

Значення функціонального ниркового резерву при есенціальній артеріальній гіпертензії

Л.В. Хімюн, Л.С. Тимошук, М.О. Рибицька

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У структурі причин термінальної стадії хронічної хвороби нирок есенціальна артеріальна гіпертензія (ЕАГ) займає провідну роль. Одним із патогенетичних механізмів розвитку гіпертензивної нефропатії є порушення внутрішньониркового кровотоку, що клінічно проявляється гіперфільтрацією.

Мета дослідження: визначення частоти субклінічного ураження нирок у хворих на ЕАГ I стадії методом водно-сольового навантаження та співставлення цих даних зі стандартними критеріями нефропатії при есенціальній артеріальній гіпертензії.

Матеріали та методи. Були обстежені 30 пацієнтів віком від 27 до 59 років із встановленим діагнозом ЕАГ I стадії, які не отримували медикаментозну терапію та не мали захворювання нирок. Середнє значення альбумін/креатинінового співвідношення хворих складало $15,12 \pm 5,02$ мг/г. За даними аналізу амбулаторних карток тривалість АГ не перевищувала 5 років. Усім пацієнтам проведено 24-годинний моніторинг артеріального тиску (АТ) та визначення функціонального ниркового резерву (ФНР) за методикою водно-сольового навантаження (згідно патенту України 42860) [9].

За результатами добового моніторингу артеріального тиску хворі були розподілені на дві групи. У 1-у групу увійшли 22 (73,3%) пацієнти, яким було встановлено 1-й ступінь I стадію ЕАГ. У 2-у групу увійшли 8 (26,7%) хворих, яким було встановлено 2-й ступінь ЕАГ.

Результати. Субклінічне ураження нирок було встановлено у 8 (26,7%) хворих при визначенні за методом водно-сольового навантаження. ФНР був збережений у 22 пацієнтів 1-ї групи (середнє значення $22,31 \pm 3,9\%$), та зниженим у 8 пацієнтів 2-ї групи (середнє значення $10 \pm 2,01\%$) (різниця між групами достовірна $p < 0,05$).

Результати дослідження свідчать, що при зростанні рівня АТ нирка починає втрачати фізіологічний резерв, а клінічно це можливо простежити при переході стану гіперфільтрації у гіпофільтрацію. При визначенні ШКФ за формулою СКД-ЕРІ достовірної розбіжності між групами виявлено не було.

Заключення. 1. Артеріальна гіпертензія є актуальною проблемою і потребує постійної уваги з боку лікарів різного фаху, комплексного вирішення проблем, що впливають на поширеність ураження нирок на доклінічній стадії гіпертензивної нефропатії.

2. Ранніми критеріями гіпертензивної нефропатії до розвитку мікроальбумінурії може бути гіперфільтрація, а також знижений ФНР.

3. У пацієнтів із ЕАГ I стадії 2-м ступенем порівняно із пацієнтами з 1-м ступенем АГ ураження нирок спостерігається частіше і проявляється зниженим ФНР.

4. Використання методу водно-сольового навантаження у пацієнтів з ЕАГ I стадії для оцінювання функціонального стану нирок дозволяє виявити субклінічне ураження нирок.

Ключові слова: клубочкова гіперфільтрація, функціональний нирковий резерв, есенціальна артеріальна гіпертензія, водно-сольове навантаження.

Епідеміологічні дослідження, проведені Інститутом кардіології імені М.Д. Стражеска, Дніпропетровської державної медичної академією, Харківським інститутом терапії та іншими

медичними установами свідчать, що підвищений артеріальний тиск (АТ) ($\geq 140/90$ мм рт.ст.) мають майже 40% дорослого населення України. Серед них про наявність захворювання знають близько 47% сільських і 85,1% міських жителів, з яких лікуються 12,4% і 61,2%, а ефективне лікування отримують лише 6,2% і 20,5% пацієнтів відповідно [5].

Велике значення має діагностика ураження органів-мішеней, оскільки безсимптомні зміни в декількох органах, пов'язані з артеріальною гіпертензією (АГ), свідчать про збільшення ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) [4]. Це стає актуальним у зв'язку з поширеністю АГ, збільшенням частоти розвитку гіпертонічної нефропатії та ниркової недостатності, а також появою мікроальбумінурії (МАУ) [12].

Предиктором розвитку ураження нирок при АГ вважається мікроальбумінурія. З цієї причини для запобігання розвитку ренальної дисфункції (падіння СКФ < 60 мл/хв / $1,73$ м²) МАУ пригнічують за допомогою блокади ренін-альдостерон-ангіотензинової системи (РААС) [5].

У дослідженні, яке тривало протягом 4,5 року, 784 пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією (ЕАГ) та високим ризиком ССЗ отримували інгібітор ангіотензин-перетворювального ферменту телмісартан (telmisartan) та/або блокатор ангіотензинових рецепторів раміпріл (ramipril). Як з'ясувалося, дана терапія хоча і знижувала протеїнурію, але не запобігала падінню ренальних функцій, які оцінювали згідно подвоєння креатиніну, діалізу, загальної смертності [2].

Paolo Palatini та співавтори досліджували 534 пацієнта з АГ 1-го ступеня протягом 8,5 року. Було виявлено, що гіперфільтрація спостерігається у пацієнтів з АГ навіть у разі нормоальбумінурії. Але при подальшому спостереженні гіперфільтрація приводила до збільшення екскреції альбуміну і більш частим розвитком МАУ. Учасники з гіперфільтрацією, яка перейшла в нормальні значення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) < 150 мл/хв / $1,73$ м² після 8,5 року мали найвищий ризик МАУ. Ці дані свідчать про те, що зв'язок між ШКФ і пошкодженням нирок має двофазний характер при гіпертензії, аналогічний широко відомому двофазному механізму пошкодження нирок, що спостерігається при цукровому діабеті [13]. Тимчасову двофазність між ШКФ і виділенням альбуміну із сечею було доведено через поступове збільшення екскреції альбуміну і МАУ. Це спостерігали під час переходу від гіперфільтрації до нормофільтрації [11].

Таким чином, 30 років назад було зроблено припущення, що самим раннім діагностичним маркером ураження нирок є не зниження ШКФ, а її підвищення. А гіперфільтрація, у свою чергу, спричинює не нормалізацію ниркової функції, а ланцюгову реакцію патологічних подій, що приводять до різкого і швидкого падіння ренальних функцій [3].

Особливу увагу привертають пацієнти з гіперфільтрацією, що характеризуються вираженим підвищенням ризику появи постійної альбумінурії [4]. Слід зазначити, що стан гіперфільтрації не обов'язково характеризується високими абсолютними значеннями ШКФ. У деяких випадках (наприклад, у хворих на початкових стадіях розвитку АГ, цукрового діабету, нефротичного синдрому, у донорів ниркового трансплантата)

Результати показників ШКФ та ФНР в залежності від рівня АТ

Показник	Усі хворі, n=30	1-а група, n=22	2-а група, n=8
САТ, мм рт.ст.	151,37±2,22	146,14±1,91*	169,57±2,86
ДАТ, мм рт.ст.	95,9±1,19	93,27±0,84*	99,14±3,60
Кількість хворих з підвищеною рШКФ	15 (50%)	13 (43,33%)	2 (25%)
Кількість хворих зі зниженою рШКФ	6 (20%)	2 (9,09%)	4 (50%)
Проба Роберга, мл/хв/1,73 м ²	201,39±26,22	231,41±31,41*	57,92±13,01
ФНР, %	56,14±10,60	22,31±3,9*	10±2,01
рШКФ за формулою СКД-ЕРІ, мл/хв/1,73 м ²	92,18±3,20	92,52±3,07	90,57±6,86

Примітка: * – різниця між 1-ю і 2-ю групами достовірна (p<0,05).

Таблиця 2

Функціональний нирковий резерв при різних значеннях ШКФ

Показник	1 підгрупа, n=15	2 підгрупа, n=9	3 підгрупа, n=6	p
рШКФ	≥125мл/хв/1,73 м ²	90-120мл/хв/1,73 м ²	≤60мл/хв/1,73 м ²	
ФНР, %	31,75±11,43	71,75±19,64	11,02±6,65	p ₃ -p ₁ <0,05 p ₃ -p ₂ <0,05 p ₁ -p ₂ <0,05
рШКФ, мл/хв/1,73 м ²	281,55±40,66	112,81±4,1	51,36±9,98	p ₁ -p ₂ <0,05 p ₃ -p ₂ <0,05 p ₃ -p ₁ <0,05
рШКФ за формулою СКД-ЕРІ, мл/хв/1,73 м ²	96,07±3,67	87,24±5,79	87,33±5,27	

базальні значення ШКФ можуть значно перевищувати нормальні і досягати 200 мл/хв, зберігаючи разом з цим здатність до ще більшого підвищення у відповідь на стимуляцію, що свідчить про відсутність гіперфільтрації [5].

Функціональний нирковий резерв (ФНР) відображає потенціал нирки підвищувати ШКФ від базальних значень до максимальних. Максимальна ШКФ – це гранично можливий рівень фільтрації, який досягається за рахунок включення у роботу всіх нефронів, тобто не тільки глибоких, але й поверхневих.

До цього часу ФНР досліджувався шляхом введення суміші амінокислот чи ізольованого ведення гліцину або аргініну, внутрішньовенного введення допаміну в малих дозах глюкозону. Окрім традиційного білкового навантаження, для визначення ФНР застосовувалось і жирове. Деякі автори оцінювали ФНР методом гострого перорального навантаження соєвим ізолятом [9].

Проте всі подальші дослідження щодо можливості вивчення ФНР після навантаження білковими сумішами чи внутрішньовенного введення розчинів амінокислот, а тим більше гормонів та біоактивних речовин, не привели до розроблення ефективної та доступної для клінічних умов методики визначення ФНР, особливо в амбулаторних умовах на засадах первинної ланки.

У 2009 році колективом Одеського державного медичного університету був запропонований спосіб визначення ФНР шляхом вимірювання екскреції креатиніну до і після водно-сольового навантаження в об'ємі 0,5% від маси тіла. При цьому спершу вимірюють екскрецію креатиніну при спонтанному діурезі, потім – при водно-сольовому навантаженні; при збільшенні другого значення по відношенню до першого не менше, ніж на 35–40% роблять висновок про збережений ФНР [6, 9].

На сьогодні мало інформації щодо визначення ФНР при АГ І стадії за допомогою водно-сольового навантаження.

Оскільки ця методика є простою, і в той же час високоінформативною щодо визначення стану нирок при АГ, постало питання до її апробації у даній категорії хворих та впровадження в клінічну практику.

Мета дослідження: визначення частоти субклінічного ураження нирок у хворих на ЕАГ І стадії методом водно-сольового навантаження та співставлення цих даних зі стандартними критеріями нефропатії при ЕАГ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження було проведене на кафедрі сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика на базі КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» у 2015–2016 рр. Були обстежені 30 хворих віком від 27 до 59 років. Середній вік хворих становив 44,42±2,08 року. Серед пацієнтів було 14 (44,8%) чоловіків (середній вік – 39,46±2,54 року) та 16 (55,2%) жінок (середній вік – 46,53±2,87 року). Усім пацієнтам було діагностовано ЕАГ І стадії згідно класифікації ВООЗ (1999).

За результатами аналізу даних амбулаторних карток та добового моніторингу АТ (ДМАТ) хворі були розподілені на дві групи. У 1-у групу увійшли 22 (73,3%) пацієнти, яким було встановлено 1-й ступінь І стадію ЕАГ. У 2-у групу увійшли 8 (26,7%) хворих, яким було встановлено 2-й ступінь ЕАГ.

При опитуванні 18 (62,1%) пацієнтів постійно спостерігалися у сімейного лікаря, 11 (37,9%) пацієнтів періодично консультувалися у кардіолога.

Функціональний стан нирок оцінювали за рівнем креатиніну та альбуміну (альбумін/креатинінове співвідношення) у разовій (ранковій) порції сечі. Середнє значення альбумін/креатинінового співвідношення хворих складало 15,12±5,02 мг/г.

За даними аналізу амбулаторних карток тривалість АГ не перевищувала 5 років.

Критеріями виключення із дослідження були: АГ II–III стадії, клапанні вади серця, складні порушення ритму, хронічна серцева недостатність, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця. В усіх випадках виключали симптоматичну АГ. У дослідження не включали також пацієнтів, які застосовували антигіпертензивні препарати та мали захворювання (ураження) нирок.

Програма обстеження включала стандартні і додаткові методи діагностики хворих з АГ, передбачені наказом МОЗ України від 24 травня 2012 року № 384 [8].

Рівень АТ вимірювали із застосуванням ДМАТ в амбулаторних умовах на тонометрі добового моніторингу АТ і частоти пульсу АВРМ-50 (Китай, 2015) вдень – кожні 15 хв, вночі (з 22 до 7 год) – кожні 30 хв. Розраховували показники

ки середньодобового, середньоденного, середньонічного систолічного АТ (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ), ступінь нічного зниження САТ і ДАТ, пульсовий АТ (ПАТ), ЧСС, індекси варіабельності САТ, ДАТ, АТср., ЧСС, добовий індекс (ДІ) САТ, ДАТ, часовий індекс (ЧІ) САТ, ДАТ, АТср., індекс навантаження тиском (ІН) САТ, ДАТ. Оцінювання даних ДМАТ проводили за показниками середніх величин, що дають уявлення про рівень АТ за добу. Оброблення результатів дослідження ДМАТ проводили автоматично, за допомогою програмного забезпечення.

Для визначення ФНР була обрана методика з водно-сольовим навантаженням за методикою патенту України 42860 [7]. Залежно від ступеня збільшення рШКФ у відповідь на водно-сольове навантаження, виділяли збережений ФНР, тобто здатність нирок збільшувати ШКФ більше ніж на 10%, знижений ФНР – у разі зростання рШКФ у відповідь на навантаження на 5–10% і відсутність резерву фільтрації у разі зростання ШКФ <5%.

Статистичний аналіз даних та оброблення результатів були виконані за допомогою Excel 2010.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами ДМАТ хворі були розподілені на дві групи. Результати показників ШКФ та ФНР залежно від рівня АТ хворих обох груп наведені у табл. 1.

Аналіз результатів визначення розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) за методом Роберга засвідчив, що гіперфільтрація спостерігається у пацієнтів при 1-у ступені ЕАГ 13 (43,33%), при підвищенні АТ, при 2-у ступені АГ відбувається зниження рШКФ, що спостерігалось у 4 (50%) пацієнтів. При порівнянні даних значень рШКФ, цей показник достовірно перевищував середні значення рШКФ ($231,41 \pm 31,41$ мл/хв/ $1,73$ м²) у пацієнтів з 1-м ступенем ЕАГ і порівняно з пацієнтами з 2-м ступенем ($57,92 \pm 13,01$ мл/хв/ $1,73$ м²) ($p < 0,05$).

Щоб оцінити ФНР при різних значеннях ШКФ за методом Роберга було проведено співставлення значень. Пацієнтів розподілили на три підгрупи: у 1-у підгрупу увійшли пацієнти з підвищеною рШКФ ($281,55 \pm 40,66$ мл/хв/ $1,73$ м²), у 2-у – з нормальною рШКФ ($112,81 \pm 4,1$ мл/хв/ $1,73$ м²), у 3-ю – зі зниженою рШКФ ($51,36 \pm 5,77$ мл/хв/ $1,73$ м²) (табл. 2).

Таким чином, зниження ФНР спостерігається при значеннях рШКФ $51,36 \pm 5,77$ мл/хв/ $1,73$ м². За даними рекомен-

дацій Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) за відсутності інших маркерів ураження нирок, таких, як МАУ, коливання рШКФ є можливими і можуть не відображати прогресування [12]. Однак проведений аналіз результатів визначення ФНР виявив, що при нормальних значеннях рШКФ 9 (30%) пацієнтів ФНР склав $71,75 \pm 19,64\%$, при підвищеній рШКФ (стан гіперфільтрації) у 15 (50%) осіб ФНР склав $31,75 \pm 11,43\%$. Слід зазначити, що хоча ФНР залишається збереженим, однак спостерігається тенденція до зниження, різниця між показниками достовірна ($p_1 - p_2 < 0,05$). При рШКФ $51,36 \pm 9,98$ мл/хв/ $1,73$ м², які мали 6 (20%) пацієнтів, ФНР був знижений і склав $11,02 \pm 6,65\%$.

При визначенні рШКФ за формулою СКД-ЕРІ достовірної розбіжності між групами виявлено не було.

Після проведеної проби з водно-сольовим навантаженням (див. табл. 1) ФНР був збережений у 22 (73%) пацієнтів з I стадією із середнім значенням $22,31 \pm 3,9\%$, а зниженим був у 8 (26%) пацієнтів із середнім значенням $10 \pm 2,01\%$ ($p < 0,05$).

Таким чином, згідно одержаних даних найбільш демонстративними показниками функціонального стану нирок є значення рШКФ за даним проби Роберга і ФНР. На думку більшості дослідників, зниження або відсутність ФНР є клінічним маркером гіперфільтрації. З огляду на те, що гіперфільтрація у хворих з ЕАГ з'являється до настання МАУ, визначення ФНР можна використовувати для діагностики у них ранніх доальбумінуричних стадій ураження нирок.

ВИСНОВКИ

1. Артеріальна гіпертензія є актуальною проблемою і потребує постійної уваги з боку лікарів різного фаху, комплексного вирішення проблем, що впливають на поширеність ураження нирок на доклінічній стадії гіпертензивної нефропатії.
2. Ранніми критеріями гіпертензивної нефропатії до розвитку мікроальбумінурії може бути гіперфільтрація, а також знижений функціональний нирковий резерв (ФНР).
3. У пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією (ЕАГ) I стадії 2-го ступеня порівняно із пацієнтами з I ступенем АГ ураження нирок спостерігається частіше і проявляється зниженим ФНР.
4. Використання методу водно-сольового навантаження у пацієнтів з ЕАГ I стадії для оцінювання функціонального стану нирок дозволяє виявити субклінічне ураження нирок.

Значение функционального почечного резерва при эссенциальной артериальной гипертензии Л.В. Химион, Л.С. Тимошук, М.А. Рыбичка

В структуре причин терминальной стадии хронической болезни почек эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) занимает ведущую роль. Одним из патогенетических механизмов развития гипертензивной нефропатии является нарушение внутрипочечного кровотока, что клинически проявляется гиперфильтрацией.

Цель исследования: определение частоты субклинического поражения почек у больных ЭАГ I стадии методом водно-солевой нагрузки и сопоставление этих данных со стандартными критериям нефропатии при ЭАГ.

Материалы и методы. Были обследованы 30 пациентов в возрасте от 27 до 59 лет с установленным диагнозом ЭАГ I стадии, которые не получали медикаментозную терапию и не имели заболеваний почек. Среднее значение альбумин/креатининного соотношения больных составляло $15,12 \pm 5,02$ мг/г. По данным анализа амбулаторных карт продолжительность АГ не превышала 5 лет. Всем пациентам проведены 24-часовой мониторинг артериального давления (АД) и определение функционального почечного резерва (ФПР) по методике водно-солевой нагрузки (согласно патенту Украины 42860) [9]. По результатам суточного мониторинга артериального давления больные были разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 22 (73,3%) пациента, которым были установлены I степень I стадия ЭАГ. Во 2-ю группу вошли 8 (26,7%) пациентов, которым была установлена II степень ЭАГ.

Результаты. Субклиническое поражение почек установлено у 8 (26,7%) боль-

ных при определении методом водно-солевой нагрузки. ФПР был сохранен у 22 пациентов 1-й группы (среднее значение $22,31 \pm 3,9\%$) и снижен у 8 пациентов 2-й группы (среднее значение $10 \pm 2,01\%$), у 8 больных (26,7%) 1-я группа и ФПР у 22 больных (73,3%) (разница между группами достоверна $p < 0,05$). Результаты исследования свидетельствуют, что при повышении уровня АД почка начинает терять физиологический резерв, а клинически это возможно проследить при переходе состояния гиперфильтрацию в гипофильтрацию. При определении СКФ по формуле СКД-ЕРІ достоверной разницы между группами выявлено не было.

Заключение. 1. Артериальная гипертензия является актуальной проблемой и требует постоянного внимания со стороны врачей различных специальностей, комплексного решения проблем, влияющих на распространенность поражения почек на доклинической стадии гипертензивной нефропатии.

2. Ранними критериями гипертензивной нефропатии к развитию микроальбуминурии может быть гиперфильтрация, а также сниженный функциональный почечный резерв.

3. У пациентов с ЭАГ I стадии 2-й степени по сравнению с пациентами с 1-й степенью АГ поражение почек наблюдается чаще и проявляется пониженным ФПР.

4. Использование метода водно-солевой нагрузки у пациентов с ЭАГ I стадии для оценивания функционального состояния почек позволяет выявить субклиническое поражение почек.

Ключевые слова: клубочковая гиперфильтрация, функциональный почечный резерв, эссенциальная артериальная гипертензия, водно-солевая нагрузка.

The significance of renal functional reserve in essential hypertension

L. Khimion, L. Tumoshchuk, M. Rybytska

In the structure of causes of the end-stage chronic kidney disease is essential hypertension (EH) which takes the leading role. One of the pathogenic mechanisms of hypertensive nephropathy is a violation of intrarenal blood flow, which clinically manifesting with hyperfiltration.

The objective: of the frequency of subclinical renal damage of patients with stage I EAH by water and salt loading and comparing these data with the standard criteria of essential nephropathy with hypertension.

Patients and methods. The study involved 30 patients aged 27 to 59 years with diagnosed grade 1 essential hypertension who did not receive medical treatment and did not have the disease (lesions) of the kidneys. Mean albumin/creatin ratio of patients constituted $15,12 \pm 5,02$ mg/g. According to the analysis of outpatient cards hypertension duration do not exceed during 5 years. All patients underwent 24-hour blood pressure monitoring and determining the method RFR water and salt load (under patent Ukraine 42,860) [9].

The results of daily monitoring of blood pressure (DMAT) were patients divided into two groups: the 1st group included patients who had been diagnosed the I step and I stage of EH, it comprised 22 patients (73.3%). Second group included patients who had been diagnosed the II stage of EH – 8 patients (26.7%).

Results. Subclinical kidney damage were found in 8 patients (26.7%) in

determining the method of water-salt load. (RFR $10 \pm 2,01\%$ in 8 patients (26.7%) 1st group and RFR $22,31 \pm 3,9\%$ in 22 patients (73.3%) significant difference between groups ($p < 0,05$). Among them, the state of hyperfiltration detected in 15 patients (50%) $281,55 \pm 40,66$ ml/min per $1,73$ m². In eGFR $51,36 \pm 9,98$ ml/min per $1,73$ m² had 6 people (20%), RFR was reduced and amounted to $11,02 \pm 6,65\%$.

This shows that when increasing the blood pressure, kidney begins to lose its physiological reserve and its clinically possible to trace the transition state of hyperfiltration in decreased GFR. In determining GFR formula CKD-EPI reliable differences between groups were found.

Conclusions. 1. Hypertension is an urgent problem and requires constant attention of the doctors of various specialties, complex problems that affect the incidence of kidney damage in the preclinical stage of hypertensive nephropathy.

2. The early hypertensive nephropathy criteria for the development of microalbuminuria may appear hyperfiltration and reduce renal functional reserve.

3. In EH patients with grade 1 hypertension, II stage, compared with patients with hypertension with I stage of kidney damage, were often observed and showed low RFR.

4. Using water-salt load for patients with EH and stages for the evaluation of kidney function can detect subclinical renal involvement, the development of microalbuminuria and reduced GFR.

Key words: glomerular hyperfiltration, renal functional reserve, essential hypertension, water and salt stress.

Сведения об авторах

Химион Людмила Викторовна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последилового образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

Тимошук Лилия Сергеевна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последилового образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

Рыбицкая Мария Александровна – Кафедра семейной медицины Национальной медицинской академии последилового образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Арутюнов Г.П., Оганезова Л.Г. Кафедра терапии Московского факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава. Проблема гиперfiltrации в клинической практике. Клиническая нефрология. – 2009, № 1.
2. Вельков В.В. Диабетическая нефропатия в трех измерениях: гиперfiltrация, альбумин, креатинин // Современная лаборатория. – 2013. – Т. 3. № 16. – С. 18–36.
3. Гоженко А.І. Функціональний нирковий резерв: фізіологічне значення функціонального ниркового резерву та обґрунтування методики його визначення / Гоженко А.І., Кравчук А.В., Сірман В.М., Никитенко О.П., Романів Л.В. // Почка. – 2015. – Т. 4, № 14. – С. 7–11.
4. Кутирина И.М., Рогов В.А., Шестакова М.В. и др. Гиперfiltrация как фактор прогрессирования хронических заболеваний почек // Тер. Арх. – 1992. – № 6. – С. 10–15.
5. Лутай М.Н. Национальная программа борьбы с артериальной гипертензией. Итог четырехлетней работы / М.Н. Лутай // Здоров'я України. – 2003. – № 74. – С. 3–4.
6. Романів Л.В. Роль нирок у регуляції водно-сольового обміну / Л.В. Романів, А.В. Хамініч // Вісник проблем біології і медицини. – 2008. – Вип. 3. – С. 8–14.
7. Гоженко А.І. Пат. № 42860 Україна, МПК (2009) А61В 5/20. Спосіб визначення функціонального ниркового резерву / Гоженко А.І., Хамініч А.В., Лебедева Т.Л.
8. Настановна та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія», затверджений Наказом МОЗ № 384 від 24.05.2012. – К., 2012. – 21–23 с.
9. Хамініч А.В. Функціональний стан нирок в умовах спонтанного та індукованого діурезу у нефрологічно здорових осіб / А.В. Хамініч, А.І. Гоженко, Л.В. Романів, Т.Л. Лебедева, В.А. Жуков // Вісник морської медицини. – 2008. – № 3–4. – С. 70–75.
11. Abellán J, Leal M, Hernández-Menárguez F, Garcés-Galbis JA, Martínez-Pastor A, de Vinuesa SG, Luco J. Efficacy of moxonidine in the treatment of hypertension in obese, noncontrolled hypertensive patients.
12. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension journal of hypertension 2013;31:(7). – P. 1281–1357.
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney international, Suppl.2013; 3: 1–150
13. Paolo Palatini, Lucio Mos, Pierferruccio Ballerini, Adriano Mazzer, Francesca Saladini, Alessandra Bortolazzi, Susanna Cozzio, Edoardo Casiglia, and on behalf of the HARVEST Investigators. Relationship between GFR and Albuminuria in Stage 1 Hypertension. Clin J Am Soc Nephrol. 2013 Jan 7; 8(1): 59–66.

Статья поступила в редакцию 16.09.2016