

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

И. Н. Бокарев, Е. В. Матвиенко

ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России

Современные подходы к лечению больных артериальной гипертензией, предлагаемые практикующим врачам, основаны на результатах международных научных многоцентровых рандомизированных исследований, их метаанализе, а также на рекомендациях научных обществ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, блокаторы рецепторов к ангиотензину, блокаторы кальциевых каналов

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF PRIMARY ARTERIAL HYPERTENSION

I.N. Bokarev, E.V. Matvienko

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Modern approaches to the treatment of primary arterial hypertension are considered based on the results of multicenter randomized studies, their meta-analysis, and recommendations of scientific societies.

Key words: arterial hypertension, ACE inhibitors, diuretics, angiotensin receptor blockers, calcium channel blockers

Сегодня хорошо известно, что повышенное артериальное давление (АД) встречается очень часто. Так, в возрасте старше 35 лет артериальная гипертензия (АГ) выявляется у 28% жителей в США и у 55% — в Германии. В нашей стране у лиц старше 16 лет повышение АД обнаружено в 40% случаев [1, 2]. По данным ВОЗ, количество людей с повышенным АД в 2000 г. в мире составило около 1 млрд. К 2025 г. этот показатель может достичь 1,56 млрд [3, 4]. Что понимать под феноменом артериальной гипертензии? Этот вопрос продолжает оставаться актуальным до сих пор. В Седьмом докладе Объединенного Национального комитета США по предупреждению, выявлению, оценке и лечению повышенного артериального давления — JNC (ОНК)-7 — дано следующее определение: «Гипертензия является прогрессирующим сердечно-сосудистым синдромом, возникающим в результате наличия комплекса взаимосвязанных этиологических факторов. Ранние признаки этого синдрома часто появляются еще до того, как устанавливается повышенное АД. В связи с этим артериальная гипертензия не может классифицироваться на определенном уровне АД, так как прогрессия ассоциируется с функциональными и структурными нарушениями сердца и сосудов, которые повреждают сердце, почки, головной мозг, сосуды и другие органы, приводя к преждевременной смерти» [5]. Существующие проблемы с определением нормальных показателей АД к настоящему времени были решены при учете следующих фактов. Доказана определенная зависимость между частотой развития сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ), под которым, по нашему мнению, следует подразумевать атеротромбоз и острую артериальную ишемию, и высотой АД. По мнению ведущих исследователей АГ — G. Mancía и S. Kjeldsen [3], артериальная гипертензия является непосредственной причиной 50% случаев острой коронарной ишемии и 70% инсультов. Известно также, что с повышением уровня систолического АД (САД) на 20 мм рт. ст., а диастолического АД (ДАД) — на 10 мм рт. ст. частота смерти от ССЗ увеличивается

вдвое. Так, при АД 135/85 мм рт. ст. риск увеличивается в 2 раза, при АД 155/90 мм рт. ст. — в 4 раза, а при АД 175/95 мм рт. ст. — в 8 раз.

Не останавливаясь на дискуссии по поводу классификации АГ, мы предлагаем рассматривать ее в качестве фактора риска развития ССБ и согласиться с классификацией АГ, предложенной JNC-7, которая предлагает подразделять людей по высоте АД на следующие группы.

1-я группа — САД менее 120 мм рт. ст., ДАД менее 80 мм рт. ст. Эта группа рассматривается в качестве нормальной;

2-я группа — САД более 120 и менее 139 мм рт. ст., ДАД более 81 и менее 89 мм рт. ст. Лица с таким АД — предгипертензии;

3-я группа — САД более 140 и менее 159 мм рт. ст., ДАД более 90 и менее 99 мм рт. ст. Лица с таким АД — больные артериальной гипертензией 1-й стадии;

4-я группа — САД более 160, ДАД более 100 мм рт. ст. Лица с таким АД — больные артериальной гипертензией 2-й стадии.

Наличие артериальной гипертензии должно констатироваться во всех случаях, когда повышается либо САД, либо ДАД. Особого внимания заслуживает рекомендуемый уровень АД у больных сахарным диабетом. В последних исследованиях было показано, что снижение САД менее 130 мм рт. ст. сопряжено с увеличением риска развития побочных эффектов, в том числе инсульта. Уменьшения риска развития инфаркта миокарда при указанном уровне АД не наблюдалось. Это позволяет сделать вывод о том, что потенциальный риск развития осложнений у больных сахарным диабетом при снижении АД менее 130 мм рт. ст. превышает потенциальную пользу.

В последнем обновлении рекомендаций NICE (Великобритания) отмечено, чтобы подтвердить диагноз гипертонической болезни у пациентов с зарегистрированным АД 140/90 мм рт. ст. и выше, рекомендуется использовать суточное мониторирование АД. В случае невозможности выполнения этого исследования пациенту рекомендуют проведение самоконтроля АД в домашних

условиях в течение 4—7 дней. Если среднее АД равно 140/90 мм рт. ст. или выше, врач имеет право поставить диагноз артериальной гипертензии. При этом исключается возможность регистрирования так называемой гипертензии белого халата [6].

Как известно, рекомендации по лечению АГ предполагают следующее [7, 8]. Для лиц 1-й и 2-й групп предлагается только соблюдение здорового образа жизни и назначение каких-либо лекарств только по необходимости. Лицам 3-й группы рекомендуется назначение тиазидных диуретиков, или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), или блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА), или β -блокаторов, или антагонистов кальциевых каналов. Возможны их различные комбинации. Для лиц 4-й группы рекомендуется начинать лечение с лекарственной комбинации из двух препаратов (тиазидный диуретик и ингибитор АПФ, или БРА, или β -блокатор, или блокатор кальциевых каналов).

Анализ результатов последних многоцентровых исследований позволил представить возможности оптимизации лечения больных с АГ. Метаанализ 61 многоцентрового исследования показал, что снижение среднего АД даже на 2 мм рт. ст. способствует снижению риска смерти от ишемической болезни сердца на 7%, а риска смерти от инсульта — на 10%.

Эксперты ВОЗ подсчитали процент взрослых в возрасте 25 лет и старше с повышенным АД по отдельным регионам мира в 1980 и 2008 гг. Повышенное АД констатировалось в тех случаях, когда САД превышало 140 мм рт. ст. или ДАД было выше 90 мм рт. ст. Оценка полученных данных позволила отметить, что высокоразвитые страны путем широкомасштабного диагностирования и лечения доступными медикаментами сумели снизить средние показатели АД. При этом в странах Европейского и Американского регионов это снижение достигло почти 30%, что способствовало снижению смертности от болезней сердца [6, 7].

Сделаны предложения о подходе к выбору препарата. Выделение препаратов первой линии, которые следует применять при лечении больных с АГ, всегда было предметом дискуссии. С появлением основных классов антигипертензивных препаратов их ранжирование продолжалось еще некоторое время из-за необходимости получения достаточных доказательств их влияния на прогноз заболевания. Исторические этапы современной антигипертензивной терапии можно представить себе следующим образом. Эффективное лечение больных с АГ началось с 1950-х годов, когда у врача появились диуретики: гипотиазид (в 1951 г.) и гидрохлортиазид (в 1958 г.). В 1960-х годах появились β -адреноблокаторы — пропранолол (в 1965 г.) и блокаторы кальциевых каналов — верапамил (в 1963 г.) и нифедипин (в 1975 г.). В начале 1980-х годов был создан ингибитор АПФ каптоприл (в 1981 г.), а в 1990-х годах блокатор ангиотензиновых рецепторов лозартан (в 1995 г.). Последним достижением фармакологии АГ считается создание прямых ингибиторов ренина (алискирена в 2005 г.). Опыт показал, что удовлетворительный ответ в лечении АГ при применении монотерапии достигается редко. Эффективность терапии часто пытаются достичь увеличением дозы препарата. Следует иметь в виду, что увеличение дозы первоначально выбранного лекарственного средства является обоснованным только в том случае, если имеются доказанные сведения о повышении гипотензивного эффекта, а стоимость препарата не является препятствием. Вместе с ним удвоенная доза ингибиторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) оказывает минимальное влияние на снижение АД. В то же время при применении удвоенной дозы блокаторов кальциевых каналов (дозу амлодипина удваивали с 5 до 10 мг) дополнительный антигипертензивный эффект может быть получен. В то же время с увеличением

дозы амлодипина повышается вероятность отека нижних конечностей. Несмотря на это, врачу следует знать, что применение сочетания препаратов из двух разных классов дает снижение АД, в 5 раз большее, чем удвоение дозы одного препарата. Таким образом, шансы снизить АД до необходимых цифр в несколько раз больше при сочетании нескольких препаратов, чем при титровании дозы одного лекарственного средства [7, 9, 10].

Рассматривается вопрос о путях замены лекарственного препарата. Замена одного антигипертензивного препарата лекарственным средством другого класса должна рассматриваться только при отсутствии эффекта после применения адекватных доз, а также при возникновении каких-либо побочных эффектов лечения. Это иногда наблюдается при применении β -блокаторов или блокаторов ангиотензиновых рецепторов. В то же время большинство современных антигипертензивных препаратов хорошо переносятся и не вызывают серьезных осложнений. Прежде чем прибегать к замене препарата, следует иметь в виду, что добавление другого лекарственного средства может существенно повлиять на антигипертензивное действие применявшегося препарата. Так, добавление тиазидных мочегонных у пациента, который плохо реагирует на блокаторы РААС, приводит к стимулированию ренин-ангиотензиновой системы и способствует достижению необходимого антигипертензивного эффекта.

Полученные результаты дают обоснование необходимости комбинированной терапии, которое при гипертонической болезни основывается на том, что объединение препаратов, действующих на различные звенья регуляции АД, может оказывать большее влияние на АД, чем монотерапия. При этом нередко происходит блокирование контррегуляторных реакций, которые запускаются в ответ на изменение АД. Большинство пациентов, страдающих АГ, имеют умеренную или тяжелую степень заболевания, когда САД превышает 160 мм рт. ст., а ДАД выше 100 мм рт. ст. Они составляют почти 15% от всех больных с АГ и подвергаются большому риску развития острой артериальной ишемии, так как при каждом повышении АД на 20 мм рт. ст. риск удваивается. Предполагается, что каждый антигипертензивный препарат снижает АД примерно на 10 мм рт. ст. В связи с этим назначение комбинированной терапии при АД более 160/100 мм рт. ст. сомнений вызывать не должно. И каждый практический врач не должен сомневаться в том, что при выявлении у пациента АГ 2-й степени тяжести ему следует назначать комбинированную терапию [11, 12].

Европейское общество кардиологов в своем последнем Руководстве предлагает начинать комбинированную терапию у всех лиц с высокими показателями факторов риска развития острой артериальной ишемии, а также тем, кто имеет сопутствующий сахарный диабет даже при более умеренном повышении АД.

Показано, что при применении комбинированной терапии по сравнению с монотерапией уменьшалась вариабельность АД. Анализ результатов ряда рандомизированных исследований позволяет отметить, что вариабельность САД является четким предиктором инсульта и инфаркта миокарда и мало зависит от значения среднего АД. При этом в целях уменьшения вариабельности АД блокаторы кальциевых каналов и диуретики были наиболее эффективны, и это ассоциировалось с более эффективной профилактикой инсульта. В противоположность этому β -блокаторы увеличивают вариабельность САД в зависимости от дозы и менее эффективны в профилактике инсульта. Добавление блокаторов кальциевых каналов и мочегонных средств к ингибиторам РААС также снижает вариабельность САД и тем самым подчеркивает пользу комбинированной терапии.

Как осуществить оптимальный выбор комбинированных препаратов? Анализ эффективности препара-

ратов первой линии был опубликован в сообщении Группы сотрудничества при оценке исследований по снижению артериального давления (Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration). Он основывался на данных метаанализа исследований по сравнению различных схем применения препаратов. Аналогичный анализ был проведен в Национальном институте клинического мастерства (National Institute for Clinical Excellence — NICE) в Великобритании. Доказательная база для оценки сопоставимости или более высокой эффективности одного режима по сравнению с другим поступала из исследований, в которых алгоритм лечения был четко определен и результаты позволяли делать выводы об эффективности препарата с достаточной степенью достоверности. Выводы были сделаны при изучении данных четырех многоцентровых исследований: LIFE (Losartan Intervention For Event Reduction Trial), ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial), ACCOMPLISH (Avoiding Cardiovascular Events through Combination Therapy in Patients Living with Systolic Hypertension Trial) и VALUE (Valsartan Antihypertensive Long-term Use Evaluation Trial). В исследовании LIFE были рандомизированы 9193 пациентов с АГ. Их подразделяли на группы, в одной из которых пациенты получали блокатор ангиотензиновых рецепторов лозартан (50 мг/сут), а в другой — β -блокатор атенолол (50 мг/сут). Гидрохлортиазид в дозе 12,5 мг добавляли пациентам обеих групп через 2 мес, а через 4 мес дозу лозартана или атенолола удваивали в том случае, если это требовалось для достижения требуемого АД — 140 и 90 мм рт. ст. Исследование показало, что антигипертензивный эффект в обеих группах был одинаковым и АД снизилось на 30/16 мм рт. ст. В группе лиц, получавших атенолол, выявление первичного сахарного диабета было на 25% больше, а уменьшение гипертрофии левого желудочка — меньше, чем у больных, получавших лозартан. В англо-скандинавском исследовании ASCOT 19 257 больных с АГ без предшествующего анамнеза ишемической болезни сердца были рандомизированы в группы получающих блокатор кальциевых каналов амлодипин или β -блокатор атенолол. К атенололу мог добавляться или не добавляться диуретик бендрофлюметиазид, а к амлодипину — ингибитор АПФ периндоприл, доза которых могла изменяться с целью получения АД 140/90 мм рт. ст. Через 5,5 года исследование было досрочно прекращено из-за выявления очень значимого преимущества амлодипина. При этом сердечно-сосудистые события в группе принимавших амлодипин были снижены на 26%, инсульт — на 23%, а смертность от всех причин — на 11% по сравнению с показателями у принимавших атенолол. В исследовании ACCOMPLISH изучали влияние на высоту АД комбинированной терапии. При этом 11 506 пациентов с АГ были рандомизированы в группы принимающих комбинацию ингибитора АПФ беназеприла с диуретиком гидрохлортиазидом или с блокатором кальциевых каналов амлодипином; за пациентами наблюдали в течение 3 лет. Уровни АД снижались в двух группах одинаково. Сердечно-сосудистые события в группе принимавших беназеприл с амлодипином были на 20% меньше, чем у принимавших беназеприл с гидрохлортиазидом. В этой же группе частота возникновения инфаркта миокарда была меньше на 22%, а инсульта — на 16%. Преимущества комбинации беназеприла с амлодипином перед сочетанием беназеприла с гидрохлортиазидом были отмечены как у пациентов с сахарным диабетом, так и у лиц, не страдающих сахарным диабетом. В исследовании VALUE 15 245 пациентов с АГ были рандомизированы в группы получавших БРА валсартан, или блокатор кальциевых каналов ам-

лодипин. Гидрохлортиазид добавляли больным обеих групп при необходимости достижения целевого АД. Другие дополнительные препараты назначали с одинаковой частотой в обеих группах больных. Средний период наблюдения составил 4,2 года. В группе получавших амлодипин АД снижалось более эффективно и быстро, хотя показатели первичных конечных точек (заболеваемость ССБ и смертность) были приблизительно одинаковы в обеих группах. В группе пациентов, получавших амлодипин, по сравнению с группой больных, леченных валсартаном, отмечено уменьшение количества инфарктов миокарда на 19% и инсультов на 15% [11—13].

Обобщение результатов этих исследований позволяет говорить о том, что у больных с АГ комбинированная терапия блокаторами кальциевых каналов как с ингибиторами АПФ, так и с БРА может дать лучшие результаты по снижению вероятности развития инфаркта миокарда и инсульта, чем схемы, содержащие β -блокаторы и тиазидные диуретики. Комбинация блокаторов кальциевых каналов с БРА предпочтительнее, чем комбинации диуретиков с БРА. В дополнение к этому английские исследователи представили анализ экономической эффективности, который показал, что комбинация блокаторов кальциевых каналов с ингибиторами АПФ или с БРА дешевле лечения β -блокаторами в комбинации с тиазидными диуретиками.

Проанализированы результаты лечения ингибиторами РААС и диуретиками. Многочисленные исследования показали, что комбинация тиазидных диуретиков с ингибиторами АПФ или БРА приводит к эффективному снижению АД. При этом применение тиазидоподобных диуретиков хлорталидона и индапамида является более предпочтительным, однако большинство ингибиторов РААС доступно только в комбинации с фиксированной дозой гидрохлортиазидом. Результаты исследования HYPVET (Hypertension in the Very Elderly Study), в ходе которого лечили больных с АГ старше 80 лет тиазидоподобным диуретиком индапамидом в сочетании с ингибитором АПФ периндоприлом, показали, что такое лечение по сравнению с плацебо уменьшало заболеваемость инсультом на 30%, а случаи развития сердечной недостаточности — на 64%. Индапамид показал свою антигипертензивную эффективность по снижению САД в ходе длительного лечения. Кроме того, длительный прием препарата не влиял ни на уровень глюкозы, ни на липиды крови. С учетом глобальных демографических тенденций такой подход в ближайшее время может спасти жизнь миллионам пациентов, так как достигнутое снижение смертности позволяет предполагать спасение жизни 25 тыс. больных на каждый миллион пациентов соответствующего возраста.

Двойная системная блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Имеющиеся данные показали, что при терапии АГ двойная блокада РААС не должна осуществляться. В исследовании ONTARGET комбинация телмисартана с рамиприлом приводила к существенному увеличению побочных эффектов по сравнению с показателем в группах, в которых эти препараты назначали отдельно.

Эти данные свидетельствуют о том, что при терапии АГ существует очень мало оснований для комбинирования БРА с ингибиторами АПФ. Обнаружено, что блокада ренин-ангиотензинового каскада ингибиторами АПФ или БРА повышает активность ренина плазмы. Это послужило обоснованием дополнительного назначения прямых ингибиторов ренина. Сочетание алискирена с БРА показало значительное дополнительное снижение АД в двойном слепом исследовании у 1797 пациентов. Снижение АД при двойной блокаде РААС, однако, было меньше, чем можно было ожидать, при добавлении

тиазидных диуретиков или блокаторов кальциевых каналов. Следует отметить, что в открытом проспективном перекрестном исследовании по лечению пациентов с резистентной АГ антагонист альдостерона спиронолактон был более эффективным при снижении АД, чем обычная двойная блокада РААС.

В апреле 2012 г. Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов (Food and Drug Administration — FDA, США) выпустило предупреждение о возможных рисках развития нежелательных осложнений у пациентов с сахарным диабетом, а также у больных с почечной недостаточностью при одновременном применении антигипертензивных средств, содержащих комбинации алискирена с ингибиторами АПФ и БРА. Выводы были сделаны на основании анализа международного многоцентрового клинического исследования ALTITUDE, в ходе которого было изучено влияние алискирена на долгосрочный прогноз у больных сахарным диабетом 2-го типа и высоким риском развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем. Это исследование было преждевременно остановлено вследствие выявления недостаточной эффективности антигипертензивной терапии и обнаружения более частого развития почечной недостаточности, артериальной гипотензии, гиперкалиемии у пациентов с сахарным диабетом, получавших алискирен в сочетании с ингибиторами АПФ или БРА, по сравнению с пациентами, принимавшими плацебо в сочетании с ингибиторами АПФ или БРА. Предварительный анализ также показал увеличение частоты развития сердечно-сосудистых событий (сердечно-сосудистая смерть и инфаркт миокарда) в группе пациентов, принимавших алискирен. В то же время делать вывод о действительной связи между развитием сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда и приемом алискирена пока еще рано [9, 10]. Комбинации препаратов в терапевтической практике используются в разных областях клинической медицины, и комбинированная терапия является скорее нормой, чем исключением. При АГ обоснование для комбинированной терапии несколько иное. Так как причина повышения АД точно не известна, то эмпирическая комбинированная терапия может быть более эффективной. Это особенно оправданно, так как монотерапия неизменно вызывает различные реакции регуляторных механизмов, которые нивелируются с помощью комбинированной терапии. Можно предполагать, что комбинированная терапия препаратами в низких дозах будет предпочтительным вариантом для первой линии лечения пациентов с АГ.

Побочные эффекты при лечении. Неблагоприятные реакции, связанные с комбинированной терапией, в значительной степени предсказуемы, если учитывать известные побочные эффекты отдельных компонентов. Существует ряд доказательств того, что отек, обычно ассоциированный с дигидропиридиновыми блокаторами кальциевых каналов, частично облегчается одновременным назначением блокаторов РААС. Кроме того, блокаторы РААС могут уменьшать частоту гипокалиемии, индуцированной тиазидными диуретиками. Вместе с тем вполне вероятно, что рост заболеваемости впервые выявленным сахарным диабетом, обычно связанный с β-блокаторами, усугубляется в тех случаях, когда эти препараты назначаются в сочетании с тиазидными диуретиками. Среди группы препаратов, блокирующих кальциевые каналы, амлодипин является препаратом с доказанной эффективностью. Несколько разных препаратов, относящихся к группе ингибиторов АПФ и БРА, были использованы как в монотерапии, так и в комбинации при лечении больных с АГ и другими ССЗ. Четкого преимущества одного препарата над другим не

выявлено. Существует мнение, что доказательная база для оценки долгосрочной эффективности тиазидных и тиазидоподобных диуретиков больше характерна для умеренных доз хлорталидона по сравнению с другими тиазидными диуретиками, применявшимися в низких дозах. В будущем целесообразны испытания по сравнению препаратов этого класса.

Были проанализированы эффекты препаратов с фиксированной дозой. Анализ потенциальных преимуществ препаратов в фиксированной дозе над их составляющими, принимаемыми отдельно, показал, что лечение лекарствами в фиксированной дозе характеризуется значительно более строгим соблюдением приема препаратов и повышением приверженности больных к лечению.

Изучен вопрос контроля АД в обычной клинической практике. Международные обзоры по контролю АД, национальные и международные руководства показывают, что достижение у больных целевого АД 140/90 мм рт. ст. достигается в клинической практике лишь у немногих пациентов. Есть несколько объяснений, почему врачи не могут достичь целевого АД. В ряде случаев это происходит из-за несовместимости лекарственных препаратов, принимаемых пациентом, из-за феномена «Гипертония белого халата», а также в результате недиагностированных вторичных причин АГ. В большинстве случаев причиной этого становится «терапевтическая инерция» ряда врачей. Возможно, что причиной этого феномена являются недостаточное понимание и врачом и пациентом важности снижения АД до целевого уровня, а также исторический акцент на ДАД в качестве основы для начала лечения и цели лечения. На практике целевое ДАД меньше 90 мм рт. ст. достигается гораздо чаще, чем снижение САД менее 160 мм рт. ст. [12, 13].

Особого внимания заслуживает резистентная АГ и методы ее лечения. Для пациентов с устойчивой АГ, которая диагностируется в случае невозможности достижения целевого АД (140/90 мм рт. ст.), несмотря на назначение максимально переносимых доз трех антигипертензивных препаратов, включая блокаторы РААС, блокаторы кальциевых каналов и тиазидные диуретики, часто требуется комбинированная четырехкомпонентная терапия. Недавние исследования продемонстрировали, что спиронолактон, добавленный к комбинированной трехкомпонентной терапии, существенно увеличивает дальнейшее снижение АД — в среднем на 22/9,5 мм рт. ст. В связи с этим спиронолактон рекомендуется в качестве важного компонента комплексной терапии для пациентов, имеющих резистентную АГ [14].

В последние годы ведется активная работа по разработке немедикаментозных методов терапии АГ, резистентной к лечению. Изучается возможность клинического применения почечной денервации методом радиочастотной абляции. Устройство для радиочастотной абляции вводят в просвет почечной артерии из стандартного бедренного доступа с применением эндоваскулярной катетерной технологии. В конце 2011 г. были опубликованы результаты двух крупных многоцентровых исследований, свидетельствующие о высокой эффективности и безопасности указанной методики в течение двух лет (Symplicity HTN-1,2). Полученные данные позволяют предположить, что денервация почечных артерий дает положительный эффект в отношении не только снижения АД, но и других патофизиологических процессов, вызванных хронической симпатической гиперактивностью. Отмечено снижение инсулинорезистентности, уменьшение гипертрофии миокарда левого желудочка и улучшение диастолической функции левого желудочка [15, 16].

Сведения об авторах:

Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова

Бокарев Игорь Николаевич — д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии; e-mail: bokarevin@yandex.ru

Матвиенко Елена Васильевна — интерн каф. госпитальной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шальнова С. А. Чем обусловлен повышенный интерес к артериальной гипертензии. Доклад на сессии ВААГ. Ярославль. 10 декабря 2009 г. 2009.
2. Cooper R., Tayo B. Geographic patterns of hypertension: a global perspective. In: Hypertension Primer. Fourth Edition. Am. Heart As. Dallas; 2008: 239—241.
3. Mancia G., Kjeldsen S. How to manage a worldwide patient population of 1,5 billion hypertensives. ESC congress news. Munchen; 2012: 6.
4. WHO. World Health Statistics. 2012.
5. Chobanian A. V., Bakris G. L., Black H. R. et al. Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High BP. The JNC 7 Report. Hypertension 2003; 42: 1206—1252.
6. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical management of primary hypertension in adults. This guideline partially updates and replaces NICE clinical guideline 34. Issue date: 2011.
7. Peter S. S., F. H. Messerli. Hypertension management 2011: optimal combination. Eur. Heart J. 2011; 32: 2499—2506.
8. JNC 7 Express. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication No. 03-5233. 2003.
9. Scott D. S., Sung H. S., Amil S. et al. Effect of the direct renin inhibitor aliskiren on left ventricular remodeling following myocardial infarction with systolic dysfunction. Eur. Heart J. 2011; 32: 1227—1234.
10. Questions and answers on the review aliskiren-containing medicines. European Medicines Agency. 2012.
11. Reboldi G., Gentile G., Angeli F. Effects of intensive blood pressure reduction on myocardial infarction and stroke in diabetes: a meta-analysis in 73,913 patients. J. Hypertens. 2011; 29 (7): 1253—1269.
12. Bangalore S., Kumar S., Lobach I., Messerli F. H. Blood pressure targets in subjects with type 2 diabetes mellitus/impairing glucose: observations from traditional and bayesian random-effects meta-analyses of randomized trials. Circulation 2011; 123 (24): 2799—2810.
13. Hodgkinson J., Mant J., Martin U. et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. BMJ 2011; 342: d3621.
14. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Hypertension: Management of Hypertension in Adults in Primary Care: Partial Update. NICE Clinical Guideline. London, United Kingdom: Royal College of Physicians. 2010.
15. Witkowski A., Prejbisz A., Florczak E. et al. Effects of renal sympathetic denervation on blood pressure, sleep apnea course, and glycemic control in patients with resistant hypertension and sleep apnea. Hypertension 2011; 58 (4): 559—565.
16. Esler M. Renal denervation's huge progress in just five years. ESC congress news. Munchen; 2012.

Поступила 30.10.12

© Я. С. ЦИММЕРМАН, 2013

УДК 616.33-008.3

СИНДРОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ И/ИЛИ ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Я. С. Циммерман

ГБОУ ВПО Пермская медицинская академия им. акад. Е. А. Вагнера

*Функция без структуры немислима,
а структура без функции бессмысленна.*

В. Х. Василенко

В статье обсуждаются дефиниция, распространенность синдрома функциональной диспепсии (СФД), представлена краткая история вопроса, приводятся приоритетные работы В.П.Образцова и других авторов по этой проблеме, современные взгляды на этиологию и патогенез СФД, в том числе обсуждается роль Helicobacter pylori — инфекции в его развитии. Представлены клинические варианты СФД и критерии их диагностики, принципы разграничения функциональной и органической диспепсий. Особое внимание уделяется спорному вопросу о соотношении СФД и хронического гастрита; обсуждаются проблемы нозологической и синдромной диагностики, взаимоотношений структуры и функции, цели и методы лечения СФД, другие дискуссионные вопросы.

Ключевые слова: функциональная диспепсия, хронический гастрит, диагностика, лечение, эффективность

SYNDROME OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA AND/OR CHRONIC GASTRITIS?

Ya.S. Tsimmerman

E.A. Vagner Perm Medical Academy

Definition and prevalence of syndrome of functional dyspepsia (SFD) are discussed along with the brief history of the problem, priority works of V.P.Obraztsov and other authors, current views of SFD etiology and pathogenesis with reference to the role of H.pylori infections. Clinical variants of SFD, their diagnostic criteria and principals of differential diagnostics are described. Special attention is given to the debatable relationship between CFD and chronic gastritis. Nosological and syndromal diagnostics, structure-function relationship, goals and methods of SFD treatment and other matters of dispute are considered.

Key words: functional dyspepsia, chronic gastritis, diagnostics, treatment, efficacy

Синдром функциональной (желудочной, гастродуоденальной) диспепсии — СФД (Functional gastroduodenal

disorders syndrome — FGDS) — это функциональный симптомокомплекс, который, согласно последнему пе-