0,98	3,3±0,86	-0,12±1,37	-0,43; 0,18	-0,787	84	0,434
Группа 2.2, принимавшая ББ с БРААС (n=34) / Group 2.2: Patients receiving BBs + RAASBs (n=34)							
Общий ХС, ммоль/л TC, mmol/L	5,08±0,85	4,71±0,57	-0,37±0,32	-0,48; -0,26	-6,620	33	0,000
ТГ, ммоль/л TG, mmol/L	2,55±1,62	2,43±1,33	-0,12±0,58	-0,33; 0,09	-1,167	33	0,252

ЛВП, ммоль/л HDL-C, mmol/l	1,42±0,37	1,38±0,41	-0,04±0,24	-0,12; 0,05	-0,835	33	0,410
ЛНП, ммоль/л LDL-C, mmol/L	2,64±0,56	2,49±0,58	-0,15±0,42	-0,29; 0,02	-2,004	33	0,054
ИА IA	2,87±1,02	2,79±1,20	-0,07±0,54	-0,27; 0,12	-0,769	33	0,447
Не-ЛВП, ммоль/л Non-HDL-C, mmol/L	3,66±0,89	3,33±0,63	-0,34±0,54	-0,53; -0,14	-3,527	33	0,001
Группа 2.3, принимавшая БКК с АИР (n=56) / Group 2.3: Patients receiving CCBs + IRA (n=56)							
Общий ХС, ммоль/л TC, mmol/L	5,38±0,62	5,52±0,46	0,14±1,16	-0,25; 0,52	0,709	55	0,483
ТГ, ммоль/л TG, mmol/L	2,10±0,52	2,22±0,47	0,12±0,26	-0,02; 0,25	1,840	39	0,083
ЛВП, ммоль/л HDL-C, mmol/l	1,1±0,38	1,19±0,45	0,09±0,15	0,01; 0,17	2,476	39	0,024
ЛНП, ммоль/л LDL-C, mmol/L	3,43±0,49	4,0±0,71	0,57±0,5	0,32; 0,82	4,797	39	0,000
ИА IA	4,55±1,58	5,02±1,83	0,46±0,62	0,16; 0,77	3,178	39	0,005
Не-ЛВП, ммоль/л Non-HDL-C, mmol/L	4,32±0,44	4,77±0,50	0,44±0,45	0,22; 0,66	4,147	39	0,001
Группа 2.4, принимавшая БКК с БРААС (n=81) / Group 2.4: Patients receiving CCBs + RAASBs (n=81)							
Общий ХС, ммоль/л TC, mmol/L	4,73±1,21	5,08±1,03	0,35±0,98	-0,16; 0,86	0,652	80	0,402
ТГ, ммоль/л TG, mmol/L	2,09±0,60	1,90±0,53	0,19±0,36	0,04; 0,34	1,886	68	0,054
ЛВП, ммоль/л HDL-C, mmol/l	1,19±0,42	1,22±0,12	0,03±0,3	-0,11; 0,17	0,891	68	0,324
ЛНП, ммоль/л LDL-C, mmol/L	2,32±0,89	2,57±0,95	0,25±0,64	-0,12; 0,52	0,324	68	0,684

ИА IA	2,87±1,08	3,20±0,86	0,33±0,82	-0,24; 0,9	0,452	68	0,521
He-ЛВП, ммоль/л Non-HDL-C, mmol/L	3,52±1,12	3,88±0,87	0,36±0,65	0,15-0,57	2,154	68	0,032

У пациентов, принимавших ББ с БРААС, также выявлено снижение уровней общего ХС ($p<0,001$) и ХС не-ЛВП ($p<0,01$). Стоит отметить, что снижение содержания ЛНП приближалось к достоверным значениям ($p>0,05$). В

то же время при поправке на возраст, длительность диализной терапии и исходные значения параметров данная комбинация выступала независимым предиктором высокого общего ХС ($p<0,05$, табл. 4) и ЛВП ($p<0,01$).

Таблица 4

Table 4

Итоговая таблица регрессии при применении комбинированной антигипертензивной терапии

Summary regression table for combined antihypertensive therapy

Модель Model		Нестандартизованные коэффициенты Unstandardized coefficients		Стандартизованные коэффициенты Standardized coefficients	t-критерий Стьюдента Student's t-test	p	95 % ДИ для B 95 % CI for B	
		B	SE	β			Нижняя граница Lower	Верхняя граница Upper
Зависимая переменная: ХС, ммоль/л Dependent Variable: TC, mmol/L								
1	Константа Constant	2,217	0,499		4,445	0,000	1,233	3,201
	Возраст, лет Age, years	0,023	0,006	0,297	3,619	0,000	0,011	0,036
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	0,001	0,015	0,005	0,075	0,940	-0,028	0,031
	Начальный уровень ХС Baseline TC	0,167	0,061	0,188	2,720	0,007	0,046	0,288
	Терапия ББ с БРААС BB + RAASB therapy	0,383	0,181	0,143	2,115	0,036	0,026	0,741
	Терапия БКК с АИР CCB + IRA therapy	0,900	0,178	0,352	5,064	0,000	0,549	1,250
	Терапия БКК с БРААС CCB + RAASB therapy	0,836	0,244	0,296	3,425	0,001	0,355	1,317

Зависимая переменная: ТГ, ммоль/л Dependent variable: TG, mmol/L								
2	Константа Constant	0,134	0,422		0,317	0,751	-0,701	0,969
	Возраст, лет Age, years	0,015	0,007	0,173	2,167	0,032	0,001	0,029
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	-0,030	0,018	-0,125	-1,685	0,094	-0,065	0,005
	Начальный уровень ТГ TG baseline	0,581	0,068	0,628	8,532	0,000	0,446	0,716
	Терапия ББ с БРААС BB + RAASB therapy	0,190	0,192	0,073	0,987	0,326	-0,190	0,570
	Терапия БКК с АИР CCB + IRA therapy	0,083	0,241	0,026	0,346	0,730	-0,393	0,559
	Терапия БКК с БРААС CCB + RAASB therapy	-0,818	0,314	-0,225	-2,601	0,010	-1,440	-0,196
Зависимая переменная: ЛВП, ммоль/л Dependent variable: HDL-C, mmol/L								
3	Константа Constant	1,206	,173		6,962	0,000	0,863	1,548
	Возраст, лет Age, years	-0,011	0,002	-0,342	-4,643	0,000	-0,015	-0,006
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	-0,010	0,005	-0,127	-1,890	0,061	-0,021	0,000
	Начальный уровень ЛВП Baseline HDL-C	0,448	0,065	0,473	6,864	0,000	0,319	0,577
	Терапия ББ с БРААС BB + RAASB therapy	0,181	0,061	0,197	2,992	0,003	0,061	0,301
	Терапия БКК с АИР CCB + IRA therapy	0,310	0,078	0,268	4,006	0,000	0,157	0,464
	Терапия БКК с БРААС CCB + RAASB therapy	0,076	0,090	0,058	0,837	0,404	-0,103	0,255
Зависимая переменная: ЛНП, ммоль/л Dependent variable: LDL-C, mmol/L								
4	Константа Constant	0,827	0,261		3,164	0,002	0,310	1,343

	Возраст, лет Age, years	0,010	0,004	0,133	2,324	0,022	0,001	0,019
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	0,009	0,010	0,055	0,924	0,357	-0,010	0,029
	Начальный уровень ЛНП Baseline LDL-C	0,456	0,056	0,499	8,141	0,000	0,345	0,567
	Терапия ББ с БРААС BB + RAASB therapy	-0,133	0,104	-0,069	-1,282	0,202	-0,338	0,072
	Терапия БКК с АИР CCB + IRA therapy	0,851	0,143	0,351	5,935	0,000	0,568	1,135
	Терапия БКК с БРААС CCB + RAASB therapy	1,492	0,212	0,401	7,038	0,000	1,072	1,911
Зависимая переменная: ИА Dependent variable: AI								
5	Константа Constant	-2,603	0,619		-4,203	0,000	-3,829	-1,376
	Возраст, лет Age, years	0,064	0,011	0,341	5,956	0,000	0,043	0,085
	Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	-0,037	0,027	-0,089	-1,385	0,169	-0,091	0,016
	Начальный уровень ИА Baseline AI	0,767	0,062	0,683	12,462	0,000	0,645	0,889
	Терапия ББ с БРААС BB + RAASB therapy	0,028	0,245	0,007	0,116	0,908	-0,457	0,514
	Терапия БКК с АИР CCB + IRA therapy	0,113	0,319	0,021	0,354	0,724	-0,518	0,744
	Терапия БКК с БРААС CCB + RAASB therapy	1,350	0,533	0,163	2,534	0,013	0,295	2,405
Зависимая переменная: не-ЛВП, ммоль/л Dependent Variable: Non-HDL-C, mmol/L								
6	Константа Constant	1,035	0,407		2,541	0,012	0,229	1,840
	Возраст, лет Age, years	0,025	0,006	0,288	4,247	0,000	0,013	0,037

Диализный стаж, лет Dialysis vintage, years	-0,010	0,014	-0,050	-0,671	0,504	-0,038	0,019
Начальный уровень не-ЛВП Baseline non-HDL-C	0,251	0,054	0,333	4,686	0,000	0,145	0,357
Терапия ББ с БРААС BB + RAASB therapy	0,102	0,147	0,046	0,692	0,490	-0,190	0,394
Терапия БКК с АИР CCB + IRA therapy	1,032	0,201	0,371	5,130	0,000	0,634	1,430
Терапия БКК с БРААС CCB + RAASB therapy	1,571	0,310	0,368	5,060	0,000	0,957	2,185

Примечание. В качестве референтной группы была назначена группа комбинации блокаторов кальциевых каналов с бета-блокаторами.

Note. The group receiving a combination of calcium channel blockers and beta-blockers was designated as the reference group.

При приеме БКК с АИР зафиксировано наиболее неблагоприятное изменение липидного профиля: повышение уровня ЛНП ($p<0,001$), ИА ($p<0,01$), содержания не-ЛВП ($p<0,01$) и ЛВП ($p<0,05$). Регрессионным анализом подтверждена ассоциация терапии с более высокими анализируемыми параметрами ($p<0,001$). В то же время значимой динамики концентрации общего ХС и ТГ не отмечено ($p>0,05$).

Терапия комбинацией БКК с БРААС приводила к повышению содержания ХС не-ЛВП ($p<0,05$). Изменение уровней общего ХС, ТГ, ЛВП, ЛНП, а также ИА было незначительным ($p>0,05$). Однако регрессионный анализ установил ассоциацию применения комбинации с высоким содержанием общего ХС ($p<0,01$), ЛНП ($p<0,001$), не-ЛВП ($p<0,001$), ИА ($p<0,05$) и низкими значениями ТГ ($p<0,05$).

Стоит отметить, что при использовании комбинированной антигипертензивной терапии длительность диализа не оказывала влияния на параметры липидного профиля.

Обсуждение. ХБП является значимым фактором риска развития ССЗ, которые остаются основной причиной смертности данной

когорты. Одним из важных вопросов управления рисками при ХБП является контроль липидного профиля, так как дислипидемия связана не только с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений, но и с прогрессированием почечной недостаточности [15]. Дислипидемия при ХБП, особенно в терминальной стадии, характеризуется нормальными или сниженными уровнями ХС, ЛНП, ЛВП, а также повышенным содержанием ТГ [16]. Уровень ЛНП у диализных пациентов повышен в 75 % случаев [17]. Причем применение статинов не сопровождается значимым улучшением липидного профиля и не приводит к снижению ни общей, ни сердечно-сосудистой смертности [17]. В одном из исследований было показано, что в первый год гемодиализа происходит прогрессивно значимое снижение использования антигипертензивных препаратов и одновременно отмечается прогрессивное увеличение частоты дислипидемии [18].

Дислипидемия может являться фактором как адаптационных механизмов регуляции обменных, энергетических и репарационных процессов, так и прогрессирования атеросклероза,

эндотелиальной дисфункции, воспаления, гемостаза и т.д. Стоит подчеркнуть, что все пациенты, включенные в исследование, не получали гиполипидемической терапии. Изучение липидного спектра в этой популяции позволяет выявить потенциальные мишени для профилактических и терапевтических вмешательств, направленных на уменьшение частоты и тяжести сердечно-сосудистых событий.

Одно из зарубежных исследований продемонстрировало, что прием ББ ассоциируется с повышенным риском дислипидемии по сравнению с приемом БКК и диуретиков, в то же время риск был ниже, чем при применении БРААС [9]. Однако в нашем исследовании при использовании данного класса препаратов происходило динамическое снижение ИА и уровня ХС не-ЛВП за счет повышения содержания ЛВП. Стоит отметить, что применение ББ было независимым предиктором снижения уровня ЛНП. Это подтверждает тот факт, что некоторые ББ, особенно метопролол, карведилол, бисопролол и небиволол, могут быть метаболически полезны [13].

У пациентов, принимавших БРААС, не выявлено статистически значимой динамики показателей, что может подтверждать их метаболическую нейтральность. Хотя в исследовании K. Connolly et al. наблюдалось достоверное снижение содержания ХС и ХС ЛНП после лечения периндоприлом [8]. В то же время имеется сравнительное исследование сартанов, которое показало снижение уровня ТГ при приеме олмесартана и увеличение его на фоне кандесартана [12]. В другой работе, напротив, применение кандесартана заметно снижало содержание ТГ и ХС ЛНП, а также количество жировой массы по сравнению с другими БРААС [10]. Снижение уровня ТГ при использовании БРААС может быть более значимым при наличии гипертриглицеридемии. В нашем исследовании БРААС не имели преимуществ перед БКК в отношении влияния на липидный спектр.

При применении БКК выявлено снижение содержания ТГ, повышение уровня ЛНП, что привело к значимому росту ИА. Полученные результаты не соотносятся с тем, что применение лерканидипина может вызывать

хилоперитонеум с преобладанием ТГ, что встречается значительно реже при использовании препаратов других антигипертензивных классов [19]. Это может быть связано с тем, что в нашей когорте лерканидипин использовался крайне редко. Также наши результаты противоречат работе Y. Li et al., показавшей снижение повреждения печени, улучшение липидного обмена, а также микробиома при применении амлодипина у мышей с гипертонией, получающих высоколипидную диету [11].

Дальнейший анализ показал, что только в комбинациях, включавших ББ, происходило динамическое снижение уровней общего ХС, ЛВП и ХС не-ЛВП. В то время как в других (БКК с АИР и БКК с БРААС) зафиксировано увеличение атерогенности: повышение ИА, содержания ЛНП, не-ЛВП. Именно ХС не-ЛВП является более точным показателем риска атерогенности, особенно у пациентов с нарушениями обмена веществ, ожирением и диабетом 2-го типа, а также недиализной ХБП [4]. Согласно результатам регрессионного анализа применение комбинации БКК с АИР или с БРААС у диализной когорты негативно влияло на липидный спектр по сравнению с комбинацией БКК и ББ. Ранее А.С. Аметов с соавт. получил противоположный результат у пациентов с сахарным диабетом: при применении моксонидина снижались уровни ТГ, ЛНП, повышалось содержание ЛВП [14]. Также в исследовании N.R. Robles et al., в котором 203 пациента с клиренсом креатинина менее 70 мл/мин в течение 6 мес. получали терапию БРААС с лерканидипином, отмечено значимое снижение уровня ХС [20].

Вероятно, у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом, не только происходит изменение структуры и свойств липидных молекул, но и меняется фармакодинамика препаратов. Поэтому у данной когорты должна проводиться коррекция антигипертензивной терапии с учетом плеiotропных свойств: антиатерогенных, антиоксидантных и противовоспалительных.

Заключение. Таким образом, у пациентов с ХБП 5Д стадии, принимающих ББ, происходило снижение атерогенности липидного

спектра; при монотерапии БРААС не зафиксировано значимых изменений; прием БКК приводил к увеличению атерогенности за счет повышения содержания холестерина ЛНП. Монотерапия ББ была независимым предиктором более низкого уровня ЛНП, чем при применении БКК. При применении комбинации БКК с АИР или с БРААС выявлен более неблагоприятный липидный профиль с динамическим повышением содержания ХС не-ЛВП.

Эти комбинации ассоциировались с более высокими уровнями ЛНП, не-ЛВП, а также ИА, сочетание БКК с ББ. Прием комбинаций, включающих ББ (с БКК или БРААС), приводил к снижению содержания общего ХС и не-ЛВП.

Полученные данные открывают новые перспективы исследований и терапевтического подхода, основанного на персонализированном подборе антигипертензивной терапии, в т.ч. с учетом ее влияния на липидный спектр.

Автор выражает благодарность профессору, доктору медицинских наук Ирине Александровне Казаковой за консультирование и административную помощь при выполнении работы.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Pearson G.J., Thanassoulis G., Anderson T.J., Barry A.R., Couture P., Dayan N., Francis G.A., Genest J., Grégoire J., Grover S.A., Gupta M., Hegele R.A., Lau D., Leiter L.A., Leung A.A., Lonn E., Mancini G.B.J., Manjoo P., McPherson R., Ngui D., Piché M.E., Poirier P., Sievenpiper J., Stone J., Ward R., Wray W. 2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in Adults. *Can J Cardiol.* 2021; 37 (8): 1129–1150. DOI: 10.1016/j.cjca.2021.03.016.
2. Spohn O., Morkem R., Singer A.G., Barber D. Prevalence and management of dyslipidemia in primary care practices in Canada. *Can Fam Physician.* 2024; 70 (3): 187–196. DOI: 10.46747/cfp.7003187.
3. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В., Алиева А.С., Анциферов М.Б., Аниселес А.А., Арабидзе Г.Г., Аронов Д.М., Арутюнов Г.П., Ахмеджанов Н.М., Балахонова Т.В., Барбараи О.Л., Бойцов С.А., Бубнова М.Г., Воевода М.И., Галстян Г.Р., Галявич А.С., Горнякова Н.Б., Гуревич В.С., Дедов И.И., Драпкина О.М., Дупляков Д.В., Ерегин С.Я., Ершова А.И., Иртюга О.Б., Карпов С.Р., Карпов Ю.А., Качковский М.А., Кобалава Ж.Д., Козилова Н.А., Коновалов Г.А., Константинов В.О., Космачева Е.Д., Котовская Ю.В., Мартынов А.И., Мешков А.Н., Небиеридзе Д.В., Недогада С.В., Обрезан А.Г., Олейников В.Э., Покровский С.Н., Рагино Ю.И., Ротарь О.П., Скибицкий В.В., Смоленская О.Г., Соколов А.А., Сумароков А.Б., Филиппов А.Е., Халимов Ю.Ш., Чазова И.Е., Шапошник И.И., Шестакова М.В., Якушин С.С., Шляхто Е.В. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. *Российский кардиологический журнал.* 2023; 28 (5): 5471. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5471.
4. Suh S.H., Oh T.R., Choi H.S., Kim C.S., Bae E.H., Oh K.H., Han S.H., Ma S.K., Kim S.W. Serum triglycerides level is independently associated with renal outcomes in patients with non-dialysis chronic kidney disease: Results from KNOW-CKD study. *Front Nutr.* 2022; 9: 1037618. DOI: 10.3389/fnut.2022.1037618.
5. Kosugi T., Eriguchi M., Yoshida H., Tasaki H., Fukata F., Nishimoto M., Matsui M., Samejima K.I., Iseki K., Fujimoto S., Konta T., Moriyama T., Yamagata K., Narita I., Kasahara M., Shibagaki Y., Kondo M., Asahi K., Watanabe T., Tsuruya K., Japan Specific Health Checkups (J-SHC) Study Group. Association between chronic kidney disease and new-onset dyslipidemia: The Japan Specific Health Checkups (J-SHC) study. *Atherosclerosis.* 2021; 332: 24–32. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.08.004.
6. Visconti L., Benvenia S., Lacquaniti A., Cernaro V., Bruzzese A., Conti G., Buemi M., Santoro D. Lipid disorders in patients with renal failure: Role in cardiovascular events and progression of chronic kidney disease. *J Clin Transl Endocrinol.* 2016; 6: 8–14. DOI: 10.1016/j.jcte.2016.08.002.

7. Zuzda K., Grycuk W., Małyszko J., Małyszko J. Kidney and lipids: novel potential therapeutic targets for dyslipidemia in kidney disease? *Expert Opin Ther Targets*. 2022; 26 (11): 995–1009. DOI: 10.1080/14728222.2022.2161887.
8. Connolly K., Batacan R.Jr., Jackson D., Vella R., Fenning A. Perindopril prevents development of obesity and hypertension in middle aged diet-induced obese rat models of metabolic syndrome. *Life Sci*. 2023; 314: 121291. DOI: 10.1016/j.lfs.2022.121291.
9. Foch C., Allignol A., Hohenberger T., Boutmy E., Schaefer S., Hostalek U. Effectiveness of bisoprolol versus other β -blockers and other antihypertensive classes: a cohort study in the Clinical Practice Research Datalink. *J Comp Eff Res*. 2022; 11 (6): 423–436. DOI: 10.2217/ce-2021-0305.
10. Lee J.W., Gu H.O., Jung Y., Jung Y., Seo S.Y., Hong J.H., Hong I.S., Lee D.H., Kim O.H., Oh B.C. Candesartan, an angiotensin-II receptor blocker, ameliorates insulin resistance and hepatosteatosis by reducing intracellular calcium overload and lipid accumulation. *Exp Mol Med*. 2023; 55 (5): 910–925. DOI: 10.1038/s12276-023-00982-6.
11. Li Y., Zhao D., Qian M., Liu J., Pan C., Zhang X., Duan X., Zhang Y., Jia W., Wang L. Amlodipine, an anti-hypertensive drug, alleviates non-alcoholic fatty liver disease by modulating gut microbiota. *Br J Pharmacol*. 2022; 179 (9): 2054–2077. DOI: 10.1111/bph.15768.
12. Nishida Y., Takahashi Y., Nakayama T., Soma M., Asai S. Comparative effect of olmesartan and candesartan on lipid metabolism and renal function in patients with hypertension: a retrospective observational study. *Cardiovasc Diabetol*. 2011; 10: 74. DOI: 10.1186/1475-2840-10-74.
13. Vrablik M., Corsini A., Tůmová E. Beta-blockers for Atherosclerosis Prevention: a Missed Opportunity? *Curr Atheroscler Rep*. 2022; 24 (3): 161–169. DOI: 10.1007/s11883-022-00983-2. Erratum in: *Curr Atheroscler Rep*. 2022; 24 (3): 171. DOI: 10.1007/s11883-022-01015-9.
14. Аметов А.С., Демидова Г.Ю., Смагина Л.В. Роль гиперсимпатикотонии в развитии артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом: возможности патогенетически обоснованной терапии. *Терапевтический архив*. 2004; 76 (12): 27–32.
15. Gai Z., Wang T., Visentin M., Kullak-Ublick G., Fu X., Wang Z. Lipid Accumulation and Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2019; 11 (4): 722. DOI: 10.3390/nu11040722.
16. Алламова Г.Г., Дыгун О.Д., Волкова А.Р., Карунная А.В., Есаян А.М., Лукичев Б.Г., Галкина О.В., Левыкина Е.Н. Дислипидемия у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, находящихся на программном гемодиализе. *Современные проблемы науки и образования*. 2024; 3 (19). DOI 10.17513/spno.33433.
17. Vagiona A., Koupidis S., Passadakis P., Thodis E., Vargemzis V. Twenty four-hour ambulatory blood pressure monitoring and lipid levels before, 3, 6 and 12 months after the onset of hemodialysis in chronic kidney disease patients: a pilot study. *Hippokratia*. 2012; 16 (2): 154–158.
18. Yang W.S., Huang J.W., Chen H.W., Tsai T.J., Wu K.D. Lercanidipine-induced chyloperitoneum in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2008; 28 (6): 632–636.
19. Robles N.R., Ocon J., Gomez C.F., Manjon M., Pastor L., Herrera J., Villatoro J., Calls J., Torrijos J., Rodríguez V.I., Rodríguez M.M., Mendez M.L., Morey A., Martinez F.I., Marco J., Liebana A., Rincon B., Tórnero F. Lercanidipine in patients with chronic renal failure: the ZAFRA study. *Ren Fail*. 2005; 27 (1): 73–80.
20. Ермоленко В.М. Дисфункция липопротеинов у больных с хронической болезнью почек (ХБП). Патогенез и лечение ХБП – дислипидемии (обзор литературы). *Нефрология*. 2024; 28 (1): 13–29. DOI: <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2024-28-1-13-29>.

Поступила в редакцию 12.12.2025; принята 11.02.2026.

Автор

Иевлев Евгений Николаевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней с курсами лучевых методов диагностики и лечения, военно-полевой терапии, ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 426000, Россия, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281; e-mail: inloja@mail.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-0395-7946>.

Образец цитирования

Иевлев Е.Н. Динамика липидного профиля у пациентов с терминальной почечной недостаточностью в зависимости от класса антигипертензивных препаратов. Ульяновский медико-биологический журнал. 2026; 2: 58–76. DOI: 10.34014/2227-1848-2026-2-58-76.

DYNAMICS OF LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH END-STAGE RENAL DISEASE DEPENDING ON THE CLASS OF ANTIHYPERTENSIVE DRUGS

E.N. Ievlev

Izhevsk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Izhevsk, Russia

The aim of the study is to evaluate the effect of antihypertensive therapy on lipid metabolism parameters in patients undergoing maintenance hemodialysis (MHD).

Materials and methods. A three-year observational study was conducted involving 719 patients undergoing maintenance hemodialysis (MHD). Subgroups were formed based on the antihypertensive therapy received: calcium channel blockers (CCBs: lercanidipine, amlodipine; $n=120$), renin-angiotensin-aldosterone system blockers (RAASBs: ramipril, perindopril, valsartan, telmisartan, candesartan, azilsartan; $n=49$), beta-blockers (BBs: bisoprolol, metoprolol; $n=47$), CCBs + BBs ($n=104$), BBs + RAASBs ($n=34$), CCBs + imidazoline receptor agonist (IRA: moxonidine; $n=56$), and CCBs + RAASBs ($n=81$). Lipid profiles were evaluated in all patients.

Results. Patients receiving BBs exhibited a decrease in the atherogenic index (AI, $p<0.05$) and an increase in high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C, $p<0.01$) levels. BB therapy was an independent predictor of lower low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C, $p<0.001$). No statistically significant changes were observed during RAASB therapy. Patients receiving CCBs showed a decrease in TG levels ($p<0.001$). At the same time there was an increase in LDL-C ($p<0.05$) and AI ($p<0.05$). Combined CCB + IRA therapy was associated with higher AI, LDL-C, and non-HDL-C levels ($p<0.05$). CCB + IRA or CCB + RAASB therapies were associated with a less favorable lipid profile (increased AI and non-HDL-C) compared to CCB + BB therapy ($p<0.01$). BB + CCB or BB + RAASB therapies reduced TC, HDL-C, and non-HDL-C levels ($p<0.05$).

Conclusion. In hemodialysis patients, the use of CCBs, both as monotherapy and in combination, was associated with more pronounced lipid profile disturbances. BB therapy was associated with a reduction in atherogenicity, while RAASB treatment did not lead to significant changes in the lipid profile.

Key words: antihypertensive agents, lipid profile, hemodialysis, chronic kidney disease, dyslipidemia, calcium channel blockers, beta-adrenergic blockers, renin-angiotensin-aldosterone system blockers.

The author expresses gratitude to Professor, Doctor of Sciences (Medicine) Irina Aleksandrovna Kazakova for consulting and administrative support during the study.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

References

1. Pearson G.J., Thanassoulis G., Anderson T.J., Barry A.R., Couture P., Dayan N., Francis G.A., Genest J., Grégoire J., Grover S.A., Gupta M., Hegele R.A., Lau D., Leiter L.A., Leung A.A., Lonn E., Mancini G.B.J., Manjoo P., McPherson R., Ngui D., Piché M.E., Poirier P., Sievenpiper J., Stone J., Ward R., Wray W. 2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in Adults. *Can J Cardiol.* 2021; 37 (8): 1129–1150. DOI: 10.1016/j.cjca.2021.03.016.
2. Spohn O., Morkem R., Singer A.G., Barber D. Prevalence and management of dyslipidemia in primary care practices in Canada. *Can Fam Physician.* 2024; 70 (3): 187–196. DOI: 10.46747/cfp.7003187.
3. Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V., Alieva A.S., Antsiferov M.B., Ansheles A.A., Arabidze G.G., Aronov D.M., Arutyunov G.P., Akhmedzhanov N.M., Balakhonova T.V., Barbarash O.L., Boytsov S.A., Bubnova M.G., Voevoda M.I., Galstyan G.R., Galyavich A.S., Gornyakova N.B., Gurevich V.S., Dedov I.I., Drapkina O.M., Duplyakov D.V., Ereghin S.Ya., Ershova A.I., Irtyuga O.B., Karpov S.R., Karpov Yu.A., Kachkovskiy M.A., Kobalava Zh.D., Koziolova N.A., Kononov G.A.,

- Konstantinov V.O., Kosmacheva E.D., Kotovskaya Yu.V., Martynov A.I., Meshkov A.N., Nebieridze D.V., Nedogoda S.V., Obrezan A.G., Oleynikov V.E., Pokrovskiy S.N., Ragino Yu.I., Rotar' O.P., Skibitskiy V.V., Smolenskaya O.G., Sokolov A.A., Sumarokov A.B., Filippov A.E., Khalimov Yu.Sh., Chazova I.E., Shaposhnik I.I., Shestakova M.V., Yakushin S.S., Shlyakhto E.V. Narusheniya lipidnogo obmena [Lipid metabolism disorders]. *Klinicheskie rekomendatsii* 2023. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2023; 28 (5): 5471. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5471 (in Russian).
4. Suh S.H., Oh T.R., Choi H.S., Kim C.S., Bae E.H., Oh K.H., Han S.H., Ma S.K., Kim S.W. Serum triglycerides level is independently associated with renal outcomes in patients with non-dialysis chronic kidney disease: Results from KNOW-CKD study. *Front Nutr*. 2022; 9: 1037618. DOI: 10.3389/fnut.2022.1037618.
 5. Kosugi T., Eriguchi M., Yoshida H., Tasaki H., Fukata F., Nishimoto M., Matsui M., Samejima K.I., Iseki K., Fujimoto S., Konda T., Moriyama T., Yamagata K., Narita I., Kasahara M., Shibagaki Y., Kondo M., Asahi K., Watanabe T., Tsuruya K., Japan Specific Health Checkups (J-SHC) Study Group. Association between chronic kidney disease and new-onset dyslipidemia: The Japan Specific Health Checkups (J-SHC) study. *Atherosclerosis*. 2021; 332: 24–32. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2021.08.004.
 6. Visconti L., Benvenga S., Lacquaniti A., Cernaro V., Bruzzese A., Conti G., Buemi M., Santoro D. Lipid disorders in patients with renal failure: Role in cardiovascular events and progression of chronic kidney disease. *J Clin Transl Endocrinol*. 2016; 6: 8–14. DOI: 10.1016/j.jcte.2016.08.002.
 7. Zuzda K., Grycuk W., Małyszko J., Małyszko J. Kidney and lipids: novel potential therapeutic targets for dyslipidemia in kidney disease? *Expert Opin Ther Targets*. 2022; 26 (11): 995–1009. DOI: 10.1080/14728222.2022.2161887.
 8. Connolly K., Batacan R.Jr., Jackson D., Vella R., Fenning A. Perindopril prevents development of obesity and hypertension in middle aged diet-induced obese rat models of metabolic syndrome. *Life Sci*. 2023; 314: 121291. DOI: 10.1016/j.lfs.2022.121291.
 9. Foch C., Allignol A., Hohenberger T., Boutmy E., Schaefer S., Hostalek U. Effectiveness of bisoprolol versus other β -blockers and other antihypertensive classes: a cohort study in the Clinical Practice Research Datalink. *J Comp Eff Res*. 2022; 11 (6): 423–436. DOI: 10.2217/ce-2021-0305.
 10. Lee J.W., Gu H.O., Jung Y., Jung Y., Seo S.Y., Hong J.H., Hong I.S., Lee D.H., Kim O.H., Oh B.C. Candesartan, an angiotensin-II receptor blocker, ameliorates insulin resistance and hepatosteatosis by reducing intracellular calcium overload and lipid accumulation. *Exp Mol Med*. 2023; 55 (5): 910–925. DOI: 10.1038/s12276-023-00982-6.
 11. Li Y., Zhao D., Qian M., Liu J., Pan C., Zhang X., Duan X., Zhang Y., Jia W., Wang L. Amlodipine, an anti-hypertensive drug, alleviates non-alcoholic fatty liver disease by modulating gut microbiota. *Br J Pharmacol*. 2022; 179 (9): 2054–2077. DOI: 10.1111/bph.15768.
 12. Nishida Y., Takahashi Y., Nakayama T., Soma M., Asai S. Comparative effect of olmesartan and candesartan on lipid metabolism and renal function in patients with hypertension: a retrospective observational study. *Cardiovasc Diabetol*. 2011; 10: 74. DOI: 10.1186/1475-2840-10-74.
 13. Vrablik M., Corsini A., Tůmová E. Beta-blockers for Atherosclerosis Prevention: a Missed Opportunity? *Curr Atheroscler Rep*. 2022; 24 (3): 161–169. DOI: 10.1007/s11883-022-00983-2. Erratum in: *Curr Atheroscler Rep*. 2022; 24 (3): 171. DOI: 10.1007/s11883-022-01015-9.
 14. Ametov A.S., Demidova G.Yu., Smagina L.V. Rol' gipersimpatikotonii v razvitii arterial'noy gipertonii u patsientov s metabolicheskim sindromom: vozmozhnosti patogeneticheski obosnovannoy terapii [The role of hypersympathicotonia in the development of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome: Pathogenetically substantiated therapy]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2004; 76 (12): 27–32 (in Russian).
 15. Gai Z., Wang T., Visentin M., Kullak-Ublick G., Fu X., Wang Z. Lipid Accumulation and Chronic Kidney Disease. *Nutrients*. 2019; 11 (4): 722. DOI: 10.3390/nu11040722.
 16. Allamova G.G., Dygun O.D., Volkova A.R., Karunnaya A.V., Esayan A.M., Lukichev B.G., Galkina O.V., Levykina E.N. Dislipidemiya u patsientov s terminal'noy stadiy khronicheskoy bolezni pochek, nakhodyashchikhsya na programmnom gemodialize [Dyslipidemia in patients with end-stage chronic kidney disease on maintenance hemodialysis]. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2024; 3 (19). DOI 10.17513/spno.33433 (in Russian).

17. Vagiona A., Koupidis S., Passadakis P., Thodis E., Vargemezis V. Twenty four-hour ambulatory blood pressure monitoring and lipid levels before, 3, 6 and 12 months after the onset of hemodialysis in chronic kidney disease patients: a pilot study. *Hippokratia*. 2012; 16 (2): 154–158.
18. Yang W.S., Huang J.W., Chen H.W., Tsai T.J., Wu K.D. Lercanidipine-induced chyloperitoneum in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2008; 28 (6):632–636.
19. Robles N.R., Ocon J., Gomez C.F., Manjon M., Pastor L., Herrera J., Villatoro J., Calls J., Torrijos J., Rodríguez V.I., Rodríguez M.M., Mendez M.L., Morey A., Martínez F.I., Marco J., Liebana A., Rincon B., Tornero F. Lercanidipine in patients with chronic renal failure: the ZAFRA study. *Ren Fail*. 2005; 27 (1): 73–80.
20. Ermolenko V.M. Disfunktsiya lipoproteinov u bol'nykh s khronicheskoy boleznyu pochek (KHBP). Patogenez i lecheniye KHBP – dislipidemii (obzor literatury) [Lipoprotein dysfunction in patients with chronic kidney disease (CKD). CKD dyslipidemia pathogenesis and treatment (literature review)]. *Nefrologiya*. 2024; 28 (1): 13–29. DOI: <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2024-28-1-13-29> (in Russian).

Received December 12, 2025; accepted February 11, 2026.

Information about the author

Ievlev Evgeniy Nikolaevich, Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor, Chair of Internal Medicine with Courses in Radiation Diagnostic and Treatment Methods, and Military Field Therapy, Izhevsk State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation. 426000, Russia, Izhevsk, Kommunarov St., 281; e-mail: inloja@mail.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-0395-7946>.

For citation

Ievlev E.N. Dinamika lipidnogo profilya u pacientov s terminal'noy pochechnoy nedostatochnost'yu v zavisimosti ot klassa antigipertenzivny'x preparatov [Dynamics of lipid profile in patients with end-stage renal disease depending on the class of antihypertensive drugs]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskij zhurnal*. 2026; 2: 58–76. DOI: 10.34014/2227-1848-2026-2-58-76 (in Russian).