

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Ахметзянова Э.Х.¹, Алтынбаева Г.Р.¹, Бакиров А.Б.¹, Байкова О.А.²

Башкирский государственный медицинский университет, кафедра терапии последипломного образования; Республиканская клиническая больница 232¹, Уфа; Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии № 1²

Хроническая болезнь почек (chronic kidney disease) — это наличие повреждения почек или снижение уровня функции почек в течение трех месяцев или более, независимо от диагноза; стадии болезни зависят от выраженности снижения функции почек [56]. Артериальная гипертензия является одним из основных факторов прогрессирования хронических заболеваний почек. Распространенность АГ при заболеваниях почек превышает аналогичный показатель в популяции в 2 — 3 раза [27], и зависит от нозологической формы, развития почечной недостаточности, возраста больных [12, 27].

Почечная гипертензия — самая большая группа среди вторичных гипертензий [42], артериальная гипертензия встречается при хроническом гломерулонефрите (ХГ) до 60 — 70 % случаев, реже при тубулоинтерстициальном нефрите 35 %, у больных почечнокаменной болезнью в 18,3 % [80]. Различие частоты регистрации АГ зависит также и от морфологического варианта хронического гломерулонефрита. Данные о частоте АГ при различных морфологических вариантах хронического гломерулонефрита противоречивы [12, 13, 45, 50, 63, 69, 80]. По данным И.М. Кутыриной с соавт., АГ при хроническом гломерулонефрите регистрировалась в 77,2 % случаях, наибольшая частота определялась при мезангиокапиллярном (96,6 %) и диффузном фибропластическом (83,9 %) вариантах [27]. Высокую частоту АГ при мембранозной нефропатии (77,3 %) и мезангиопролиферативном гломерулонефрите (72 %) авторы объясняют высокой активностью заболевания. По данным N. Rida et al., частота АГ максимальна при мезангиокапиллярном гломерулонефрите (83 %) и при фокальном сегментарном гломерулосклерозе (77 %) [80], а по данным M. Kheder et al., частота АГ при фокальном сегментарном гломерулосклерозе была в 2 раза меньше [69].

Б.Р. Джаналиев с соавт. исследовали частоту морфологических форм первичной гломерулопатии за 30 лет по данным биопсийного материала почек нефрологических больных (анализ 4440 биоптатов) [12, 13]. Клинические формы, проявляющиеся гипертензией (нефротически-гипертоническая, нефротически-гипертоническая с гематурией и гипертоническая) наиболее часто встречались при диффузном фибропластическом (42,3 %), минимально (14 %) при мезангиопролиферативном гломерулонефрите [12, 13]. Учитывая, что диффузный фибропластичес-

кий гломерулонефрит редкий морфологический вариант (4,8 %), а мезангиопролиферативный встречается в 10 раз чаще (48,9 %), вероятно, АГ наиболее часто встречается при мезангиопролиферативном гломерулонефрите. Ряд авторов считают, что наиболее частой причиной хронической почечной недостаточности является ХГ при латентном течении и гипертонической формой [15].

АГ при хроническом гломерулонефрите значительно ухудшает прогноз болезни как ведущий фактор прогрессирования почечной недостаточности [24, 65]. Степень снижения функции почек — важный фактор учащения АГ [2], но обращает на себя внимание и высокая частота АГ у лиц с хроническим гломерулонефритом без нарушения выделительной функции почек. По мнению И.М. Кутыриной и А.А. Михайлова, “между характером поражения почек и выраженностью почечной АГ нет строго параллелизма, хотя обострение хронического гломерулонефрита, развитие нефросклероза чаще сопровождаются нарастанием гипертонии” [24, 37]. При некоторых состояниях выделяют особенности нефрогенной АГ. Например, характерной чертой АГ при ишемической болезни почек является резистентность ее к терапии и преимущественно систолический характер, что может рассматриваться, по мнению Н.А. Мухина с соавт., в качестве маркера ишемической болезни почек [36]. Как считает Cutler J.A., систолическое АД — один из наиболее достоверных прогностических признаков, свидетельствующих о возможности тяжелых поражений почек [61].

В настоящее время показана зависимость частоты АГ от морфологического варианта нефрита с преобладанием форм, сопровождающихся активным иммунным воспалением и выраженными склеротическими изменениями, причем контроль АГ (АД менее 140/90) при хроническом гломерулонефрите достигается только в половине случаев (55,4 %) [27]. Важный практический вопрос, до какого уровня надо снижать АД при хронических заболеваниях почек, до настоящего времени не имеет однозначного ответа [52]. По данным М. Швецова и С. Мартынова, среди больных хроническим гломерулонефритом с АГ уровень АД менее 125/75 мм рт.ст., рекомендованный больным с выраженной протеинурией, отмечался только у 4 % пациентов [52].

По мере снижения функции почек частота АГ резко возрастает, достигая 85 — 90 % в стадии почечной

недостаточности, вне зависимости от нозологии почечного процесса [1, 27], а прогрессирование хронических заболеваний почек неизбежно ведет к увеличению числа больных, получающих заместительную почечную терапию [47]. По данным Б.Т. Бикбова и Н.А. Томилиной [7], в составе гемодиализных больных в Российской Федерации в 2003 г. гломерулонефрит являлся ведущим диагнозом вне зависимости от возраста (57,4 %), на втором месте был хронический пиелонефрит (13,9 %) и по сравнению с предыдущими годами отмечен рост доли пиелонефрита. По мнению А.В. Смирнова и соавт., “до последнего времени отсутствовали не только общепринятые рубрики различных стадий прогрессирования патологического процесса в почках, но и одинаково понимаемая терминология в данной области. Даже понятие хронической почечной недостаточности многими нефрологами как у нас в стране, так и за рубежом трактовалось, да и сейчас нередко трактуется, с достаточно большими расхождениями” [19, 49, 72]. В настоящее время достигнут консенсус, итогом которого стало принятие определения хронической болезни почек (chronic kidney disease) по рекомендациям Национального Почечного Фонда США [56, 72]. Ведущие нефрологи нашей страны предлагают примеры формулировки диагнозов согласно рекомендациям Национального Почечного Фонда США. А.В. Смирнов и соавт. считают, что термин “хроническая болезнь почек” и классификационные принципы хронической болезни почек должны войти в практику отечественной медицины [49].

Тесная взаимосвязь АГ и поражений почек была отмечена основоположником современной нефрологии F. Volhardom. Связь между АГ и почками представлялась в виде порочного круга, где почки являются одновременно и причиной АГ, и органом-мишенью. По мнению И.М. Кутыриной, эта гипотеза сохранила актуальность и в настоящее время [25]. Во-первых, АГ приводит к снижению кровоснабжения почек и развитию ишемии; последняя сопровождается активацией почечной ренин-ангиотензиновой системы и еще большим снижением почечных функций. Во-вторых, системная АГ вызывает нарушение внутривисцеральной гемодинамики, повышение давления внутривисцеральных капилляров и гиперфильтрацию. Последние два фактора считают ведущими причинами неиммунного прогрессирования почечной недостаточности [27].

Повышение системного АД очень часто определяет не только скорость прогрессирования хронического заболевания почек, но и большую вероятность появления кардиоваскулярных осложнений заболевания [19, 49, 56]. Систолическое и диастолическое АД у больных нефрогенной АГ анализируют в настоящее время отдельно [7]. Например, в отчете по данным

регистра Российского диализного общества, систолическое АД в условиях программного гемодиализа к декабрю 2003 г. было ниже 140 мм рт. ст. у 34,2 % больных, диастолическое — ниже 90 мм рт. ст. — у 54,1 % пациентов. По нашему мнению, и при нефрогенной гипертензии необходимо определять степень АГ согласно ВОЗ/МОАГ (1999), ВНОК (2004) [2]. Этот вопрос обсуждается и в литературе [3].

Контроль нефрогенной АГ — более сложная задача, чем лечение гипертонической болезни. Если при гипертонической болезни в большинстве случаев для достижения целевого АД требуется 2–3 препарата, то при нефрогенной АГ — 3–4 [52]. У впервые начавших лечение гемодиализом больных терапия артериальной гипертензии признана недостаточной, так как в целом к началу лечения АГ выявлялась у 87,4 % пациентов, а к концу года АГ диагностировалась у 75,4 % больных, получающих заместительную почечную терапию [7]. Кроме того, как отмечают Б.Т. Бикбов и Н.А. Томилина, при выявлении 64,4 % больных с АГ в условиях программного гемодиализа ее наличие указано лишь в 28,2 % случаев, что свидетельствует о недостаточном внимании к диагностике и лечению почечной гипертензии [7]. Данные о роли снижения АД в большей или меньшей степени в отношении больных с заболеваниями почек недиабетической этиологии практически отсутствуют. В исследовании НОТ не было выявлено каких-либо отличий в эффектах терапии у больных с уровнем креатинина более 115 ммоль/л и с теми, у кого креатинин превышал 133 ммоль/л в сравнении с более жестким контролем АД (139/82 против 143/85 мм рт. ст.) [81].

Сегодня не вызывает сомнения общность факторов риска и прогрессирования хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек [35, 36, 48, 50]. Наиболее частым изменением сердца при артериальной гипертензии является гипертрофия левого желудочка, которая регистрируется у 30 % больных, частота выявления увеличивается с возрастом, и зависит от применяемого метода исследования [30, 39, 46]. При хронической почечной недостаточности частота регистрации ГЛЖ увеличивается до 45 – 82,9 % случаев.

Влияние антигипертензивных препаратов на состояние левого желудочка активно изучается у больных гипертонической болезнью; при хронических заболеваниях почек эта проблема изучена недостаточно, можно отметить единичные исследования [5], в нефрологии работы преимущественно посвящены особенностям формирования гипертрофии левого желудочка при хронической почечной недостаточности [4, 5, 6, 22, 23].

В литературе приводятся данные об антигипертензивных препаратах и нефропротекции [14, 26, 51], однако проспективных клинических исследований, по-

священных контролю АД при ХЗП, немного [78, 88]. Влияние на почечную функцию различной антигипертензивной терапии с включением или отсутствием ИАПФ оценено на основании метаанализа 11 исследований [66]. Показано, что достижение уровня АД менее 139/85 мм рт.ст. более выгодно, чем 144/87 мм рт.ст. При этом, по мнению авторов, так и осталось неясным, может ли эффект быть приписан назначению ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) [66] или он связан только с достигнутым уровнем АД. В исследовании AASK [55] у афроамериканцев не обнаружено дальнейшего снижения степени прогрессирования почечной дисфункции при снижении АД до 128/78 мм рт.ст. в сравнении со 141/85 мм рт.ст., при этом ИАПФ были несколько более эффективны, чем β -блокаторы в замедлении падения скорости клубочковой фильтрации [55]. В связи с этим складывается впечатление, что при патологии почек, не связанной с сахарным диабетом, назначение ИАПФ является более важным в лечении, чем степень снижения АД. Тем не менее, представляется целесообразным интенсивно снижать АД и у больных без сахарного диабета с нарушенной функцией почек. Вопрос о самостоятельном благоприятном прогностическом значении снижения АД до уровня менее 125/75 мм рт.ст. остается открытым, что обуславливает некоторые различия в рекомендациях по лечению АГ. Тем не менее, во всех рекомендациях 2003 – 2004 гг. целевое АД для больных с хроническими заболеваниями почек установлено ниже, чем при гипертонической болезни [49, 52].

Современные рекомендации по контролю АД основаны на измерениях этого показателя в условиях относительного покоя. Традиционные разовые измерения не всегда отражают истинное АД, оставляя открытым вопрос о корректности диагностики повышения АД [21], поэтому современным методом адекватной оценки изменений артериального давления у больных с артериальной гипертензией является суточное мониторирование артериального давления, которое позволяет выявлять индивидуальные особенности циркадианных колебаний давления. Признанием высокой клинической ценности этого метода явилось его включение в международные и российские рекомендации по ведению больных с АГ [32, 40, 42]. Показаниями к проведению исследования являются уточнение наличия АГ, оценка эффективности гипотензивной терапии, “гипертония белого халата” [74]. На сегодняшний день продолжают разрабатываться нормативные показатели [83] и схемы анализа данных СМАД [38, 42, 43]. По мнению М. Швецова и С. Мартынова, можно ожидать, что мониторирование АД будет шире использоваться для контроля антигипертензивной терапии хронических заболеваний почек и

будут определены целевые цифры АД, полученного этим методом [52].

Нормальным уровнем АД предлагается считать среднесуточное менее 135/85 мм рт.ст., ориентировочные границы АД в зависимости от периодов бодрствования и сна предложены для оптимального, нормального и повышенного давления [74]. Учитывая, что офисным значениям АД 140/90 мм рт.ст. соответствуют среднесуточные показатели 125/80 мм рт.ст. последние используются как пороговые значения для диагностики АГ [40, 42, 83]. Для среднедневных значений предложен уровень 129/84 мм рт.ст. [83], но пороговые значения для дня и ночи установить сложнее, поскольку они существенно зависят от поведения человека [42].

Работы, посвященные суточному мониторингованию АД при хронических заболеваниях почек, недостаточно представлены в литературе. Оценивают АД при различных состояниях (у больных на программном гемодиализе, гломерулонефритом, нефропатией Ig A) или изучают изменения у детей [9, 20, 54, 57, 60, 62].

Возможность изучения нарушений суточного ритма АД при вторичной гипертензии продемонстрировали Lemmer et al. на экспериментальной модели крыс с первичной и вторичной гипертензией [71].

При анализе данных СМАД установлено, что суточные колебания АД имеют двухфазный ритм [21, 93]. Выделяют основные типы суточного ритма АД “dipper” с нормальным снижением АД в ночное время ($10\% < \text{СИ} < 20\%$), “non-dipper” с недостаточным ночным снижением АД ($0 < \text{СИ} < 10\%$), “night-reaker” с гипертензией в ночное время ($\text{СИ} < 0$), “over-dipper” больные с чрезмерным снижением АД ночью ($20\% < \text{СИ} < 22\%$) [21, 38, 43, 93]. Ночное снижение АД и суточный индекс (перепад “день – ночь”) имеют криволинейную взаимосвязь с возрастом, отношение “день – ночь” зависит от уровня АД меньше в сравнении с ночным падением давления, поэтому предпочтителен для оценки суточного индекса [86]. Суточный ритм значительно меняется в сторону недостаточного снижения в ночное время при синдроме злокачественного течения АГ, вазоренальной гипертензии, хронической почечной недостаточности [24].

В ранних исследованиях, когда впервые было обнаружено, что нарушение суточного ритма АД чаще встречается больных с вторичными формами АГ, предполагалось, что этот показатель может служить эффективным критерием при дифференциальной диагностике некоторых вторичных форм АГ и гипертонической болезни. В последующем это положение не подтвердилось, поскольку нарушение суточного ритма артериального давления обнаруживается у зна-

чительной части больных гипертонической болезнью [18]. По данным некоторых авторов недостаточное ночное снижение АД взаимосвязано с увеличением поражения органов мишеней, при наличии почечной недостаточности у больных с недостаточным ночным снижением ДАД отмечалось более выраженное ухудшение почечной функции, чем в группе больных “dipper” [31, 67, 85]. Нарушения суточного ритма АД, возможно, более важны для формирования гипертрофии левого желудочка, чем среднесуточные значения давления при мониторинге [31]. Ряд исследователей рассматривают нарушенный суточный ритм АД в качестве самостоятельного неблагоприятного прогностического фактора. Люди с недостаточным снижением АД в ночное время имеют повышенный риск цереброваскулярных или кардиоваскулярных осложнений в сравнении с лицами с суточным ритмом “dipper” [85]. Показано, что чрезмерное снижение АД в ночное время увеличивает поражение головного мозга, поэтому у больных преобладает церебральная симптоматика [67]; у пациентов с недостаточным снижением АД в ночные часы и ночной гипертензией преобладает кардиальная симптоматика [21]. По данным некоторых авторов, нарушения суточного ритма с недостаточным снижением АД в ночное время ассоциируется с выраженностью микроальбуминурии — наиболее раннего маркера поражения почек [41, 93].

В ряде работ поведена оценка распространенности типа суточного ритма [64, 84, 91]. Чрезмерное снижение АД в ночное время может наблюдаться до 15 % случаев среди лиц с АГ, тип “dipper” у 39 % [38], тип ритма “non-dipper” составляет от 17,1 до 40,6 % [64, 84, 91]. Ряд исследователей критически относятся к показателю степени ночного снижения АД в связи с низкой ее воспроизводимостью и чувствительностью к качеству сна, выбранным интервалам времени для оценки ночного АД, степени активности в дневное время. По мнению Perk et al., использование интервала сна исключительно по дневнику пациента также может способствовать неточностям в определении типа суточного ритма: недостаточно учитывается активность в ночное время. Авторы продемонстрировали, что подъем пациента в туалет ночью затрудняет интерпретацию результатов СМАД и способствует увеличению количества ритма типа “non-dipper” [77].

Нарушение суточного ритма выявляют при многих заболеваниях и синдромах [58, 60, 79, 87]. Ночное снижение АД бывает уменьшенным при заболеваниях, которые вызывают увеличение жидкого объема, такие как первичный альдостеронизм [87], токсикоз беременных и почечная недостаточность [58]. Ночная гипертензия или недостаточное ночное снижение АД чаще выявляется при IgA-нефропатии [60]. Csiky et al. предполагают, что недостаточное снижение

ночного АД способствует прогрессированию нефропатии [60]. При анализе показателей суточного мониторинга АД 126 больных с IgA нефропатией 71 из них с АГ принимали монотерапию ингибиторами АПФ или в комбинации с антагонистами кальция. Авторы считают, ингибиторы АПФ и антагонисты кальция лучше влияют на дневные значения, чем на ночную гипертензию. Тип суточного ритма “dipper” регистрировался в 82 % случаев при нормальном АД у этих больных и только в 7 % случаев при АГ. Rahman et al. показали, что у 59 больных, находящихся на программном гемодиализе чаще регистрируется нарушение суточного ритма АД типа “non-dipper” [79]. Г.А. Игнатенко с соавт. у 20 больных хроническим гломерулонефритом у пациентов с нормальной функцией почек выявили ритм “non-dipper”, а у пациентов со сниженной функцией — “night-peaker” [20]. Следует отметить, что в исследовании было небольшое количество больных, а тип “night-peaker” зарегистрирован только у 3 больных. Бургал Айман при исследовании 61 ребенка с гломерулонефритом установил, что для смешанной формы гломерулонефрита типичны варианты ритма АД “non-dipper” и “night-peaker”, при нефротической и гематурической — “over-dipper” [9]. Н.В. Мосина и соавт. считают, что только при сочетании достаточной степени ночного снижения АД и достижение целевых уровней АД возможно замедление темпов прогрессирования хронической почечной недостаточности [34]. Достаточно сложно сравнивать результаты, полученные исследователями, вследствие небольшого количества наблюдаемых больных, а также различий в возрастном составе и причин хронических болезней почек.

СМАД является единственной неинвазивной методикой, обеспечивающей измерение АД во время сна. Мнения о важности ночной гипертензии оставались достаточно противоречивыми, но данные последних лет подтвердили, что отсутствие адекватного ночного снижения АД в ночные часы (“non-dipper”) является мощным независимым фактором риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Установлена линейная взаимосвязь между смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний и степенью снижения АД в ночные часы. В целом каждое увеличение соотношения день/ночь (для систолического и диастолического АД) на 5 % ассоциировалось с увеличением риска смерти на 20 %, причем это соотношение сохранялось даже в тех случаях, когда средние за 24 часа значения АД не превышали норму (135/80 мм рт. ст.). Кроме того, показано, что отсутствие адекватного снижения АД в ночные часы ассоциируется с повышенной вовлеченностью в патологический процесс органов-мишеней и может быть полезным (хотя и не специфическим) индикатором вторичных форм АГ [43].

Суточный ритм АД считают важным фактором влияния на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и общую смертность, так как нарушение ритма АД взаимосвязано со снижением функциональной способности почек и изменениями структуры и функции левого желудочка. По мнению Covic et Goldsmith, нарушение суточного ритма может быть связано с функциональными изменениями барорефлексов с аорты и каротидных артерий вследствие уремии [59]. Среди всех параметров суточного мониторирования АД у больных с заболеваниями почек степень ночного снижения АД (суточный индекс) — наиболее обсуждаемый показатель. М. Швецов и С. Мартынов предлагают внести степень ночного снижения АД в целевые показатели для лечения больных хроническими заболеваниями почек [52].

Артериальное давление изменяется в течение суток, в настоящее время отсутствуют единые взгляды на механизмы регуляции и формирования суточной динамики показателей кровообращения [17], большое значение придают вариабельности АД, которая считается перспективным показателем [43, 70, 82].

М. Kikuya et al. в исследовании Ohasama выявили взаимосвязь увеличения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний при увеличении вариабельности САД в дневное время, подобная тенденция наблюдалась для дневного ДАД и для ночного АД (систолического и диастолического АД) [70].

Единичные авторы показали значение вариабельности для больных с заболеваниями почек. Увеличение индекса вариабельности давления у больных хроническим гломерулонефритом с почечной недостаточностью свидетельствует о высокой вероятности развития сосудистых катастроф [20], которые могут быть связаны с существенным увеличением частоты атеросклеротического поражения сонных артерий у пациентов с повышенной вариабельностью АД [43].

Увеличение вариабельности АД при артериальной гипертензии независимый фактор риска поражения органов мишеней [82, 90]. Вариабельность САД сильный предсказатель фактор риска атеросклероза каротидных артерий [90], вариабельность САД в дневной время лучший показатель для предсказания утолщения стенки интимы сосуда. Увеличение вариабельности САД днем ассоциируется с увеличением относительного риска развития раннего атеросклероза и кардиоваскулярных событий.

Информация, полученная в результате проведения СМАД, не заменяет собой данные стандартного клинического измерения АД [21, 42], но может расцениваться как дополнительные клинические данные, поскольку имеются многочисленные данные о более тесной корреляции между степенью поражения органов-мишеней при АГ и данными СМАД по сравнению с разовыми измерениями

[21]. F. N. Uzdemirli et al., метод суточного мониторирования АД оценивают как более чувствительный в сравнении с клиническим АД для диагностики лиц с АГ [89]. Эти авторы при отборе потенциальных доноров почки для трансплантации методом СМАД в группе лиц с нормальным клиническим давлением выявляли пациентов с гипертензией, а среди лиц с пограничной и мягкой АГ выявляли здоровых.

В большинстве работ артериальная гипертензия оценивается по индексам нагрузки давлением и времени [16, 28, 29, 43], реже используются индексы времени и площади [33]. Индекс времени относится ко второму классу показателей (подтвержденных в клинико-физиологических и/или единичных проспективных исследованиях и некоторых национальных рекомендациях по СМАД). Использование двойного произведения для оценки нагрузки давлением можно найти в рекомендациях Л. И. Ольбинской с соавт. [38], этот показатель используется в единичных работах, посвященных собственно АГ [8, 73]. А.В. Гринчук и А.А. Дзизинский у 20 больных гипертоническим вариантом хронического гломерулонефрита нагрузку давлением оценивали отдельно по временному индексу систолического и диастолического АД [11]. В работе Бургала Айман выявлена взаимосвязь индексов площади и времени гипертонии с выраженностью фибропластических изменений в почечной ткани у детей с гломерулонефритом [9].

Утренний подъем АД определяют в первые два часа после подъема [53], в период с 4 до 10 утра [36], с 6 до 10 часов [21], как разницу между максимальным утренним и минимальным ночным АД [38]. К. Kario et al. при длительном наблюдении выявили положительную корреляционную связь между частотой мозговых инсультов и величиной утреннего подъема АД, при этом степень повышения утреннего давления не зависела от уровня среднесуточного АД и ряда других показателей. По мнению авторов, этот показатель является независимым и прогностически значимым фактором в развитии мозговых осложнений [68]. Величина утреннего подъема АД не зависит от тяжести АГ и ее продолжительности [53]. Отмечена умеренно выраженная положительная корреляционная связь между величиной утреннего подъема и возрастом больного. Утренний подъем АД имеет самостоятельное значение, как независимый фактор [53, 68], большой вклад в повышение утреннего подъема АД вносят именно повышенные значения утреннего подъема АД, а не снижение ночного [53]. По данным А.В. Гринчук и А.А. Дзизинского, у больных хроническим гломерулонефритом основная масса краткосрочных колебаний АД зарегистрирована в ранние утренние часы, а также поздние ночные часы [11].

Сложность оценки взаимоотношения ЧСС и АД может быть связана с отсутствием нормативов ЧСС.

По мнению В. Waeber, полностью отсутствуют какие-либо международные рекомендации по измерению ЧСС, это обстоятельство вынуждает в повседневной клинической практике пользоваться значениями ЧСС, измеренной в состоянии покоя в условиях клинического отделения [10]. ЧСС может рассматриваться как фактор, предшествующий развитию артериальной гипертензии, показана линейная зависимость между ЧСС и систолическим АД. Клиническая ЧСС в покое значимо коррелирует с уровнем АД, эта связь более выражена у мужчин и лиц европеоидной расы [76, 92]. Большая ЧСС в покое ассоциируется с повышенным риском развития гипертензии, риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертностью [75]. Единичные авторы исследовали активность

вегетативного отдела нервной системы у больных хроническим гломерулонефритом: при спектральном и временном анализе сердечного ритма выявлены лабильные периоды в течении нефрогенной артериальной гипертензии [11].

Таким образом, в настоящее время, оценивая артериальное давление при нефрогенной гипертензии, рассматривают распространенность артериальной гипертензии при хронических заболеваниях почек, зависимость частоты АГ от формирования почечной недостаточности, разрабатывают целевые уровни АД при патологии почек и оценивают влияние антигипертензивных препаратов; все шире используется суточное мониторирование АД у больных хронической болезнью почек.

Литература

1. Аббарова Э.Р., Косорукова Н.Н. Некоторые вопросы лечения нефрогенной артериальной гипертензии // *Терапевтический архив*, 1996, 6, 77–82.
2. Артериальная гипертензия. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества по Артериальной Гипертензии (МОАГ) / под ред. Р.Г. Оганова, Д.В. Небиеридзе, Ю.М. Позднякова, М., 1999. 18 с.
3. Ахметзянова Э.Х. Вопросы дифференциальной диагностики артериальной гипертензии в структуре классификаций и терминологии // *Российский кардиологический журнал*, 2006, 2, 83–87.
4. Бадаева С.В., Томилина Н.А., Борисовская С.В. и др. Эволюция гипертрофии миокарда левого желудочка при хронической почечной недостаточности // *Нефрология и диализ*, 2005, Т.7, 3, 322–323.
5. Бадаева С.В., Томилина Н.А., Борисовская С.В. и др. Ремоделирование миокарда при прогрессирующей хронической почечной недостаточности в исходе недиабетических нефропатий // *Нефрология и диализ*, 2005, Т.7, 3, 321.
6. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Значение способа индексации массы левого желудочка для отдаленного прогноза выживаемости больных на программном гемодиализе // *Нефрология и диализ*, 2005, Т.7, 3, 323.
7. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2003 гг. // *Нефрология и диализ*, 2005, Т.7, 3, 204–265.
8. Богачев Р.С., Базина И.Б., Долгинцева С.А. Эффективность и безопасность применения лизиноприла лечении больных артериальной гипертензией // *Кардиология*, 2002, 6, 55–57.
9. Бургал Айман. Клиническое значение суточного мониторирования артериального давления у детей с гломерулонефритом: автореф. дис.... канд. мед. наук, М., 2002. 26с.
10. Вебер Б. ЧСС и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Статьи и комментарии // *Международные направления в исследовании артериальной гипертензии*, 1997, 1, 11.
11. Гринчук А.В., Дзизинский А.А. Вариабельность ритма сердца и артериального давления у больных гипертоническим вариантом хронического гломерулонефрита // *Нефрология и диализ*, 2001, Т.3, 4, 420–422.
12. Джаналиев Б.Р., Варшавский В.А., Лауринавичюс А.А. Первичные гломерулопатии: частота, динамика и клинические проявления морфологических вариантов // *Архив патологии*, 2002, 2, 32 – 35.
13. Джаналиев Б.Р., Варшавский В.А., Проскурнева Е.П. // *Клинико-морфологическая характеристика фокально-сегментарного гломерулосклероза/гломерулита* // *Нефрология*, 2002, Т.4, 1, 33–38.
14. Добронравов В.А., Царькова О. В. Блокаторы кальциевых каналов в нефропротекции // *Нефрология*, 2004, Т.8, 1, 7–21.
15. Думан В. Л., Андреев А. Н., Баранов Т.И. и др. Хроническая почечная недостаточность при хроническом гломерулонефрите // *Нефрология и диализ*, 2001, Т. 3, 2, 133.
16. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Сандомирская А.П. и др. Влияние небиволола на суточный профиль артериального давления и морфофункциональные показатели сердца у больных с мягкой и умеренной гипертензией // *Кардиология*, 2000, 7, 12 – 15.
17. Заславская Р.М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы, М., 1991, 320 с.
18. Зелвеян П.А., Буниатян М.С., Ошепкова Е.В. и др. Суточный ритм артериального давления: клиническое значение и прогностическая ценность // *Кардиология*, 2002, 10, 55–61.
19. Земченков А. Ю. “К/ДОКИ” обращается к истокам хронической почечной недостаточности // *Нефрология и диализ*, 2004, Т.6, 3, 204–220
20. Игнатенко Г.А., Мухин, И.В. Пилипенко В.В. и др. Суточная вариабельность артериального давления у больных хроническим гломерулонефритом // *Нефрология*, 2003, 2, 50 – 54.
21. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение, М., 1999, 234 с.
22. Колмакова Е.В., Сабодаш А.Б., Полякова В.В. Особенности развития гипертрофии левого желудочка у больных, получающих заместительную терапию гемодиализом // *Нефрология и диализ*, 2005, Т.7, № 3, 332.
23. Кондратьева Н.И. Артериальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью // *Нефрология и диализ*, 2005, Т.7, 3, 333–334.
24. Кутырина И.М. Современные аспекты патогенеза почечной артериальной гипертензии // *Нефрология*, 2000, 4(1), 112–115.
25. Кутырина И.М., Лившиц Н.Л. Почки и артериальная гипертензия // *Клиническая фармакология и терапия*, 1995, 4 (2), 46–49.
26. Кутырина И.М., Лифшиц Н.Л., Рогов В.А. и др. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при хронической почечной недостаточности // *Терапевтический архив*, 1995, 6, 20–23.
27. Кутырина И.М., Мартынов С.А., Швецов М.Ю. и др. Артериальная гипертензия при хроническом гломерулонефрите: частота выявления и эффективность лечения // *Терапевтический архив*, 2004, 9, 10 – 15.
28. Леонова М.В., Демонова А.В., Белоусов Ю.Б. Гипотензивная эффективность метопролола по данным суточного профиля артериального давления // *Кардиология*, 2000, 3, 22–26.
29. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Ренскова Т.В. Клиническая эффективность трандолаприла у больных гипертонической болезнью // *Кардиология*, 2000, 6, 51–54.
30. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др. Гипертрофия левого желудочка при артериальных гипертензиях:

- значение, диагностика, влияние антигипертензивных препаратов // Клиническая медицина, 2000, 10, 10–17.
31. Мартынов С.А. и соавт. Нарушение суточного ритма артериального давления и их прогностическое значение у больных хроническим гломерулонефритом // Материалы научно-практической конференции, Москва-Тула, 2002, 172.
 32. Метелица В.И., Оганов Р.Г. Шестой доклад Объединенного Национального Комитета по профилактике, выявлению, оценке и лечению повышенного кровяного давления // Клиническая медицина, 1999, 1, 47–54.
 33. Милиагин В.А., Милиагина И.В., Хозяинова Н.Ю. Влияние эднита на суточный профиль артериального давления и морфофункциональные показатели сердца у больных с семейной и несемейными формами артериальной гипертензии. Кардиология, 2000, 6, 55 – 58.
 34. Мосина Н.В., Есаян А.М., Румянцев А.Ш. Суточные ритмы артериального давления и ремоделирование сердца у больных с хронической почечной недостаточностью // Нефрология, 2003, Т.7, 4, 29?33.
 35. Мухин Н.А., Балкаров И.М., Бритов А.Н. и др. Популяционные аспекты почечной артериальной гипертензии // Терапевтический архив, 1997, 8, 77 – 79.
 36. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // Терапевтический архив, 2004, 6, 39?46.
 37. Нефрология: рук-во для врачей / под ред. И.Е. Тареевой, М.: Медицина, 2000, 688 с.
 38. Ольбинская Л.И., Мартынов А.И., Хапаев Б.А. Мониторирование артериального давления в кардиологии. – М., 1998, 99 с.
 39. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Алехин М.Н. и др. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть I. Критерии диагностики гипертрофии левого желудочка и ее распространенность // Кардиология, 2003, 10, 99 – 104.
 40. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, М., 2004, 20 с.
 41. Результаты программы (AASK) по изучению патологии почек и артериальной гипертензии у афроамериканцев / P.R. Rajagopalan, G. M. Baillie. O.E. Etonon и др. // Клиническая медицина, 2004, 4, 76
 42. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии Европейского общества по артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов, 2003 г. // Артериальная гипертензия, 2004, Т.10, 2, 65 – 97.
 43. Рогоза А.Н., Агальцов М.В., Сергеева М.В. Суточное мониторирование артериального давления: варианты врачебных заключений и комментарии, Н. Новгород: ДЕКОМ, 2005, 64 с.
 44. Рогоза А.Н., Никольский В.П., Ощепкова Е. В. и др. / под ред. Арабидзе Г.Г., Атькова О.Ю. // Суточное мониторирование артериального давления (методические вопросы), М., 1997, 46 с.
 45. Рябов С.И., Каюков И.Г., Гадаев А.Г. Морфофункциональные параллели при артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом // Терапевтический архив, 1992, Т. 6, 26 ? 29.
 46. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Гипертрофия левого желудочка: патогенез, диагностика и возможность обратного развития под влиянием антигипертензивной терапии // Кардиология, 1998, 5, 80–85.
 47. Смирнов А.В., Добронравов В. А., Каюков И.Г. и др. Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек // Нефрология, 2006, Т. 10, № 1, 7–13.
 48. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Каюков И.Г. Кардио-ренальный континуум: патогенетические основы превентивной // Нефрология, 2005, Т. 9, 3, 7–15.
 49. Смирнов А.В., Есаян А. М., Каюков И.Г. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений // Нефрология, 2002, Т.6, 4, 11–17.
 50. Смирнов А.В., Седов В.М., Од-Эрдэне Лхааху Снижение скорости клубочковой фильтрации как независимый фактор риска сердечно-сосудистой болезни // Нефрология, 2006, Том 10, 4, 7–16.
- С остальными источниками литературы (51-90) можно ознакомиться в редакции.

Поступила 28/12-2007

CARDIO.MEDI.RU – новый Интернет-сайт для врачей-кардиологов

