

УДК 616.61 + 616.12-008.331.1

ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

І.Г. Купновицька, І.В. Мартинів

Івано-Франківський національний медичний університет

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ураження нирок, предиктори.

Останнім часом встановлено, що прогноз тривалості життя хворого на артеріальну гіпертензію (АГ) визначається не стільки ступенем підвищення артеріального тиску (АТ), скільки вираженістю структурно-функціональних змін серця і нирок [9, 16].

Роль нирок у патогенезі АГ на сьогодні залишається предметом дискусій. Функціональний стан нирок є водночас як причиною АГ, так і виявом ураження органів-мішеней [7, 17]. Актуальності проблеми додає тривалий період до появи виявів клінічної ниркової дисфункції — доклінічний етап ураження нирок, коли рутинні методи дослідження практично не показують змін і не дають змоги судити про вираженість порушення функціонального стану нирок [1, 11].

Питання патогенезу й діагностики ураження нирок при АГ мало вивчено як з патоморфологічної, так і з клінічної точки зору. Крім того, більшість авторів у патогенезі розвитку гіпертензивної нефропатії провідну роль відводять капілярно-гломерулярним порушенням, а порушення функції тубулярного апарату вважають вторинними [13]. Більшість досліджень з вивчення маркерів ураження нирок традиційно присвячені мікроальбумінурії, а даних щодо екскреції β_2 -мікроглобуліну (β_2 -МГ) є недостатньо.

β_2 -МГ — низькомолекулярний білок, що утворюється в процесі деградації та репарації окремих елементів клітин, вільно проходить через мембрану ниркових клубочків під час фільтрації, а потім 99,8 % його реабсорбується у проксимальному відділі ниркових каналців [4]. Вважають, що підвищена екскреція β_2 -МГ із сечею свідчить передусім про порушення каналців нирок, і зазвичай спостерігається у хворих з каналцевою протеїнурією, при цьому гломерулярна фільтрація ще залишається нормальною, клінічних ознак порушення функції нирок може ще не бути [13, 14].

У доступній науковій літературі недостатньо інформації, яка б пояснювала природу підвищеної екскреції β_2 -МГ. Також не повністю відображено динаміку рівнів цього мікропротеїну при гіпертонічній хворобі (ГХ) та симптоматичній артеріальній ренопаренхімній гіпертензії (САГ), не до кінця

з'ясовано клініко-діагностичне значення цього показника в таких пацієнтів.

Структурно-функціональні зміни в іншому органі-мішені — серці — значно більше вивчено в пацієнтів з АГ, проте діастолічну дисфункцію лівого шлуночка (ЛШ) досліджено недостатньо [15]. Під діастолічною дисфункцією лівого шлуночка (ДД ЛШ) розуміють неможливість забезпечити адекватне його наповнення без компенсаторного підвищення тиску в лівому передсерді, що зумовлює уповільнення або неповне наповнення ЛШ [2]. Вияви ДД ЛШ часто передують симптомам його систолічної недостатності [8]. Крім того, ДД ЛШ, на відміну від систолічної функції ЛШ, є чутливішим і динамічнішим показником стану міокарда [10]. Поява і поглиблення систолічної та ДД ЛШ є головними патогенетичними механізмами виникнення та прогресування хронічної серцево-судинної недостатності [3, 18]. Проте результати досліджень щодо наявності зв'язку між показниками ДД ЛШ і значеннями АТ, особливо різними варіантами його добового профілю дуже неоднозначні [12]. Недостатньо вивчено також зв'язок ДД ЛШ з ураженнями інших органів-мішеней, зокрема нирок, а порушення ДД ЛШ потенційно призводить до порушення ниркового кровообігу і, як наслідок, до швидшого ураження цього органа.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 58 хворих на АГ II стадії віком від 24 до 72 років (середній вік — $(53,6 \pm 1,34)$ року), які проходили стаціонарне лікування у кардіологічному відділенні ЦМКЛ Івано-Франківська. Середня тривалість АГ становила $(5,43 \pm 0,60)$ року. Усім пацієнтам до початку дослідження не призначали антигіпертензивної терапії. У дослідження не включали хворих з АГ III стадії, з вторинними АГ, окрім ренопаренхімної, з серцевою недостатністю ІІБ стадії, з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, хронічною нирковою недостатністю III—IV ст., некомпенсованим цукровим діабетом, з ураженням печінки, з онкологічними захворюваннями, психічними розладами, вагітних та матерів, що годують груддю. Усіх пацієнтів було розподілено

на дві групи: I — 30 хворих на ГХ II стадії, а II — 28 пацієнтів з симптоматичною артеріальною ренопаренхімною гіпертензією II стадії. Контрольну групу становили 10 практично здорових осіб.

Усім хворим проводили добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) за допомогою апарата Cardiotens-01 (Meditech, Угорщина). Згідно з протоколом дослідження АТ вимірювали кожні 15 хв в активний період доби (від 6:00 до 22:00) і кожні 30 хв — у пасивний період доби (від 22:00 до 6:00). Результативним вважали дослідження з більш як 70 % якісних вимірювань (50 замірів АТ) протягом доби. За допомогою комп'ютерної програми MB154R, що супроводжує цей прилад, для кожного дослідження обчислювали середній добовий тиск (АТс), середній денний (АТд) та середній нічний АТ (АТн), середній пульсовий тиск (ПАТс), варіабельність АТ (SD САТ і ΔАТ відповідно) та добовий індекс (DI). Хворих, у яких ступінь зниження АТс і АТд (DI) протягом ночі порівняно з денним періодом становив 10—20 %, вважали діперами (dipper), менше ніж 10 % — нондіперами (non-dipper), понад 20 % — овердіперами (over-dipper), 0 % і менше — найтпікерами (night peaker).

ДД ЛШ діагностували на основі аналізу порушень трансмітрального кровотоку (ТМК) за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ). Ехокардіографічне дослідження виконували на апараті Logis-500 (Німеччина) з визначенням показників: Е — швидкості раннього діастолічного наповнення, А — швидкості пізнього

діастолічного наповнення, Е/А — відношення показника Е до А та IVRT — тривалості фази ізвольомичного розслаблення. Показники ТМК аналізували комплексно, враховуючи вік пацієнтів.

Окрім загальноклінічних методів обстежень, усім хворим у сечі імуноферментним методом визначали рівень β₂-МГ за допомогою набору реактиву Orgentec (Німеччина).

Результати досліджень обробляли статистично за допомогою програми Statistica 5.0 з обчисленням середньої арифметичної похибки, використанням t-критерію Стюдента та кореляційного аналізу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами ДМАТ констатовано (табл. 1), що САТ_с у пацієнтів обох груп достовірно перевищував показники контрольної групи ($p < 0,001$) і був практично однаковим у хворих I та II групи. Тим не менше перебіг АГ у пацієнтів з симптоматичною ренопаренхімною АГ має дещо інший характер. Так, якщо САТ_д був вищим у хворих I групи на 2,2 %, то вночі (САТ_н) він нижчий, ніж у пацієнтів II групи на 5,1 %. І якщо зміни САТ_д і САТ_н мають тенденційний характер, то для діастолічного тиску вони вже статистично вірогідні. ΔАТ_д і ΔАТ_н вищі у II групі на 6,1 і 28,9 % відповідно ($p < 0,05$). Варіабельність усіх показників САТ і ΔАТ (середніх, нічних, денних) теж була більше вираженою при ренопаренхімній АГ.

Пацієнти з САГ відрізнялися суттєво від хворих на ГХ збільшеною варіабельністю САТ_с і ΔАТ_с — на 13,6 і 29,5 % відповідно ($p < 0,05$ і $p < 0,001$), а також варіабельністю середньоденного САТ і ΔАТ (SD САТ_д і SD ΔАТ_д) — на 15,4 і 48,5 % відповідно ($p < 0,05$ і $p < 0,01$).

Така змінена варіабельність АТ протягом доби відобразилась і на добових профілях АТ (рис. 1), а саме — при САГ домінують профілі non-dipper. Частіше у цієї категорії хворих зустрічаються профілі night peaker і over-dipper.

Так, у хворих на ГХ (I група) 52,94 % осіб мали порушення циркадного ритму АТ. Серед них 41,8 % хворих були non-dipper, 5,88 % — over-dipper, 5,88 % — night peaker. Пацієнти II групи (САГ) за профілем АГ розподілилися таким чином: 33,33 % — non-dipper, 9,52 % — over-dipper, 28,57 % — night

Таблиця 1. Особливості показників добового моніторингу АТ у хворих на ГХ та САГ

Показник	Контроль	I група	II група
САТ _с	128,8 ± 3,56	173,25 ± 2,49*	174,75 ± 2,67*
ΔАТ _с	76,5 ± 1,61	106,86 ± 1,63*	109,77 ± 1,97*
ПАТс	52,3 ± 3,63	66,84 ± 2,93*	65,5 ± 2,91*
САТ _д	130,7 ± 2,09	183,86 ± 3,12*	179,3 ± 2,40*
САТ _н	112,3 ± 3,54	155,33 ± 4,02*	163,4 ± 3,95*
ΔАТ _д	65,5 ± 2,50	104,19 ± 2,01*	110,55 ± 2,10*
ΔАТ _н	67,7 ± 2,55	81,13 ± 2,28*	104,66 ± 3,46*#
SD САТ _с	10,4 ± 0,69	16,76 ± 0,54*	18,18 ± 0,48*##
SD ΔАТ _с	9,2 ± 0,47	11,57 ± 0,44*	14,29 ± 0,24*#
SD САТ _д	11,5 ± 0,96	15,62 ± 0,45*	17,39 ± 0,53*##
SD САТ _н	9,7 ± 1,17	14,95 ± 0,55*	15,06 ± 0,88*
SD ΔАТ _д	9,1 ± 0,96	10,48 ± 0,47*	14,89 ± 1,29*#
SD ΔАТ _н	7,8 ± 0,55	10,9 ± 0,55*	11,44 ± 0,77*

Примітка. * Різниця з контролем статистично значуща: $p < 0,001$.

Різниця з II групою хворих статистично значуща: # $p < 0,001$; ## $p < 0,05$.

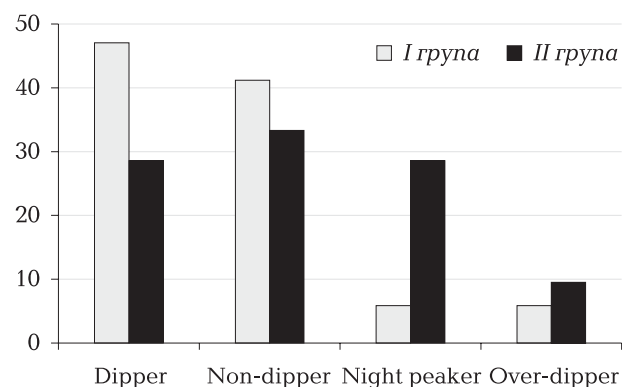


Рис. 1. Розподіл хворих на ГХ та САГ за профілем АГ

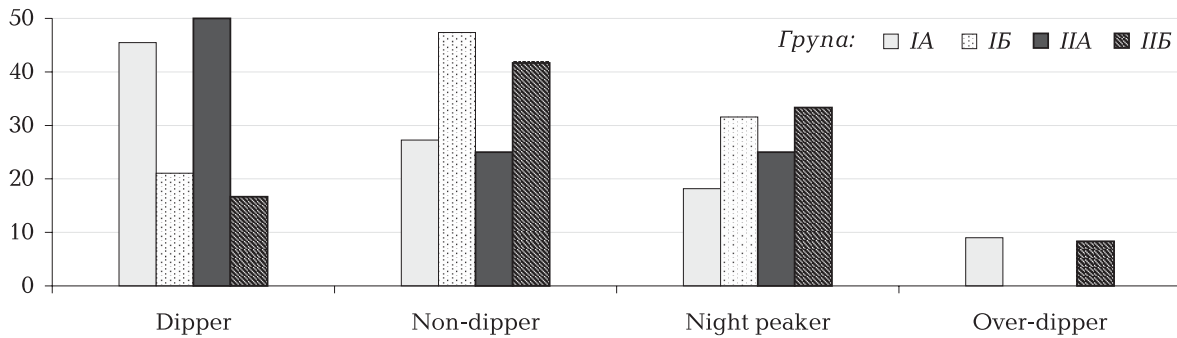


Рис. 2. Розподіл хворих за типом добового профілю АГ у підгрупах пацієнтів з ГХ з нормальним і підвищеним рівнем екскреції

peaker. Загалом 71,42 % хворих II групи мали порушення циркадного ритму, що на 18,48 % більше ніж у пацієнтів I групи.

Підвищений рівень β_2 -МГ реєструвався у 63,3 % пацієнтів з ГХ та у 86,7 % хворих II групи і становив відповідно ($0,897 \pm 0,218$) і ($2,45 \pm 0,58$) мкг/мл ($p < 0,001$). У нормі цей показник дорівнює ($0,13 \pm 0,04$) мкг/мл. Отже, рівень β_2 -МГ при САГ був вищим 2,7 разу, ніж при ГХ ($p < 0,001$). Аналогічні результати реєстрували і Г.Г. Арабідзе та співавтори (2000). Тож є підстави використовувати цей показник як диференційно-діагностичний критерій між згаданими нозологіями.

На рівень добової екскреції β_2 -МГ при АГ більше впливає порушення внутрішньониркової, аніж центральної гемодинаміки [7, 9]. Механізмами формування надлишкової екскреції β_2 -МГ може бути надлишкова фільтрація цього білка через гломерулярний фільтр, що перевищує допустимий бар'єр його реабсорбції епітелієм проксимальних каналців, а також порушення зворотного захвату β_2 -МГ каналацями нирок унаслідок патологічних змін внутрішньониркової гемодинаміки, зокрема і в навколканалцевих капілярах. Має значення також розвиток інтерстиціального склерозу, що є характерним для АГ.

Для встановлення взаємозв'язку між рівнями АТ, ступенем ДД ЛШ і β_2 -МГ групи обстежених пацієнтів було поділено на дві підгрупи: А — з нормальним рівнем екскреції β_2 -МГ і Б — з підвищеним його виділенням. У IB групі виявилися вищі рівні САТ, ніж у групі IA (відповідно ($183,5 \pm 0,46$) і ($167,55 \pm 2,52$) мм рт. ст., $p < 0,05$), що не було характерно для ДАТ, показники якого в підгрупах I групи суттєво не відрізнялися. При САГ отримано суттєві для розуміння патогенезу ураження нирок

дані: САТ у ІІБ підгрупі був суттєво вищим порівняно з ІІА підгрупою — ($183,4 \pm 2,98$) мм рт. ст. проти ($169,94 \pm 3,57$) мм рт. ст. ($p < 0,05$). Подібні зміни характерні і для ДАТ: він був вищим у пацієнтів ІІБ групи — ($115,52 \pm 0,87$) мм рт. ст. проти ($03,27 \pm 1,93$) мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Середній рівень екскреції β_2 -МГ у групі ІБ пацієнтів з ГХ становив ($1,54 \pm 0,159$) мкг/мл, а у ІІБ групі з САГ — ($3,425 \pm 0,588$) мкг/мл, що більше у 2,2 разу ($p < 0,001$). Простежувався позитивний кореляційний взаємозв'язок між рівнем САТ_с та β_2 -МГ ($r = 0,73$, $p < 0,001$), між рівнем ДАТ_с та β_2 -МГ ($r = 0,47$, $p < 0,05$), а також між ПАТ і β_2 -МГ ($r = 0,62$, $p < 0,01$) у I групі. Натомість у II групі позитивний кореляційний взаємозв'язок лише між САТ та β_2 -МГ ($r = 0,64$, $p < 0,01$).

Аналіз варіантів добового ритму АТ у підгрупах (рис. 2) показав, що профілі АГ dipper, non-dipper, night peaker і over-dipper зустрічалася у ІА групі у 45,46; 27,27; 18,18 і 9 % пацієнтів, а в ІБ підгрупі — у 21,05; 47,37; 31,58 та 0 % відповідно. У II групі: ІІА — 50; 25; 25 і 0 % та ІІБ — 16,67; 41,67; 33,33 і 8,33 % відповідно.

Отже, у хворих з підвищеним рівнем екскреції β_2 -МГ більше виражені порушення циркадного ритму АТ, аніж у пацієнтів з нормальним значенням. А, як відомо, порушення добового ритму АТ є маркером ураження органів-мішеней і підвищеного ризику смертності від серцево-судинних ускладнень [16, 17, 19, 20]. Ймовірно, що власне циркадний ритм АТ має вагоме значення у кровопостачанні нирок. Саме порушення цього ритму призводить до погіршення кровопостачання нирок і, як наслідок, до появи підвищеного рівня β_2 -МГ. Адже нирки продовжують функціонувати в режимі переважання як удень, так і вночі, а в разі нічно-

Таблиця 2. Показники діастолічної функції ЛШ у хворих на АГ

Група	Е, м/с	А, м/с	Е/А	IVRT, мс	ФВ, %
Контрольна	$0,708 \pm 0,016$	$0,439 \pm 0,070$	$1,56 \pm 0,11$	$75,1 \pm 1,1$	$60,7 \pm 1,2$
I	$0,661 \pm 0,033^*$	$0,689 \pm 0,033^*$	$0,95 \pm 0,03^*$	$102,46 \pm 0,89^*$	$57,8 \pm 0,9$
II	$0,559 \pm 0,029^{**}$	$0,749 \pm 0,024^{**}$	$0,75 \pm 0,04^{**}$	$106,64 \pm 0,96^{**}$	$56,8 \pm 0,9$

Примітка. * Різниця з контролем статистично значуща: $p < 0,001$.

**Різниця з II групою статистично значуща: $p < 0,05$.

го підвищення АТ — ще напруженіше. Тому в цієї категорії хворих реєструють високі показники β_2 -МГ. Наші спостереження збігаються також з дослідженнями інших авторів [6].

Під час оцінювання показників діастолічної функції пацієнтів з ГХ і САГ отримано такі дані (табл. 2).

Серед пацієнтів з ГХ 10 % мали порушення діастолічної функції за рестриктивним типом, у 20 % не виявлено порушень ДД ЛШ, а інші хворі мали ДД ЛШ I типу. У 17,9 % хворих на САГ не було ДД ЛШ, у решти 82,1 % зареєстровано ДД ЛШ I типу, не було пацієнтів з порушенням діастолічної функції ЛШ за рестриктивним типом.

Швидкість раннього діастолічного наповнення ЛШ (Е) у хворих I групи була на 18,2 % більшою, ніж у II групі, натомість швидкість пізнього діастолічного наповнення (А) була на 0,06 м/с більшою у пацієнтів з САГ, аніж в обстежених I групи ($p < 0,05$). Це, ймовірно, пов'язано з більше вираженими порушеннями циркадного ритму при САГ. Спостерігався негативний кореляційний зв'язок між рівнем САТ і Е ($r = -0,47$, $p < 0,05$) у пацієнтів II групи. Це свідчить про негативний вплив АГ (особливо систолічної) на процеси розслаблення та наповнення ЛШ при ренопаренхімній АГ і опосередковано пояснює розвиток ДД ЛШ у хворих на АГ.

Існує негативний кореляційний зв'язок між рівнем екскреції β_2 -МГ та Е у хворих I групи ($r = -0,39$, $p < 0,05$), у хворих II групи він ще більше виражений ($r = -0,61$, $p < 0,001$). Між показ-

ником А та рівнем екскреції β_2 -МГ є слабкий, але позитивний кореляційний зв'язок ($r = 0,34$, $p < 0,05$) у пацієнтів з ГХ та середньої сили зв'язок у хворих II групи з САГ ($r = 0,46$, $p < 0,05$). Це може свідчити про те, що поява у хворих на АГ ДД ЛШ призводить до погіршення ниркового кровотоку і, як наслідок, до підвищення рівня екскреції β_2 -МГ. У доступній нам літературі ми не знайшли аналогічних досліджень.

ВИСНОВКИ

Хворі на ренопаренхімну АГ протягом доби мають вищий ДАТ, особливо вночі, ніж пацієнти з есенціальною АГ, що загалом змінює добовий профіль АТ з переважаючим non-dipper, night peaker і over-dipper.

Пацієнти з ренопаренхімною АГ в 18,8 рази більше виділяють β_2 -МГ, ніж здорові люди та у 2,7 рази більше ніж пацієнти з есенціальною гіпертензією, що свідчить про взаємозв'язок β_2 -МГ з підвищенням АТ.

Більша екскреція β_2 -МГ із сечею при САГ, аніж у хворих на ГХ дає підстави використовувати цей показник як діагностично-диференційний між двома нозологіями.

У пошкодженні ниркових каналців відіграє певну роль стійке підвищення САТ, особливо в нічний час, про що свідчить стійка кореляція між рівнем САТ та рівнем екскреції β_2 -МГ.

Появу ДД ЛШ у хворих на АГ можна розцінювати як предиктор розвитку ураження нирок, що призводить до підвищеного рівня екскреції β_2 -МГ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Арутюнов Г.П., Чернявская Т.К. Проблемы нефропротекции при артериальной гипертензии: значение микроальбуминурии // Серце і судини.— 2006.— № 3.— С. 99—103.
2. Бобров В.О., Стагнюк Л.А., Крижанівський В.О. Ехокардіографія.— К.: Здоров'я, 1997.— 152 с.
3. Борзова Н.В., Горбаченков А.А. Регресс гипертрофии и улучшение диастолической дисфункции левого желудочка у больных артериальной гипертензией под влиянием антигипертензивной терапии // Кардиология.— 2008.— № 6.— С. 44—50.
4. Гжегоцький М.Р., Мисаковець О.Г., Петришин Ю.С. та ін. Лабораторні методи дослідження.— Львів: Світ, 2002.— 88 с.
5. Гринштейн Ю.И., Шабалин В.В. Доклиническая диагностика поражения почек при гипертонической болезни // Терапевт. архив.— 2004.— № 4.— С. 40—43.
6. Еремينا Ю.Н., Леонова М.В. Селективная микропротеинурия: связь с другими факторами риска у больных артериальной гипертензией // Лечебное дело.— 2007.— № 2.— С. 38—42.
7. Коркушко О.В., Кулинич Р.Л. Клінічно-діагностичне та прогностичне значення гіпербета-2-мікроглобулінурії у процесі формування нефропатії при гіпертонічній хворобі // АМЛ XIV.— 2008.— Дод. 1.— С. 95—102.
8. Купчинська О.Г., Свищенко Є.П., Матова О.О. та ін. Особливості діастолічної функції лівого шлуночка серця з різними ступенями його гіпертрофії у хворих з гіпертонічною хворобою // Укр. кардіол. журн.— 2003.— № 4.— С. 46—50.

9. Матова Е.А., Свищенко Е.П. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью: взаимосвязь с суточным профилем и гуморальными факторами регуляции артериального давления // Укр. кардіол. журн.— 2003.— № 1.— С. 60—65.
10. Милукова А.А., Волкова Э.Г. Клинико-функциональные маркеры оценки диастолической функции сердца у лиц с артериальной гипертензией // УРМЖ. Неврология.— 2008.— № 1 (41).— С. 102—105.
11. Нанчикеева М.Л., Конечная Е.Я., Буланов М.Н. и др. Возможности ранней диагностики поражения почек у больных гипертонической болезнью // Терап. архив.— 2004.— № 9.— С. 29—34.
12. Ньюшко Т.Ю. Структурно-функціональні зміни та діастолічна функція лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії в залежності від добового профілю артеріального тиску // Галицький лікарський вісник.— 2007.— Т.14, № 1.— С. 59—60.
13. Поливода С.Н., Черепок А.А., Кулинич Р.Л. Клинико-диагностическое значение β_2 -микроглобулинурии как доклинического маркера гипертонической нефропатии // Укр. кардіол. журн.— 2006.— № 2.— С. 64—68.
14. Поливода С.Н., Колесник Ю.М., Черепок А.А. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни.— К.: Четверта хвиля, 2005.— 800 с.
15. Рагченко Г.Д., Поташов С.В., Кушнір С.М. та ін. Діастолічна функція та гіпертрофія лівого шлуночка у пацієнтів з тяжкою артеріальною гіпертензією // Укр. кардіол. журн.— 2007.— № 3.— С. 51—58.
16. Сіренко Ю.М., Рековець В.М. Артеріальна гіпертензія: сучасні аспекти контролю антигіпертензивної терапії. Ч. 1 // Укр. кардіол. журн.— 2002.— № 5.— С. 92—97.

17. Сіренко Ю.М., Рековець В.М. Артеріальна гіпертензія: сучасні аспекти контролю антигіпертензивної терапії. Ч. 2 // Укр. кардіол. журн.— 2002.— № 6.— С. 88—95.

18. Серкова В., Горобець Н., Андрушко І. Добовий ритм артеріального тиску й ураження органів-мішеней у хворих з артеріальною гіпертензією // Ліки України.— 2005.— № 4.— С. 112—113.

19. Clement D.L., De Buyzere M.L., De Bacquer D.A. et al. Prognostic Value of Ambulatory Blood-Pressure Recording in Patients with Treated Hypertension // N. Engl. J. Med.— 2003.— Vol. 348.— P. L2407—2415.

20. Pickering T.G., Shimbo D., Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring // N. Engl. J. Med.— 2006.— Vol. 354.— P. 2368—2374.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

И.Г. Купновицкая, И.В. Мартынив

У 58 больных с артериальной гипертензией II стадии (30 пациентов с гипертонической болезнью и 28 больных с симптоматической артериальной ренопаренхимной гипертензией) изучали взаимосвязь между суточным профилем артериального давления, уровнем экскреции β_2 -микроглобулина и диастолической дисфункцией левого желудочка. Установлено, что больные с симптоматической артериальной ренопаренхимной гипертензией имеют более высокие уровни ДАД ночью, что приводит к более выраженным изменениям циркадного ритма у этой группы больных, и большей экскреции β_2 -микроглобулина с мочой. Дополнительно установлено наиболее выраженную зависимость между уровнем экскреции β_2 -микроглобулина от уровня САД. Появление диастолической дисфункции левого желудочка у больных с артериальной гипертензией ухудшает кровоснабжение почек, что повышает уровень экскреции β_2 -микроглобулина.

PREDICTORS OF THE RENAL INJURY PROGRESSION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

I.G. Kupnovytskaya, I.V. Martyniv

The study has been held on 58 patients with arterial hypertension of II stage (30 patients with essential arterial hypertension and 28 patients with symptomatic arterial renoparenchymal hypertension) to investigate the relationship between diurnal profile of blood pressure, levels of β_2 -microglobulin excretion and left ventricular diastolic dysfunction. It has been established that patients with symptomatic renoparenchymal arterial hypertension had the higher levels of the diastolic blood pressure in the night. This resulted in more significant change of the circadian rhythm in this group of the patients and to the higher urine excretion of β_2 -microglobulin. In addition, it has been established the most significant dependence of the level of β_2 -microglobulin excretion from the level of the systolic blood pressure. The onset of left ventricular diastolic dysfunction in the patients with arterial hypertension results in the deterioration of renal blood circulation, that contributes to the higher level of β_2 -microglobulin excretion.