

УДК [616.61-002.2:616.12-008.331.1]-08

О.І. Ромаданова

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ КЛІТИННИХ МЕХАНІЗМІВ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Дослідження виконано у межах дисертаційної роботи «Клітинні механізми прогресування хронічної хвороби нирок та шляхи її корекції» та НДР Харківського національного медичного університету «Хронічна ниркова недостатність: предиктори прогресування та вторинна профілактика» (держреєстрація №0102U001863; 2004-2009 р.).

Вступ. Хронічна хвороба нирок (ХХН) залишається однією з актуальних проблем сучасної медицини [1]. Ниркові реєстри свідчать, що від 21,7% до 32,4% усіх випадків термінальної хронічної ниркової недостатності пов'язані з потребою удосконалення лікувальної тактики. Патогенез ХХН є предметом чисельних наукових досліджень у всьому світі [2]. Ключовим ланцюгом у розвитку ХХН розглядаються клітинні механізми, порушення локальної гемодинаміки та порушення клубочкової фільтрації. Останнім часом зростає інтерес до ролі цитокінів у прогресуванні ХХН, особливо так званих прозапальних цитокінів, що активують метаболізм сполучної тканини, стимулюють проліферацію фібробластів, епітеліальних клітин, мезенхіального матриксу, включаються як медіатори до ланок імунзапальних процесів [3]. Перелічене свідчить про необхідність поглибленого вивчення ефективності корекції клітинних механізмів прогресування ХХН, з метою віддалити розвиток ураження нирок, подовжити додіалізний період перебігу ХХН [4]. Саме тому, розробка концептуальної моделі та системи діагностичних і лікувальних технологій у хворих з первинними та вторинними гломерулярними ураженнями на основі клітинних механізмів з обґрунтуванням етапності клінічного моніторингу та лікувальної тактики щодо добору ефективних способів сповільнення прогресування ХХН є перспективною та актуальною задачею для нефрології, як наукової дисципліни та як сфери практичної клінічної діяльності [5]. Патогенетичні механізми розвитку гіпертонічної хвороби (ГХ) в сучасних уявленнях щодо формування ХХН розгляда-

ються у якості вторинного гломерулярного ураження [6].

Мета дослідження полягала у порівняльному аналізі ефективності корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при гіпертонічній хворобі.

Об'єкт і методи дослідження. Оцінку ефективності корекції клітинних механізмів прогресування ХХН при ГХ виконано за результатами комплексного лікування 100 пацієнтів, розподілених на три групи: до першої ввійшли хворі з ХХН-I ($n_1=30$), до другої – з ХХН-II ($n_{II}=32$), до третьої – з ХХН-III ($n_{III}=38$). При комплексному лікуванні застосовано три терапевтичних комплекси (ТК): першим (ТК₁) передбачалось включення у терапію інгібіторів АПФ, другим (ТК₂) – інгібіторів АПФ у поєднанні зі статинами, третім (ТК₃) – інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), статинів та кетоаналогу незамінних амінокислот (препарат Кетостерил). Розподіл хворих за комплексністю терапії наступний: при ХХН-I перший терапевтичний комплекс отримували 10, другий – 11, третій – 9 осіб; при ХХН-II, відповідно 12, 9 та 11 осіб; при ХХН-III – 14, 11 та 13 хворих.

У якості базових критеріїв оцінки значимості окремих клінічних та метаболічних показників використані показники: сили впливу фактора (η^2 ; %) та його інформативності (I; біт), які обчислювалися за стандартною методикою [7,8] з використанням адаптованої у середовищі “EXCEL” комп'ютерної програми. При проведенні інформаційного аналізу використано дані попереднього (варіаційна статистика) клініко-статистичного аналізу.

Методологічною основою для визначення компонентної ефективності корекції стану клітинних механізмів прогресування ХХН обґрунтовано обрано статистичний апарат багатфакторного аналізу [9] в основі якого – інформаційні властивості окремих показників при їх комплексному урахуванні. Із урахуванням виразності та спрямованості змін аналізованих показників по кожній із клінічних підгруп хворих розраховано

клініко - інформаційні показники - коефіцієнти метаболічної ефективності терапії за формулою $K_{ME} = -p_i \cdot \log_2 p_i$, де K_{ME} - показник інформативності змін $i^{\text{го}}$ показника; p_i - співвідношення рівня $i^{\text{го}}$ показника до та після лікування.

Для візуалізації даних, застосовано графічні форми у вигляді стовпчикових діаграм [10,11]. При аналізі результатів дослідження використовувалися ліцензовані програмні продукти ("STATISTICA", "EXCEL" з додатковим набором програм [12,13]) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури клініко - статистичного аналізу отриманих клінічних даних.

Результати досліджень та їх обговорення. Рівень вмісту пухлиннонекротичного фактору (TNF- α) у порівнюваних групах хворих на ХГ з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (39,5 \pm 2,8) до (38,3 \pm 2,9) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ($p < 0,05$) був меншим, як при застосуванні іАПФ - (39,5 \pm 2,8) пг/мл, так і у разі їх поєднаного застосування зі статинами - (42,1 \pm 3,2) пг/мл та додаткового застосування кетостерилу - (38,3 \pm 2,9) пг/мл. При ХХН-II рівень вмісту TNF- α характеризувався коливаннями від (54,7 \pm 5,1) пг/мл - при застосуванні ТК₃ до (68,3 \pm 4,9) пг/мл - при застосуванні ТК₁. Достовірного його зниження ($p < 0,005$) досягнуто лише в групі хворих з ХХН-II, які отримували інгібітори АПФ, статини та кетостерил. При ХХН-III рівень вмісту TNF- α характеризувався коливаннями від (58,7 \pm 5,6) пг/мл - при застосуванні ТК₃ до (71,4 \pm 5,3) пг/мл - при застосуванні ТК₁. Достовірного зниження ($p < 0,05$)

рівня TNF- α досягнуто в групах хворих з ХХН-III, які отримували інгібітори АПФ та статини і наявність ефекту в групі хворих, які отримували інгібітори АПФ, статини та кетостерил. Звертає увагу наявність достовірного ($p < 0,001$) зниження TNF- α при застосуванні ТК₂.

Рівень вмісту трансформуючого фактора росту (TGF- β_1) у порівнюваних групах хворих на ХГ з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (69,0 \pm 3,7) до (72,7 \pm 5,9) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ($p < 0,05$) був меншим лише при застосуванні іАПФ - становив (69,0 \pm 3,7) пг/мл, тоді як у разі поєднаного застосування іАПФ зі статинами - (72,3 \pm 6,3) пг/мл, а при додатковому застосуванні кетостерилу - (72,7 \pm 5,9) пг/мл (табл.). При ХХН-II рівень вмісту TGF- β_1 характеризувався коливаннями від (73,8 \pm 6,7) пг/мл - при застосуванні ТК₁ до (93,4 \pm 7,1) пг/мл - при застосуванні ТК₂. Достовірного його зниження ($p < 0,05$) досягнуто лише в групах хворих з ХХН-II, які отримували або іАПФ, або розширений включенням кетостерилу ТК. При ХХН-III рівень вмісту TGF- β_1 характеризувався коливаннями від (109,7 \pm 6,9) пг/мл - при застосуванні ТК₃ до (112,9 \pm 5,7) пг/мл - при застосуванні ТК₁, однак достовірного зниження ($p < 0,05$) рівня TGF- β_1 не досягнуто в жодній із підгруп хворих на ХГ з ХХН-III. У цілому, ефективного зниження рівня TGF- β_1 досягнуто лише у разі «ізолюваного» застосування іАПФ (при ХХН-I та при ХХН-II) та при ХХН-II ($p < 0,001$) у разі застосування ТК₃.

Таблиця

Клітинно-метаболічні показники хворих на гіпертонічну хворобу залежно від комплексності терапії та стадії хронічної хвороби нирок

Клітинно-метаболічні індикатори оцінки корекції		Групи хворих на гіпертонічну хворобу			
		ХХН-I ($n_1=30$)	ХХН-II ($n_2=32$)	ХХН-III ($n_3=38$)	
1		2	3	4	
TNF- α	до лікування, пг/мл	50,2 \pm 2,5	62,2 \pm 3,2 ^a	68,5 \pm 4,3 ^a	
	ТК ₁	абс, пг/мл	39,5 \pm 2,8	68,3 \pm 4,9 ^a	71,4 \pm 5,3 ^a
		K_{ME} , біт	0,44	0,12	0,06
	ТК ₂	абс, пг/мл	42,1 \pm 3,2	59,7 \pm 4,6	58,3 \pm 4,3 ^c
		K_{ME} , біт	0,30	0,06	0,27
	ТК ₃	абс, пг/мл	38,3 \pm 2,9 ^c	54,7 \pm 5,1 ^c	58,7 \pm 5,6 ^c
K_{ME} , біт		0,51	0,21	0,26	

TGF- β_1	до лікування, пг/мл		79,2 \pm 5,1	98,4 \pm 4,5 ^a	117,0 \pm 3,4 ^{a,6}
	TK ₁	абс, пг/мл	69,0 \pm 3,7 ^c	73,8 \pm 6,7 ^c	112,9 \pm 5,7
		K _{ME} , біт	0,23	0,55	0,05
	TK ₂	абс, пг/мл	72,3 \pm 6,3	93,4 \pm 7,1	111,7 \pm 8,2
		K _{ME} , біт	0,14	0,08	0,07
	TK ₃	абс, пг/мл	72,7 \pm 5,9	89,7 \pm 3,2 ^c	109,7 \pm 6,9
K _{ME} , біт		0,13	0,15	0,10	
MCP-1	до лікування, пг/мл		162,0 \pm 4,6	190,3 \pm 5,9 ^a	210,7 \pm 6,9 ^{a,6}
	TK ₁	абс, пг/мл	155,6 \pm 7,2	184,0 \pm 7,9	198,0 \pm 6,3
		K _{ME} , біт	0,06	0,05	0,10
	TK ₂	абс, пг/мл	157,3 \pm 6,4	158,7 \pm 6,9 ^c	188,6 \pm 7,5 ^c
		K _{ME} , біт	0,04	0,31	0,18
	TK ₃	абс, пг/мл	152,5 \pm 4,1 ^c	146,8 \pm 7,3 ^c	176,5 \pm 6,9 ^c
K _{ME} , біт		0,09	0,49	0,31	
Швидкість клубочкової фільтрації	до лікування, мл/хв		95,2 \pm 4,3	73,1 \pm 3,7	46,1 \pm 3,9
	TK ₁	абс, мл/хв	96,0 \pm 3,2	75,0 \pm 3,8	46,0 \pm 4,2
		K _{ME} , біт	0,01	0,00	0,00
	TK ₂	абс, мл/хв	96,1 \pm 2,8	74,3 \pm 2,9	46,1 \pm 3,7
		K _{ME} , біт	0,01	0,02	0,00
	TK ₃	абс, мл/хв	96,0 \pm 3,1	74,1 \pm 3,0	45,9 \pm 3,2
K _{ME} , біт		0,01	0,02	0,00	
Вміст креатиніну у крові	до лікування, мкл/л		110,5 \pm 8,7	352,9 \pm 12,4 ^a	376,4 \pm 21,7 ^{a,6}
	TK ₁	абс, мкл/л	120,1 \pm 3,9	307,5 \pm 12,8	348,6 \pm 14,8
		K _{ME} , біт	0,04	0,22	0,11
	TK ₂	абс, мкл/л	105,7 \pm 6,5	341,6 \pm 8,3	352,1 \pm 11,6
		K _{ME} , біт	0,26	0,05	0,09
	TK ₃	абс, мкл/л	104,6 \pm 5,9	316,5 \pm 7,8 ^c	322,9 \pm 8,5 ^c
K _{ME} , біт		0,28	0,17	0,24	
Вміст сечовини у крові	до лікування, ммоль/л		6,82 \pm 0,76	12,8 \pm 3,2 ^a	14,5 \pm 0,93 ^a
	TK ₁	абс, ммоль/л	6,5 \pm 0,6 ^c	9,0 \pm 0,2 ^c	13,8 \pm 0,2
		K _{ME} , біт	0,07	0,08	0,09
	TK ₂	абс, ммоль/л	5,7 \pm 0,2 ^c	11,6 \pm 0,3	14,2 \pm 0,1
		K _{ME} , біт	0,30	0,16	0,03
	TK ₃	абс, ммоль/л	5,9 \pm 0,2 ^c	11,8 \pm 0,2	13,6 \pm 0,3
K _{ME} , біт		0,24	0,13	0,10	

Примітка: TK₁ – терапевтичний комплекс, що містить інгібітори АПФ; TK₂ – терапевтичний комплекс: інгібітори АПФ + статини; TK₃ – терапевтичний комплекс: інгібітори АПФ + статини + кетостерил; K_{ME} – коефіцієнт метаболічної ефективності, біт; ^a – достовірність різниці у порівнянні з ХХН-I на рівні p<0,05; ⁶ – достовірність різниці у порівнянні з ХХН-II на рівні p<0,05; ^c – достовірність різниці у порівнянні з показником до лікування.

Рівень вмісту моноцитарного хемоатрактантного протеїну (MCP-1) у порівнюваних групах хворих на ХГ з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (152,5 \pm 4,1) до (157,3 \pm 6,4) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно (p<0,05) був меншим лише при застосуванні TK₃ – становив (152,5 \pm 4,1) пг/мл, тоді як у разі поєднаного застосування іАПФ зі статинами – (157,3 \pm 6,4) пг/мл, а при «ізолюваному» застосуванні іАПФ – (155,6 \pm 7,2) пг/мл (див. табл. 1). При ХХН-II рівень вмісту MCP-1 ха-

рактеризувався коливаннями від (146,8 \pm 7,3) пг/мл – при застосуванні TK₃ до (184,0 \pm 7,9) пг/мл – при застосуванні TK₁. Достовірного його зниження досягнуто в групах хворих з ХХН-II, які отримували або іАПФ у поєднанні зі статинами (p<0,05), або розширений включенням кетостерилу ТК (p<0,001). При ХХН-III рівень вмісту MCP-1 характеризувався коливаннями від (176,5 \pm 6,9) пг/мл – при застосуванні TK₃ до (198,0 \pm 6,3) пг/мл – при застосуванні TK₁, однак достовірного зниження (p<0,05) рівня MCP-1 досягнуто, як і при

ХХН-II, в підгрупах хворих, які отримували TK_2 чи TK_3 . У цілому, ефективного зниження рівня МСР-1 досягнуто при всіх стадіях ХХН, однак при ХХН-I лише у разі застосування TK_3 , тоді як при ХХН-II та ХХН-III застосування іАПФ та статинів теж виявилось достовірно впливовим на рівень вмісту МСР-1 ($p < 0,05$).

У хворих на ГХ з різними стадіями ХХН під впливом застосованої терапії не виявлено достовірних змін швидкості клубочкової фільтрації, її показники мали лише тенденцію до покращення ($p > 0,05$), що не сягала статистично значимих відмінностей у порівнянні з первинними (до початку лікування) рівнями. Вміст креатиніну у крові хворих на ГХ з ХХН-I під впливом терапії також значимо не змінювався, тоді як при ХХН-II виявлено достовірне зниження рівня вмісту креатиніну у разі застосування TK_3 у порівнянні з рівнем до початку лікування (відповідно $(316,5 \pm 7,8)$ мкл/л та $(352,9 \pm 12,4)$ мкл/л, $p < 0,001$); аналогічної ефективності досягнуто і при ХХН-III у разі застосування TK_3 (відповідно $(322,9 \pm 8,5)$ мкл/л та $(376,4 \pm 21,7)$ мкл/л, $p < 0,001$). Достовірного зменшення рівня вмісту сечовини у крові у хворих на ГХ з ХХН-I досягнуто при усіх застосованих TK та у більшій мірі при TK_2 і TK_3 , тоді як у хворих з ХХН-II – при застосуванні TK_1 .

Процес порівняльної оцінки ефективності лікування хворих на різних стадіях ХХН потребував застосування багатофакторного аналізу клітинно - метаболічних змін під впливом застосованих TK , що забезпечено використання клініко - інформаційного аналізу.

За результатами такого аналізу вивчена ефективність впливу на клітинні індикатори прогресування ХХН залежно від комплексності терапії і з'ясовано, що при ХХН-I у хворих на ГХ ефективність корекції досягається застосуванням TK_2 (стабілізуючий ефект прогресування $+7,0\%$; забезпечується застосуванням іАПФ у поєднанні зі статинами) та TK_3 (стримує ефект прогресування $+27,0$; забезпечується розширеним терапевтичним комплексом: іАПФ + статини + кетостерил).

При ХХН-II у хворих на ГХ застосування іАПФ у поєднанні зі статинами є неефективним, тоді як ефективність корекції досягається застосуванням TK_1 (стабілізуючий ефект прогресування $+3,0\%$ - забезпечується застосуванням іАПФ), а стримує ефект прогресування $+16,0\%$ забезпечується розширеним терапевтичним комплексом: іАПФ + статини + кетостерил). При ХХН-III у хворих на ГХ стабілізуючий ефект прогресування $+1,0\%$; забезпечується застосуванням TK_3 .

Висновки.

1. Компонентний аналіз ефективності корекції клітинно-метаболічних порушень у хворих на ГХ з ХХН різних стадій при застосуванні розширеного терапевтичного комплексу (TK_3) показав, що при ХХН-I досягається достовірна ефективність впливу на стан клітинних механізмів прогресування ХХН, що пов'язується на $51,0\%$ зі зменшенням рівня $TNF-\alpha$ та на $13,0\%$ - за рахунок зменшення рівня $TGF-\beta_1$ і на $9,0\%$ - за рахунок впливу на рівень вмісту МСР-1. У цілому, вплив TK_3 на клітинні механізми ХХН слід вважати як такий, що гальмує прогресування захворювання, оскільки забезпечує не тільки корекцію клітинних механізмів але і позитивну динаміку функцій нирок.

2. При застосуванні TK_3 при ХХН-I у хворих з ГХ досягається стримує ефект щодо прогресування клітинно-метаболічних змін, що пов'язано на $49,0\%$ зі зменшенням рівня МСР-1, на $21,0\%$ - зі зменшенням рівня $TNF-\alpha$ та на $12,6\%$ - за рахунок зменшення рівня $TGF-\beta_1$.

3. При застосуванні TK_3 при ХХН-III у хворих на ГХ досягається стабілізуючий ефект щодо прогресування клітинно-метаболічних змін, пов'язаний на $26,0\%$ зі зменшенням рівня $TNF-\alpha$, на $31,0\%$ - зі зменшенням рівня МСР-1 та на $10,6\%$ - за рахунок зменшення рівня $TGF-\beta_1$.

4. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування ХХН при ГХ визначається стадією ХХН та застосованим TK , і у разі розширеного терапевтичного комплексу, що містить іАПФ, статини та кетоаналоги незамінних амінокислот, можливе досягнення гальмівного (для ХХН-I), стримує ефекту (для ХХН-II) і стабілізуючого (для ХХН-III) ефекту, насамперед, за рахунок впливу на рівні вмісту $TNF-\alpha$, МСР-1 та $TGF-\beta_1$.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивченням та порівняльним аналізом ефективності корекції клітинних механізмів прогресування ХХН при первинних та вторинних гломерулярних ураженнях.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Гублер Е.В. - Л.: Медицина, 1978. - 294 с.
2. Гублер Е.В. Клиническая патоинформатика в педиатрии / Гублер Е.В. - Л.: Медицина, 1992. - 211 с.
3. Доказательная медицина // Ежегодный международный справочник. - Вып.3. - Пер. с англ. - М.: Медиа-Сфера, 2004. - 687 с.
4. Информативность лабораторных технологий с позиций доказательной медицины / Эммануэль В.Л., Эммануэль Ю.В., Генкин А.А., Карпищенко А.И. // Клиническая лабораторная диагностика. - 2002. - №9. - С.8.
5. Колесник Н.А. Теория и практика доказательной медицины / Колесник Н.А. - К.: Здоров'я, 2006. - С.134.

6. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL / Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н. -К.: Моріон, 2001.- 408 с.
7. Пиріг Л.А. Патологія нирок у профілактичній та діагностично-лікувальній діяльності сімейного лікаря / Пиріг Л.А. // Сімейна медицина. - 2000. - №1(23). - С.45-48.
8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных (применение пакета прикладных программ STATISTICA) / Реброва О.Ю. - М.: МедиаСфера, 2003. - 312 с.
9. Семидоцька Ж.Д. Чинники прогресування хронічної ниркової недостатності / Семидоцька Ж.Д., Чернякова І.О., Місюра О.І., Більченко О.С., Оспанова Т.С., Ромаданова О.І., Ентіна Т.К. // Акт. проблеми нефрології: Зб. наук. праць. - Київ, 2001. - Вип 6. - С.264-269.
10. Семидоцька Ж.Д. Интерлейкины – маркеры течения хронической болезни почек / Семидоцька Ж.Д., Оспанова Т.С., Ромаданова О.І., Чернякова І.А., Семирожкін В.В., Борзенко А.Б., Ромаданова О.І. // Матеріали ІІІ з'їзду нефрологів України. - Луганськ, 2009. - С. 43-48.
11. Sappino A.P. Differentiation repertoire of fibroblastic cells: Expression of cytoskeletal proteins as marker of phenotypic modulations / Sappino A.P., Schurch W., Gabbiani G. // Lab Invest 1990;63:144-161.
12. Wang S. Connective tissue growth factor in tubulointerstitial injury of diabetic nephropathy / Wang S., Dcnichilo M., Brubaker C., Hirschberg R. // Kidney, 2001. - №60. - С.96-105.

УДК [616.61-002.2:616.12-008.331.1]-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРРЕКЦИИ КЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Ромаданова О.И.

Резюме. По результатам комплексного обследования 100 пациентов на разных стадиях хронической болезни почек на фоне гипертонической болезни изучена эффективность применения расширенного терапевтического комплекса, в состав которого входили ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, статины и кетоаналоги незаменимых аминокислот. Доказано, что эффект на 49,0% связан с уменьшением уровня MCP-1, на 21,0% - с уменьшением уровня TNF- α и на 12,6% - за счет уменьшения уровня TGF- β_1 . Кроме того, эффективность коррекции клеточных механизмов прогрессирования ХБП при ГБ определяется стадией ХБП и проявляется тормозящим (для ХБП-I), сдерживающим (для ХБП-II) и стабилизирующим эффектом (для ХБП-III) эффектами, в первую очередь, за счет влияния на уровень содержания TNF- α , MCP-1 та TGF- β_1 .

Ключевые слова: вторичные гломерулярные поражения, хроническая болезнь почек, клеточно - молекулярные механизмы, эффективность коррекции.

UDC [616.61-002.2:616.12-008.331.1]-08

The EFFICACY of CORRECTION of CELLULAR MECHANISMS of CHRONIC KIDNEY DISEASE PROGRESSION in IDIOPATHIC HYPERTENSIA

Romananova O. I.

Summary. The results of complex examination of 100 patients at different stages of chronic kidney disease at the background of idiopathic hypertension made it possible to investigate the efficacy of comprehensive therapeutic complex administration which included angiotensin converting enzyme inhibitors, statins and ketoanalogue of indispensable aminoacids. The investigation proved that the efficacy is in 49 % connected with the decrease in MCP-1 level, in 21% is connected with the decrease in TNF- α level and in 12,6% due to the decrease in TGF- 1 level. Besides, the efficacy of correction of cellular mechanisms of chronic kidney disease progression in idiopathic hypertension is determined by the stage of chronic kidney disease and is indicated by inhibiting (for chronic kidney disease-I), restraining (for chronic kidney disease-II), and stabilizing (for chronic kidney disease-III) effects first of all due to the influence on the contents levels of TNF- α , MCP-1 and TGF- β_1 .

Key words: secondary glomerular impairments, chronic kidney disease, cellular-molecular mechanisms, efficacy of correction.

Стаття надійшла 22.02.2010 р.