

SCI-CONF.COM.UA

MODERN SCIENCE: CHALLENGES AND PROSPECTS



**PROCEEDINGS OF II INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
SEPTEMBER 24-26, 2026**

**LONDON
2026**

АКТУАЛЬНІСТЬ РАННЬОГО ВИЯВЛЕННЯ НЕФРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПОЄДНАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Дахно А. О.

лікар-лаборант

КНП «Клініка «Сімейний лікар»

Широківської сільської ради, Україна

ORCID ID: 0009-0003-4054-0159

Сідь Є. В.

к.мед.н., доцент кафедри загальної практики-сімейної медицини,

психіатрії та неврології, ННПО

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.

ORCID: 0000-0001-9198-9640

Актуальність. Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) становить одну з найважливіших проблем сучасної клінічної практики, оскільки обидва захворювання належать до провідних причин розвитку та прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН) і ниркової недостатності. Наявність ХХН у пацієнтів із АГ та ЦД, своєю чергою, істотно підвищує ризик серцево-судинних подій і смертності, формуючи тісний кардіоренометаболічний континуум. Синергічний несприятливий вплив підвищеного системного артеріального тиску та хронічної гіперглікемії на внутрішньониркову гемодинаміку, мікроциркуляторне русло, ендотелій і клубочковий апарат призводить до розвитку нефропатії (НП) [1, 2].

У пацієнтів із цукровим діабетом АГ часто передує або розвивається одночасно з ураженням нирок через спільні патогенетичні механізми. Раннє виявлення НП у хворих на АГ дозволяє своєчасно розпочати нефро- та кардіопротекторну терапію. Оскільки поєднання НП та АГ суттєво підвищує ризик серцево-судинних подій і смертності, оскільки альбумінурія та зниження швидкості клубочкової фільтрації є незалежними предикторами несприятливого прогнозу [3, 4].

Рання діагностика ураження нирок у хворих на АГ має не лише важливе

клінічне, але й суттєве соціально-економічне значення. Своєчасне виявлення НП створює можливості для раннього застосування нефро- і кардіопротекторних стратегій, спрямованих на уповільнення прогресування ХХН, зниження ризику серцево-судинних ускладнень і відтермінування розвитку ниркової недостатності, що потребує замісної ниркової терапії. Сучасні рекомендації підкреслюють необхідність регулярного визначення альбумінурії та оцінки розрахункової швидкості клубочкової фільтрації у пацієнтів із АГ та ЦД. У пацієнтів із ЦД рекомендовано щонайменше щорічний контроль співвідношення альбуміну до креатиніну в сечі (uACR, urinary Albumin-to-Creatinine Ratio) та розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ, eGFR, estimated Glomerular Filtration Rate), тоді як у хворих на АГ визначення альбумінурії та функції нирок є важливим компонентом оцінки гіпертензивно-опосередкованого ураження органів. Оскільки як ЦД, так і АГ належать до основних факторів ризику розвитку та прогресування ХХН, а їх поєднання значно підвищує імовірність прогресування НП до ниркової недостатності та розвитку серцево-судинних ускладнень [5].

Мета дослідження. Узагальнити сучасні відомості щодо раннього виявлення нефропатії у хворих на артеріальну гіпертензію поєднану з цукровим діабетом.

Основна частина. У основі розвитку діабетичної НП та гіпертензивного ушкодження нирок лежить складний каскад гемодинамічних, метаболічних і нейрогормональних порушень. На ранніх етапах розвитку ЦД посилення реабсорбції глюкози та натрію в проксимальних канальцях через натрійзалежні котранспортери глюкози 2-го типу (SGLT2) призводить до зменшення доставки натрію до *macula densa*. Це ініціює канальцево-клубочковий зворотний зв'язок, викликаючи вазодилатацію аферентної артеріоли. Одночасно з цим системна АГ та локальна гіперактивація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) зумовлюють вазоконстрикцію еферентної артеріоли [6].

Результатом цього подвійного механізму є розвиток внутрішньоклубочкової гіпертензії та підвищення клубочкової фільтрації, що

створює хронічний механічний зсувний стрес на капілярні петлі. На клітинному рівні накопичення кінцевих продуктів підвищеного глікування та генерація активних форм кисню призводять до дисфункції ендотеліоцитів, деградації негативно зарядженого глікокаліксу, пошкодження подоцитів із втратою їхніх діафрагм і потовщення клубочкової базальної мембрани [7].

Втрата вибіркової проникності клубочкового фільтра спочатку проявляється екскрецією низькомолекулярних білків, насамперед альбуміну. Альбумінурія виникає на етапах, коли рШКФ ще залишається нормальною або навіть підвищеною через гіперфільтрацію. Моніторинг співвідношення альбумін/креатинін у разовій порції сечі (uACR) дозволяє зафіксувати мікросудинні зміни на піддатливій до патогенетичної корекції стадії, ще до настання незворотного гломерулосклерозу та тубулоінтерстиціального фіброзу [8].

Історично золотим стандартом кількісної оцінки виділення альбуміну вважався добовий збір сечі для визначення добової альбумінурії. Однак у реальній клінічній практиці цей метод демонструє низьку відтворюваність через суттєві похибки, пов'язані з неповнотою збору сечі пацієнтом, порушенням умов зберігання та високою варіабельністю. Аналіз разової порції сечі на uACR нівелює ці обмеження за рахунок стандартизації концентрації альбуміну відносно концентрації екскретованого креатиніну. Оскільки креатинін виділяється з сечею з відносно сталою швидкістю протягом доби відповідно до м'язової маси, розрахунок співвідношення нейтралізує вплив коливань об'єму сечі та стану гідратації пацієнта [9].

Згідно з міжнародними стандартизованими критеріями, альбумінурія за показником uACR підрозділяється на три стадії. Категорія A1 відображає нормальний або незначно підвищений рівень (uACR < 30 мг/г або <3 мг/ммоль). Категорія A2 відповідає помірно підвищеній альбумінурії (uACR 30–300 мг/г або 3–30 мг/ммоль), що є раннім маркером діабетичної НП та гіпертензивного ушкодження нирок. Категорія A3 визначається як значно підвищена альбумінурія (uACR > 300 мг/г або > 30 мг/ммоль), яка свідчить про виражене

структурне ушкодження клубочків. Для остаточного підтвердження ХХН за наявності категорії А2 або А3 необхідна реєстрація персистуючої альбумінурії у 2 з 3 повторних аналізів, виконаних протягом 3–6 місяців. Це дозволяє виключити транзиторні фізіологічні чинники, такі як інтенсивні фізичні навантаження, гострі інфекції сечовивідних шляхів, виражена гіперглікемія або декомпенсація серцевої недостатності [10].

Згідно з сучасними оглядами, важливе значення набули маркери канальцевого ушкодження. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) та kidney injury molecule-1 (KIM-1) дозволяють виявляти пошкодження проксимальних канальців ще до появи клінічно значущої альбумінурії. Підвищення рівнів NGAL у сечі та сироватці асоціюється з прогресуванням НП і зниженням рШКФ навіть у пацієнтів з нормоальбумінурією. KIM-1 також демонструє високу чутливість як ранній маркер і прогностичний показник зниження функції нирок у хворих на цукровий діабет у поєднанні з АГ [11].

Цистатин С (Cystatin C) вважається більш точним маркером оцінки функції нирок порівняно з креатиніном, особливо на ранніх стадіях. Його рівень у сироватці та сечі корелює з прогресуванням НП і може виявляти зниження рШКФ раніше, ніж традиційні показники. Крім того, маркери подоцитарного ушкодження, зокрема подокаліксин (podocalyxin) та нефрин, відображають пошкодження фільтраційного бар'єра клубочків і можуть зростати ще до появи мікроальбумінурії [12].

Виявлення альбумінурії вимагає оптимізації цільових показників артеріального тиску. Сучасна настанова ESC 2024 підкреслює необхідність досягнення цільового діапазону систолічного артеріального тиску 120-129 мм рт. ст. для більшості пацієнтів, які отримують антигіпертензивну терапію, з метою мінімізації мікросудинного ниркового ушкодження [13].

Ідентифікація альбумінурії ($uACR > 30$ мг/г) у пацієнта з АГ та ЦД змінює лікувальний підхід, трансформуючи стандартний контроль тиску у мультитаргетну органопротективну стратегію. Виявлення альбумінурії диктує необхідність призначення чотирикомпонентної фармакотерапії з доведеним

нефро- та кардіопротективним ефектом. Блокатори ренін-ангіотензинової системи, включаючи інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) та блокатори рецепторів ангіотензину II, є базовими препаратами першої лінії для пацієнтів із АГ, ЦД та альбумінурією. Вони селективно розширюють еференту артеріолу клубочка, знижуючи внутрішньоклубочковий гідростатичний тиск, зменшують альбумінурію та гальмують темпи прогресування ХХН [14].

Інгібітори натрійзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (SGLT2i), такі як епагліфлозин, дапагліфлозин та канагліфлозин, відновлюють каналцево-клубочковий зворотний зв'язок за рахунок збільшення доставки натрію до *macula densa*, викликають констрикцію аферентної артеріоли та нормалізують гіперфільтрацію. Вони забезпечують зменшення uACR на 30-40 %, знижують ризик термінальної ниркової недостатності, гострого пошкодження нирок та госпіталізацій з приводу серцевої недостатності незалежно від вихідного рівня глікованого гемоглобіну [15].

Нестероїдні антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, зокрема фінеренон, селективно блокують гіперактивовані мінералокортикоїдні рецептори в нирках і серці, пригнічуючи геномні та негеномні шляхи запалення та фіброзу. Фінеренон забезпечує додаткове зниження uACR та серцево-судинних подій у пацієнтів із ЦД2 та ХХН, які вже отримують максимально переносимі дози блокаторів РААС [16].

Агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 забезпечують глікемічний контроль, зниження маси тіла та мають протизапальні й антиоксидантні ефекти на ниркову тканину, сприяючи регресу альбумінурії. Їх застосування також асоціюється зі зниженням ризику прогресування діабетичної НП та уповільненням втрати функції нирок [17].

Незважаючи на узгодженість міжнародних настанов, між клінічними рекомендаціями та реальними показниками виконання скринінгу зберігається суттєва розбіжність. Глобальний систематичний огляд та метааналіз спостережних досліджень, проведений за участю понад 29 мільйонів пацієнтів

із 30 досліджень по всьому світу, виявив низький рівень охоплення визначення uACR у реальній клінічній практиці [18].

Основними чинниками такого розриву є клінічна інерція первинної ланки медичної допомоги, де АГ розглядається переважно як макросудинний фактор ризику, а її мікросудинний деструктивний потенціал щодо нирок ігнорується до появи вираженого зниження рШКФ або набрякового синдрому. Безсимптомний перебіг початкових стадій НП та гіпертензивного нефросклерозу створює діагностичні складнощі. Лікарі первинної ланки нерідко обмежуються лише вимірюванням сироваткового креатиніну та розрахунком рШКФ. Однак через явище клубочкової гіперфільтрації на ранніх стадіях рШКФ залишається в межах норми або дещо вище норми, при тому що пацієнт вже має альбумінурію категорії А2 або А3 і втрачає діючі нефрони. Недіагностована альбумінурія унеможлиблює своєчасне призначення патогенетичної органопротективної терапії. У результаті пацієнти потрапляють до нефролога вже на пізніх стадіях, коли деструкція ниркової паренхіми є незворотною, а ризик серцево-судинних ускладнень суттєво зростає [19].

Таким чином, поєднання артеріальної гіпертензії та цукрового діабету є значущим фактором розвитку і прогресування нефропатії та хронічної хвороби нирок внаслідок взаємопосилювального впливу гемодинамічних, метаболічних і нейрогуморальних порушень. Альбумінурія є одним із найважливіших ранніх маркерів ураження нирок у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом і може передувати зниженню розрахункової швидкості клубочкової фільтрації. Визначення співвідношення альбумін/креатинін у разовій порції сечі є практичним інструментом раннього виявлення нефропатії у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом, що дає змогу застосовувати своєчасну органопротективну терапію. Водночас сучасні маркери каналцевого та подоцитарного ушкодження, зокрема NGAL, KIM-1, цистатин С, подокаліксин та нефрин, відкривають додаткові можливості для ще більш ранньої діагностики діабетичної нефропатії, дозволяючи виявляти ураження нирок до появи клінічно значущої альбумінурії та зниження рШКФ.

REFERENCES

1. Chronic Kidney Disease and Risk Management (2024): Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 47(Suppl 1), S219-S230. doi: 10.2337/dc24-S011.
2. Jia, G., & Sowers, J. R. (2021). Hypertension in diabetes: an update of basic mechanisms and clinical disease. *Hypertension*, 78(5), 1197-1205.
3. Stevens, P. E., Ahmed, S. B., Carrero, J. J., Foster, B., Francis, A., Hall, R. K., ... & Levin, A. (2024). KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney international*, 105(4), S117-S314.
4. Blum, M. F., Neuen, B. L., & Grams, M. E. (2025). Risk-directed management of chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 21(5), 287-298.
5. Sarafidis, P., Schmieder, R., Burnier, M., Persu, A., Januszewicz, A., Halimi, J. M., ... & Kreutz, R. (2024). A European Renal Association (ERA) synopsis for nephrology practice of the 2023 European Society of Hypertension (ESH) Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 39(6), 929-943.
6. Martinez Leon, V., Hilburg, R., & Susztak, K. (2026). Mechanisms of diabetic kidney disease and established and emerging treatments. *Nature Reviews Endocrinology*, 22(1), 21-35.
7. Hu, S., Hang, X., Wei, Y., Wang, H., Zhang, L., & Zhao, L. (2024). Crosstalk among podocytes, glomerular endothelial cells and mesangial cells in diabetic kidney disease: an updated review. *Cell Communication and Signaling*, 22(1), 136.
8. Fogo, A. B., & Harris, R. C. (2025). Crosstalk between glomeruli and tubules. *Nature Reviews Nephrology*, 21(3), 189-199.
9. Kulbachuk, O. S., Sid, E. V., & Bezborodov, A. (2025). Modern opportunities of laboratory diagnostics of kidney damage in hypertension. The 11th International scientific and practical conference “European congress of scientific discovery” (October 13-15, 2025), Madrid, Spain, P. 45-49. doi:

10. Stevens, P. E., Ahmed, S. B., Carrero, J. J., Foster, B., Francis, A., Hall, R. K., ... & Levin, A. (2024). KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 105(4S), 117–314
11. Jung, C. Y., & Yoo, T. H. (2022). Pathophysiologic mechanisms and potential biomarkers in diabetic kidney disease. *Diabetes & Metabolism Journal*, 46(2), 181–197.
12. Selby, N. M., & Taal, M. W. (2020). An updated overview of diabetic nephropathy: Diagnosis, prognosis, treatment goals and latest guidelines. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 22(Suppl 1), 3–15.
13. McEvoy, J. W., McCarthy, C. P., Bruno, R. M., Brouwers, S., Canavan, M. D., Ceconi, C., ... & Touyz, R. M. (2024). 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). *European Heart Journal*, 45(38), 3912-4018.
14. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. (2022). KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 102(5S), 1-127.
15. Heerspink, H. J. L., Stefánsson, B. V., Correa-Rotter, R., Chertow, G. M., Greene, T., Hou, F. F., ... & Wheeler, D. C. (2020). Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. *New England Journal of Medicine*, 383(15), 1436–1446.
16. Bakris, G. L., Agarwal, R., Anker, S. D., Pitt, B., Ruilope, L. M., Rossing, P., ... & Filippatos, G. (2020). Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 383(23), 2219–2229.
17. Perkovic, V., Tuttle, K. R., Rossing, P., Mahaffey, K. W., Mann, J. F. E., Bakris, G., ... & Pratley, R. E. (2024). Effects of semaglutide on chronic kidney

disease in patients with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 391(2), 109–121.

18. Albekery, M. A., Alhomoud, I. S., Alabdulathim, L. S., Almajed, M. A., Alobaid, A. A., Alomair, M. K., ... & Al Hamid, A. (2025). Underutilization of albuminuria screening in adults with diabetes mellitus or hypertension: A systematic review and meta-analysis. *BMC nephrology*, 27(1), 18.

19. Kushner, P., Khunti, K., Cebrián, A., & Deed, G. (2024). Early identification and management of chronic kidney disease: a narrative review of the crucial role of primary care practitioners. *Advances in therapy*, 41(10), 3757-3770.