with chronic kidney disease, VD stage, on renal replacement therapy by haemodialysis.

Aim. To determine blood pressure fluctuations in patients on a haemodialysis session and to assess the effect of blood pressure fluctuations on the development of cardiovascular complications.

Materials and methods. ABMP 50 automatic blood pressure monitor was used to assess blood pressure during haemodialysis sessions. One hundred and fifteen patients participated in program hemodialysis.

Results. Intradialytic arterial pressure >140/90 mm Hg is associated with a relative risk of mortality of 1.825 (95 CI, 1.32 ÷ 8.36, p = 0.28), which indicates an increase in mortality in patients with arterial hypertension in the first group. Blood pressure fluctuation on average above 10 mmHg is associated with a relative risk of mortality of 1.322 (95 % CI, 1.04 ÷ 6.36, p = 0.46).

Conclusions. Blood pressure variability and arterial hypertension exacerbate the development of cardiovascular complications in patients on programmed hemodialysis.

Key words: chronic kidney disease, hemodialysis, arterial hypertension, cardiovascular complications.

Відомості про автора:

Лисянська Оксана Юріївна — заочний аспірант кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел. (044) 205-48-69.

УДК 616.61–002.2–008.6–036

СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНОГО НИРКОВОГО РЕЗЕРВУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК I–III СТАДІЇ.

Л. М. Савицька

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

Вступ. На даний час для оцінки функції нирок найчастіше використовують визначення швидкості клубочкової фільтрації, але цей показник не відображає здатність нирок реагувати на стимулюючі фак-

тори, які виникають під час життя людини. Функціональний нирковий резерв забезпечує приріст швидкості клубочкової фільтрації у відповідь на провокуючі фактори і його відсутність може бути ключовою детермінантою розвитку ушкодження нирок після впливу фізіологічного або стресового чинника: гемодинамічного чи нефротоксичного.

Мета. Оцінка стану функціонального ниркового резерву у пацієнтів з хронічною хворобою нирок I–III стадії в залежності від стадії захворювання; оцінка волюморегулюючої та екскреторної функції нирок на фоні навантаження 0,5 % розчином натрію хлориду.

Матеріали і методи. На базі КЗ КОР «Київська обласна лікарня № 2» за добровільної згоди обстежено 60 пацієнтів з хронічною хворобою нирок I–III стадії віком від 45 до 77 років. За основу було взято метод визначення функціонального ниркового резерву з використанням водно-сольового навантаження 0,5 % розчином натрію хлориду, запропонований проф. Гоженко А. І. За допомогою статистичних методів обробки інформації з використанням непараметричного U-критерію Манна-Уітні оцінювалися показники екскреції креатиніну, стимульованої швидкості клубочкової фільтрації та діурезу залежно від стадії хронічної хвороби нирок.

Результати проведеного дослідження вказують на те, що із прогресуванням хронічної хвороби нирок відбувається не тільки зниження функції нирок, що відображається зменшенням швидкості клубочкової фільтрації, але і зниження функціонального ниркового резерву. Через велику гетерогенність та дисперсність отриманих результатів, та відсутність пропорційного зв'язку між стадією захворювання та станом функціонального ниркового резерву у пацієнтів з I–III стадіями хронічної хвороби нирок, відмінності значень функціонального ниркового резерву не досягають статистичної значимості.

Висновки. Користуючись лише стандартним підходом діагностики хронічної хвороби нирок, з урахуванням альбумінурії і швидкості клубочкової фільтрації, можна недооцінити важкість ураження нирок у пацієнтів. Тільки комплексний підхід з урахуванням функціонального стану нирок дозволить сформулювати індивідуальну стратегію ренопротекції для кожного пацієнта і зберегти максимальну кількість функціонуючих нефронів.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, функціональний нирковий резерв, швидкість клубочкової фільтрації, водно-сольове навантаження.

Вступ. Хронічна хвороба нирок є актуальною проблемою сучасної системи охорони здоров'я, у зв'язку зі збільшенням її розповсюдженості. Оцінка індивідуального ризику ушкодження нирок у конкретного пацієнта є ключовим моментом в стратегії ренопротекції. [

На даний час визначення швидкості клубочкової фільтрації використовується найчастіше для оцінки функції нирок. Цей показник не відображає здатність нирок збільшувати клубочкову фільтрацію у відповідь на стимулюючі фактори [10,14]. Вперше здатність нирок змінювати свою функціональну активність у відповідь на провокуючі чинники була відмічена в 1923 році: Addis і Drury в своїх дослідженнях виявили зміни екскреції сечовини на фоні прийому змішаної їжі. Потенційним провокуючим чинником збільшення екскреції сечовини вони визначили протеїн [5]. Це стало основою для розробки методик визначення ниркового резерву і запровадження функціональних методів обстеження в рутинну медичну практику.

Збільшення швидкості клубочкової фільтрації на фоні впливу стимулюючих агентів асоційоване зі зниженням судинного опору ниркової артерії та збільшенням ниркового плазмотоку. Цей феномен є основою методики визначення функціонального ниркового резерву з використанням допплерівського УЗД судин: оцінюють індекс резистентності та пульсаторний індекс до та після білкового навантаження. [12]

Функціональний нирковий резерв може бути ключовою детермінантою ушкодження нирок після впливу стресового чинника: гемодинамічного або нефротоксичного [14]. Відсутність ниркового резерву може розглядатися як фактор ризику розвитку гострого пошкодження нирок. [13]

За світовими даними гостре ушкодження нирок розвивається у 30–50 % пацієнтів відділень інтенсивної терапії. З них 10–15 % потребують початку нирково-замісної терапії. У 20 % пацієнтів, які перенесли гостре ушкодження нирок розвивається хронічна хвороба нирок, яка прогресує до термінальної стадії протягом 10 років. [11]

Визначення ниркового резерву актуальне також у фазі відновлення після гострого пошкодження нирок. Нирки можуть функціонувати на максимумі своєї фільтраційної здатності, не маючи резидуальних нефронів, які б забезпечили збільшення швидкості клубочкової фільтрації у відповідь на білкове навантаження [9]. Ці пацієнти можуть мати ознаки повного клініко-лабораторного одужання: нор-

мальні значення креатиніну сироватки крові, нормальні показники ШКФ, артеріального тиску, аналізу сечі, але функціональний нирковий резерв у них буде відсутнім, що свідчить про втрату функціонуючих нефронів [14]. Такі пацієнти повинні розглядатися як такі, хто не досяг повного відновлення [11] та потребують більшої уваги, оскільки можуть мати гірший віддалений прогноз. [9]

Визначення функціонального ниркового резерву проводиться для обстеження донорів перед трансплантацією нирки. Передопераційний нирковий резерв, визначений за допомогою допаміну у живих донорів асоційований з короткостроковим прогнозом функції нирки — швидкістю клубочкової фільтрації через 3 місяці після донорства, але не показує взаємозв'язку зі швидкістю клубочкової фільтрації через 5 років.[15]

Прогностичне значення функціонального ниркового резерву у пацієнтів з хронічною хворобою нирок поки що остаточно не з'ясоване. За наявними результатами досліджень висновки суперечливі. Частина досліджень вказує на те, що при збереженому функціональному нирковому резерві він прогресивно знижується з прогресуванням ХХН [7], але може зберігатися навіть до рівня швидкості клубочкової фільтрації 15 мл /хв. [6]. Те саме стосується і людей похилого віку. Інші дослідження вказують на те, що функціональний нирковий резерв зберігається щонайменше до 90 років, як у чоловіків, так і у жінок. [8]

Не було виявлено і доказів того, що функціональний нирковий резерв обов'язково має бути зниженим або відсутнім у пацієнтів зі зменшеною кількістю функціонуючих нефронів [16]. Парадоксальним також є факт, що функціональний нирковий резерв може бути відсутнім у пацієнтів зі збереженою або незначно зменшеною функцією нирок, та навпаки, високим у пацієнтів з вихідною низькою швидкістю клубочкової фільтрації.

Така гетерогенність отриманих даних є наслідком використання різних стимулюючих чинників, які можуть в різній мірі провокувати збільшення швидкості клубочкової фільтрації, наприклад, використання білка по даним різних досліджень викликає збільшення швидкості клубочкової фільтрації на 10–81 % [9]; а також різних методик оцінки збільшення швидкості клубочкової фільтрації у відповідь на стимул. Тому важко класифікувати отримані результати. [13].

Більшість методик визначення ФНР, що використовуються у дослідженнях є трудомісткими і технічно складними у виконанні. Не-

обхідний стандартизований, клінічно доступний метод визначення функціонального ниркового резерву, який дозволив би класифікувати отримані результати і оцінити значення ниркового резерву як біомаркера ураження нирок. Таким методом може бути визначення функціонального ниркового резерву з використанням 0,5 % розчину натрію хлориду, розроблений проф. Гоженко А. І.[3]. Цей метод базується на фізіологічно обґрунтованому збільшенні швидкості клубочкової фільтрації внаслідок збільшення об'єму позаклітинної рідини, що відбувається після вживання 0,5 % розчину натрію хлориду у розрахунку 0,5 % від маси тіла. Цей процес забезпечує стабільність об'єму циркулюючої крові шляхом збільшення екскреції натрію для корекції гіперволемії.[4]

Мета дослідження. Оцінка стану функціонального ниркового резерву у пацієнтів з хронічною хворобою нирок I–III стадії в залежності від стадії захворювання з використанням модифікованої методики визначення функціонального ниркового резерву 0,5 % розчином натрію хлориду, адаптованою до амбулаторно-поліклінічних умов: оцінка екскреції креатиніну на фоні водно-сольового навантаження, стимульованої швидкості клубочкової фільтрації, діурезу і відсотку виділеної рідини, а також зміни концентрації креатиніну сироватки крові та сечі на фоні навантаження.

Матеріали та методи. На базі КЗ КОР «Київська обласна лікарня № 2» за добровільної згоди обстежено 60 пацієнтів з ХХН I–III стадії віком від 45 до 77 років. Серед них було 36 чоловіків (60 %), та 24 жінки (40 %). За стадіями захворювання розподіл був наступним: I стадію діагностовано у 2 пацієнтів (3 %), II стадію — у 18 (30 %), III — у 40 пацієнтів (67 %). Причинами розвитку хронічної хвороби нирок були: артеріальна гіпертензія у 15 пацієнтів (25 %), цукровий діабет II типу — у 2 пацієнтів (3,3 %), поєднання цукрового діабету II типу та артеріальної гіпертензії- у 22 пацієнтів (36,7 %), поєднання артеріальної гіпертензії та хронічного пієлонефриту — у 10 пацієнтів (16,7 %), поєднання артеріальної гіпертензії та подагри у 5 пацієнтів (8,3 %), цукровий діабет I типу — у 1 пацієнта (1,7 %), хронічний гломерулонефрит — у 3 пацієнтів (5 %), хронічний пієлонефрит — у 2 пацієнтів (3,3 %).

Пацієнти оглянуті з використанням стандартних методик з визначенням антропометричних показників, розрахункових показників площі тіла та індексу маси тіла, проводилося вимірювання артеріально-

го тиску. За добровільної інформованої згоди виконано визначення функціонального ниркового резерву з використанням модифікованої методики водно-сольового навантаження 0,5 % розчином натрію хлориду із розрахунку 0,5 % від маси тіла, адаптоване до амбулаторно-поліклінічних умов. Обстеження проводилося вранці натще після 12 годинного голодування. Проводився забір венозної крові для визначення сироваткової концентрації креатиніну. Показник креатиніну сироватки крові використовувався для розрахунку базового показника швидкості клубочкової фільтрації за формулою CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Пацієнт випорожняв сечовий міхур. Проба сечі використовувалася для виявлення альбумінурії шляхом напівкількісного визначення співвідношення альбумін/креатинін з використанням тест-смужок «MICROALBUPHAN®», виконувався загальний аналіз сечі, визначалася концентрація креатиніну в сечі. Пацієнт перорально отримував 0,5 % розчин натрію хлориди із розрахунку 0,5 % від маси тіла протягом 5–7 хвилин. Далі пацієнт перебував у стані спокою в сидячому положенні протягом однієї години. По завершенню однієї години відбувався повторний забір венозної крові для визначення концентрації креатиніну в сироватці крові та випорожнення сечового міхура. Визначався об'єм сечі, отриманої при індукованому діурезі, концентрація креатиніну в ній та альбумінурія.

За формулою розраховувалася концентрація креатиніну в сечі, зібраній за одну годину.

ЕК = Uk*$Д_{60}$, де кожен з показників означає наступне:

ЕК — екскреція креатиніну

Uk — концентрація креатиніну у порції сечі індукованого діурезу, зібраній за 1 годину, виражена в ммоль/л

$Д_{60}$ — кількість сечі, зібрана за 1 годину.

На основі показників екскреції креатиніну та рівня сироваткового креатиніну, визначеного через годину після навантаження 0,5 % розчином натрію хлориду розраховувалася ШКФ за кліренсом креатиніну.

КК = ЕК/60/Рк, де кожен з показників означає наступне:

Рк — плазмова концентрація креатиніну.

Функціональний нирковий резерв визначався відсотковим співвідношенням стимульованої швидкості клубочкової фільтрації до базової.

ФНР = (ШКФ ст — ШКФ б)/ ШКФ б*100 % [1]

З урахуванням раси, віку, статі та ваги пацієнта розраховувалася очікувана добова екскреція креатиніну за допомогою формули CKD-EPI eCER 1(мг креатиніну на добу):

CKD-EPI eCER 1 = 879.89 +12.51 х вагу (кг) — 6.19 х вік + (34.51 для негроїдної раси) — (379.42 для жіночої статі).

Проведено перерахунок на ммоль креатиніну на 1 годину часу і порівняння стимульованої екскреції креатиніну із очікуваною.

Показник канальцевої реабсорбції розраховано за формулою:

R = (C–V) / C х 100, де C — показник клубочкової фільтрації мл/хв;

V — похвилинний діурез, мл/хв.

Статистична обробка інформації проводилась за допомогою програми StatSoftStatisticav6.0. Враховуючи характер розподілу даних, використовувалися непараметричні статистичні критерії, зокрема U-критерій Манна-Уітні. Результати вважалися статистично достовірними при значенні p<0,05.

Результати та їх обговорення. Середній вік пацієнтів з I стадією хронічної хвороби нирок (59,5±4,9) був менший, ніж у пацієнтів з II та III стадіями, середній вік пацієнтів з II стадією був менший ніж у пацієнтів з III стадією. За антропометричними даними пацієнти з I стадією ХХН мали вищі показники як зросту, так і ваги, ІМТ та обхвату талії, що свідчить про більш виражені метаболічні порушення. На фоні проведення навантаження середній показник індукованого діурезу у пацієнтів всіх груп через 1 годину склав 113,5 ± 65,9 мл, що становить 26,1 ± 13,5 % від спожитої рідини. У 1 пацієнтки діурезу протягом 1 години після проведення проби не отримано. Порушення реабсорбції води виявлено не було. Цей показник склав в середньому 98,3±1,1 %. Пацієнти з II стадією хронічної хвороби нирок мали вищі показники в порівнянні з пацієнтами з III стадією. (табл. 1)

Вживання 0,5 % розчину натрію хлориду призводило до зміни концентрації креатиніну сироватки крові: у 24 пацієнтів (40 %) креатинін сироватки крові зріс, у 31 пацієнта (51,7 %) — концентрація креатиніну сироватки крові зменшилася і у 5 пацієнтів (8,3 %) залишилася незмінною. У більшості пацієнтів концентрація креатиніну в порції індукованого діурезу зменшилася у порівнянні зі спонтанним діурезом — у 49 пацієнтів (81,7 %), у 10 пацієнтів (16,6 %) концентрація креатиніну сечі в індукованому діурезі зросла, у 1 пацієнта оцінити зміну креатиніну сечі на фоні водно-сольового навантаження було неможливо у зв'язку з відсутністю діурезу. За співвідношенням фак-

тичної екскреції креатиніну на фоні водно-сольового навантаження до очікуваної розрахункової екскреції креатиніну виявлено, що у 2 пацієнтів з I стадією (100 %) в умовах впливу стимулюючого чиннику досягнуто очікуваної екскреції креатиніну і перевищено її, серед пацієнтів з II стадією хронічної хвороби нирок цей показник склав 55,6 % (10 пацієнтів), а серед пацієнтів з III стадією — 62,5% (25 пацієнтів). (табл.2)

Таблиця 1

Антропометричні показники та показники діурезу в залежності від стадії захворювання.

Показник \ Стадія	I стадія	II стадія	III стадія
Вік	59,5±4,9	62,5 ±8,3	64,8 ±8,7
Зріст, см	182,0±8,5*	171,9±11,1	168,5±6,7*
Вага, кг	108,3±16,6*	92,4±10,7*,**	80,7±12,7*,**
Індекс маси тіла, кг/м^2	32,6±2,0	31,3±3,9	28,3±4,5
Обхват талії, см	117,0±9,9	108,1±6,6	101,6±14,1
Водно-сольове навантаження, мл	541,3±83,1*	462,6±54,0**	401,8±64,5*,**
Індукований діурез, мл	225,0±91,9*	119,1±72,0	101,7±54,3*
Відсоток від спожитої рідини,%	40,7±10,7	24,7±13,7	25,6±13,5
Хвилинний діурез, мл/хв.	3,8±1,5*	2,0±1,2	1,7±0,9*
Реабсорбція води,%	98,6±0,7	98,8±0,7*	97,9 ±1,2*

*Примітка: *,**— статистично достовірна різниця, p-level 0,05.*

Таблиця 2

Показники креатиніну сироватки крові та сечі до та після

Показник \ Стадія	I стадія	II стадія	III стадія
Креатинін сироватки крові до проведення водно-сольового навантаження, мкмоль/л	69,6±10,0**	93,4±17,7*	128,0±34,0*,**
Креатинін сироватки крові після проведення водно-сольового навантаження, мкмоль/л	64,7±6,1**	96,6±22,4*	127,5±34,5*,**
Зміна концентрації креатиніну сироватки крові на фоні проведення водно-сольового навантаження, мкмоль/л	–4,9±3,8	3,2±16,7	–0,5±6,6
Концентрація креатиніну в сечі, при спонтанному діурезі, ммоль/л	5,7±1,8	10,9±5,8	9,4±3,6

Закінчення табл. 2

Показник \ Стадія	I стадія	II стадія	III стадія
Концентрація креатиніну в сечі, при індукованому діурезі, ммоль/л	4,9±1,1	8,9±5,4	7,8±3,8
Зміна концентрації креатиніну в сечі на фоні проведення водно-сольового навантаження, ммоль/л	–0,8±0,7	–2,1±2,7	–1,6±2,2
Фактична екскреція креатиніну, ммоль/год	1006,5±453,9	759,7±560,1	676,0±366,2
Очікувана екскреція креатиніну, ммоль/год	732,1±184,9	668,9±148,9	611,2±132,1
Співвідношення фактичної екскреції креатиніну до фактичної,%	133,0±26,9	109,5±64,3	110,3±54,1

*Примітка: *,** — статистично достовірна різниця, p-level< 0,05.*

Під час обстеження було виявлено, що функціональний нирковий резерв був відсутній у 10 пацієнтів, із них 6 пацієнтів (60 %) мали III стадію ХХН, і 4 пацієнтів (40 %) — II стадію ХХН. Знижений функціональний нирковий резерв був у 2 пацієнтів із III стадією ХХН. Середні значення показника в залежності від стадії захворювання наведені в таблиці. (табл. 3)

Таблиця 3

Показники базової та стимульованої швидкості клубочкової фільтрації, функціональний нирковий резерв.

Показник \ Стадія	I стадія	II стадія	III стадія
Базова швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв/1,73 м^2	94,3±3,3*,**	71,2±9,9*,***	46,2±9,4**,***
Стимульована швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв/1,73 м^2	286,5±149,1**	150,8±111,9*	91,9±41,9*,**
Функціональний нирковий резерв,%	201,0±147,1	129,4±171,7	95,8±81,4

*Примітка: *,**,*** — статистично достовірна різниця, p-level< 0,05.*

Висновки. Результати проведеного дослідження вказують на те, що із прогресуванням хронічної хвороби нирок відбувається не тільки зниження функції нирок за рахунок втрати нефронів, що відображається зменшенням швидкості клубочкової фільтрації, але і зниження функціонального ниркового резерву. Через велику гетерогенність та

дисперсність отриманих результатів, а також відсутність пропорційного зв'язку між стадією захворювання та станом функціонального ниркового резерву у пацієнтів з I–III стадіями хронічної хвороби нирок, відмінності значень функціонального ниркового резерву не досягають статистичної значимості. Основним чинником, який визначає стан ниркового резерву є волюморегулююча функція нирок, що відображається більшими об'ємами сечі індукованого діурезу та вищим відсотком виділеної рідини по відношенню до спожитої. Це підтверджує роль функціонального ниркового резерву у підтриманні сталості об'єму циркулюючої крові. Пацієнти з відсутнім нирковим резервом можуть розглядатися як пацієнти у стані гіперфільтрації, оскільки у них не відбувається приросту швидкості клубочкової фільтрації у відповідь на провокуючий стимул. Користуючись лише стандартним підходом діагностики хронічної хвороби нирок, з урахуванням альбумінурії і швидкості клубочкової фільтрації, можна недооцінити важкість ураження нирок у таких пацієнтів. Тільки комплексний підхід з урахуванням функціонального стану нирок дозволить сформулювати індивідуальну стратегію ренопротекції для кожного пацієнта з метою збереження максимальної кількості функціонуючих нефронів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гоженко А. І. Функціональний нирковий резерв: монографія. / А. І. Гоженко, А. В. Кравчук, О. П. Никитенко, О. М. Москоленко, В. М. Сірман.— Одеса: Фенікс, 2015.— 180 с.
2. Иванов Д. Д. Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы и функциональный резерв почек. Есть ли предел ренопротекции? // Почки.— 2015.— № . 4 (14).— С. 12–15.
3. Иванов Д. Д. «Нефрология под микроскопом». Функциональный почечный резерв./Иванов Д. Д., Гоженко А. И.//Український медичний часопис.— 2018.— № 3(1) (125).— С. 74–75.
4. Функціональний нирковий резерв: фізіологічне значення функціонального ниркового резерву та обґрунтування методики його визначення / А. І. Гоженко, А. В. Кравчук, В. М. Сірман, О. П. Никитенко [Addis T. The rate of urea excretion V. The effect of changes in blood urea concentration on the rate of urea excretion./Addis T., Drury D. R. // Journal of Biological Chemistry.— 1923.— Vol. 55.— № . 2.— P. 105–111.
5. Barai S. Functional renal reserve capacity in different stages of chronic kidney disease. / Barai S., Nalesso F., Meola M. [Bosch J. P. Renal functional reserve in humans: effect of protein intake on glomerular filtration rate. / Bosch J. P., Saccaggi A., Lauer A. [Fliser D. Renal reserve in the elderly./ Fliser D., Ritz E., Franek E. // Seminars in nephrology.— 1995.— Vol. 15.— № . 5.— P. 463–467.
6. Fuhrman D. Y. Rapid assessment of renal reserve in young adults by cystatin C./ Fuhrman D. Y., Maier P. S., Schwartz G. J.// Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation.— 2013.— Vol. 73.— № . 4.— P. 265–268.
7. Husain-Syed F. Cardio-Pulmonary-Renal Interactions: A Multidisciplinary Approach./ Husain-Syed F., Mc Cullough P. A., BirkH-W.[Kindgen-Milles. D. New kidney function tests: Renal functional reserve and furosemide stress test./ Kindgen-Milles D., Slowinski

T., Dimski T. // Med. Klin. Intensivmed. Notfmed.— 2018. doi:10.1007/s00063–017–0400-z.
8. Pekkafal M. Z. Doppler ultrasound measurements of renal functional reserve in healthy subjects./ Pekkafal M. Z., Kara K. // Medical ultrasonography.— 2015.— Vol. 17.— № . 4.— P. 464–468. doi:10.11152/mu.2013.2066.174. dop.
9. Fuhrman D. Y. Rapid assessment of renal reserve in young adults by cystatin C./ Fuhrman D. Y., Maier P. S., Schwartz G. J.// Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation.— 2013.— Vol. 73.— № . 4.— P. 265–268.
10. Husain-Syed F. Cardio-Pulmonary-Renal Interactions: A Multidisciplinary Approach./ Husain-Syed F., Mc Cullough P. A., BirkH-W.[et al.] // J Am. Coll. Cardiol.— 2015.— Vol. 65.— № 22.— P. 2433–2448. doi: 10.1016/j. jacc.2015.04.024
11. Kindgen-Milles. D. New kidney function tests: Renal functional reserve and furosemide stress test./ Kindgen-Milles D., Slowinski T., Dimski T. // Med. Klin. Intensivmed. Notfmed.— 2018. doi:10.1007/s00063–017–0400-z.
12. Pekkafal M. Z. Doppler ultrasound measurements of renal functional reserve in healthy subjects./ Pekkafal M. Z., Kara K. // Medical ultrasonography.— 2015.— Vol. 17.— № . 4.— P. 464–468. doi:10.11152/mu.2013.2066.174. dop.
13. Samoni S. Intra-parenchymal renal resistive index variation (IRRIV) describes renal functional reserve (RFR): pilot study in healthy volunteers. / Samoni. S., Nalesso F., Meola M. [et al.]//Frontiers in physiology.— 2016.— Vol. 7.— P. 286. doi:10.3389/fphys.2016.00286.
14. Sharma A. Renal functional reserve and renal recovery after acute kidney injury. / Sharma A., Mucino M. J., Ronco C. // Nephron Clinical Practice.— 2014.— Vol. 127.— № . 1–4.— P. 94–100.
15. Van Londen M. Renal Functional Reserve Capacity before and after Living Kidney Donation./van Londen M., Kasper N., Hessels N. R. [et al.]// American Journal of Physiology-Renal Physiology.— 2018. doi:10.1152/ajprenal.00064.2018.
16. Zuccala A. Renal functional reserve in patients with a reduced number of functioning glomeruli./ Zuccala A., Gaggi R., Zucchelli A.[et al.]// Clinical nephrology.— 1989.— Vol. 32.— № . 5.— P. 229–234.

Состояние функционального почечного резерва у пациентов с хронической болезнью почек I–III стадии.

Л. Н. Савицкая

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

Введение. В настоящее время определение скорости клубочковой фильтрации чаще всего используется для оценки функции почек, но этот показатель не отображает способность почек реагировать на стимулирующие факторы, в частности на белковую нагрузку. Функциональный почечный резерв обеспечивает прирост скорости клубочковой фильтрации в ответ на провоцирующие факторы и его отсутствие может быть ключевой детерминантой развития повреждения почек после воздействия стрессового фактора: гемодинамического или нефротоксического.

Цель исследования. Оценка состояния функционального почечного резерва у пациентов с хронической болезнью почек I–III стадии в зависимости от стадии заболевания; оценка волюморегулирующей и экскреторной функции почек на фоне нагрузки 0,5 % раствором натрия хлорида.

Материалы и методы. На базе КУ КОС «Киевская областная больница № 2» при добровольном согласии обследовано 60 пациентов с хронической болезнью почек I–III стадии в возрасте от 45 до 77 лет. За основу был взят метод определения функционального почечного резерва с использованием водно-солевой нагрузки 0,5 % раствором натрия хлорида, предложенный Гоженко А. И. С помощью статистических методов обработки информации с использованием непараметрического U-критерия Манна-Уитни оценивались показатели экскреции креатинина, стимулированной скорости клубочковой фильтрации и диуреза в зависимости от стадии хронической болезни почек.

Результаты проведенного исследования указывают на то, что с прогрессированием хронической болезни почек происходит не только снижение функции почек, которое отражается снижением скорости клубочковой фильтрации, но и снижение функционального почечного резерва. Из-за большой гетерогенности и дисперсности полученных результатов и отсутствия пропорциональной святи между стадией заболевания и состоянием функционального почечного резерва у пациентов с I–III стадиями хронической болезни почек, различия значений функционального почечного резерва не достигают статистической значимости.

Выводы. Пользуясь только стандартным подходом диагностики хронической болезни почек, с учетом альбуминурии и скорости клубочковой фильтрации, можно недооценить тяжесть поражения почек у пациентов. Только комплексный подход с учетом функционального состояния почек позволит сформулировать индивидуальную стратегию ренопротекции для каждого пациента и сохранить максимальное количество функционирующих нефронов.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, функциональный почечный резерв, скорость клубочковой фильтрации, водно-солевая нагрузка.

Renal functional reserve in patients with chronic kidney disease stage I–III.

L. M. Savytska

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Introduction. Currently, renal function is often assessed by glomerular filtration rate. However, this value does not show the kidney's ability to increase glomerular filtration rate in response to stress factors, particularly to protein load. The absence of renal reserve can be a key determinant of kidney damage following an exposure to the stress factor (hemodynamic or nephrotoxic).

The aim of the study was to evaluate the condition of renal functional reserve in patients with chronic kidney disease stage I–III, depending on the stage of the disease, the excretory and volumoregulating kidney function after water-salt load with 0.5 % sodium chloride.

Materials and methods. Sixty patients aged from 45 to 77 years with chronic kidney disease stage I–III were included in the study, which was performed in Kyiv Regional Hospital No 2. We used the renal functional reserve test by Hozhenko A. I., adapted to ambulatory medical care services with water-salt loading of 0.5 % sodium chloride solution. The parameter relationship was studied using non-parametric Mann-Whitney U-test.

The results of the study indicate that the progression of chronic kidney disease is associated with a renal function decrease, as evidenced by reduced glomerular filtration rate, and the decreased renal functional reserve. Due to the high heterogeneity and dispersion of the findings and the absence of a proportional relationship between the stage of the disease and the condition of functional renal reserve in patients with chronic kidney disease stagesI–III, the differences in functional renal reserve values do not reach statistical significance.

Conclusions. When using only a standard approach to diagnosis chronic kidney disease, taking into account albuminuria and glomerular filtration rate, the severity of kidney damage in patients can be underestimated. Only a comprehensive approach, given the kidney functional condition, will allow individual renoprotecting strategy to preserve the maximal number of functioning nephrons.

Key words: chronic kidney disease, functional renal reserve, glomerular filtration rate, water-salt loading.

Відомості про автора:

Савицька Любов Миколаївна — аспірант кафедри нефрології та нирково-замісної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9; тел.: (044) 521-85-99.

УДК616.36–001.12–036.8–092: 575.174.015.3.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА TNF (G308A) В ИСХОДАХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Е. Н. Усыченко, В. А. Гудзь, Е. М. Усыченко

Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса

Введение. Полиморфизм ряда генов цитокинов оказывает влияние на процессы фиброгенеза и прогрессирование хронических вирусных гепатитов.

Целью настоящей работы является изучение связи полиморфного маркера G308A гена TNFα с его количественным содержанием и степенью фиброза печени у больных различными хроническими гепатитами (ХГС, ХГВ, ХГВ+С).

Материалы и методы. Были обследовано 172 больных, определен полиморфизм гена TNFα (амплификация ДНК) и содержание этого цитокина в крови (фотометрический способ). Для оценки взаимосвязи показателей применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результаты. Возможно, генотип GG TNFα является протективным для пациентов с различными вирусными гепатитами, а генотипы GA и AA TNFα — профиброгенным для пациентов с ХГВ, ХГВ+С и ХГС соответственно, так как у носителей этого генотипа выявлена большая степень фиброза, чем у носителей гомозиготного генотипа GG.

Выводы. Возможно, на скорость прогрессирования фиброза оказывает влияние не только качественное содержание TNFα, но и определенный генотип.