

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 м<sup>2</sup>) зареєстровано майже вдвічі більше серцево-судинних подій, ніж у пацієнтів із ШКФ >60 мл/(хв·1,73 м<sup>2</sup>); 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/1,73м<sup>2</sup> 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/м<sup>2</sup>) 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/м<sup>2</sup>, підвищена маса ІМТ - 25-29,9 кг/м<sup>2</sup>, ожиріння ІМТ ≥30 кг/м<sup>2</sup> [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 <sup>2</sup>	24,95±2,68	31,87±4,16	<0,05	29,61±5,14	<0,05
ШКФ за CG, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	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 <sup>2</sup>	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/1,73м<sup>2</sup>, 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 <sup>2</sup>	$P_k$	Хворі на АГ + ШКФ <60 мл/хв/1,73м <sup>2</sup>	$P_k$
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 <sup>2</sup>	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 <sup>2</sup>	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/1,73м<sup>2</sup>

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 <sup>2</sup>	$P_k$	Хворі на АГ + ШКФ <60 мл/хв/1,73м <sup>2</sup>	$P_k$
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/1,73м<sup>2</sup>

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*