

УДК: 616.611–002–036.12–08:577.125.8:577.15:616.839:[616. 1 + 616. 136.7

**ГЕМОДИНАМІЧНІ ТА ВАЗОРЕГУЛЯТОРНІ РОЗЛАДИ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Т.Д. Никула, В.О. Мойсеєнко, О.І. Парафенко

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини № 2 (зав. – дійсний член Української та Нью-Йоркської АН, академік АН вищої освіти України, проф. Т.Д. Никула) Національного медичного універ-

ситету імені О.О. Богомольця

Резюме: У статті наведені сучасні погляди на основні патогенетичні механізми виникнення гемодинамічних розладів, прогресування артеріальної гіпертензії у хворих на хронічну хворобу нирок: гломерулонефрит. Показана значущість корекції вазорегуляторних розладів, артеріального тиску при гломерулонефриті з метою оптимізації терапії з позицій гальмування темпів прогресування хронічної хвороби нирок.

Ключові слова: патогенез, гемодинаміка, артеріальна гіпертензія, гломерулонефрит.

Гломерулонефрит (ГН) – це набуте поліетіологічне захворювання нирок, яке характеризується імунним запаленням з переважним ініціальним ураженням клубочків і можливим залученням до патологічного процесу будь-якого компонента ниркової тканини.

Будучи багатofакторним захворюванням, ГН характеризується високими темпами зростання захворюваності та інвалідизації населення молодого і середнього віку. У структурі всієї ниркової патології, що становить біля 200 випадків на 100 тис. населення ГН є найбільш частим захворюванням, частка якого становить 7-10%. Первинна інвалідність внаслідок ГН в Україні у 2009 р. склала 0,2 на 10 тис. населення працездатного віку. У структурі загальної захворюваності хворі на ГН складають 1-2% всіх терапевтичних хворих. Захворювання частіше зустрічається у чоловіків: до 57-64%. У 5-10% хворих розвивається нефротичний синдром або формується вторинне підвищення артеріального тиску [1, 2, 6, 8, 10, 34].

Якщо на початковому етапі ГН – це імунозапальне захворювання нирок з ураженням клубочків, канальців і проміжної тканини, то в подальшому достатньо швидко включаються неімунні фактори прогресування захворювання, які призводять до системного ураження органів, і в першу чергу серцево-судинної системи [19,

22].

Артеріальна гіпертензія (АГ) часто супроводжує хронічну хворобу нирок (ХХН), оскільки нирки є найбільш важливим органом в регуляції артеріального тиску (АТ). Разом з контролем позаклітинного об'єму рідини в організмі, нирки продукують такі вазоконстрикторні субстанції, як ренін, ендотелін, простагландин Е і вазодилататори – оксид азоту, простагландин F_{1α} та кініни. Отже, нирки відповідальні як за контроль об'єму рідини і рівня електролітів, так і за стан периферійного судинного опору [14, 15, 43].

У хворих на ГН АГ виявляється з високою частотою і залежить від морфологічного варіанта нефриту, активності процесу та стадії ХХН. При мезангіокапілярному варіанті ГН частота АГ складає 85%, при фокальному сегментарному гломерулосклерозі-гіалінозі – 65%, при мембранозному – 50%, при мезангіальному проліферативному – 49%, за умов мінімальних змін – 10-15% . При зниженні функції нирок частота АГ сягає 85-100% [16, 19, 28]. Відмічений зв'язок АГ з клінічними і морфологічними ознаками активності ГН, вираженістю тубулоінтерстиціальних змін, показниками метаболізму пуринів і ліпідів [4, 40-42]. Крім того у формуванні АГ у хворих на ГН відіграють свою роль вік, стать і метаболічні порушення.

Патогенез АГ при паренхіматозних захворюваннях нирок складний, обумовлений порушеннями проникності клубочкової мембрани, змінами гемодинаміки, активацією гуморальних систем, які виникають у відповідь на імунний, запальний процес, що призводить до загибелі нефронів, зменшення маси нирок та зниження гломерулярної фільтрації. В останні роки важливе значення надається гемодинамічним механізмам прогресування захворювання нирок, серед яких виділяють такий компонент, як внутрішньоклубочкова гіпертензія [37].

При вивченні центральної та периферичної гемодинаміки визначено, що у хворих на ГН з АГ характерним є прогресивне зме-

нення ударного об'єму і ударного індексу і, як наслідок цього, низькі хвилинний об'єм кровотоку та об'ємна швидкість викиду крові. Найбільш значущих змін зазнає загальний периферичний опір, який підвищується у 2-3 рази, визначаючи тим самим значне підвищення енергетичних витрат міокарду на перемішування крові, що і обумовлює швидкий розвиток ремоделювання міокарду [22].

При дослідженні серцевої кінетики [35-39] відзначають тенденцію до збільшення кінцевого діастолічного та кінцевого систолічного діаметрів лівого шлуночка (на 6% і 4% відповідно), що погіршує функціонування міокарду, особливо за умов прогресування ХХН.

У хворих на ГН встановлені різноманітні ЕХО-КГ-зміни структури і функції серця, які умовно можна звести до 5 категорій, які мають найбільш важливе клінічне і прогностичне значення: зміни структури і функції клапанного апарату, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), дилатація порожнини ЛШ, систолічна і діастолічна дисфункція міокарду, додаткові трабекули порожнини ЛШ. Встановлені патологічні зміни потребують відповідної інтерпретації і, за необхідності, медикаментозної корекції, метою якої є превентування розвитку серцевої недостатності, життєво небезпечних порушень ритму і раптової серцевої смерті [5, 16, 28].

Поява АГ у хворих на ранніх стадіях ХХН асоціюється зі швидким прогресуванням захворювання. Серцево-судинні ускладнення у хворих на ХХН зустрічаються навіть частіше, ніж розвиток ниркової недостатності. Тісний зв'язок АГ, ХХН та серцево-судинної патології обумовлює актуальність даної проблеми як для кардіологів, так і для нефрологів [5, 28].

Серцево-судинна патологія при захворюваннях нирок з одного боку є наслідком, а з іншого – фактором, що сприяє розвитку нефропатії і зниженню швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). При цьому АГ погіршує прогноз перебігу ГН, сприяючи прогресуванню склеротичних змін у нирках. Нирки одночасно є і причиною

АГ і органом-мішенню [25-27].

АГ, супроводжуючись гіпертрофією міокарду ЛШ, сприяє формуванню гіпертензивного серця і, тим самим, хронічної лівошлуночкової недостатності. Найвища частота гіпертрофії ЛШ зареєстрована при ХХН II-III ст. – 91,66% обстежених осіб, тоді як у хворих на ХХН I ст. гіпертрофія ЛШ визначена у 76,19%. При цьому, внаслідок застою крові у малому колі кровообігу, розвивається гіпертрофія міокарду правого шлуночка з наступним його ослабленням і формуванням хронічної правошлуночкової недостатності. В умовах хронічної (як ліво-, так і правошлуночкової) серцевої недостатності за рахунок гіпоксії і венозного застою відбувається швидке прогресування ХХН.

Окрім вищезазначених патогенетичних механізмів розвитку АГ одним з основних є неадекватне співвідношення активності пресорних і депресорних систем (ренін-ангіотензин-альдестеронової і симпато-адреналової, з одного боку, і калікреїн-кінінової та простагландинової – з іншого). Вираженість цих порушень і визначає ступінь АГ [7, 13, 17].

Характерними для гіпертензії нефропатій є: мала амплітуда між систолічним і діастолічним тиском за рахунок збільшення діастолічного артеріального тиску (ДАТ), менш значні прояви гіпертрофії серця, порушення його скорочувальної функції, яке виникає значно пізніше та ін. [14-16, 22].

Порушення адаптаційних процесів саморегуляції клубочкового тиску при гломерулопатіях відбувається за рахунок підвищення системного АТ, що в свою чергу призводить до надмірного підвищення тиску в гломерулах. Ця реакція спрямована на покращення перфузії нирок, але поруч з цим вона сприяє поширенню системної АГ на клубочкові капіляри і формуванню клубочкової гіпертензії. Клубочкова гіпертензія призводить до розтягнення капілярів клубочка що посилює проникність гломерулярної базальної мембрани для макромолекул білків, ліпідів та інших компонентів плазми з наступним їх відкладанням у мезангіумі, а також

до гіпертрофії інтактних нефронів, яка викликає зміни в гломерулярних капілярах і веде до розвитку гломерулосклерозу [37].

Через прогресуюче зменшення кількості функціонуючих нефронів порушується здатність нирок екскретувати натрій і воду, внаслідок чого розвивається гіперволемія, збільшується серцевий викид, що і призводить до підвищення АТ. Надалі гіпертензія стабілізується у результаті збільшення спротиву судин, а серцевий викид зменшується. Механізм підвищення судинного спротиву обумовлений активацією пресорних механізмів, в першу чергу – ренін-ангіотензивної системи. Підвищенню АТ сприяє також активація симпатoadреналової системи. Припускають, що при ураженні нирок посилюється аферентна імпульсація по симпатичних нервах до інтегруючих ядер в центральній нервовій системі (ЦНС), що обумовлено погіршенням перфузії нирок і змінами внутрішньониркового тиску, а також накопиченням ішемічних метаболітів. Результатом цієї каскадної реакції є активація еферентної симпатичної імпульсації і підвищення АТ [18, 19].

Крім участі у регуляції системної циркуляції, компоненти ренін-ангіотензивної системи присутні у різних тканинах, головним чином у нирках, переважно у клітинах мезангію [25-27]. Ідентифіковано понад 200 функцій ниркового ангіотензину II. В експериментальних дослідженнях встановлено, що центральним механізмом прогресування захворювання нирок є опосередкована ангіотензином II вазоконстрикція еферентної артерії, що і призводить до гломерулярної капілярної гіпертензії [8, 11, 12, 35, 39].

У хворих на ГН механочутливість артерій м'язового типу була знижена в середньому в 17 раз у порівнянні з практично здоровими особами, при розвитку симптоматичної ренопаренхіматозної АГ механочутливість знижувалася в 34 рази, максимальні зміни механочутливості відзначені у хворих на ХХН III-V ст. У хворих на ГН виявлені вазорегуляторні, гемодинамічні порушення, що проявляються дисфункцією вегетативної нервової системи (ВНС) (зростання симпатичної активності при ХХН I на 27,5%, ХХН II –

на 33,7% та ХХН ІІІ – на 40,4%, послаблення барорефлекторної регуляції серцево-судинної системи при ХХН І на 27,3%, ХХН ІІ – на 28,7% та ХХН ІІІ – на 28%), перебудовою морфофункціональних параметрів серця (при ХХН І-ІІ – гіпертрофією ЛШ та систоло-діастолічною дисфункцією у хворих на ХХН ІІ-ІІІ) [22, 30, 31].

При гіперактивності симпатичної нервової системи (СНС) формується тривала стійка вазоконстрикція *v. efferens*, внутрішньоклубочкова гіпертензія з наступним розвитком гіпертензивного гломерулосклерозу. Ознаки гіперактивності СНС проявляються задовго до ураження нирок, їх раннє виявлення і корекція з відновленням вегетативної рівноваги може значно впливати на швидкість прогресування ХХН [37]. Найчастішими ознаками гіперактивності СНС вважають дизритмію сечовипускання (45,5%) і ШКФ понад 125 мм/хв. (100%), дизсомнію (27,3%), зменшена толерантність до холоду (27,3%) [7, 13, 18, 19].

За наявності гіперактивності СНС [18, 19] АГ виникала на 1 рік раніше, ніж без неї. Частота АГ істотно збільшувалась, починаючи з 4-річного етапу спостереження. Ознаки зниження функції нирок не тільки виникали раніше, але й зустрічались частіше, ніж у хворих без ознак гіперактивності СНС (18,2% і 8,3% відповідно). Через 5 років спостереження АГ відмічалась 72,7% хворих з гіперактивністю СНС та 46,7 – без неї (різниця становить 26%) [7, 13, 18, 19, 75].

Лише останніми роками було встановлено, що однією з причин гіперактивності СНС є ішемія ниркової тканини. Виявилось, що нирка для СНС є не тільки органом-мішенню, але й сенсорним органом, що істотно впливає на функціональний стан її центральних регулюючих структур. Аферентна імпульсація в ЦНС обумовлена зміною складу і гідростатичного тиску інтерстиціальної рідини.

Причинами формування гіперактивності СНС можуть бути метаболічні та нейрогуморальні чинники, частота яких збільшу-

ється при прогресуванні ХХН та появою АГ [8, 12]. Цими чинниками є гіперурикемія, оксидативний стрес, пригнічення синтезу оксиду азоту, активація ренін-ангіотензивної системи [4, 36, 38, 40-42].

Тривала гіперактивність СНС розглядається фахівцями як патогенетична основа прогресування серцево-судинних захворювань у хворих на ХХН, особливо при зниженій функції нирок [7, 13, 19].

Підвищена активність центральних симпатичних структур призводить для збільшення опору периферичних судин (центральный механізм) і канальцевої реабсорбції натрію (нирковий механізм), що є значущим у формуванні системної АГ при ХХН [30, 31].

Найбільш інформативним показником стану вегетативного балансу є дослідження ВСР, який дозволяє кількісно оцінити стан механізмів регуляції фізіологічних функцій в організмі людини, а саме: загальної активності регуляторних механізмів, нейрогуморальної регуляції, співвідношення активності симпатичної й парасимпатичної ланок нервової системи [34, 63, 51]. Високий рівень АТ, в тому числі діастолічного, відсутність його зниження вночі, швидкий і значний підйом, надмірні коливання протягом доби є несприятливими прогностичними ознаками прогресування захворювання нирок, розвитку ускладнень АГ.

Рівень АТ протягом доби у здорових осіб піддається фізіологічним коливанням, які формують циркадний ритм тиску. Добовий біоритм характеризується двома денними піками – з 9-00 до 11-00 і з 18-00 до 19-00. В проміжку між 11-00 і 18-00 знаходиться «плато» відносно стабільного АТ. Після 19-00 АТ починає поступово знижуватись, досягаючи свого мінімуму з 2-00 до 4-00. У передранкові години спостерігається плавне його підвищення до денного рівня, що пов'язують з ранковим піком в крові гормонів кори наднирників [21,24]. У пацієнтів, які страждають на АГ, нічне зниження АТ спостерігається лише у 15-20%, в інших пацієнтів

нічні показники зрівнюються з денними або навіть перевищують їх.

Симптоматична АГ при ГН характеризується задовільною суб'єктивною переносимістю. Для неї характерний високий рівень АТ протягом доби і порушення добового ритму з недостатнім зниженням його вночі і нічною гіпертензією. Порушення добового ритму посилюється із збільшенням ступеня АГ [30,31].

АГ при ХХН супроводжується вищим навантаженням тиском з порушенням його циркадних коливань і достовірно меншим значенням величини ранкового підйому, що прискорює виникнення структурно-функціональних змін з боку органів-мішеней. Рівень АТ та його добова крива при АГ, обумовленій ХХН, залежать від зниження ролі ВНС та переважання гуморальних факторів, в тому числі ренін-ангіотензинової системи [13,19].

Незважаючи на антигіпертензивну терапію, у більшості хворих показники, що характеризують навантаження на ниркові судини і серцево-судинну систему загалом протягом доби, суттєво вище норми. При цьому також спостерігається недостатній ступінь зниження АТ в нічний час. Показники середньоденного АТ були дещо нижчими у порівнянні з даними окремих вимірювань АТ, особливо у хворих з ХХН, що відображає гіперреактивність механізмів, регулюючих судинний тонус, і зв'язано з активацією симпатико-адреналової системи, яка характерна для хворих із зниженою функцією нирок [14-16]. Тривала реєстрація АТ в умовах звичайної життєдіяльності людини не тільки дає лікарю додаткові діагностичні та диференціально-діагностичні можливості, відображає істинну важкість АГ, але і має важливе значення для підбору оптимальних антигіпертензивних препаратів і оцінки ефективності лікування.

Висока варіабельність АТ вважається характерною ознакою для більшості хворих на АГ незалежно від її генезу і зв'язана із збільшенням ризику серцево-судинних захворювань (на 60-70%) і прискоренням прогресування ХХН [2, 7, 13].

Аналіз середньодобових і пульсових показників АТ у пацієнтів з ГН свідчить про несприятливий вплив тиску на прогресування ниркової недостатності. Суттєве збільшення ІЧ гіпертензії свідчить про тривалий вплив неконтрольованого тиску на нирки, що вважається несприятливим з позиції прогресування ХХН. У пацієнтів із збереженою функцією нирок виявлені більш часті епізоди спонтанної гіпотензії, що є фактором ризику гіперфузійних порушень функції життєво важливих органів. Збільшення індексу варіабельності тиску у хворих на ХХН свідчить про високу вірогідність судинних катастроф [8, 9, 17, 22].

Дослідження ВСР показало виразне зменшення значень сумарних її показників. З виникненням ниркової недостатності несприятливі зміни ВСР поглиблюються і стають максимальними при ХХН III ст. Таке відчутне зменшення при ГН як статистичних (NN, SDNN – в 3, RMSSD – 2,5, рNN50 – в 2,3 рази), так і спектральних (потужність спектру в діапазонах високих, низьких та дуже низьких частот – HFp, LFp, VLFp) характеристик ВСР з паралельним збільшенням потужності VLF, на думку дослідників, може свідчити про значне виснаження вегетативної регуляції та переважання гуморальних, у першу чергу ренін-ангіотензивної системи, впливів на серцево-судинну систему. У гіпертензивних хворих спостерігається тенденція до зниження показників TotP, VLF, LF і HF. При цьому у осіб з АГ зменшувалася загальна потужність (TotP) спектра ВРС, що свідчить про зниження впливу на синусовий вузол серця як симпатичних, так і парасимпатичних впливів в цілому. З цим узгоджуються як значущо менші показники низькочастотного спектра, що відображають симпатичні впливи (LF), так і ще більше високочастотного спектра хвиль, що відображає впливи вагусу (HF) у хворих на ХХН з АГ, а показник вагосимпатичного балансу LF/HF у гіпертензивних осіб був підвищеним, відображаючи відносну гіперсимпатикотонію. Високий показник LF/HF вважають ознакою порушення вегетативного гомеостазу з переважанням симпатичних впливів. Отже, при АГ у

хворих на ХХН: ГН спостерігається загальне зниження вегетативних впливів на серцево-судинну систему з відносною гіперсимпатикотонією [7, 13, 18, 19]. Вважають, що при 1 ст. АГ існує абсолютна симпатикотонія, не змінений рівень активного реніну і альдостерону плазми крові; одночасно намічається зниження вазодилатуючої функції ендотелію. При 2 ст. АГ на тлі регуляторних вегетативних впливів, що зменшуються, в цілому при відносній симпатикотонії спостерігається підвищення активного реніну плазми крові, зниження вазодилатуючої функції ендотелію. При 3 ст. АГ відбувається значне пригнічення вегетативних впливів з відносною симпатикотонією при вираженому зниженні парасимпатичних впливів, спостерігається високий вміст активного реніну, підвищення концентрації альдостерону плазми крові, істотне зниження вазодилатуючої функції ендотелію. Поглиблене дослідження вегетативного статусу дозволяє не тільки уточнити патогенез ХХН, а й виробити підходи до диференційованої терапії в залежності від типу дисциркуляторного синдрому. Раннє виявлення і корекція порушень вегетативної регуляції сприятимуть затримці прогресування захворювання.

Наведене підкреслює необхідність подальшого вивчення патогенетичних механізмів виникнення, прогресування АГ при ГН з метою оптимізації терапії особливо з позицій гальмування темпів прогресування ХХН.

ЛІТЕРАТУРА

1. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012) // Артериальная гипертензия. – 2012. – № 1(21). – С. 96-152.
2. Багрий А.Э. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск /А.Э. Багрий, О.И. Дядык, О.И. Жаринов, Б.Н. Маньковский, Ю.Н. Сиренко, В.И. Целуйко/ Под ред. Ю.Н. Сиренко, О.И. Жаринова. – К.: «Четверта хвиля». – 2009. – № 2. – 160 с.
3. Безродний В.Б. Особливості функціонального стану нирок та його взаємозв'язок з показниками вуглеводного та ліпідного

- обмінів у хворих на гіпертонічну хворобу / В.Б. Безродний // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 4 (18). – С. 13-21.
4. Бильченко А. В. Хронические болезни почек и сердечно-сосудистые заболевания. Системный подход к терапии / А. В. Бильченко // Мистецтво лікування. – 2009. – № 4. – С. 32–38.
 5. Борисова Т.П., Литвинова О.Н. Прогнозирование формирования хронической почечной недостаточности при гематурической форме хронического гломерулонефрита у детей / Т.П. Борисова, О.Н. Литвинова // Укр. журнал нефрології та діалізу. – 2012. – 3 (35). – С. 3-7.
 6. Боровкова Н. Ю. Артериальная гипертензия при хроническом гломерулонефрите с сохранной функцией почек. Вопросы патогенеза. Терапия : автореф. дис. д-ра мед. наук : спец. 14.01.04 / Н. Ю. Боровкова. – Н. Новгород, 2010. – 50 с.
 7. Боровкова Н. Ю. Состояние вазодилатирующей функции эндотелия при артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом с сохранной функцией почек / Н. Ю. Боровкова, Н. Н. Боровков, Н. О. Теплова // Курск. науч.-практ. вестник «Человек и здоровье». – 2009. – № 4. – С. 56–60.
 8. Боровкова Н. Ю. Состояние системы ренин-альдостерон у больных хроническим гломерулонефритом гипертонической формы с сохранной функцией почек / Н. Ю. Боровкова, Н. Н. Боровков, Б. Н. Сиднев // Клин. медицина. – 2009. – № 8. – С. 61–63.
 9. Деякі проблеми інвалідності при хронічному гломерулонефриті / С. С. Паніна, Н. А. Саніна, Н. О. Гондуленко, Т. С. Ігумнова // Перспективи медицини та біології. – 2010. – № 1 (додаток). – С. 30–31.
 10. Дудар І.О. Роль агоністу імідазолінових рецепторів І, моксонідину в лікуванні резистентної артеріальної гіпертензії у пацієнтів з хронічною хворобою нирок / І.О. Дудар, О.М. Лобода, І.М. Шифріс [та ін.] // Український журнал нефрології та діалізу : мат. науч. - практ. конф. «Актуальні питання нефрології», 5-6 октября 2012 г., г. Ялта. – 2012. – Додаток № 1

до № 1 (33). – С. 35.

11. Дудар І.О. Роль кардосалу у лікуванні артеріальної гіпертензії у пацієнтів з хронічною хворобою нирок / І.О. Дудар, І.М. Шифріс, В.Є. Дріянська [та ін.] // Артериальная гипертензия. – 2012. – № 1 (21). – С. 33-41.
12. Дудар І.О. Прогресування хронічної хвороби нирок: клінічні та імунологічні аспекти / І.О. Дудар, В.Є. Дріянська, О.М. Лобода [та ін.] // Акт. пит. нефрології: Збірник наук. праць (Випуск 18) / За ред. Т.Д. Никули. – Київ: Задруга, 2012. – С. 47-60.
13. Казмирчук А.П. Возможности ранней рено и кардиопротекции при артериальной гипертензии / А.П. Казмирчук, О.С. Колесник // Украинский журнал нефрології та діалізу: тез. докл. Междунар. науч. - практ. конф. «Достижения в нефрологии, диализе и трансплантации почки», 29 сентября -1 октября 2011 г., г. Одесса. – 2011. – Приложение № 1. – С. 12.
14. Лазарев П.А. Бета-адреноблокаторы: будущее – за препаратами с вазодилатирующими свойствами / П.А. Лазарев // Новости медицины и фармации. – 2009. – С. 3-4.
15. Мамасалиев Н. С. Первичная, вторичная и третичная профилактика хронических заболеваний почек / Н. С. Мамасалиев, Р. Н. Юлдашев // Клінічна та експериментальна патологія. – 2009. – № 2. – С. 84–88.
16. Мартынов А.И. Антигипертензивные и органопротективные эффекты комбинированной терапии ингибитором ангиотензин-превращающего фермента и антагонистом кальция / А.И. Мартынов, Н.Г. Аветян, Г.Н. Гороховская, Е.В. Акатова, Г.А. Романовская // Consilium medicum. Кардиология. – 2012. – № 1. – С.23-28.
17. Мікроальбумінурія та протеїнурія в клінічній практиці / М.О. Колесник, І.О. Дудар, І.М. Шифріс [та ін.] // Method. рек. – 2012. – 27 с.
18. Мойсеєнко В.О. Добова варіабельність артеріального тиску та серцевого ритму в хворих на хронічний гломерулонефрит / В.О.

- Мойсеєнко, О.І. Парафенко, О.В. Карпенко [та ін.] // Український журнал нефрології та діалізу : мат. науч. - практ. конф. «Актуальні питання нефрології», 5-6 октября 2012 г., м. Ялта. – 2012. – Додаток № 1 до № 1 (33). – С. 26-27.
19. Никула Т.Д. Гемодинаміні розлади та їх корекція у хворих на хронічну хворобу нирок / Т.Д. Никула, В.О. Мойсеєнко, О.І. Парафенко // Український журнал нефрології та діалізу: мат. науч. - практ. конф. «Актуальні питання нефрології», 5-6 октября 2012 г., м. Ялта. – 2012. – Додаток № 1 до № 1 (33). – С. 28.
20. Особенности нарушений сосудистого эндотелия у больных хронической болезнью почек, острым коронарным синдромом и артериальной гипертензией / И.И.Топчий, А.Н. Кириенко, Н.В. Ефимова [и др.] // Український журнал нефрології та діалізу: тез. докл. Междунар. науч. - практ. конф. «Достижения в нефрологии, диализе и трансплантации почки», 29 сентября -1 октября 2011 г., г. Одесса. – 2011. – Приложение № 1. – С. 15-16.
21. Особенности продукции цитокинов у женщин с рецидивирующим течением неосложненного пиелонефрита / Н.А.Колесник, Н.М. Степанова, О.А.Романенко [и др.] // Український журнал нефрології та діалізу: тез. докл. Междунар. науч. - практ. конф. «Достижения в нефрологии, диализе и трансплантации почки», 29 сентября -1 октября 2011 г., г. Одесса. – 2011. – Приложение № 1. – С. 20.
22. Оринчак М.А. Влияние антигипертензивной терапии на темпы прогрессирования гипертензивной нефропатии / М.А. Оринчак, И.О. Гаман // Український журнал нефрології та діалізу: тез. докл. Междунар. науч. - практ. конф. «Достижения в нефрологии, диализе и трансплантации почки», 29 сентября -1 октября 2011 г., г. Одесса. – 2011. – Приложение № 1. – С.17.
23. Оринчак М.А., Човганюк О.С., Артеменко Н.Р. Клінічна ефективність антигіпертензивної терапії у хворих на хронічну хворобу нирок / М.А. Оринчак, О.С. Човганюк, Н.Р. Артеменко [та ін.] // Український журнал нефрології та діалізу: мат. науч. -

- практ. конф. «Актуальні питання нефрології» , 5-6 октября 2012 г., м. Ялта. – 2012. – Додаток № 1 до № 1 (33). – С. 34-35.
24. Провоспалительные цитокины, маркеры антиоксидантной защиты (АОЗ) и индекс коморбидности у больных хронической болезнью почек (ХБП) V стадии / В.Е. Дриянская, Л.В.Король, Л.А.Мигаль [и др.] // Український журнал нефрології та діалізу – 2011. – Приложение № 1. – С.8.
25. Радченко Г.Д. Досвід застосування лізиноприлу (Вітоприл) у пацієнтів з м'якою та помірною артеріальною гіпертензією / Г.Д. Радченко, Ю.М. Сіренко // Укр. мед. часопис. – 2009. – № 2. – С. 31-36.
26. Радченко Г.Д. Оцінка факторів, що пов'язані з прихильністю хворого до лікування та її зміною на фоні антигіпертензивної терапії / Г.Д. Радченко, Ю.М. Сіренко, І.М. Марцовенко [та ін.] // Артериальная гипертензия. – 2010. – № 1(9). – С.7-21.
27. Радченко А.Д. «Старые» и «новые» ингибиторы АПФ: портит ли старый конь борозду? / А.Д. Радченко // Артериальная гипертензия. – 2011. – № 4 (18). – С. 123-140.
28. Рекомендации ESC/EAS (Европейское общество кардиологов/Европейское общество атеросклероза) по ведению пациентов с дислипидемиями (2011). – Практична ангіологія. – 2011. – № 9-10. – С. 5-22.
29. Руководство по нефрологии / Под ред. А.И. Дядыка, Е.А. Дядык. – К.: Четверта хвиля. – 2010. – 600 с.
30. Сіренко Ю.М. Лікарська інерція як важливий чинник на шляху до ефективного лікування АГ / Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, О.О. Торбас [та ін.] // Артериальная гипертензия. – 2012. – № 1(21). – С. 153-162.
31. Сіренко Ю. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія / Ю. Сіренко. – Донецьк: Издательский дом Заславский, 2010. – 384 с.
32. Chemistry and biochemistry of lipid peroxidation products / F. Guéraud, M. Atalay, N. Bresgen [et al.] // Free Radic. Res. – 2010. – Vol. 44, № 10. – P. 1098–1124.

33. Choudhry N., Shrank W. Four-Dollar Generics – Increased Accessibility, Impaired Quality Assurance / N. Choudhry, W. Shrank // *New Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 363. – P. 1885-1887.
34. Cleland J.G.F. Clinical trials update from the American Heart Association meeting 2009: HEAAL, FAIR-HF, J-CHE, Heart Mate II, PACE and a meta-analysis of dose-ranging studies of beta-blockers in hear failure // *Eur. J.Heart Failure // Eur. J. Heart Fail.* – 2010. – Vol. 12. – P. 197-201.
35. Disparate estimates of hypertension control from ambulatory and clinic blood pressure measurements in hypertensive kidney disease / V. Pogue, M. Rahman, M. Lipkowitz [et al.] // *Hypertension.* – 2009. – Vol. 53, № 1. – P. 20–27.
36. Hyperlipidemia and long-term outcomes in nondiabetic chronic kidney disease / V. Chawla, T. Greene, G. J. Beck [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2010.
37. Leoncini G./ Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis // *The Lancet.* – 2010. –Vol. 375. – P. 2073-2081.
38. Massy Z.A., The role of oxidative stress in chronic kidney disease / Z.A. Massy, P. Stenvinkell, T.B. Drueke // *Semin. Dial.* – 2009. – Vol. 22(4). – P. 405-408.
39. Milovanovic Jarh D., Barbic-Zagar B., Groselj M. Периндоприл – знаковый препарат в лечении артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний / D. Milovanovic Jarh, B. Barbic-Zagar, M. Groselj // *Артериальная гипертензия.* – 2012. – № 1(21). – С.62-64. Mehta A. N. Current opinions in renovascular hypertension / A. N. Mehta, A. Fenves // *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.).* – 2010. – Vol. 23, № 3. – P. 246–249.
40. Ozbek Emin. Induction of Oxidative Stress in kidney / Emin Ozbek // *International Jornal of Nephrology.* – 2012. – № 7. – 9 p.
41. Pathological aspects of lipid peroxidation / A. Negre-Salvayre, N. Auge, V. Ayala [et al.] // *Free Radic. Res.* – 2010. – Vol. 44, № 10. –

1125–1171.

42. Pedzik A. Oxidative stress in nephrology /A. Pedzik, M. Paradowski, J. Rysz // Pol. Merkur Lekarski. – 2010. – Vol. 28(163). – P. 56-60.
43. Prevention of renal injury and endothelial dysfunction by chronic L-arginine and antioxidant treatment / M.G. Arellano-Mendoza, H. Vargas-Robles, L. Del Valle-Mondragon [et al.] // Ren. Fail. – 2011. – Vol. 33(1). – P. 47–53.

РЕЗЮМЕ

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ВАЗОРЕГУЛЯТОРНЫЕ
НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ**

Т.Д. Никула, В.А. Мойсеенко, О.И. Парафенко

(Киев)

В статье приведены современные взгляды на основные патогенетические механизмы возникновения гемодинамических расстройств, прогрессирование артериальной гипертензии у больных хронической болезнью почек: гломерулонефритом. Показана значимость коррекции вазорегуляторных расстройств, артериального давления при гломерулонефрите с целью оптимизации терапии с позиций торможения темпов прогрессирования хронической болезни почек.

Ключевые слова: патогенез, гемодинамика, артериальная гипертензия, гломерулонефрит.

SUMMARY

**HEMODYNAMIC AND VASOREGULATORY DISORDERS
IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS**

Nykula T.D., Moyseyenko V.O., Parafenko O.I.

(Kyiv)

The article presents the current views on the main pathogenetic mechanisms of hemodynamic disorders, the progression of hyperten-

sion in patients with chronic kidney disease: glomerulonephritis. The importance of correcting vasoregulatory disorders, blood pressure in glomerulonephritis in order to optimize therapy with positions braking rate of progression of chronic kidney disease.

Key words: pathogenesis, hemodynamics, arterial hypertension, glomerulonephritis.