

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ**

УДК: 616.12-008.331.1-07:616.61-036.1]:614.253.2-055

Линник Леся Дмитрівна

**Синдром артеріальної гіпертензії як маркер ранньої діагностики
хронічної хвороби нирок у практиці сімейного лікаря**

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

14.01.38 - загальна практика – сімейна медицина

Науковий керівник:

Кандидат медичних наук, доцент

Мелеховець Оксана Костянтинівна

СУМИ – 2016

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	3
ВСТУП	4
 РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
1.1. Синдром артеріальної гіпертензії в практиці лікаря загальної практики.....	8
1.2. Сучасні погляди на вторинну АГ.....	13
 РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	
2.1. Методи дослідження.....	24
2.2. Загальна характеристика обстежених.....	26
 РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ	
3.1. Аналіз змін клініко-антропометричних показників у різних груп пацієнтів.....	29
3.2. Результати клінічного, лабораторного та інструментального обстеження у хворих на хронічну серцеву недостатність.....	32
3.3. Розповсюдженість хронічної ниркової хвороби в практиці сімейного лікаря.....	35
 РОЗДІЛ 4. ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	
4.1. Висновки.....	39
4.2. Практичні рекомендації.....	40
 СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	41

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АГ – артеріальна гіпертензія
ГК – гіпертонічний криз
АПФ – ангіотензинперетворюючий фактор
АТ – артеріальний тиск
АТД – діастолічний артеріальний тиск
АТС – систолічний артеріальний тиск
ВАГ – вторинна артеріальна гіпертензія
ГД – гемодіаліз
ГХ – гіпертонічна хвороба
ЕКГ – електрокардіограма
ІХС – ішемічна хвороба серця
ЛАГ – лабільна артеріальна гіпертензія
НестАТ – нестабільний добовий профіль артеріального тиску
НЦД – нейрон-циркуляторна дистонія
ПАГ – первинна артеріальна гіпертензія
САГ – стабільна артеріальна гіпертензія
СН – серцева недостатність
МКХ 10 – міжнародна класифікація хвороб 10 перегляду
УЗД – ультразвукова діагностика
ФК – функціональний клас
ХНН – хронічна ниркова недостатність
ХХН – хронічна хвороба нирок
ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

ВСТУП

Актуальність теми

Артеріальна гіпертензія продовжує залишатись однією з найбільш актуальних проблем медицини. Ця хвороба підступна тим, що людина може взагалі її не відчувати, бо специфічних симптомів підвищення тиску не існує. У когось – болить голова (найчастіше – у потиличній ділянці), шумить у вухах, хтось відчуває нудоту чи запаморочення, а дехто відчувається нормально, а тиск у нього в цей час "зашкалює". Часто єдиним симптомом артеріальної гіпертензії є тільки підвищення артеріального тиску, і щоб виявити недугу, достатньо поміряти тиск[50].

Кількість хворих АГ в Україні надзвичайно велика і, на жаль, стрімко росте. І це ще більш тривожно, якщо взяти до уваги, що за даними профілактичних оглядів, всього лише 35-40% людей, що мають підвищений АТ, знають про це, і що ще більш тривожно, це те, що тільки 25% від числа обізнаних про наявність у них АГ, приймають будь-які заходи щодо зниження і нормалізації АТ, а ефективно лікуються тільки 12-13%.

Виникнення і перебіг АГ тісно пов'язані з наявністю факторів ризику: спадковість, психоемоційні навантаження, куріння, незбалансоване харчування (вживання надмірної кількості солі) надлишкове вживання алкоголю, надмірна маса тіла і малорухомий спосіб життя [24;49].

Вторинні артеріальні гіпертензії – це артеріальні гіпертензії, етіологія яких може бути встановлена.

Частота вторинних форм АГ складає від 5% до 25 % від загального числа випадків АГ, останніми роками збільшується частота виявлення вторинних АГ, що пояснюється розповсюдженням досконаліших лабораторних та інструментальних методів дослідження[39].

Вторинні АГ в більшості випадків відрізняються тяжкістю перебігу, рефрактерністю до терапії, яка проводиться, і особливим підходом до лікування. При вторинних АГ крім антигіпертензивної терапії необхідне

медикаментозне лікування основного захворювання, яке послужило причиною АГ, або потрібне хірургічне лікування.

Ниркові хвороби – найбільша група за кількістю хворих серед вторинних гіпертоній, з неухильно прогресуючим перебігом що складає близько 5 % від числа хворих, що страждають АГ. Ессенціальна хвороба складає 90-95% всіх випадків гіпертонії. Також діагностуються вторинні: ендокринні в 0,1-0,3%, гемодинамічні, неврологічні, стресові, зумовлені прийомом деяких речовин (ятрогенні) і АГ вагітних, при яких підвищений тиск крові є одним з симптомів основного захворювання[12]. Медико-соціальна значимість цієї проблеми визначається її високою поширеністю, незадовільним довгостроковим прогнозом і відсутністю позитивної динаміки. Несвоєчасна діагностика захворюваності і особливості перебігу підтримують несприятливі епідеміологічні тенденції.

Захворювання нирок – найбільш розповсюджена причина виникнення вторинної артеріальної гіпертензії. За даними різних авторів, АГ на різних етапах розвитку хронічної хвороби нирок спостерігається в 85- 100% випадків[25].

В структурі ускладнень хронічної хвороби нирок, особливо при хронічній нирковій недостатності, синдром артеріальної гіпертензії займає одне з лідируючих місць не залежно від етіологічних факторів є основною причиною ризику розвитку ішемічної хвороби серця і цереброваскулярних захворювань, які на 88,1 % визначають рівень смертності від хвороб кровообігу. В даний час розповсюдженість АГ в Україні досягла близько 12 млн. чоловік, що складає 31% від дорослого населення. З віком розповсюдженість хвороби збільшується і досягає 50-65% у людей старше 65 років[16].

Знання сучасної діагностики і принципів лікування вторинних артеріальних гіпертензій дозволить поліпшити якість надання допомоги хворим, які страждають на АГ.

Мета дослідження – покращення ранньої діагностики та первинної профілактики хронічної ниркової хвороби у практиці сімейного лікаря.

Завдання:

- Попередити виникнення ускладнень або полегшити їх протікання, покращити якість життя і можливо його прогноз.
- Навчитися інтерпретації результатів лабораторних і інструментальних методів дослідження для діагностики ниркової гіпертензії.
- Дослідити розповсюдженість наявності хронічної ниркової хвороби при артеріальній гіпертензії.

Об'єкт дослідження: вперше виявлені хворі на АГ різної вікової категорії в поліклінічному відділенні та хворі з наявною АГ, що мають вперше виявлену хворобу нирок.

Методи дослідження: в дослідження включено 100 пацієнтів, які звернулися в поліклінічне відділення КЗ «Білопільська ЦРЛ» з 2014 по 2015рр., з приводу підвищеного АТ. Для дослідження використовували клінічні (збір анамнезу, скарг, фізикальне обстеження), лабораторні (креатинін і клубочкова фільтрація) та інструментальні методи (УЗД нирок та Ехо-КС).

Наукова новизна

У роботі подано теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми, пов'язаної з уточненням патогенетичних механізмів вторинної артеріальної гіпертензії, а саме хронічної хвороби нирок, при артеріальній гіпертензії, вдосконалення її діагностичних і прогностичних критеріїв, підвищення ефективності лікування, профілактики і покращення якості життя зазначеного контингенту хворих.

Особистий внесок здобувача

Автор проаналізував та систематизував великий прошарок літератури відповідно теми. Було проведено відбір та обстеження пацієнтів з даною патологією. Автором було здійснено узагальнення та аналіз клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень, статистично оброблені, інтерпретовані та узагальнені результати, сформовані висновки та практичні рекомендації.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Синдром артеріальної гіпертензії в практиці лікаря загальної практики – сімейної медицини

Більшість пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) проходять лікування в амбулаторних (поліклінічних) медичних закладах. Світовий досвід, узагальнений ВООЗ, свідчить про те, що своєчасна діагностика, проведення заходів первинної та вторинної профілактики, своєчасне призначання адекватної медикаментозної терапії, залучення до участі в процесі лікування пацієнта та членів його родини затримує прогресування захворювання, знижує ризик виникнення ускладнень, сприяє поліпшенню якості життя та збереженню працездатності. Ефективність дій лікаря при лікуванні кожного конкретного пацієнта і досягнення успіхів у контролі АТ серед населення країни в цілому значною мірою залежить від узгодженості дій лікарів загальної практики – сімейної медицини та лікарів, які надають вторинну медичну допомогу, що забезпечує єдиний діагностичний і лікувальний підхід[16].

Артеріальна гіпертензія (АГ) за даними ВООЗ є найпоширенішим керованим фактором серцево-судинної захворюваності та смертності в більшості країн світу. Сьогодні на планеті від артеріальної гіпертензії страждають більше 2 млрд. людей і, на жаль, менш ніж 30% знають про своє захворювання. Та лише половина з тих, хто знає, правильно лікується. Тому щорічно АГ забирає життя більше 60 млн. людей у всьому світі. За прогнозами європейських експертів, до 2025 року 29,0% чоловіків і 29,5% жінок у світі будуть мати АГ, що складатиме уже 6 млрд. людей[15]. Підвищений АТ має патологічний вплив на судини і органи-мішені (мозок, серце, нирки, очі). Відомо, що частота смерті від інсульту та ішемічної хвороби серця лінійно збільшується, починаючи з рівня АТ 115/75 мм.рт.ст.

На кожні 20/10 мм рт.ст. приросту АТ від зазначених цифр ризик смерті від серцево-судинних захворювань збільшується у 2 рази[24]. Це обумовлює високу соціально-медичну значимість заходів, спрямованих на зниження артеріального тиску у населення.

Артеріальні гіпертензії - один зі станів, що відносяться в усьому світі до так званих "хвороб століття", "хвороб цивілізації". Масштаби цієї неінфекційної епідемії вражаючі. Близько 20-25% всього дорослого людства, практично кожен 4-5-й дорослий на земній кулі має підвищений артеріальний тиск, тобто страждає тією або іншою формою артеріальної гіпертензії, причому найчастіше хворіють найбільш працездатні люди в віці 30-60 років[21]. На жаль, АГ є одним з найбільш поширених захворювань і в Україні. У 1996 році тільки зареєстровано більше 5 млн. людей з АГ. Щорічно при зверненні в лікувально-профілактичні установи АГ вперше виявляється приблизно у 430 тисяч пацієнтів. Результати епідеміологічних досліджень показують, що в Україні реальна кількість людей з підвищеним артеріальним тиском становить приблизно 13 млн. осіб приблизно у половини з них реєструється прикордонний рівень АТ[19].

В Україні стандартизований за віком показник поширеності артеріальної гіпертензії у сільській популяції становить 36,3%, у тому числі серед чоловіків-37,9%, серед жінок-35,1%, а розповсюдженість у міській популяції складає 29,6% і не відрізняється у чоловіків і жінок[25]. Серед осіб із підвищеним артеріальним тиском знають про наявність захворювання 67,8%, сільських і 80,8 % міських мешканців, лікуються — відповідно 38,3 та 48,4 %, ефективність лікування складає 8,1 та 18,7 %[1;32]. Отже, ситуація щодо контролю артеріальної гіпертензії незадовільна як у сільській популяції, так і в міській.

Дефініція АГ передбачає систолічний тиск ≥ 140 мм рт.ст. та/або діастолічний ≥ 90 мм рт.ст., якщо пацієнт знаходиться в межах своєї «сухої» ваги. Згідно з останнім переглядом рекомендацій Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства гіпертензії [17] цільовий АТ для

всіх хворих з АГ, незалежно від ризику, повинен бути менше 140/90 мм рт.ст., а саме 130-135/80-85 мм рт.ст. Виняток становлять хворі старечого віку через відсутність даних рандомізованих клінічних досліджень [18]. Класифікація артеріальних гіпертензій наведена в таб. 1.1.1.

Таблиця 1.1.1. Класифікація АГ в залежності від рівня артеріального тиску (ВООЗ, 1999), NHLBI (2003)

Категорія	САТ, мм.рт.ст	ДАТ мм.рт.ст
Оптимальний АТ	<120	<80
Нормальний АТ	<130	<85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія ступінь (м'яка)	140-159	90-99
Гіпертензія ступінь (помірна)	160-179 >180	100-109 >110
Гіпертензія ступінь (виражена)	>140	<90
Ізольована систолична гіпертензія		

Таблиця 1.1.2. Класифікація артеріальної гіпертензії в залежності від ураження органів-мішеней

Стадії	Ознаки ураження органів-мішеней
I ст.	Об’єктивні ознаки ураження органів мішеней відсутні
II ст.	<p>Мають місце ураження органів-мішеней без істотного порушення їх функцій:</p> <ul style="list-style-type: none"> - гіпертрофія лівого шлуночка, або - генералізоване звуження судин сітківки, або - мікроальбумінурія або протеїнурія, або - підвищення концентрації креатиніну до 0,177ммоль/л
III ст.	<p>Об’єктивні ознаки ураження органів-мішеней з клінічною симптоматикою і порушенням їх функції (на тлі тривало існуючої АГ):</p> <p>Серце – інфаркт міокарда;</p> <ul style="list-style-type: none"> - серцева недостатність II а-III ст.; <p>Мозок – інсульт;</p> <ul style="list-style-type: none"> - транзиторна ішемічна атака; - гостра гіпертензивна енцефалопатія (ГЕ); - хронічна ГЕ III ст.; - судинна деменція <p>Очне дно- крововиливи і екссудати в сітківку з набряком диску зорового нерву або без;</p> <p>Нирки – підвищення креатиніну в плазмі більше 0,177 ммоль/л;</p> <p>Судини –розшаровуюча аневризма аорти</p>

Основну масу хворих з АГ (90-95%) складають пацієнти з первинною (есенціальну) АГ, причину якої не вдається встановити. У решти пацієнтів (5-10%) при ретельному клініко-інструментальному обстеженні виявляють різноманітні вторинні (симптоматичні) АГ, причинно пов'язані з яким-небудь конкретним захворюванням. Знання етіології та патогенезу різних форм вторинної гіпертензії набагато полегшує діагностичний пошук. Своєчасне розпізнавання основної патології визначає правильне трактування причин підвищення АТ, дозволяє виключити первинну АГ і забезпечує більш успішне проведення комплексної терапії [12].

Ускладнення артеріальної гіпертензії (АГ), які починають проявляти пряму залежність від рівня АТ 115/75 мм рт. ст., що протягом багатьох десятиліть є провідною причиною смертності серед усіх причин смерті. Мабуть, жодному патологічному стану з хвороб людини не присвячено такої кількості програм, контрольованих випробувань і досліджень, факторних аналізів, «подвійних», «сліпих», «рандомізованих», «доказових», «багато центрових», не організовано стільки професійних співтовариств і національних реєстрів, не кажучи вже про сотні монографій і наукових статей, що публікуються щорічно. У численних міжнародних і вітчизняних рекомендаціях з АГ, заснованих на «стратифікації факторів ризику», низька ефективність контролю АТ на популяційному рівні обумовлює міркування на цю тему в основному в тональності розчарування і надії. Артеріальна гіпертензія, без сумніву, є провідною медико-соціальною проблемою сучасності, роль якої в смертності та інвалідизації людей продовжує зростати, незважаючи на велику увагу, що приділяється цій проблемі науковим співтовариством, практичними лікарями та органами влади. На тлі зростання знань і успіхів в області фармакології і терапії АГ, частота досягнення цільового АТ сьогодні в США і європейських країнах стабілізувалася на 25-34% [7].

1.2 Сучасні погляди на вторинну АГ

Всі артеріальні гіпертензії поділяються на:

1) Гіпертонічну хворобу або есенційну гіпертонію (80%). При цьому підвищення артеріального тиску - основний, інколи навіть єдиний симптом захворювання.

2) Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія (АГ) є причиною підвищеного АТ у 5-20% хворих на АГ. Ідентифіковано понад 50 захворювань та клінічних станів, що сприяють розвитку вторинної АГ. У більшості випадків така АГ характеризується високим АТ, несприятливим перебігом захворювання та високою частотою серцево-судинних катастроф. Проте при деяких її формах вчасна діагностика та адекватне лікування дозволяють досягти нормалізації АТ і запобігти розвитку ускладнень.

Перше місце займають нефрогенні (ренальні) АГ (3-4%), які в свою чергу діляться на 3 підгрупи:

1. Паренхіматозні захворювання нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит, полікістоз, нефропатії різного генезу, амілоїдоз, пухлини, туберкульоз нирок та ін);
2. Вазоренальні (реноваскулярні) АГ (0,5-1%), обумовлені різними причинами (атеросклероз ниркових артерій, тромбоемболії, дисплазії, аневризми, перегини, здавлення ниркової артерії, нефроптози та ін.)
3. Пов'язані з порушеннями уродинаміки (відтоку сечі), так звана "урологічна АГ" (сечокам'яна хвороба, вроджені вади нирок, гідронефроз, аденома простати, рефлюкс-нефропатія та ін.); Слід мати на увазі, що злоякісні форми АГ зустрічаються в 10 - 20 разів частіше, ніж при ГБ і майже всі вони нефрогенні[19].

Проблема артеріальної гіпертензії та хвороби нирок обговорюється вченими вже понад 150 років і їй присвячені роботи провідних нефрологів і кардіологів світу. У їх числі R. Bright, F. Volhard, E. M. Тареев, А. Л.

М'ясників, Н. Goldblatt, В. Brenner, G. London і багато інших. За сучасними уявленнями зв'язок між нирками і АГ представляється у вигляді порочного кола, в якому нирки є одночасно причиною розвитку АГ та органом-мішенню її впливу[39]. В даний час доведено, що АГ не тільки ушкоджує нирки, але і різко прискорює розвиток ниркової недостатності.

У структурі ускладнень ХХН, особливо при хронічній нирковій недостатності (ХНН), синдром артеріальної гіпертензії (АГ) займає одне з лідируючих місць незалежно від етіологічних факторів, будучи основною причиною ризику розвитку ішемічної хвороби серця та цереброваскулярних захворювань, які на 88,1 % визначають рівень смертності від хвороб системи кровообігу[11].

Класифікація ниркових гіпертензій

РЕНОПАРЕНХІМНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ

І. ОДНОБІЧНІ (ПЕРЕВАЖНО)

Гіпоплазія

Інфаркт нирки

Туберкульоз

Нефролітіаз

Пухлина

Гідронефроз

Травма

Хвороба пересащеної нирки

Хронічний післонефрит

ДВОБІЧНІ

Гломерулонефрит

Системні хвороби сполучної тканини

Інтерстиціальний нефрит

Діабетична нефропатія

Амілоїдоз

Радіаційний нефрит

Природжені, спадкові хвороби нирок

Пізній гестоз

Вторинні ураження нирок

(паранеопластичні, обмінні)

Хронічний пієлонефрит

Таблиця 1.2.1. Реноваскулярні гіпертензії

АРТЕРІАЛЬНІ	ВЕННІ	ЗМІШАНІ
Атеросклероз	Тромбоз	Артеріовенна аневризма
Фібром'язова дисплазія	Стеноз	
Аорто-артеріїт		
Тромбоз-емболія		
Стиснення артерії ззовні		
Аномалії- атрезія,гіпоплазія		
Додаткова,подвійна		
Аневризми		

Змішані ГІПЕРТЕНЗІЇ : нефроптоз, ретроперитонеальний фіброз, педункуліт, пухлини, кісти, “целофанова нирка”

На відміну від гіпертонічної хвороби нефрогенна артеріальна гіпертензія є наслідком якогось первинного ниркового захворювання. Вона має місце у 30-35 % хворих, що страждають різними видами артеріальної гіпертензії.

Причинами вазоренальної форми гіпертензії є різні захворювання ниркових артерій. Найбільш часто її викликають: атеросклеротичне звуження ниркової артерії (60-68 %) і фібромускулярна дисплазія (20-30 %) - гіпертрофія м'язового шару з проліферацією фіброзної тканини стінки ниркової артерії[26]. У першому випадку вона частіше розвивається у чоловіків після 50 років, а у другому - у молодих жінок. Іншими причинами вазоренальної гіпертензії можуть бути аневризми ниркової артерії, артеріовенозні фістули, коарктація аорти, зовнішня компресія ниркової артерії, натяг і ротація ниркової артерії при нефроптозі.

В основі патогенезу вазоренальної гіпертензії лежить ниркова ішемія, зумовлена зниженням припливу крові через звужену артерію або її основні гілки. У відповідь на ішемію стимулюється вироблення реніну в клітинах юкстагломерулярного апарату нирки. Ренін сприяє трансформації виробляється в печінці ангіотензиногену в ангіотензин I, переходить під дією ангіотензинперетворюючого ферменту в потужний пресорний пептид - ангіотензин II. Останній викликає системний і локальний нирковий спазм артеріол, посилення реабсорбції натрію нирками і секреції альдостерона залозами. В результаті виникає затримка рідини в організмі, а також підвищення загального ниркового та периферичного судинного опору. Однак не завжди ниркова ішемія запускає ренін-ангіотен-зін-альдостеронову систему з подальшим виникненням вазоренальної гіпертензії. Визначальним фактором її розвитку служить зниження кровонаповнення органу на 50-60 % [28].

Паренхіматозна форма артеріальної гіпертензії найчастіше розвивається в результаті хронічного пієлонефриту, який призводить до рубцювання інтерстиціальної тканини, структурно-функціональних елементів нирки і їх

недостатнього кровопостачання. До причин її розвитку відносять також дифузні захворювання ниркової тканини: гломерулонефрит, системні васкуліти, діабетичну нефропатію та ін. При односторонньому хронічному пієлонефриті артеріальна гіпертензія спостерігається у 35-40 %, а при двохсторонньому - в 45 % випадків. Механізм розвитку паренхіматозної гіпертензії обумовлений:

- 1) зниженням кількості функціонуючих нефронів в результаті ураження нирок первинним патологічним процесом, що розвивається при цьому гіперволемії за рахунок збільшення реабсорбції натрію і води;
- 2) ішемією, спричиненою вираженим рубцевим процесом в нирковій тканині, склерозом судин та порушенням кровопостачання органу, які в свою чергу призводять до активації пресорних гормональних систем.

Хронічна хвороба нирок (ХХН). Цей термін на теперішній час є загальноприйнятим. Під ХХН розуміють порушення структури та/або функції нирок, що присутнє протягом > 3 місяців.

Критерії наявності ХХН (адаптовано за KDIGO, 2012)

1. Маркери ураження нирок:

- Альбумінурія > 30 мг/доб (або протеїнурія > 150 мг/доб); або співвідношення альбумін/креатинін сечі >3 мг/ммоль або > 30 мг/г)*
- Зміни осаду сечі (наприклад, гематурія, еритроцитарні, зернисті, лейкоцитарні циліндри)*
- Електролітні та інші зміни, пов'язані з порушеннями функції ниркових каналців (наприклад, при нирковому тубулярному ацидозі, нефрогенному нецукровому діабеті)*
- Порушення, які виявлені при гістологічному обстеженні ниркової тканини
- Структурні порушення, які виявлені при інструментальному обстеженні (наприклад, полікістоз, дисплазія нирок, гідронефроз

внаслідок обструкції, кортикальні інфаркти нирок внаслідок міхурно-сечовідних рефлюксів, стеноз ниркових артерій та ін.)

- Данні анамнезу про перенесену трансплантацію нирок

2.Зниження швидкості клубочкової фільтрації

ШКФ менша за 60 мл/хв/1,73 м² (зміни присутні більше 3-х місяців)

[16].

ХХН – це збірне поняття, яке об'єднує гетерогенні захворювання, які порушують структуру та/або функцію нирок, мають різні клінічні особливості і неоднорідні за етіологією, ступенем тяжкості та темпом прогресування.

На різних етапах ХХН становлення і розвиток хвороби часто протікають безсимптомно, їх діагностика при цьому зазвичай відбувається під час скринінгових або випадкових обстежень, а також при обстеженні з приводу супутніх патологічних станів.

При швидко прогресуючому перебігу деяких варіантів ХХН розвиток значного зниження функції нирок можливий вже за декілька тижнів/місяців, однак у багатьох випадках темп прогресування значно повільніший (роки-десятиліття), а в окремих ситуаціях при багаторічному спостереженні за хворими чіткого прогресування ХХН виявити не вдається[39].

Класифікація ХХН. Експертами KDIGO, 2012 запропоновано класифікувати ХХН за наступними трьома характеристиками:

- 1) етіологія;

- 2) ШКФ;

- 3) рівень альбумінурії.

- 1).За етіологією виділяють 4 основні групи захворювань нирок:

- 1) гломерулярні;

- 2) тубуло-інтерстиціальні;

- 3) судинні;

- 4) кістозні та вроджені ураження

Таблиця 1.2.2. Класифікація ХХН за рівнем ШКФ (адаптовано із KDIGO, 2012)

Стадія ХХН	ШКФ(мл/хв./1,73 м 2)	Стан функції нирок
I	>90	Нормальна або підвищена
II	60-89	Незначно знижена*
IIIа	45-59	Зниження від незначного помірному
IIIб	30-44	Зниження від помірному до значного
IV	15-29	Виражене (тяжке) зниження
V	<15	Термінальна ниркова недостатність (якщо хворий на діалізному лікуванні)

Примітка: *- знижена порівняно з рівнем у молодих, дорослих (в нормі в середньому складає 125 мл/хв./1,73 м 2).

Таблиця 1.2.3. Категорії альбумінурії і протеїнурії (адаптовано за KDIGO, 2012)

Показники	Категорії		
	Норма або незначне підвищення	Помірно підвищена*	Значно підвищена
Альбумінурія (мг/доб)	<30	30-300	>300
Протеїнурія (мг/доб)	<150	150-500	>500
Відношення альбумін/креатинін сечі • мг/ммоль • мг/г	<3	3-30	>30
	<30	30-300	>300
Відношення протеїн/креатинін сечі • мг/ммоль • мг/г	<15	15-50	>50
	<150	150-500	>500
Оцінка за допомогою тест-смужок	«-» або сліди	від слідов до «+»	≥ «+»

Примітка: термін «мікроальбумінурія», що використовувався раніше, зараз замінено на «помірно підвищена альбумінурія».

Якщо у хворого має місце ШКФ, що відповідає стадіям I або II, але немає маркерів ураження нирок, діагноз ХХН не ставлять.

2). За рівнем альбумінурії та протеїнурії виділяють три категорії захворювань нирок:

- з нормальним або несуттєво підвищеним вмістом альбуміну в сечі;
- з помірною альбумінурією;
- із значною альбумінурією.

Протеїнурія/альбумінурія. Під терміном «протеїнурія» розуміють наявність підвищеної кількості білку в сечі. Протеїнурія може бути наслідком втрати протеїнів плазми внаслідок:

- підвищення проникливості клубочкового фільтру (альбумінурія, гломерулярна протеїнурія);
- недостатньої канальцевої реабсорбції профільтрованих низькомолекулярних протеїнів (тубулярна протеїнурія);
- підвищеної концентрації низькомолекулярних протеїнів в плазмі (протеїнурія переповнення, наприклад, з екскрецією легких ланцюгів імуноглобулінів при мієломі).

Протеїнурія також може відображати патологічну втрату білків, утворених безпосередньо в ниркових структурах (наприклад, в канальцях при їх пошкодженні) або в структурах сечовивідних шляхів (при інфекціях).

Ступінь вираженості протеїнурії розглядають як важливий фактор, що визначає темп прогресування ХХН. Є докази її безпосереднього пошкоджуючого впливу як на гломерулярні (подоцити – епітеліальні клітини капілярів клубочка), так і на тубулярні структури. Ступінь вираженості протеїнурії може бути використаний як один з маркерів прогнозування перебігу ХХН та відповіді на лікування[38].

Оцінка швидкості клубочкової фільтрації. ШКФ – найважливіший показник стану функції нирок. Основні методи визначення включають: (1) підрахунок з використанням формул на базі визначення рівня креатиніну сироватки крові (найбільш простий і дешевий,

використовується повсюди); (2) підрахунок з використанням формул на базі визначення вмісту цистатину С сироватки крові; (3) безпосередня оцінка з використанням методик кліренсу (інуліну, ендogenous креатиніну та ін.).

Існує тісний взаємозв'язок між АГ і функціональним станом нирок. Порушення функції нирок, що полягає в недостатньому виведенні натрію і води, вважають найважливішою патогенетичною ланкою підвищення артеріального тиску (АТ). У свою чергу, АГ сприяє ураженню нирок внаслідок вазоконстрикції, структурних змін у ниркових артеріолах, ішемізації паренхіми. За образним висловом N. M. Kaplan, нирки є і жертвою, і винуватцем АГ [10].

Особливе значення для нефрологічних хворих має суворе обмеження надходження натрію. Враховуючи роль натрію в патогенезі АГ, а також властиве ниркової патології порушення транспорту натрію в нефроні зі зниженням його екскреції та збільшенням загального вмісту в організмі натрію, добове споживання солі при нефрогенній АГ необхідно обмежити до 5 г/добу. Оскільки вміст натрію в готових харчових продуктах (хліб, ковбаси, консерви тощо) досить висока, необхідно обмежити додаткове застосування солі при приготуванні їжі (ВООЗ, 1996; H.E. deWardener, 1985). Деяке розширення сольового режиму допускається тільки при постійному прийомі сольуретиків (тіазидних і петльових діуретиків) [30;42].

Менш жорстким обмеження солі повинно бути у хворих з полікістозом нирок, сілвтрачаючим піелонефритом, при деяких варіантах перебігу хронічної ниркової недостатності, коли внаслідок ураження ниркових каналців реабсорбція натрію в них порушена та затримка натрію в організмі не спостерігається. У цих ситуаціях сольовий режим хворого визначають на підставі добової екскреції електролітів і величини обсягу циркулюючої крові. При наявності гіповолемії та/або при підвищеній екскреції натрію з сечею обмежувати споживання солі не слід[9].

Багато уваги в даний час приділяється тактиці гіпотензивної терапії.

Обговорюються питання про темп зниження артеріального тиску, рівні, до якого слід знижувати початково підвищений АТ, а також необхідність постійного гіпотензивного лікування "м'якої" АГ (діастолічний АТ 95-105 мм рт.ст) [7]..

На підставі проведених спостережень в даний час вважається доведеним, що:

- одномоментне максимальне зниження підвищеного артеріального тиску не повинно перевищувати 25% від початкового рівня, для того щоб не порушити функцію нирок;

- у хворих з патологією нирок і синдромом АГ гіпотензивна терапія повинна бути спрямована на повну нормалізацію АТ, навіть незважаючи на тимчасове зниження функції нирок. Дана тактика розрахована на усунення системної АГ і тим самим внутрішньогломерулярної гіпертензії як основного фактору прогресування ниркової недостатності, що передбачає подальше поліпшення ниркової функції [2];

- "м'яка" АГ у нефрологічних хворих потребує постійного гіпотензивного лікування з метою нормалізації внутрішньониркової гемодинаміки та уповільнення темпів прогресування ниркової недостатності.

Незадовільна ситуація з контролем АГ в Україні – підстава для докору як у бік лікарської спільноти, так і більшості пацієнтів, які характеризуються лікарями частіше як «інертні», «байдужі до власного здоров'я».

На закінчення відзначу, що життєзберігаюча поведінка – це фон і умова високої тривалості життя, а для наступного покоління – і профілактика АГ як «культури нормотензії», свідомо прищепленої з дитинства.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Методи дослідження

Робота виконана у Сумському Державному Університеті на клінічній базі кафедри сімейної медицини (керівник – доцент, кандидат медичних наук Мелеховець Оксана Костянтинівна).

В умовах поліклінічного терапевтичного кабінету Білопільської Центральної Районної Лікарні з 2014 по 2015рр., обстежено 100 пацієнтів хворих на артеріальну гіпертензію з хронічною нирковою хворобою.

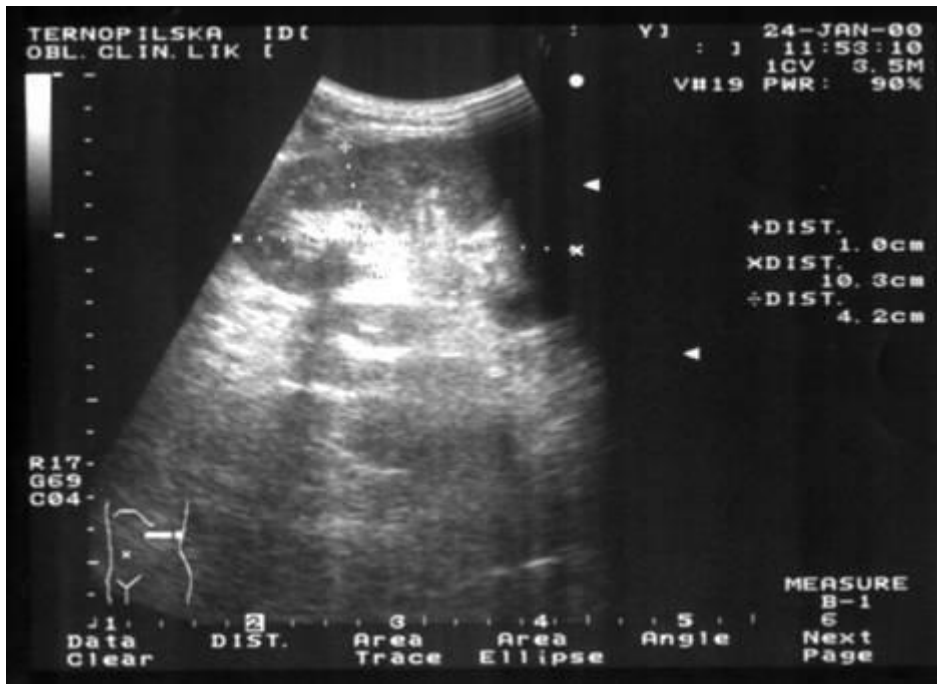
Всім хворим проведено моніторинг АТ за методом Короткова. В дослідження включено пацієнтів усіх вікових груп чоловічої та жіночої статі. Проведено клініко-лабораторні (клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз сечі на добову втрату білка, пробу Реберга), інструментальні дослідження (УЗД, ЕКГ, ЕХО-КС), об'єктивне обстеження та консультації вузьких спеціалістів.

Під час УЗД нирок можна оцінити розташування нирок, їх розміри, структуру, виявляє наявність каменів, кіст (порожнин з рідиною), пухлин і т.д.

Таблиця 2.1.1 Показники УЗД

Нормальні показники УЗД	Показник Норма для дорослих
Довжина нирки	10 – 12 см
Ширина нирки	5 – 6 см
Товщина нирки	4 – 5 см
Товщина паренхіми нирки	В середньому 20 – 23мм, варіює в залежності від віку

Малюнок 2.1.1. УЗД картина ХПН



Всім пацієнтам проводилася вимірювання АТ, та детальній збір скарг, та анамнезу захворювання відповідно до «Рекомендацій Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії», та постановка клінічного діагнозу згідно NYHA - класифікації Нью-Йоркської Асоціації Серця. Всі математично – аналітичні розрахунки та статистичний аналіз проведено з метою порівняння 2-х груп пацієнтів за допомогою статистичного пакета програм адаптованих для медико-біологічних досліджень „Microsoft Excel” та «statistika» для Windows на персональному комп’ютері. Результати представлені як $M \pm m$, де M є середнім значенням показника, m – середня похибка, у якості порогу достовірності прийнято (p) , що $\leq 0,05$. Достовірність різниці результатів (t) оцінювана за критерієм Ст’юдента.

2.2. Загальна характеристика обстежених

Оцінка наявності ускладнень і їх вираженість проводилась згідно наказу МОЗ України 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії» [36].

Встановлення діагнозу у пацієнтів відбувалося спираючись на основні скарги пацієнтів, анамнез захворювання, об'єктивне обстеження, інструментальні та лабораторні методи дослідження.

Внаслідок отриманих даних пацієнтів було розділено на 2 клінічні групи. До першої групи було віднесено пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Другу групу склали пацієнти з серцевою недостатністю. Також для подальшої дослідницької роботи обраховувались дані загальної вибірки пацієнтів котрі приймали участь в дослідженні.

- Загальна група пацієнтів;
- Група 1- Пацієнти у котрих вторинна АГ;
- Група 2- Пацієнти з серцевою недостатністю;

Таблиця 2.2.1. Характеристика обстежених

Основні характеристики		Загальна група пацієнтів	Група 1	Група 2
Число пацієнтів		n=100	n=34	n=66
Стать	Ч	36 (36%)	24 (36,4%)	12 (35,3%)
	Ж	64 (64%)	42 (63,6%)	22 (64,7%)
Вік, роки		47±2,057	41±2,24	63±1,8
Тривалість захворювання АГ		9 ± 0,41	11±0,42	7±0,62
САТ, мм рт., ст.		158±2,3	152±4,2	165±3,2
ДАТ, мм рт., ст.		93±1,3	90±2,6	98±2,1

Примітка: різниця показників достовірна, $p < 0,05^*$.

1. Ускладнення зі сторони ССС встановлювались на підставі заключення лікаря-кардіолога:

- серцева недостатність

2. Ускладнення з боку нирок встановлювались на підставі заключення лікаря-нефролога.

Критеріями ураження нирок у хворих на АГ є:

1) зниження швидкості гломерулярної фільтрації < 60 мл/хв/1,73 м² (що приблизно відповідає збільшенню рівня креатиніну в сироватці крові > 133 мкмоль/л у чоловіків і > 115 мкмоль/л у жінок)

2) наявність альбумінурії > 300 мг/добу або збільшення індексу альбумін/креатинін в сечі > 200 мг/г. Ураження нирок у хворих на АГ є одним із проявів хронічної хвороби нирок.

ХХН – термін, прийнятий на 2 з'їзді нефрологів України в 2005 р. Під терміном ХХН розуміють:

- наявне протягом ≥ 3 місяців захворювання нирок з відповідними змінами в аналізах сечі, незалежно від того, є зниження функції нирок чи немає

- наявне протягом ≥ 3 місяців зниження функції нирок при рівні клубочкової фільтрації < 60 мл/хв, незалежно від наявності змін в аналізах сечі.

Класифікація хронічної хвороби нирок за рівнем швидкості клубочкової фільтрації наведена в таб. 2.2.2.

Таблиця 2.2.2. Класифікація ХХН за рівнем ШКФ (адаптовано із KDIGO, 2012)

Стадія ХХН	ШКФ(мл/хв./1,73 м 2)	Стан функції нирок
I	>90	Нормальна або підвищена
II	60-89	Незначно знижена*
IIIа	45-59	Зниження від незначного помірному
IIIб	30-44	Зниження від помірному до значного
IV	15-29	Виражене (тяжке) зниження
V	<15	Термінальна ниркова недостатність (якщо хворий на діалізному лікуванні)

Примітка: *- знижена порівняно з рівнем у молодих, дорослих (в нормі в середньому складає 125 мл/хв./1,73 м 2).

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

3.1 Аналіз змін клініко-антропометричних показників у різних груп пацієнтів

З метою виявлення значимості клініко-антропометричних показників у прогнозуванні розвитку хронічної хвороби нирок, було обстежено 100 хворих віком від 24 до 68 років. Середній вік $47 \pm 2,057$ років (Мал. 3.1.1.). Серед них чоловіків – 36, жінок – 64 (Мал. 3.1.2.). До першої групи ввійшло 66 хворих, другу групу склали 34 хворих (по даним Ехо-Кс), що звернулися в поліклінічне відділення КЗ «Білопільська ЦРЛ» з 2015 по 2016рр.

Малюнок 3.1.1.



На малюнку відображені показники загальної групи. Розподілено на мінімальний, що склав 24 роки, середній – 47 років та максимальний – 68 вік.

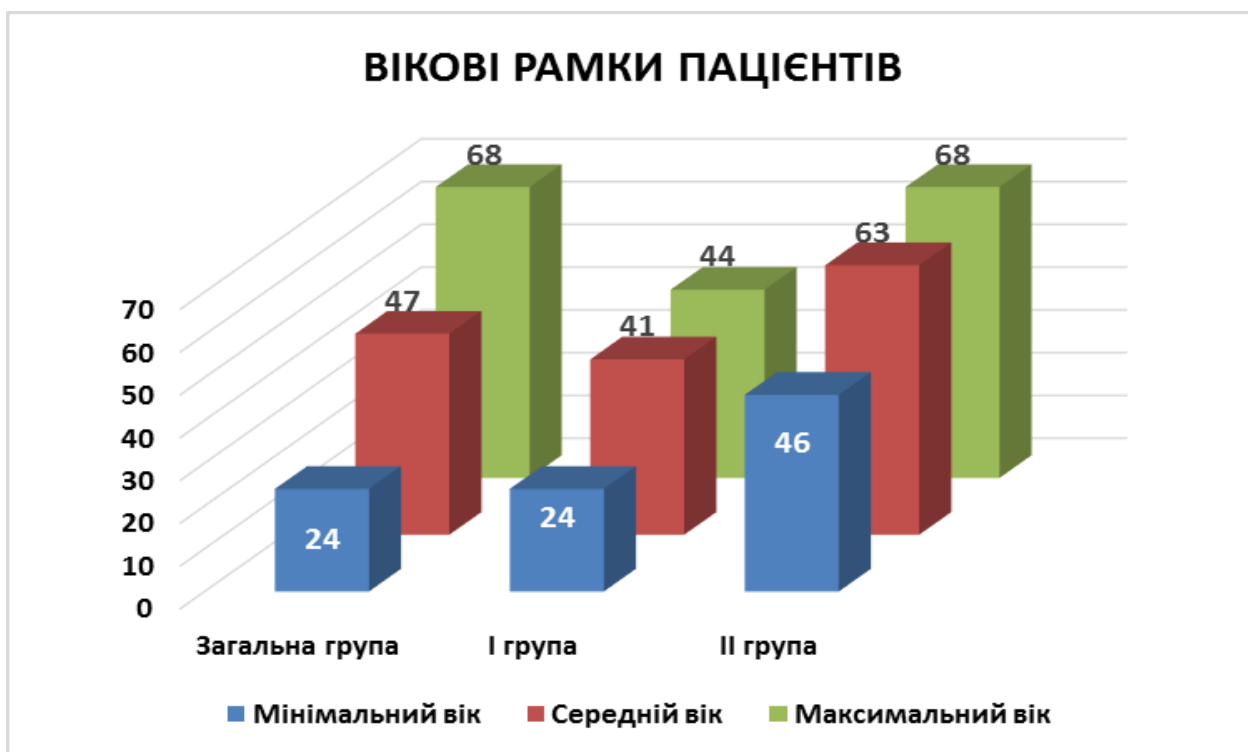


Статеве співвідношення відображено в таблиці 3.1.1.

Таблиця 3.1.1. Гендерне співвідношення в групах

Стать	Загальна група пацієнтів	Група 1	Група 2
Чоловіки	36 (36%)	24(36,4%)	12 (35,3%)
Жінки	64 (64%)	42 (63,6%)	22 (64,7%)

В першій групі було обстежено 66 хворих віком від 24 до 44 років, із них 24 – чоловічої статі, і 42 – жіночої. Середній вік пацієнтів склав $41 \pm 2,24$ років. В другій групі було 34 пацієнта, віком від 46 до 68 років, 12 – чоловіки, та 22 – жінки. Середній вік $63 \pm 1,8$ років. (Мал. 3.1.3). Дані по всім групам розміщені в таб. 3.1.2.



Таблиця 3.1.2. Розподіл піддослідних по групам

Вік	Загальна група пацієнтів	Група 1	Група 2
Мінімальний	24	24	46
Середній показник	47±2,057	41±2,24	63±1,8
Максимальний	68	44	68

3.2 Результати клінічного, лабораторного та інструментального обстеження у хворих на хронічну серцеву недостатність

Параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда оцінювалися ехокардіоскопічно за допомогою апарату Acuson Sequoia 512 лінійним датчиком з діапазоном частот 2,5-5 МГц за загальноприйнятою методикою після 15-хвилинного відпочинку хворого при спокійному диханні на видиху у положенні пацієнта лежачи на спині і на лівому боці з парастернального (по довгій та короткій осях) та верхівкового доступів. Визначали діаметр висхідної аорти (АО, мм), макроскопічний стан її стінки, стан аортального клапану, діаметр його розкриття, максимальний розмір ЛП в діастолу (мм), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ, мм), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП, мм), стінки правого шлуночка (ПШ, мм), ФВ ЛШ (%), кінцевосистолічний (КСР, мм) та кінцеводіастолічний (КДР, мм) розміри ЛШ, стан мітрального, трикуспідального клапанів та клапану легеневої артерії. Дослідження діастолічної функції ЛШ проводили за стандартною методикою у дуплекс-режимі при аналізі трансмітрального кровотоку. Визначали максимальну швидкість раннього наповнення ЛШ (Е, м/с), максимальну швидкість наповнення ЛШ в період систоли передсердя (А, м/с) та їх співвідношення (Е/А). Час уповільнення кровотоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (час уповільнення піка Е, мс (DT, deceleration time)) являє собою часовий інтервал від моменту досягнення максимуму швидкості піка Е до моменту перетинання нисхідної ділянки хвилі Е з нульовим рівнем. Час ізволюметричного розслаблення ЛШ (IVRT, мс) вимірювали як інтервал між закінченням кровотоку у виносному тракті ЛШ та початком трансмітрального кровотоку у постійно-хвильовому режимі при їх одночасній реєстрації. Диференціація істинно нормального трансмітрального діастолічного спектра від псевдонормального проводилась за допомогою маневра Вальсальви. Проба вважалась позитивною, якщо

співвідношення Е/А зменшувалось більше ніж на 25% в порівнянні з висхідною величиною [19, 37]. ДД визначали за критеріями наведеними у Рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів 2005р. з діагностики та лікування ХСН [24].

У хворих 1-ї групи було виявлено нормальні показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда. Інформація відображена в таб. 3.2.1.

Таблиця 3.2.1. Середні показники стану камер серця у обстежених пацієнтів першої групи за даними Ехо-КС

Показник	1 група n= 66
АО, мм	28,08 ± 1,29
ТЗСЛШ, мм	8,94 ± 0,67
ТМШП, мм	9,32 ± 0,53
ЛП, мм	32,23 ± 2,02
ПШ, мм	30,89 ± 1,45
ФВ, %	58,76 ± 9,35
КСР ЛШ, мм	30,92 ± 3,95
КДР ЛШ, мм	43,79 ± 6,28

Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда у хворих другої групи мали певні відхилення від норми (таб. 3.2.2.). У 10 (29,4%) обстежених виявлена дилатація ЛП, 17 (50%) пацієнтів мали гіпертрофію задньої стінки ЛШ та/або

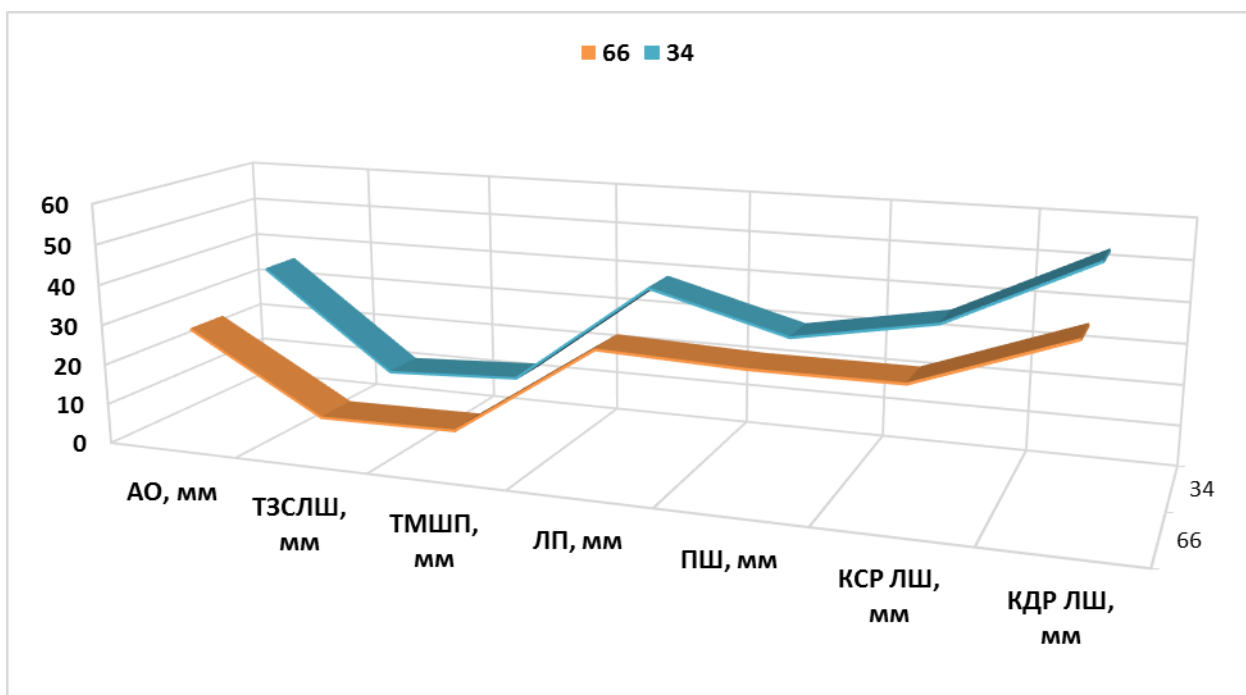
міжшлуночкової перетинки, у 7 (21%) хворих виявлено зниження ФВ, а також наявність у них зон гіпо- та акінезу. Пацієнти не відзначали в анамнезі перенесеного ІМ, що може свідчити про безболівові його форми.

Таблиця 3.2.2. Середні показники стану камер серця у обстежених пацієнтів другої групи за даними Ехо-КС

Показник	2 група n= 34
АО, мм	36,23 ± 2,35
ТЗСЛШ, мм	11,37 ± 1,9
ТМШП, мм	13,01 ± 1,93
ЛП, мм	39,03 ± 3,68
ПШ, мм	28,72 ± 5,15
ФВ, %	63,8 ± 5,12
КСР ЛШ, мм	36,04 ± 5,62
КДР ЛШ, мм	53,24 ± 5,03

Отримані показники виражено на мал. 3.2.1. Графік відображає результати двох груп. Перша група виділена по кількості пацієнтів – 66, друга група, відповідно, 34. Наглядно видно високі цифри показників, а саме АО, ТЗСЛШ, ТМШП, ЛП, ПШ, КСР ЛШ та КДР ЛШ в другій групі обстежених.

Малюнок 3.2.1. Середні показники стану камер серця у обстежених пацієнтів 1-ї та 2-гої групи за даними Ехо-КС



3.3 Розповсюдженість хронічної ниркової хвороби в практиці сімейного лікаря

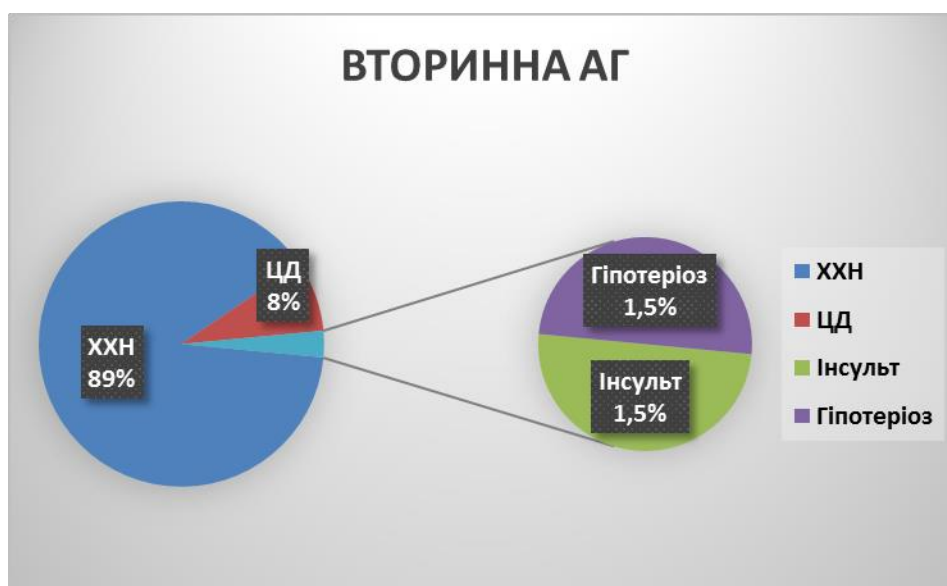
Перебуваючи в поліклінічному відділенні було виділено серед загальної кількості хворих артеріальною гіпертензією транзиторні гіпертонії. Виявлення неконтрольованих випадків підвищення тиску, дали підставу звернути увагу на скарги пацієнтів пов'язаних з набряками. При проведенні до обстежень таких хворих вдалось з'ясувати причину підвищеного АТ, тобто виявити вторинну АГ (Таб. 3.3.1.).

Таблиця 3.3.1. Розподіл вторинної артеріальної гіпертензії

Показник	ХХН	ЦД	Гіпотеріоз	Інсульт
Кількість пацієнтів	59	5	1	1
%	89%	8%	1,5%	1,5%

На мал. 3.3.1. відображено виявлена вторинна гіпертензія до числа якої окрім хронічної хвороби нирок, що склало 89 % (59 чол.), ще й цукровий діабет 8% (5 чол.), гіпотеріоз 1,5% (1 чол.) та інсульт 1,5% (1 чол.).

Малюнок 3.3.1.



В таблиці 3.3.2. наведено клініко-лабораторну характеристику хворих з порушенням функції нирок. Підвищення АТ спостерігалось у всіх хворих. Середній рівень САТ і ДАТ був найменшим у хворих з ХНН І і становив (157,0 ± 14,3 мм. рт. ст.) і (91,17 ± 8,62 мм. рт. ст.), найбільшим у хворих на

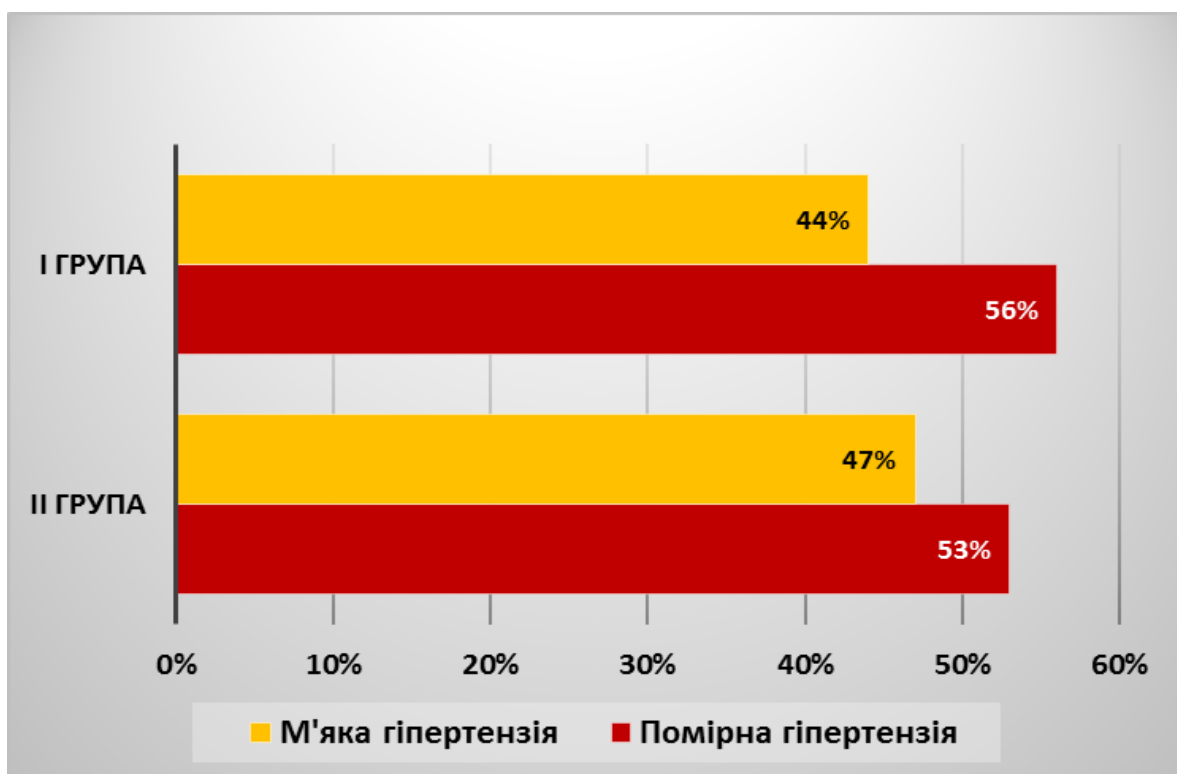
ХНН IV ст. і становив ($179,0 \pm 19,8$ мм. рт. ст.) і ($19,8 \pm 4,3$ мм. рт. ст.). відповідно. Ниркові маркери (креатинін крові, ШКФ, канальцева реабсорбція) змінювались згідно ступеня порушення функції нирок.

Таблиця 3.3.2. Клінічна характеристика хворих на АГ із ХНН за клініко-лабораторними показниками

Показник	ХНН			
	ХНН I	ХНН II	ХНН III	ХНН IV
Всього 59	32 (54,2%)	20 (33,9%)	6 (10,2%)	1 (1,7%)
Креатинін крові	$0,141 \pm 20,5$	$0,242 \pm 50,72$	$0,385 \pm 10,8$	$0,762 \pm 20,3$
Нь, г/л	$123,4 \pm 20,3$	$110,23 \pm 14,2$	$98,79 \pm 19,2$	$84,3 \pm 14,23$
ШКФ, мл/хв	$91,23 \pm 4,02$	$62,3 \pm 2,35$	$31,2 \pm 2,09$	$28,6 \pm 3,52$
Канальцева реабсорбція, %	$87,6 \pm 2,32$	$78,1 \pm 1,71$	$61,4 \pm 3,56$	$35,6 \pm 5,95$
САТ, мм рт. ст.	$157,0 \pm 14,3$	$169,24 \pm 17,2$	$177,3 \pm 29,12$	$179,0 \pm 19,8$
ДАТ, мм рт. ст.	$91,17 \pm 8,62$	$106,15 \pm 6,1$	$108,4 \pm 8,3$	$109,8 \pm 4,3$

Розглядаючи дані отримані у попередній таблиці слід виділити розподіл на м'яку, помірну і тяжку гіпертонії в обох групах, щоб зрозуміти загальний об'єм проблеми яку ми чіпаємо. На мал. 3.3.2 показано у відсотках розповсюдженість м'якої АГ 44% - в першій групі, 47% - в другій групі та помірної АГ 56% - в першій групі, 53% - в другій групі. Тяжкої АГ виявлено не було.

Малюнок 3.3.2.



При вивченні характеру перебігу артеріальної гіпертензії було встановлено, що для більшості досліджуваних була характерною помірна та м'яка артеріальна гіпертензія (Таб. 3.3.3.).

Таблиця 3.3.3 Розподіл пацієнтів в залежності від рівня підвищення артеріального тиску

	Ступінь гіпертензії	Група 1	Група 2
·	М'яка гіпертензія (АТ 140-159/90-99 мм. рт. ст.)	29 (44%)	16 (44%)
·	Помірна гіпертензія (АТ 160-179/100-109 мм. рт. ст.)	37 (56%)	18 (53%)
·	Тяжка гіпертензія (АТ $\geq 180/\geq 110$ мм рт. ст.)	0	0

РОЗДІЛ 4. ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

4.1. Висновки

1. Вторинна артеріальна гіпертензія уражає людей працездатного віку (середній вік $47 \pm 2,057$) у більшій мірі жінок ніж чоловіків (64% та 36% відповідно), це має медико-соціальну значимість, а несвоєчасна діагностика підтримує несприятливі епідеміологічні тенденції.
2. У хворих на артеріальну гіпертензію за допомогою Ехо-КС виявлено 34% пацієнтів з серцевою недостатністю. У 10 (29,4%) обстежених виявлена дилатація ЛП, 17 (50%) пацієнтів мали гіпертрофію задньої стінки ЛШ та/або міжшлуночкової перетинки, у 7 (21%) хворих виявлено зниження ФВ, а також наявність у них зон гіпо- та акінезу. Це вказує на необхідність дообстеження пацієнтів з артеріальною гіпертензією.
3. Виявлена вторинна гіпертензія до числа якої окрім хронічної хвороби нирок, що склало 59 пацієнтів (89 %), увійшов ще й цукровий діабет 5 пацієнтів (8%), гіпотеріоз 1 пацієнт (1,5%) та інсульт 1 пацієнт (1,5%). Проаналізувавши вищеперераховані дані можна стверджувати про позитивні результати діагностики у пацієнтів хронічної хвороби нирок. Середні показники САТ і ДАТ був найменшим у хворих з ХНН I і становив ($157,0 \pm 14,3$ мм. рт. ст.) і ($91,17 \pm 8,62$ мм. рт. ст.), найбільшим у хворих на ХНН IVст. і становив ($179,0 \pm 19,8$ мм. рт. ст.) і ($19,8 \pm 4,3$ мм. рт. ст.) відповідно. Але по лабораторним показникам 54,2 % пацієнтів мають ХНН I ступеня. Що говорить про можливість профілактики подальшого розвитку ХНН.

4.2. Практичні рекомендації

Лікарю загальної практики сімейної медицини та дільничному терапевту необхідно вчасно звертати увагу на хворих з транзиторною артеріальною гіпертензією, контролювати показники лабораторних та інструментальних методів дослідження, а також дані соматичного стану пацієнта, за для вчасного виявлення, попередження прогресування та розвитку ускладнень хронічної хвороби нирок.

Список літератури

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах 2012 // Новости медицины и фармации. – 2012 с. 422.
2. Аничкова Д.А. Артериальная гипертензия/ под ред. Вальтера Зидека; пер. с нем. М. : ГЕОТАР- Медиа.-2009 с. 208.
3. Бабушкина, А. В. О проблеме неконтролируемой артериальной гипертензии / А. В. Бабушкина // Український медичний часопис.- 2010 с. 46-48.
4. Барна О.М. Лікування артеріальної гіпертензії – диференційовані підходи в особливих групах./ О.М. Барна //Академія превентивної медицини. – 2006 с. 5.
5. Биосоциальные аспекты репродукции человека и приоритеты демографической политики // Проблемы репродукции. 2008. Т. 14. № 3. с. 6-17.
6. Григорян З. Э. Кардиоренальные взаимоотношения на начальных стадиях хронической болезни почек / З. Э. Григорян, М. Е. Евсеева // Нефрология и диализ. – 2007 с. 173 – 177.
7. Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Селиванова Г.Б. Артериальная гипертензия. М.: Миклош. 2007 с. 168.
8. Дорогой А.П. «Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні»//Національний науковий центр «Інститут кардіології акад. М.Д. Стражеска» АМН України // Клинические исследования // Київ,2011 с.17.
9. Ждан В.М. Кардіологія сімейного лікаря.-Полтава. -2006 с. 18.
10. Журавлева, Л. В. Лечение артериальной гипертензии у пациентов высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска с коморбидной патологией / Л. В. Журавлева, Лопина Н. А. // Український медичний часопис. – №6(86) XI-XII. –2011 с. 41-43.

11. Зуєв К.О. Уротензин II — нова сходинка в розумінні патогенезу кардіоваскулярної, ендокринної та ниркової патології / К.О. Зуєв // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2006. — № 3(5). — С. 13-18.
12. Калинина С.Н. Роль канефрона H при лечении хронического пиелонефрита и профилактике его осложнений / Калинина С.Н., Тиктинский О.Л., Семенов В.А. и др. // Урология. 2006. - № 1. - С. 22-25.
13. Кардіоваскулярні ускладнення у хворих на хронічну хворобу нирок / М.О. Колеснік, І.І. Лапчинська, В.К. Ташук та ін. — Київ, 2010. — 222 с.
14. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте.-М: Миклош.- 2007.-С. 288.
15. Клінічна нефрологія / Л.А.Піріг, А.М.Романенко, О.І. Дядик [та інші] / За ред. Л.А.Пирога. — К.:Здоров'я. — 2004. — 528 с .
16. Кобалава Ж.Д. Самостоятельное диагностическое значение микроальбуминурии и расчётной скорости клубочковой фильтрации у больных артериальной гипертензией для выявления субклинического поражения почек / Ж.Д.Кобалава, С.В.Виллевальде, М.А.Ефремовцева // Кардиология. - 2010. - № 4. — С. 12- 17.
17. Колесник М. О. Медико-профілактична допомога хворим нефрологічного профілю в Україні / М. О. Колесник, Н. О. Сайдакова, Н. І. Козлюк // Укр. журнал нефрології та діалізу. — 2011. — № 4 (32). — С. 3–11.
18. Котанко Петер. Причины и последствия гиперактивности симпатической нервной системы при хронических заболеваниях почек / Котанко Петер // Обзоры клинической кардиологии. — 2008. — № 16.
19. Модернизация российского здравоохранения: 2008-2020 годы. Концепция Государственного университета – Высшей школы экономики [Текст]: к IX Междунар. Акопян А.С науч. конф. «Модернизация экономики

и глобализация», Москва, 1-3 апреля 2008 г./ В.И. Шевский, И.М. Шейман, С.В. Шишкин; ГУ ВШЭ. М.: Изд. дом ГУ ВШЭ, 2008. 24 с.

20. Мухин Н.А. Рациональная фармакотерапия в нефрологии / Н.А. Мухин, Л.В. Козловская, Е.М.Шилов. М: Литтерра. 2006. - 896 с.

21. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. 2-е изд., стереотипное. М.: Медицина, 2006. 544 с.

22. Нікуліна Г.Г. Ферменти маркери патології клітинних мембран при захворюваннях нирок / Г.Г. Нікуліна, Л.В. Король, Л.А. Мигаль // Український журнал нефрології та діалізу. – 2004. – №4. – С. 30- 33.

23. Нурмеев И.Н., Акрамов Н.Р., Ахунзянов А.А. Способ хирургической коррекции венозной почечной гипертензии при аорто-мезентериальной компрессии левой почечной вены. Патент РФ на изобретение № 2332935, заявка № 2007104496 от 24.01.2007.

24. Передерий В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины. Том 2:Новая книга – 2009. – С.33.

25. Подзолков В.И., Осадчий К.К. Новый подход к терапии артериальной гипертензии: нефиксированные комбинации в одном блистере // Медицинский журнал «Фарматека». 2008. № 5. с. 20-27

26. Проект робочих груп Асоціації кардіологів України з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії. Гіпертензивні кризи // Артериальная гипертензия. 2011. — №3(17).

27. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. Проект. 2008.

28. Резник Е. В. Хроническая болезнь почек у больных хронической сердечной недостаточностью / Е. В. Резник, Г. Е. Гендлин, В. М. Гущина, Г. И. Сторожаков // Нефрология и диализ. – 2010. – Т. 12, № 1. – С. 13–24.

29. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ: Віпол. - 2008.- С.83.

30. Руководство по кардиологии / М.И. Лутай, В.В. Братусь, А.П. Викторов и др. / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: Морион, 2008. — 1424 с.
31. Свіщенко Є.П. Артеріальна гіпертензія оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Є.П. Свіщенко, А.Є Багрій, Л.М. Єна // *Новости фармации и медицины.*-2012.-№12(422).
32. Свищенко Е.П. Артериальная гипертензия и патология почек // *Мистецтво лікування.* — 2005. — № 4(20).
33. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба: довідкове видання / Юрій Миколайович Сіренко. — К.: Здоров'я, 2009. — 240 с.
34. Сиренко Ю.Н. Классификация, диагностика и стратификация риска при артериальной гипертензии / Ю.Н. Сиренко // *Новости медицины и фармации.*-2007.-№216.
35. Трейнор Д. Как оценить почечную функцию в клинической практике?/ Трейнор Д., Мактиер Р., Геддес К.Г., Фокс Д.Г. — *Реферативный журнал Русский Медицинский Журнал* том 16, № 20 2008 г.
36. Шаповалов В.Ф. Особенности российской сексуальной культуры. Семья и брак в России // *Общественные науки и современность.* 2007. № 2. с. 163-172
37. Andrew S. Bomback. Disordered aldosterone-volume relationship in end-stage kidney disease / Andrew S. Bomback, Abbijit V. Ksbirsagar, Maria I. Ferris et al. // *Jornal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System.* — 2009. — Vol. 10, number 4. — P. 229-237.
38. Antonio Vukusich. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Spironolactone on Carotid Intima-Media Thickness in Nondiabetic Hemodialysis Patients / A. Vukusich, S. Kunstman, C. Valera et al. // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* — 2010. — Vol. 5, number 8. — P. 1380-1387.
39. Ari Mosenkis. Renal impairment, hypertension and plasma urotensin II / Ari Mosenkis, Raharrishna R. Kallem, Theodore M. Danoff // *Nephrol. Dial. Transpl.* — 2010. — on-line publication.

40. Brenner B., Hemodynamically mediated glomerular injury and the progressive nature of kidney disease. *Kidney Int* 1983; 23: 647–55.
41. Coll B. Cardiovascular risk factor burden in chronic kidney disease / B. Coll, A. Betriu, M. Martinez-Alonso et al. // *Nephrol Dial Transplant.* – 2010. –Vol. 20. –P. 3017–3025.
42. Davina J. Tai. Cardiovascular effects of Angiotensin Converting Enzyme Inhibition or Angiotensin Receptor Blockade in Hemodialysis: A Meta-Analysis / Davina J., Thomas W. Lim, Matthew T. James et al. // *C. J. Am. Nephrol.* — 2010. — Vol. 5, number 4. — P. 623-630.
43. Guidelines for the management of arterial hypertension, 2007.
44. Gowda, A. Nzerue, C; Pyelonephritis, *Chronic eMedicine.com* 2008.
45. Morse, Stephen A. Hypertension in Chronic Dialysis Patients: Pathophysiology, Monitoring, and Treatment / Morse, Stephen A., Dang, An, Thakur, Vashu et al. // *Am. J. Med. Sciences.* — 2003. — Vol. 325, Issue 4. — P. 194-201.
46. Keith Hopkins. Hypertension goals in advanced-stage kidney disease / K. Hopkins, L. George Bakris // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* — 2009 Dec. 4. — Suppl. 1. — S92-4.
47. Mancia G. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document / G. Mancia, S. Laurent, E. Agabiti-Rosei et al. // *J. Hypertension.* — 2009. — Vol. 27. — P. 2121–2158.
48. Nostratola D. Vaziri. Potential mechanisms of adverse outcomes in trials of anemia correction with erythropoietin in chronic kidney disease / Nostratola D. Vaziri and Xin J. Zhou // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2009. — Vol. 24, Issue 4. — P. 1082-1088.
49. Rajiv Agarwal, Robert P. Light. Intradialytic hypertension is a marker of volume excess. *NDT-plus.* — 2010. — march, on-line publication.

50. Ravani P. Urotensin II is invers predictor of Death and Fatal Cardiovascular Events in Chronic Kidney Disease / P. Ravani, G. Triperi, P. Pecchini, F. Malberti et al. // *Kidney Int.* — 2008. — Vol. 73(1). — P. 95-101.

51. Williams B. The yearin hypertension / B.Williams // *J. Am. Col. Card.* — 2010. — Vol.55. — P. 65-73.

52. Zoccali C. Urotensin II and Cardiomyopathy in End-Stage Renal Disease / C. Zoccali, F. Malamaci, F.-A. Benedetto et al. // *Hypertension.* — 2008. — Vol. 51. — P. 326.