

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова Ф.Х., Усманова Д.Д., Исмаилова У.Б., Махкамова Д.Р.

ХАҒАҚОН КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БУЙРАКЛАРНИ ШИКАСТЛАНИШИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ

Иноятова Ф.Х., Усманова Д.Д., Исмаилова У.Б., Махкамова Д.Р.

PREDICTION OF KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION

Inoyatova F.Kh., Usmanova D.D., Islamova U.B., Mahkamova D.R.

Ташкентская медицинская академия

Мақсад: хафақон касаллигида буйрақлар шикастланишини эрта аниқлашда лаборатор диагностик критерийларни баҳолаш. **Материал ва усуллар.** ТТА 1-чи клиникасида хафақон касаллиги ва атеросклероз сабабли сурункали мия ишемияси даволанган ёши 37 дан 52 гача бўлган 124 беморлар касаллик тарихи таҳлили қилинган: 53 беморда АГ I даражаси, 56 тада – АГ II даражаси, 15 беморда – АГ III даражаси кузатилган. Ренал дисфункция мавжудлиги сийдикда: протеинурия, альбуминурия, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, қон зардобиди эса: умумий оқсил, альбуминлар, сийдикчил, креатинин миқдори, ҳамда альбуминлар/креатинин нисбати кўрсаткичлари билан баҳоланган. **Натижа:** АГни II ва III даражалари бўлган беморларда гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия ва дислиппротеинемия кузатилди; гипоальбуминемия, гипопропротеинемия, гипераммониемия ривожланиши аниқланди. АГнинг II даражаси бўлган 81,3% беморларда микроальбуминурия аниқланган бўлса, АГнинг III даражаси бўлган барча беморларда макроальбуминурия кузатилди. **Хулоса:** хафақон касаллиги бўлган беморларда микроальбуминурия ва СКД-ЕПІ тенгламаси бўйича коптокчалар фильтрациясини пасайиши буйрақларда ренал дисфункция борлигидан далолат берувчи юқори сезувчан, специфик ва аниқ кўрсаткичлар ҳисобланади, ҳамда уларни мажбурий скрининга киритиш тавсия этилади.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, ренал дисфункция, альбуминурия, коптокчалар фильтрацияси тезлиги, лаборатор диагностик критерийлари.

Objective: To evaluate laboratory diagnostic criteria for early detection of kidney damage in hypertension (AH). **Materials and Methods.** A retrospective analysis of 124 patients aged 37 to 52 years, who were on in-patient treatment at the 1st clinic TMA with chronic cerebral ischemia, developed against the background of hypertension and atherosclerosis: AH - I degree was detected in 53, AH - II degree - in 56 and AH-III degree in 15 patients. The presence of renal dysfunction was determined by the study of urine: proteinuria, albuminuria, GFR in the serum: total protein, albumin, urea, creatinine, the albumin/creatinine ratio was calculated.

Results: Patients with II degree and III degree of hypertriglycerolemia, hypercholesterolemia and dyslipoproteinemia; development of hypoalbuminemia, hypoproteinemia, hyperammonemia. In 81.3% of patients with II degree AH microalbuminuria was detected, in all patients with III degree AH, the development of macroalbuminuria was established. **Conclusions:** The determination of microalbuminuria and the reduction of GFR by CKD-EPI formula are highly sensitive, specific and accurate method for determining renal dysfunction in hypertension, indicating the advisability of including them in mandatory screening.

Key words: hypertension, renal dysfunction, albuminuria, GFR, laboratory diagnostic criteria.

Артериальная гипертензия (АГ) – одна из самых актуальных проблем медицины в мире, в том числе и в Узбекистане. Общеизвестно, что сердечно-сосудистые осложнения и хроническая почечная недостаточность имеют общие факторы риска – АГ, сахарный диабет 2-го типа, курение, метаболический синдром и др. [1,3,4,9]. Частота хронической болезни почек (ХБП) составляет в среднем 6,8%, при наличии артериальной гипертензии она возрастает до 15,2%, а при сочетании сахарного диабета и АГ достигает 43% [1,6,10,13]. По мере формирования отмечается дальнейший рост риска сердечно-сосудистых осложнений, что связано со стойким снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В связи с этим концепция кардиоренальных взаимоотношений предполагает возможность интегральных терапевтических подходов, действующих на общие для сердечно-сосудистых заболеваний и почечного поражения звенья патогенеза [11,12,16]. В настоящее время основными маркерами, свидетельствующими о поражении почек, являются повышение мочевого экскреции альбуминов, снижение СКФ, гиперкреатининемия, которые могут претендовать на роль интегральных маркеров неблагоприятного прогноза.

Цель исследования

Оценка лабораторных диагностических критериев раннего выявления поражения почек при артериальной гипертензии.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 124 пациенток в возрасте от 37 до 52 лет с хронической ишемией мозга, развившейся на фоне АГ и атеросклероза, находившихся на стационарном лечении в 1-й клинике ТМА. Диагноз верифицировали согласно классификации АГ по уровню артериального давления (АД) в соответствии с рекомендациями Российского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов [2]. АГ I степени (систолическое артериальное давление (САД) – 147,5±1,6 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) – 93,4±1,1 мм рт. ст., пульс – 85,0±0,8 уд. в мин) была выявлена у 53 (42,7%) больных, АГ II степени (САД – 163,1±1,5 мм рт. ст., ДАД – 100,4±1,6 мм рт. ст., пульс – 88,6±1,1 уд. в мин) – у 56 (45,2%), АГ III степени (САД – 184,7±4,8 мм рт. ст., ДАД – 110,7±3,6 мм рт. ст., пульс – 88,9±3,4 уд. в мин) – у 15 (12,1%).

В зависимости от длительности АГ больные были условно разделены на 2 группы: с АГ длительностью до 5 лет и более 5 лет. 88 (72,1%) пациентов принимали антигипертензивные препараты в виде монотерапии, 34 (27,9%) получали комбинированное лечение в сочетании с гиполипидемическими препаратами. Из обследования были исключены больные с метаболическим синдромом, ожирени-

ем и сахарным диабетом. Группу сравнения составили 20 практически здоровых женщин сопоставимого возраста.

Комплексное обследование больных включало сбор жалоб и анамнеза, проведение ЭКГ. Содержание в сыворотке уровня базальной и постпрандиальной гликемии, общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридов (ТГ) определяли на биохимическом анализаторе «ВС-300» (Китай) [5]. Для выявления ренальной дисфункции в моче определяли уровень протеинурии, альбуминурии, СКФ, в сыворотке крови: содержание общего белка, альбуминов, мочевины, креатинина, вычисляли соотношение альбуминов/креатинина. СКФ рассчитывали по формуле Chronic Kidney Disease epidemiology collaboration formula (СКД-ЕРІ), которая, согласно современным рекомендациям, дает более точные результаты, в том числе при сохранной функциональной способности почек [15,17], а также подходит для нашего региона. Определение уровня креатинина в сыворотке крови осуществляли с помощью коммерческих наборов Creatinine liquicolor (HUMAN, Германия), мочевины – Urea liquicolor (HUMAN, Германия) [5]. Использовали биохимический анализатор Mindray BA-88A (Китай). Полученные данные были обработаны статистически на персональном компьютере Pentium IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2010.

Результаты и обсуждение

Показатели липидного обмена в сыворотке крови больных с АГ представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, в сыворотке крови больных с АГ II и III степени имело место достоверное повышение уровня ТГ соответственно в 1,49 и 1,94 раза, общего ХС – в 1,29 и 1,37 раза. Содержание ХС ЛПВП достоверно снижалось, а ХС липопротеидов низкой и очень низкой плотности превышало контрольные значения, что, на наш взгляд, было обусловлено блокированием рецепторов ЛПНП в печени эндотоксинами. Они обуславливали повышение атерогенного риска, особенно у пациенток с АГ II и III степени.

Таблица 1
Уровень ТГ, общего ХС и его фракций в сыворотке крови больных с АГ различной степени, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56	АГ III ст., n=15
ТГ, ммоль/л	1,08±0,09	1,26±0,04	1,61±0,06*	2,10±0,12*
Общий ХС, ммоль/л	5,08±0,24	5,97±0,26	6,54±0,32*	6,96±0,36*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,56±0,12	1,49±0,09	1,35±0,09	1,28±0,04*
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,28±0,21	3,42±0,12	3,88±0,18	4,38±0,20*
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,64±0,02	0,76±0,03	0,89±0,02*	0,93±0,06*
Коэффициент атерогенности	2,26±0,12	3,01±0,17	3,84±0,16*	4,44±0,27*

Примечание. а – р<0,05 по отношению к группе сравнения.

Полученные результаты указывает на важную роль длительности течения гипертензии в развитии склеротических изменений сосудов (табл. 2).

Таблица 2
Уровень ТГ, общего ХС и его фракций у больных с АГ с давностью заболевания до 5 (числитель) и более 5 (знаменатель) лет, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56
Общий ХС, ммоль/л	5,08±0,24	5,49±0,32 6,53±0,32*	6,34±0,43* 6,77±0,28*
ТГ, ммоль/л	1,08±0,09	1,21±0,05 1,44±0,03*	1,56±0,05* 1,78±0,05*
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,56±0,12	1,54±0,07 1,34±0,06	1,39±0,07 1,23±0,06*
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,28±0,21	3,34±0,21 3,64±0,22	3,74±0,09 4,03±0,28
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,64±0,02	0,67±0,03 0,87±0,04*	0,88±0,02* 0,97±0,03*
Коэффициент атерогенности	2,26±0,12	2,56±0,11 3,87±0,18*	3,56±0,17* 4,50±0,21*

Примечание. То же, что к табл. 1.

Согласно данным литературы, по мере длительности гипертензии отмечаются прогрессирующие изменения в эндо-

телии сосудов, дисбаланс выработки в эндотелии вазоконстрикторных и вазодилатирующих биологически активных соединений, что приводит к прогрессированию атеросклеротических изменений [2,3]. При этом происходит активизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на уровне ангиотензиновых рецепторов 1-го типа, что вызывает вазоконстрикцию и повышение артериального давления; увеличение секреции альдостерона и стимуляцию реабсорбции натрия и задержке жидкости; ремоделирование сосудистой стенки; активизацию симпатико-адреналовой системы; усиление транспорта ЛПНП в сосудистую стенку; повышение чувствительности барорецепторов; вазоконстрикцию приносящих и выносящих артерий почечных клубочков, снижение почечного кровотока и др. [3,6,15].

Следует отметить, что повышение артериального давления сопровождается существенной интенсификацией воздействия на эндотелий гемодинамического удара, в результате которого эндотелиоциты растягиваются, нарушается взаимодействие между ними [4,6]. Гемодинамический удар увеличивает экспрессию эндотелиальными клетками некоторых вазоактивных молекул, молекул адгезии, компонентов эндотелий зависимого гемостаза, перекиси и свободных радикалов кислорода. Поэтому в соответствии с задачами настоящего исследования для установления ренальных нарушений нами была проведена оценка функции почек. Как показал анализ историй болезни пациенток с АГ, диагностика ренальной дисфункции была построена на данных лабораторно-инструментальных методов исследования, указывающих на нарушение функции почек (повышение уровня креатинина, мочевины крови, снижение СКФ, альбуминурия, протеинурия) и дополнительного клинического обследования [5].

При болезнях почек, даже при далеко зашедшем их поражении, самочувствие больных длительное время нередко остается удовлетворительным. Видимо, поэтому большая часть обследованных не предъявляли жалоб, у них отсутствовали субъективные симптомы почечной патологии. Ренальная дисфункция отмечалась у 36 (64,3%) больных с АГ II и у всех пациенток с III степенью гипертензии, больные с I степенью АГ жалоб на симптомы почечной патологии не предъявляли. Жалобы больных имели общий характер, при наличии ренальной дисфункции жалобы на головную боль, одышку, боли в области сердца и поясницы больные предъявляли чаще, чем пациенты с АГ без ренальной дисфункции. Наиболее специфичными почечными субъективными симптомами были жалобы на отеки, особенно на лице, под нижними веками, по утрам, а также нарушения мочеиспускания.

Объективные нефрологические признаки чаще наблюдались у пациенток с ренальной дисфункцией: бледность кожных покровов, болезненность в области почек и мочевого пузыря и другие нарушения мочевыделения, положительный симптом поколачивания и др. Эти изменения зависели от длительности АГ, которое иногда плохо подвергалось контролю, вероятно, из-за наличия сопутствующего поражения почек.

Анализ биохимических показателей сыворотки крови пациенток с АГ II и III степени показал повышение содержания мочевины соответственно в 1,37 и 1,76 раза, креатинина – в 1,23 и 1,41 раза, отмечалась тенденция к снижению уровня общего белка и альбуминов (табл. 3).

Таблица 3
Биохимические показатели сыворотки крови больных с АГ, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56	АГ III ст., n=15
Мочевина, ммоль/л	5,21±0,32	5,68±0,23	7,12±0,28*	9,15±0,48*
Креатинин, мкмоль/л	78,71±4,34	82,15±3,41	97,10±4,86*	110,96±6,48*
Общий белок, г/л	62,33±4,21	56,41±2,17	51,36±2,61	50,02±3,10
Альбумин, г/л	41,01±4,13	38,23±1,36	35,28±2,07	32,82±1,08*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Клиническая медицина

Выраженность их зависела от длительности заболевания (табл. 4): наибольшие изменения были характерны для пациенток с АГ II степени, особенно при длительном течении заболевания.

Таблица 4
Биохимические показатели сыворотки крови больных с АГ с давностью заболевания до 5 (числитель) и более 5 (знаменатель) лет, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56
Мочевина, ммоль/л	5,21±0,32	5,32±0,28 6,01±0,31	6,71±0,32* 7,53±0,38*
Креатинин, мкмоль/л	78,71±4,34	80,12±3,41 84,18±3,41	94,71±4,86* 100,71±7,48*
Общий белок, г/л	62,33±4,21	66,41±3,21* 56,64±2,31	54,03±3,26 48,51±2,60*
Альбумин, г/л	41,01±4,13	43,82±2,13* 35,82±1,66*	35,98±2,20 32,52±2,08

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Согласно данным литературы [7,9,10], нарушение функции эндотелия является одним из центральных звеньев патогенеза почечного поражения, в том числе на его ранних этапах, характеризующихся сохранной или умеренно сниженной СКФ. При этом микроальбуминурия – один из самых надежных маркеров дисфункции эндотелиоцитов, который отражает высокую вероятность не только ухудшения функции почек, но и развития сердечно-сосудистых осложнений [5,9]. В норме экскретируется не более 30 мг альбумина в сутки, что эквивалентно концентрации альбумина в моче менее 20 мг/л при её разовом анализе. При протеинурии экскреция альбумина с мочой превышает 300 мг/сут.

Мы проанализировали выраженность альбуминурии у больных с АГ. Так, нормоальбуминурия имела место у больных с I степенью АГ (ACR < 30 мг/сут) (табл. 5). В то же время у 81,3% пациенток со II степенью АГ была выявлена микроальбуминурия (ACR 30-300 мг/сут), у остальных отмечалась нормоальбуминурия, при этом мочевого экскреция белка по сравнению с практически здоровыми лицами возросла в 9,25 раза. У всех пациенток с III степенью АГ наблюдалась макроальбуминурия (до 410,96±16,48 мг/сут) (ACR > 300 мг/сут), экскреция протеинов возросла в 12,74 раза. СКФ у больных со II и III степенью АГ снижалась соответственно в 1,22 и 1,41 раза. Полученные нами результаты диктуют необходимость углубленного исследования функции почек, определения степени альбуминурии, протеинурии и СКФ.

Таблица 5
Показатели экскреторной функции почек у больных с АГ различной степени, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56	АГ III ст., n=15
Протеинурия, г/сут	0,077±0,003	0,086±0,002	0,712±0,028*	0,981±0,048*
Альбуминурия, мг/сут	27,43±0,91	82,15±3,41	297,10±14,86*	410,96±16,48*
СКФ, мл/мин/1,73м ²	91,51±4,04	90,86±2,17*	75,13±2,61*	65,02±4,10*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Нами была выявлена четкая зависимость выраженности нарушений экскреторной функции почек в зависимости от длительности течения АГ (табл. 6), особенно у больных со II степенью АГ

Таблица 6
Показатели экскреторной функции почек у больных с АГ с длительность заболевания до 5 (числитель) и более 5 (знаменатель) лет, М±т

Показатель	Группа сравнения, n=20	АГ I ст., n=53	АГ II ст., n=56
Протеинурия, г/сутки	0,077±0,003	0,078±0,002 0,094±0,003	0,671±0,026* 0,753±0,028*
Альбуминурия, мг/сутки	27,43±0,91	68,21±3,40 96,15±3,33	259,71±14,86* 339,10±15,48*
СКФ, мл/мин/1,73м ²	91,51±4,04	92,08±3,21* 90,82±2,51*	81,51±3,26* 69,11±2,32*

Примечание. То же, что и к табл. 1.

Согласно данным литературы [16,17], увеличение мочевой экскреции альбумина происходит с возрастом и может являться маркером эндотелиальной дисфункции и генерализованной васкулопатии на различных уровнях микроциркуляторного русла. Обращает на себя внимание тот факт, что существенное повышение экскреции альбумина с мочой происходило у пациенток с АГ II степени с длительностью заболевания более 5 лет, а также у больных с АГ III степени, которая могла усугублять поражение почек [8]. С момента появления постоянной протеинурии темп снижения СКФ составляет в среднем 2 мл/мин, что приводит к развитию терминальной ХПН уже через 5-7 лет после выявления протеинурии.

В соответствии с классификацией ХБП (KDIGO, 2013) [14] по категориям СКФ и стадиям ХБП показала высокую или оптимальную СКФ (С1; ≥90 мл/мин/1,73 м²) у всех больных с I степенью АГ, незначительное снижение СКФ (С2; 60-89 мл/мин/1,73 м²) у пациенток со II и III степенью АГ. Полученные данные позволяют сделать заключение, что для выявления ренальной дисфункции у больных с АГ, помимо расчета СКФ, следует обращать внимание и на другие маркеры почечного поражения (альбуминурия, отношение А/Кр или ACR, гиперкреатининемия). Маркеры ренальной дисфункции у больных с АГ оказались высокочувствительными для микроальбуминурии и СКФ, высокоспецифичными для всех маркеров ренальной дисфункции, точность методов оказалась высокой для микроальбуминурии и незначительной для снижения СКФ, средней для протеинурии.

Следовательно, микроальбуминурия и незначительное снижение СКФ по формуле СКД-ЕР1 являются высокочувствительными, специфичными и точными методами определения ренальной дисфункции при АГ, что указывает на целесообразность включения их в обязательный скрининг ренальной дисфункции.

Выводы

1. У больных со II и III степенью АГ отмечаются гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия и повышение содержания холестерина в ЛПНП на фоне его снижения в ЛПВП, что указывает на риск развития атеросклеротических процессов и развитие дисфункции эндотелия.

2. У больных со II и III степенью АГ развиваются гипоальбуминемия, гипопропротеинемия, гипергаммониемия, оказывающее отрицательное действие на различные органы и системы организма, в частности почки.

3. Микроальбуминурия и незначительное снижение СКФ по формуле СКД-ЕР1 являются высокочувствительными, специфичными и точными методами определения ренальной дисфункции при АГ, что диктует необходимость включения их в обязательный скрининг ренальной дисфункции.

Литература

1. Даминов Б.Т., Эгамбердиева Д.А., Рузметова И.А., Абдуллаев Ш.С. Оценка функционального состояния сердца и почек у пациентов с ренальной дисфункцией при наличии и отсутствии у них диабетической нефропатии // Журн. теорет. и клин. медицины. – 2011. – №5. – С. 26-30.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации (III пересмотр). – М.: ВНОК, 2008.
3. Искандарова Л. Р., Муталова Э. Г., Смакаева Э. Р. и др. Молекулы адгезии и клеточно-цитокинный комплекс в ремоделировании сосудов при артериальной гипертензии с метаболическими факторами риска // Рос. кардиол. журн. – 2008. – №5. – С. 14-20.
4. Камилова У.К., Расулова З.Д., Нурматова Д.Б. Оценка функционального состояния почек у больных с хронической сердечной недостаточностью: Метод. Пособие. – Ташкент, 2013. – 27 с.
5. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 798 с.
6. Кожевникова Е.Е. Почечная дисфункция у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста: клинико-патогенетические взаимосвязи с факторами риска и поражением сердца и сосудов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2009. – 23 с.

7. Мальков П.С., Олейников В.Э., Томашевская Ю.А. Структурные и функциональные изменения в почках при артериальной гипертензии // *Международ. мед. журн.* – 2004. – №1. – С. 135-138.

8. Олемпиева Е.В. Метаболические изменения в крови у женщин репродуктивного возраста при гипертонической болезни // *Клин. и лаб. диагностика.* – 2012. – №7. – С. 19-24.

9. Оленко Е.С., Кодочигова А.И., Киричук В.Ф. и др. Факторы риска развития хронической болезни почек // *Вестн. ТГУ.* – 2012. – Т. 17, вып. 4. – С. 1293-1299.

10. Пигарева Ю.А. Распространенность и клиническая значимость нарушения функции почек в условиях терапевтического стационара: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2013. – 19 с.

11. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии // *Нефрология.* – 2005. – №3. – С. 7-15.

12. Смирнов А.В. Системный подход к анализу кардиоренальных взаимоотношений как первый шаг на пути к нефрологии формата П4 // *Нефрология.* – 2011. – Т. 15, №2. – С. 11-19.

13. Шеметова В.Г. Хроническая болезнь почек у больных артериальной гипертензией: частота, факторы риска развития, клинико-прогностическое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск: ИГМУ, 2012. – 30 с.

14. de Goeij M.C., Halbesma N., Dekker F.W. Renal function in familial longevity: The Leiden Longevity Study // *Exp. Gerontol.* – 2014. – Vol. 51. – P. 65-70.

15. Levey A.S., Coresh J., Greene T. et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate // *Ann. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 145. – P. 247-254.

16. Ronco C., McCullough P.A., Anker S.D. et al. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardiorenal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative // *Europ. Heart J.* – 2010. – Vol. 31, №6. – P. 703-711.

17. Van der Velde M., Matsushita K., Coresh J. et al. Lower estimated

glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk populations cohorts // *Kidney Int.* – 2011. – Vol. 79, №12. – P. 1341-1352.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова Ф.Х., Усманова Д.Д., Исмаилова У.Б., Махкамова Д.Р.

Цель: оценка лабораторных диагностических критериев раннего выявления поражения почек при артериальной гипертензии (АГ). **Материал и методы:** проведен ретроспективный анализ 124 пациентов в возрасте от 37 до 52 лет, находившихся на стационарном лечении в 1-й клинике ТМА с хронической ишемией мозга, развившейся на фоне АГ и атеросклероза: АГ I степени выявлена у 53, II степени – у 56, III степени – у 15 пациентов. У больных в моче определяли уровень протеинурии, альбуминурии, СКФ, в сыворотке крови – содержание общего белка, альбуминов, мочевины, креатинина, вычисляли соотношение альбуминов/креатинина. **Результаты:** у больных с II и III степенью АГ отмечается гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия и дислиппротеинемия; гипоальбуминемия, гипопропротеинемия, гипергаммаглобулинемия. У 81,3% пациентов со II степенью АГ выявлена микроальбуминурия, у всех пациентов с III степенью АГ развивалась макроальбуминурия. **Выводы:** определение микроальбуминурии и снижение СКФ по формуле СКД-ЕПІ являются высокочувствительными, специфичными и точными методами определения ренальной дисфункции при АГ, что указывает на целесообразность включения их в обязательный скрининг.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ренальная дисфункция, альбуминурия, скорость клубочковой фильтрации, лабораторно-диагностические критерии.