

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
HIGHER STATE EDUCATIONAL ESTABLISHMENT OF UKRAINE
"BUKOVINIAN STATE MEDICAL UNIVERSITY"

Індексований у міжнародних наукометричних базах:

Academy (Google Scholar)
Ukrainian Research & Academy Network
(URAN)
Academic Resource Index Research Bib

Index Copernicus International
Scientific Indexing Services
Включений до Ulrichswebtm Global Serials
Directory

KLINICHNA TA

CLINICAL & EXPERIMENTAL

EKSPERIMENTAL'NA

PATHOLOGY

PATOLOGIYA

T. XVI, № 1 (59), 2017

**Щоквартальний український
науково-медичний журнал.
Заснований у квітні 2002 року**

**Свідоцтво про державну реєстрацію
Серія КВ №6032 від 05.04.2002 р.**

Засновник і видавець: Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Головний редактор

Т. М. Бойчук

Перший заступник головного редактора

В. Ф. Мислицький

Відповідальні секретарі:

С. Є. Дейнека

О. С. Хухліна

Секретар

Г. М. Лапа

Наукові редактори випуску:

д. мед. н., проф. Денисенко О. І.

д. мед. н., проф. Ілащук Т. О.

д. біол. н., проф. Масікевич Ю. Г.

Редакційна колегія:

Булик Р. Є.

Власик Л. І.

Денисенко О. І.

Іващук О. І.

Ілащук Т. О.

Колоскова О. К.

Коновчук В. М.

Масікевич Ю. Г.

Пашковський В. М.

Полянський І. Ю.

Сорокман Т. В.

Федів О. І.

Юзько О. М.

Адреса редакції: 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, видавничий відділ БДМУ.

Тел./факс: (0372) 553754. **E-mail** myslytsky@gmail.com vfmyslickii@bsmu.edu.ua

Повнотекстова версія журналу представлена на сайті <http://www.bsmu.edu.ua/files/KEP/>

Електронні копії опублікованих статей передаються до **Національної бібліотеки**

ім. В.В.Вернадського для вільного доступу в режимі on-line.

Реферати статей публікуються в "**Українському реферативному журналі**", серія "Медицина"

Бібліотека
БДМУ

Редакційна рада:

проф. А. В. Абрамов (Запоріжжя, Україна); акад. РАН, проф. І. Г. Акмаєв (Москва, Російська Федерація); проф. Е. М. Алієва (Баку, Азербайджан); проф. А. І. Березнякова (Харків, Україна); проф. В. В. Братусь (Київ, Україна); проф. Т. М. Досаєв (Алмати, Республіка Казахстан); чл.-кор. НАН України, проф. В. М. Сльський (Донецьк, Україна); проф. Н. К. Казимірко (Луганськ, Україна); проф. І. М. Катеренюк (Кишинів, Республіка Молдова); проф. Ю. М. Колесник (Запоріжжя, Україна); акад. АН ВШ України, проф. С.С. Костишин; проф. М. В. Кришталь (Київ, Україна); проф. А. В. Кубишкін (Сімферополь); чл.-кор. АМН України, проф. В.А.Міхньов (Київ, Україна); акад.АМН, чл.-кор. НАН України, О.Г.Резніков (Київ, Україна); чл.-кор. НАН України, проф. В.Ф.Сагач (Київ, Україна); чл.-кор. НАН України, проф. Р.С.Стойка (Львів, Україна); проф. В. В. Чоп'як (Львів, Україна); проф. В. О. Шидловський (Тернопіль, Україна); проф. Шумаков В. О. (Київ, Україна).

Наказом Міністерства освіти і науки України від 06.11.2014 р., № 1279 журнал "Клінічна та експериментальна патологія" включено до переліку наукових фахових видань України

Рекомендовано до друку та поширення через Інтернет рішенням вченої ради вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет (протокол № 8 від 23.02.2017 р.)

Матеріали друкуються українською, російською та англійською мовами

Комп'ютерний набір і верстка -
М.П. Мотрук
Наукове редагування - редакції

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає за собою право редагування.

Редагування англійського тексту - Г. М. Лапи

Передрук можливий за письмової згоди редколегії.

Коректор - І.В. Зінченко

Група технічно- інформаційного забезпечення:
О.В. Залявська,
Л.І. Сидорчук,
В.Д. Сорохан

ISSN 1727-4338

© "Клінічна та експериментальна патологія" (Клін. та експерим. патол.), 2017

© Clinical and experimental pathology (Clin. and experim. pathol), 2017
Founded in 2002
Publishing four issues a year

© "Клиническая и экспериментальная патология" (Клин. и эксперим. патол.), 2017

УДК 616.12 - 008.331.1 + 616-018 - 92

*І.В. Бондарчук,**В.С. Джуряк,**Л.П. Сидорчук,**М.М. Сем'янів,**Ю.В. Репчук,**Л.Г. Крикливець,**І.Г. Флюндра,**Ю.М. Яринич,**Г.І.Кшановська*

Вищий державний навчальний заклад
України "Буковинський державний
медичний університет", м. Чернівці

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З УРАХУВАННЯМ КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОР- НИХ ПРЕДИКТІВ

Ключові слова: артеріальна
гіпертензія, хронічна хвороба
нирок, механізми, ризику.

Резюме. Мета. Оцінити асоціацію змін клінічно-лабораторних показників із розвитком хронічної хвороби нирок (ХХН) у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ).

Дизайн/підхід. У проспективному дослідженні взяло участь 93 хворих на ЕАГ II стадії, помірного, високого чи дуже високого серцево-судинного ризику: у 63,44% (59) осіб - із ЕАГ 1-го ступеня, у 34,41% (32) - із ЕАГ 2-го ст., у 2,15% (2) - із ЕАГ 3-го ст.; 52,69% (49) жінок і 47,31% (44) чоловіків, середній вік - 58,80±9,60, тривалість захворювання від 4 до 25 років. У 12 осіб наявний ЦД типу 2 (ЦД 2) тривалістю від 3 до 15 років та ХХН. ХХН визначали за рекомендаціями National Kidney Foundation (США, 2002).

Результати. Формування ХХН у хворих на ЕАГ супроводжується збільшенням артеріального тиску на 15,99-31,65% ($p<0,05$), зростанням рівня сечовини на 59,34% ($p<0,05$), креатиніну - на 68,92% і 54,42% ($p<0,05$) та загального білірубіну у венозній крові - на 54,07% і 49,78% ($p<0,05$) відповідно, гіршим прогнозом щодо появи цукрового діабету 2-го типу у 1,88-3,20 рази ($p<0,05$), зменшенням ШКФ у 1,70-2,52 рази ($p<0,05$). У хворих на ЕАГ гіперглікемія та зростання в крові аланінаміно-трансферази (АлАТ $>0,68$ мкмоль/год*мл) збільшують ризик розвитку ХХН у 5 разів [OR=25,0; OR 95% CI=2,92-213,9; $p=0,001$] і 3,37 рази [OR=4,56; OR 95% CI=1,12-18,59; $p=0,045$], відповідно. Підвищення маса тіла та ожиріння не впливають на ризик появи ХХН у хворих на ЕАГ.

Обмеження дослідження/наслідки. Обмеження дослідження зумовлені особливостями проведення лабораторно-діагностичних досліджень у амбулаторних пацієнтів із ЕАГ та ХХН / наслідки шкідливого впливу дослідження на життя і здоров'я пацієнтів відсутні.

Оригінальність / значення. Дослідження оригінальне, надає дані про зміни клінічно-лабораторних показників у хворих на ЕАГ за ХХН.

Вступ

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) серед хвороб системи кровообігу (ХСК) у дорослих становить 46,8%. В Україні, за даними епідеміологічних досліджень, стандартизований за віком

показник поширеності АГ у міській популяції становить 29,6% як у чоловіків, так і у жінок. При аналізі структури АГ за рівнем артеріального тиску (АТ) майже у 50% хворих наявна АГ 1-го ступеня, у кожного третього - АГ 2-го ступеня, у

кожного п'ятого - АГ 3-го ступеня [4]. Недостатньо ефективна рання діагностика АГ призводить до ураження органів-мішеней (гіпертрофії лівого шлуночка, хронічної хвороби нирок (ХХН), ураження судин тощо) за відсутності клінічної симптоматики, що визначає невтішний серцево-судинний прогноз пацієнта та знижує можливості ефективного лікування [5-8].

Есенційна АГ (ЕАГ) та цукровий діабет (ЦД) є провідними незалежними причинами ураження нирок - на їх частку припадає 63% усіх випадків ХХН [1-3]. В американській популяції ХХН реєструють у 23% хворих на АГ, в італійській - у 42% [9-11]. Пацієнти з ХХН мають дуже високий ризик розвитку серцево-судинних ускладнень (ССУ). У осіб із термінальною стадією ниркової недостатності ризик серцево-судинної смерті у 15-30 разів вищий, ніж у загальній популяції. У дослідженні НОТ у хворих на ЕАГ зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) <60 мл/(хв·1,73 м²) зареєстровано майже вдвічі більше серцево-судинних подій, ніж у пацієнтів із ШКФ >60 мл/(хв·1,73 м²); у дослідженні LIFE мікроальбумінурія (МАУ) була незалежним предиктором виникнення ССУ [11]. Однак механізми розвитку ХХН у хворих на АГ з урахуванням клінічно-демографічних, імунологічних чинників на сьогодні вивчено недостатньо.

Мета дослідження

Оцінити асоціацію змін клінічно-лабораторних показників із розвитком ХХН у хворих на ЕАГ.

Матеріал і методи

Дослідження проводили з дотриманням основних положень GCP (1996), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи виконання наукових медичних досліджень за участю людини і Наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009 р., на базі комунальної медичної установи "Міська поліклініка №3" м. Чернівці, з вересня 2014 року по жовтень 2016 року.

Відбір пацієнтів та розподіл на групи за рівнем АТ, ураженням органів-мішеней здійснювали відповідно до класифікації вітчизняних та Європейських товариств кардіології та гіпертензії (ESC, ESH 2013) [4, 11]. Етап скринінгу пройшло 93 хворих із підписанням інформованої згоди пацієнта про участь у дослідженнях. Усі хворі пройшли комплекс досліджень: загальноклінічних, лабораторних (загальні аналізи крові і сечі, глюкоза плазми крові, біохімічні аналізи), інструментальних (ЕКГ у 12 відведеннях, ЕхоКГ, офісне вимірю-

вання АТ, УЗО нирок), а також консультації офтальмолога і невролога. Усі обстежені мали об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції (II стадія ЕАГ) помірного, високого, чи дуже високого серцево-судинного ризику. Серед них - 52,69% (49) жінок і 47,31% (44) чоловіків, середній вік - 58,80±9,60 року, тривалість захворювання від чотирьох до 25 років (у середньому 15,2±2,68 року). У 63,44% (59) осіб діагностували АГ 1-го ступеня, у 34,41% (32) - АГ 2-го ступеня, у 2,15% (2) - АГ 3-го ступеня. У 12-ти осіб наявний ЦД типу 2 (ЦД 2) тривалістю від 3-х до 15-ти років. Група контролю складалася з 30 практично здорових осіб, віком від 22 до 58 років, в яких АТ не перевищував 140/90 мм рт.ст.; середній вік та статевий розподіл вірогідно не відрізнявся від основної групи.

Для діагностики ХХН використали рекомендації Національної нефрологічної спілки (NKF-K/DOQI) США (2002) та II З'їзду нефрологів України (2005): 1) ураження нирок ≥3 міс, яке виявлене за структурними, або функціональними порушеннями нирок, із, або без, зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), і проявляється однією або більше з таких ознак: порушення в аналізах крові або сечі, порушення, виявлені під час візуалізаційних досліджень, порушення, виявлені при біопсії нирки; 2) ШКФ <60 мл/хв/1,73м² протягом ≥3 міс із, або без інших ознак ураження нирок, наведених вище. ШКФ вираховували за формулою Cockcroft-Gault (з урахуванням статі) та MDRD [1-3, 9, 10].

Індекс маси тіла (ІМТ, кг/м²) вираховували за співвідношенням маси тіла до зросту, піднесеного до квадрату. ІМТ розцінювали, відповідно до рекомендацій Національного Інституту Здоров'я США та Північно-американської Асоціації з вивчення ожиріння, як нормальний - 18,5-24,9 кг/м², підвищена маса ІМТ - 25-29,9 кг/м², ожиріння ІМТ ≥30 кг/м² [12].

Також розраховували ризик появи ЦД 2 типу за шкалами ADA risk (American Diabetes Association - Diabetes Risk Test) та FINDRISK (FINnish Diabetes Risk Score); чутливість і специфічність ≥75%. Високий ризик ЦД вважали за результатом тестів ADA ≥5 yo, FINDRISK ≥7 yo [12].

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2003™, Primer of Biostatistics® 6.05 та Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Достовірність даних для незалежних вибірок вираховували із застосуванням непарного t-критерію Student (розподіл за тестами Колмогорова-Смирнова та W-критерію

Shapiro-Wilk були близькими до нормального) чи U-критерію Wilcoxon-Mann-Whitney. Потенційні фактори ризику визначали за допомогою методів клінічної епідеміології: оцінювали відносний ризик (RelR), відношення шансів (OR) із 95% довірчим інтервалом [95% CI] з урахуванням критерію 2, використовували модель багатфакторної логістичної регресії. Різницю вважали достовірною за $p < 0,05$.

Обговорення результатів дослідження

Систолічний та діастолічний АТ (САТ, ДАТ) у хворих на АГ перевищував такий у групі контро-

лю на 31,60% і 28,18% ($p < 0,05$) та 18,71% і 20,28% ($p < 0,05$) відповідно, без вірогідної різниці між групами хворих з урахуванням наявності ЦД (табл. 1). ІМТ у хворих на ЕАГ теж перевищував такий у практично здорових на 27,74% і 18,68% ($p < 0,05$). Натомість ШКФ за формулами CG та MDRD у хворих на ЕАГ та ЦД нижча, ніж у групі контролю на 34,36% і 34,65% ($p < 0,05$) та у групі хворих на ЕАГ без ЦД 2 (за формулою CG) - на 23,16% ($p < 0,05$) відповідно. Наявність тривалої АГ та підвищеної маси тіла - ожиріння асоціює зі зростанням показника прогнозу ЦД 2 типу за ADA та FINDRISK у 1,84 і 2,88 рази ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблиця 1

Окремі клінічні показники хворих на артеріальну гіпертензію з урахуванням наявності цукрового діабету, $M \pm m$

Показник	Контрольна група	Хворі на АГ+ЦД	P_k	Хворі на АГ без ЦД	P_k
САТ, мм/рт/ст	119±6,71	156,6±10,07	<0,05	152,53±9,81	<0,05
ДАТ, мм/рт/ст	76,87±5,14	91,25±6,07	<0,05	92,46±7,54	<0,05
ЧСС, уд/хв	66,17±4,91	73,58±5,60	>0,05	72,38±6,95	>0,05
ІМТ, кг/м ²	24,95±2,68	31,87±4,16	<0,05	29,61±5,14	<0,05
ШКФ за CG, мл/хв/1,73 м ²	115,65±12,66	75,91±20,28	<0,05	98,79±14,42 $P_1 < 0,05$	>0,05
MDRD, мл/хв/1,73 м ²	102,55±10,54	64,41±8,69	<0,05	80,86±9,98	>0,05
Прогноз ЦД за ADA	2,87±1,19	-	-	5,29±1,26	<0,05
Прогноз ЦД за шкалою FINDRISK	4,45±0,58	-	-	12,83±4,25	<0,05

Примітки: 1. АГ – артеріальна гіпертензія; ЦД – цукровий діабет; САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; ЧСС – частота серцевих скорочень; ІМТ – індекс маси тіла; ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації; CG - Cockcroft-Gault; MDRD - Modification of Diet in Renal Disease формула; ADA – American Diabetes Association - Diabetes Risk Test; FINDRISK - FINnish Diabetes Risk Score. 2. P_k – вірогідність різниць показників із групою контролю; P_1 – вірогідність різниць показників із групою хворих на АГ+ЦД

Окремі клінічні показники хворих на АГ з урахуванням ШКФ наведено в таблиці 2. САТ і ДАТ у хворих на ЕАГ перевищували такі у групі контролю незалежно від функції нирок ($p < 0,05$). Аналогічну тенденцію спостерігали і за показниками прогнозу ЦД 2 типу: в обох групах результат перевищував контрольний за ADA - у 1,88 і 1,97 рази ($p < 0,05$), за FINDRISK - у 2,99 і 3,20 рази ($p < 0,05$) відповідно. Натомість ШКФ була вірогідно нижча у групі з порушеною функцією нирок, ніж у решти обстежених: за формулою CG - у 2,52 і 2,25 рази ($p < 0,05$), за показником MDRD - у 2,10 і 1,70 рази ($p < 0,05$) відповідно (табл. 2).

Аналіз біохімічних показників крові засвідчив вищі рівні сечовини, креатиніну і загального білірубину у хворих на АГ із ШКФ <60 мл/хв/1,73м², ніж у контролі та пацієнтів із ЕАГ та збе-

реженою функцією нирок: за вмістом сечовини - на 59,34% ($p < 0,05$), креатиніну - на 68,92% і 54,42% ($p < 0,05$), загального білірубину - на 54,07% і 49,78% ($p < 0,05$) відповідно (табл. 3).

Рівень глюкози венозної крові як чинник ризику ураження нирок проаналізували за допомогою методів епідеміологічної статистики (табл. 4). Концентрація глюкози крові >6,1 ммоль/л підвищує ризик появи ХХН у хворих на ЕАГ у 5 разів [OR=25,0; OR 95% CI=2,92-213,9; $p=0,001$]. І навпаки, вміст глюкози <6,1 ммоль/л є протективним щодо появи ХХН у обстеженій популяції [OR=0,02; OR 95% CI=0,01-0,05; $p < 0,001$]. Підвищена маса тіла та ожиріння не впливають на ризик появи ХХН у хворих на АГ. Рівень загального холестеролу, сечовини крові, аспартатамінотрансферази (АсАТ) не впливали на ризики появи ЦД

Таблиця 2

Окремі клінічні показники хворих на артеріальну гіпертензію з урахуванням швидкості клубочкової фільтрації, $M \pm m$

Показник	Контрольна група	Хворі на АГ+ ШКФ >60 мл/хв/1,73м ²	P_k	Хворі на АГ + ШКФ <60 мл/хв/1,73м ²	P_k
САТ, мм/рт/ст	119±6,71	152,53±9,05	<0,05	156,66±14,35	<0,05
ДАТ, мм/рт/ст	76,87±5,14	92,77±6,54	<0,05	89,16±5,14	<0,05
ЧСС, уд/хв	66,17±4,91	72,50±6,92	<0,05	72,75±4,18	>0,05
ІМТ, кг/м ²	24,95±2,68	30,08±5,07	>0,05	28,74±5,10	>0,05
ШКФ за CG, мл/хв	115,65±12,66	103,23±20,54	>0,05	45,91±11,26 $P_1 < 0,05$	<0,05
MDRD, мл/хв/1,73м ²	102,55±10,54	83,17±19,64	>0,05	48,83±13,90 $P_1 < 0,05$	<0,05
Прогноз ЦД за ADA	2,87±1,19	5,41±1,29	<0,05	5,66±1,37	<0,05
Прогноз ЦД за шкалою FINDRISK	4,45±0,58	13,33±4,53	<0,05	14,25±3,95	<0,05

Примітки аналогічні таблиці 1; P_1 – вірогідність різниць показників із групою хворих на АГ+ШКФ >60 мл/хв/1,73м²

Таблиця 3

Показники біохімічного аналізу крові у хворих на артеріальну гіпертензію з урахуванням швидкості клубочкової фільтрації, $M \pm m$

Показник	Контрольна група	Хворі на АГ+ ШКФ >60 мл/хв/1,73м ²	P_k	Хворі на АГ + ШКФ <60 мл/хв/1,73м ²	P_k
Глюкоза, ммоль/л	4,45±0,58	5,29±1,07	>0,05	5,61±1,40	>0,05
Холестерин, ммоль/л	4,47±0,64	5,25±1,04	>0,05	5,10±1,15	>0,05
Сечовина, ммоль/л	4,82±0,49	5,85±1,03	>0,05	7,68±1,09	<0,05
Креатинін, мкМ/л	73,71±11,93	80,63±15,02	>0,05	124,51±22,92 $P_1 < 0,05$	<0,05
АсАТ, мМ/год/л	0,35±0,17	0,34±0,16	>0,05	0,36±0,20	>0,05
АлАТ, мМ/год/л	0,45±0,24	0,49±0,19	>0,05	0,53±0,30	>0,05
ілірубін загальний, мкМ/л	13,28±3,90	13,66±4,19	>0,05	20,46±2,57 $P_1 < 0,05$	<0,05

Примітки: 1. ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації; АсАТ - аспартатамінотрансфераза; АлАТ - аланінамінотрансфераза. 2. P_k – вірогідність різниць показників із групою контролю; P_1 – вірогідність різниць показників із групою хворих на АГ+ШКФ >60 мл/хв/1,73м²

Таблиця 4

Зміни вмісту глюкози як чинник ризику появи хронічної хвороби нирок у хворих на артеріальну гіпертензію

Показники	АГ + ХХН (ШКФ <60 мл/хв)	
	Глюкоза <6,1 ммоль/л	Глюкоза >6,1 ммоль/л
<i>RelR</i>	0,14	5,0
<i>OR</i>	0,02	25,0
<i>95%CI RR</i>	0,08-0,25	1,38-18,17
<i>95%CI OR</i>	0,01-0,05	2,92-213,9
<i>p</i>	<0,001	0,001

Примітка. *RelR* (relative risk) – відносний ризик; *OR* (Odds Ratio) – відношення шансів; *95%CI RR*, *OR* (confidence interval) – довірчий інтервал відношення ризиків (*RR*), шансів (*OR*)

і ХХН у даних пацієнтів. За збільшення аланінамінотрансферази (АЛАТ >0,68 мкмоль/год*мл) зростає ризик ХХН у 3,37 разів [OR=4,56; OR 95% CI=1,12-18,59; p=0,045]. І навпаки, за нормального АЛАТ (<0,68 мкмоль/год*мл) ризик ХХН був вірогідно низьким, що засвідчує протективну його роль [OR=0,22; OR 95% CI=0,05-0,89; p=0,046].

Таким чином, окремі проаналізовані нами клінічно-лабораторні показники у хворих на ЕАГ відіграють важливу роль у формуванні ХХН і є індивідуальними незалежними чинниками ризику ураження нирок, котрі, на нашу думку, реалізують себе у комплексній взаємодії з успадкованими генетичними предикторами, формуючими та модифікуючими чинниками навколишнього середовища і потребують подальшого вивчення.

Висновки

1. У хворих на артеріальну гіпертензію гіперглікемія та зростання в крові аланінамінотрансферази (АЛАТ >0,68 мкмоль/год*мл) збільшують ризик розвитку ХХН у 5 разів [OR=25,0; OR 95% CI=2,92-213,9; p=0,001] і 3,37 разів [OR=4,56; OR 95% CI=1,12-18,59; p=0,045] відповідно. Підвищена маса тіла та ожиріння не впливають на ризик появи хронічної хвороби нирок у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію.

2. Формування хронічної хвороби нирок у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію супроводжується збільшенням артеріального тиску, зростанням рівня сечовини, креатиніну та загального білірубину у венозній крові, гіршим прогнозом щодо появи цукрового діабету 2-го типу, зменшенням швидкості клубочкової фільтрації.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні показників функції нирок та імунологічних параметрів у хворих на ЕАГ залежно від генетичних чинників.

Література. 1. Колесник М.О. Хронічна хвороба нирок: нове поняття в нефрології / М.О. Колесник [Електронний ресурс] // Інфомедіа Здоров'я України. - 2015. - Режим доступу: <http://health-ua.com/articles/1242> 2. Наказ МОЗ України від 11.02.2016 № 89 "Уніфікований клінічний протокол вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги - Лікування пацієнтів з хронічною хворобою нирок V стадії з анемією" / МОЗ України [Електронний ресурс] // Медстандардат.net. - 2017. - Режим доступу: <http://ukrjnd.com.ua/files/file/archive/n49/ProtocolAnemia.pdf> 3. Наказ МОЗ України від 11.05.2011 № 280/44 "Про затвердження стандарту та уніфікованих клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності "нефрологія" / МОЗ України [Електронний ресурс] // Медстандардат.net. - 2017. - Режим доступу: <http://document.ua/pro-zatverdzhennja-standartu-ta-unifikovanih-klinichnih-prot-doc73068.html> 4. Настава та клінічний протокол надання медичної допомоги "Артеріальна гіпертензія". Наказ МОЗ України від 24.05.2012 №384 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії" / Робоча група з артеріальної гіпертензії Української асоціації кардіологів. - Київ: МОЗ, 2012. - 108 с. [1] 5. Порівняльна характеристика профілактики серцево-

судинних захворювань в Україні та Європі за даними EUROASPIRE IV: госпітальна лінія / В.М. Коваленко, М.М. Долженко, Є.Г. Несукай, Я.С. Дьяченко [Електронний ресурс] // Артеріальна гіпертензія. - 2016. - № 1 (45). - Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/42194> 6. Сіренко Ю.М. Оцінка впливу моно- та комбінованої антигіпертензивної терапії дигідропіридинними та недигідропіридинними антагоністами кальцію на показники офісного артеріального тиску та артеріального тиску при добовому моніторингу у пацієнтів із м'якою та помірно артеріальною гіпертензією / Ю.М. Сіренко, О.Л. Рековець, А.С. Доброход [Електронний ресурс] // Артеріальна гіпертензія. - 2016. - № 1 (45). - Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/42196> 7. Сидорчук Л.П. Фармакогенетика артеріальної гіпертензії / Л.П. Сидорчук. - Чернівці: Вид-во БДМУ, 2011. - 532 с. 8. Сидорчук Л.П. Обґрунтування призначення антигіпертензивного лікування хворим на есенціальну артеріальну гіпертензію залежно від індивідуальної фармакогенетичної чутливості / Л.П. Сидорчук, К.М. Амосова // Укр. кардіол. журн. - 2009. - № 5. - С. 35-51. 9. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Adults: Part II Johnson C.A. et al. // Am. Pharm. Physician. - Sept. 15, 2004. - Vol. 70, № 6. - P. 1091-1097. 10. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Diseases: Improving Global Outcomes (KDIGO) Levey A.S. et al. // Kidney Int. - 2005. - Vol. 67. - P. 2089-2100 / Пер. М. Колесник, М. Кулизький: Визначення та класифікація хронічної хвороби нирок: формування позиції для поліпшення глобальних результатів (KDIGO). 11. 2013 ESC/ESH Guideline for the Management of Arterial Hypertension / Task Force for the Management of Arterial Hypertension of ESH and ESC Members: Giuseppe Mancia, Robert Fagard, Krzysztof Narkiewicz [et al.] // J. Hypertens. - 2013. - Vol. 31. - P. 1281-1357. - Режим доступу: <http://www.esh2013.org/wordpress/wp-content/uploads/2013/06/ESC-ESH-Guidelines-2013.pdf> 12. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society / M.D. Jensen, D.H. Ryan, C.M. Apovian [et al.] // Circulation. - 2013. - Online Version: <http://circ.ahajournals.org/content/early/2013/11/11/01.cir.0000437739.71477.ee.citation>

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С УЧЕТОМ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПРЕДИКТОРОВ

И.В. Бондарчук, В.С. Джурак, Л.П. Сидорчук, М.Н. Семянникова, Ю.В. Репчук, Л.Г. Крикливец, И.Г. Флюндра, Ю.Н. Яринич, А.И. Киановская

Резюме. Цель. Оценить ассоциации изменений клинико-лабораторных показателей с развитием хронической болезни почек (ХБП) у больных на эссенциальную артериальную гипертензию (ЭАГ).

Дизайн / подход. В проспективном исследовании приняло участие 93 больных на ЭАГ II стадии, умеренного, высокого или очень высокого сердечно-сосудистого риска: в 63,44% (59) человек - с ЭАГ 1-й степени, в 34,41% (32) - с ЭАГ 2-го в., в 2,15% (2) - с ЭАГ 3-й ст.; 52,69% (49) женщин и 47,31% (44) мужчин, средний возраст - 58,80 ± 9,60, продолжительность заболевания от 4-х до 25-и лет. В 12-ти человек имеется СД типа 2 (СД2) продолжительностью от 3-х до 15-ти лет и ХБП. ХБП определяли по рекомендациям National Kidney Foundation (США, 2002)

Результаты. Формирование ХБП у больных ЭАГ сопровождается увеличением артериального давления на 15,99-31,65% (p < 0,05), ростом уровня мочевины на 59,34% (p < 0,05), креатинина - на 68,92% и 54,42% (p < 0,05) и общего билирубина венозной крови - на 54,07% и 49,78% (p < 0,05) соответственно, ухудшением прогноза появления сахарного диабета 2-го типа в 1,88-3,20 раза (p < 0,05), уменьшением скорости клубочковой фильтрации в 1,70-2,52 раза (p < 0,05). У больных ЭАГ гипергликемия и рост в крови алани-

наминотрансферазы (АЛТ > 0,68 мкмоль / ч * мл) увеличивают риск развития ХБП в 5 раз [OR = 25,0; OR 95% CI = 2,92-213,9; p = 0,001] и 3,37 раза [OR = 4,56; OR 95% CI = 1,12-18,59; p = 0,045], соответственно. Повышенная масса тела и ожирение не влияют на риск появления ХБП у больных ЭАГ.

Ограничения исследования / последствия. Ограничения исследования обусловлены особенностями проведения лабораторно-диагностических исследований в амбулаторных пациентов с ЭАГ и ХБП / последствия вредного воздействия исследований на жизнь и здоровье пациентов отсутствуют.

Оригинальность / значение. Исследование оригинальное, предоставляет данные об изменениях клинико-лабораторных показателей у больных ЭАГ и ХБП.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, механизмы, риски.

MECHANISMS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION DEPENDING ON CLINICAL AND LABORATORY PREDICTORS

*I.V. Bondarchuk, V.S. Dzhuryak, L.P. Sydorчук,
M.M. Semyaniv, Yu.V. Repchuk, L.G. Kryklyvets,
I.G. Flyundra, Yu.M. Yarynych, A.I. Kshanovska*

Abstract. Purpose. To evaluate the association of clinical and laboratory parameters changes with the development of chronic kidney disease (CKD) in patients with essential arterial hypertension (EAH).

Design/approach. 93 patients with EAH stage II (moderate, high or very high cardiovascular risk) have been involved: 63.44% (59) persons - with EAH 1st degree, 34.41% (32) - EAH 2nd degree, 2.15% (2) - with EAH 3rd degree; 52.69% (49) were females and 47.31% (44) - males, mean age was

58,80±9,60 years, disease duration - from 4 to 25 years. 12 persons have had diabetes mellitus type 2 (DM 2) lasting from 3 to 15 years and CKD. CKD was established according to National Kidney Foundation (USA, 2002) recommendations.

Results. CKD development in EAH patients is accompanied with blood pressure increase by 15,99-31,65% (p<0.05), urea levels elevation by 59.34% (p<0.05), creatinine - by 68.92% and 54.42% (p<0.05), and total bilirubin in venous blood - by 54.07% and 49.78% (p<0.05) respectively, the worse predictions about the diabetes type 2 appearance in 1,88-3,20 times (p<0.05), GFR decrease - in 1,70-2,52 times (p<0.05). Hyperglycemia and blood alanine aminotransferase increase (ALT > 0.68 mmol/h*ml) in EAH patients increase the CKD risk in 5 times [OR = 25,0; OR 95% CI = 2,92-213,9; p = 0,001] and in 3.37 times [OR = 4,56; OR 95% CI = 1,12-18,59; p = 0,045], respectively. Increased body weight and obesity did not affect the risk of CKD in EAH patients.

Research limitations/implications. Limitation of the study is due to the peculiarities of laboratory and diagnostic tests in EAH patients with CKD / no harmful effects of study on the life and patients health were found.

Originality/value. The original research provides data about changes of clinical and laboratory parameters in EAH patients with CKD.

Key words: arterial hypertension, chronic kidney disease, mechanisms, risks.

Higher State Educational Establishment of Ukraine

"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2017. - Vol.16, №1 (59). - P.33-38.

Надійшла до редакції 13.02.2017

Рецензент – проф. І.А. Пlesh

*© I.V. Bondarchuk, V.S. Dzhuryak, L.P. Sydorчук,
M.M. Semyaniv, Yu.V. Repchuk, L.G. Kryklyvets, I.G. Flyundra,
Yu.M. Yarynych, G.I. Kshanovska, 2017*