

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Ахметзянова Э.Х., Алтынбаева Г.Р., Бакиров А.Б.

Башкирский государственный медицинский университет— кафедра терапии последипломного образования; Республиканская клиническая больница, Уфа.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из основных факторов прогрессирования хронических заболеваний почек. 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 [58]. Распространенность АГ при заболеваниях почек превышает аналогичный показатель в популяции в 2 — 3 раза [2] и зависит от нозологической формы, развития почечной недостаточности, возраста больных [2, 13]. Почечная гипертензия — самая большая группа среди вторичных гипертензий [48]. Артериальная гипертензия встречается при хроническом гломерулонефрите (ХГ) до 60 — 70 % случаев, реже — при тубулоинтерстициальном нефрите 35 % [24, 36, 92], у больных почечнокаменной болезнью в 18,3 % [87]. По мере снижения функции почек частота АГ резко возрастает, достигая 85 — 90 % в стадии почечной недостаточности, вне зависимости от нозологии почечного процесса [1], а прогрессирование хронических заболеваний почек неизбежно ведет к увеличению числа больных, получающих заместительную почечную терапию [56].

При заболеваниях почек развитие АГ редко можно объяснить одним единственным механизмом. Как правило, имеет место, сочетанное воздействие нескольких факторов. Возникновение АГ на любом этапе почечного заболевания резко ухудшает прогноз болезни, ускоряя прогрессирование почечной недостаточности. 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 внутрпочечной гемодинамики — повышение давления внутрпочечных капилляров и гиперфилльтрацию. Последние два фактора считают ведущими причинами неиммунного прогрессирования почечной недостаточности [2].

Наряду с общими изменениями существуют выраженные нозологические особенности, обуславливающие характер течения почечной гипертензии при различных вариантах патологии почек [1, 21]. При хроническом гломерулонефрите выражены из-

менения ренин-ангиотензиновой системы и простагландиновой системы. На первый план выходят повреждения базальной мембраны клубочков (чаще иммунокомплексного генеза), активация мезангиоцитов и повышение объема внеклеточной жидкости. Активация юктагломерулярного аппарата (ЮГА) обусловлена ишемией почек в связи с поражением клубочков и повышением тонуса симпатической нервной системы. При хроническом пиелонефрите патогенез изменений эндокринной системы почек имеет свои особенности. Под действием бактериального эндотоксина и клеток воспалительного инфильтрата развиваются дистрофические и некротические изменения интерстициальных клеток мозгового вещества, канальцев и собирательных трубок, это сопровождается повреждением простагландинового аппарата почки. Склероз медаллы и очаговый склероз коркового вещества приводит к выключению ряда нефронов, что также уменьшает количество синтезируемых простагландинов, кининов и ренина. Компенсаторно развивается гиперплазия ЮГА сохранных клубочков, активация РАС почек, но простагландин-кининовая система не обладает запасом компенсации, что и определяет развитие АГ. Степень активации ЮГА у больных пиелонефритом ниже, чем при хроническом гломерулонефрите [1, 21], что, возможно, определяет различия частоты регистрации АГ при данных заболеваниях.

Различие частоты регистрации АГ зависит не только от нозологии ХЗП, но также и от морфологического варианта хронического гломерулонефрита. Исследования И.М. Кутыриной с соавт. подтвердили зависимость частоты АГ от морфологического варианта нефрита с преобладанием форм, сопровождающихся активным иммунным воспалением и выраженными склеротическими изменениями [3]. Б.Р. Джаналиев с соавт., по данным биопсийного материала почек нефрологических больных, установил, что только при минимальных изменениях не регистрировались клинические варианты, связанные с гипертензией.

Снижение функции почек сочеталось с достоверным повышением распространенности АГ — с 72,1 до 90,1 %. Контроль АГ (АД менее 140/90) при хроническом гломерулонефрите достигается только в половине случаев (55,4 %) [2]. 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 [55].

АГ при хроническом гломерулонефрите значительно ухудшает прогноз болезни как ведущий фактор прогрессирования почечной недостаточности [23, 76]. 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” [23, 38].

В то же время 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 [15]. Cutler J.A. et al. считает, что систолическое АД – один из наиболее достоверных прогностических признаков, свидетельствующих о возможности тяжелых поражений почек [68].

Систолическое и диастолическое АД у больных нефрогенной АГ анализируют в настоящее время раздельно [5]. 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. При хронических заболеваниях почек не определяют степени АГ согласно ВОЗ/МОАГ (1999), ВНОК (2004), которые используются для оценки больных гипертонической болезнью [3, 46]. Некоторые авторы ставят вопрос о необходимости определять степень АГ и при нефрогенной гипертонии [4].

Суточное мониторирование АД (СМАД) стало одним из важнейших достижений в кардиологии, хотя использование этого метода в клинической практике на сегодняшний день далеко от оптимального [37]. Работы по СМАД при заболеваниях почек недостаточно представлены в литературе, посвящены различным состояниям (гемодиализу, гломерулонефриту, нефропатии (Ig A) или изменениям у детей [8, 10, 25, 26, 51, 59, 61, 69, 74, 78].

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 [16, 17], поэтому современным методом адекватной оценки изменений артериального давления у больных с артериальной гипертонией является СМАД, которое позволяет выявлять индивидуальные особенности циркадных колебаний давления. За два десятилетия широкого клинического применения СМАД стало одним из важнейших достижений в кардиологии, особенно в области ведения больных с артериальной гипертонией. СМАД позволяет по-новому интерпретировать суточные колебания АД и контролировать эффективность антигипертензивной терапии, что в конечном итоге должно привести к снижению частоты развития осложнений и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди больных АГ [18]. Признанием высокой клинической ценности этого метода явилось его включение в последние международные рекомендации по ведению больных с АГ [7, 19, 33, 41]. СМАД уже включено в последние российские [43] и международные рекомендации по ведению больных с артериальной гипертонией [2, 8, 47, 48]. На сегодняшний день продолжают разрабатываться нормативные показатели [63] и схемы анализа данных СМАД [2, 40, 45, 47, 48]. 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 [55].

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 [86]. 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 [43, 44, 63]. Для среднесуточных значений предложен уровень 129/84 мм рт.ст. [63], но пороговые значения для дня и ночи установить сложнее, поскольку они существенно зависят от поведения человека [44].

Согласно рекомендациям Европейского общества по артериальной гипертонии [86] заключение должно содержать информацию об основных показателях (среднесуточное, дневное и ночное систолическое и диастолическое АД, график). Показатели, рассчитываемые по итогам суточного мониторирования, подразделяют на три класса: подтвержденные популяционными и проспективными исследованиями и получившими одобрение на согла-

сительных конференциях по СМАД; подтвержденные в клинко-физиологических и/или единичных проспективных исследованиях и некоторых национальных рекомендациях по СМАД; выявленные в научных медицинских исследованиях [45].

К первому классу отнесли только величины средних значений АД в дневное, ночное время и за сутки, в меньшей степени — суточный ритм АД, ко второму классу — индекс времени, вариабельность АД и пульсовое АД. К перспективным показателям третьего класса относят модификации показателей нагрузки давлением, вариабельности и утренней динамики АД, комбинированные показатели АД и частоты сердечно-сосудистых сокращений (ЧСС), спектральные характеристики суточного профиля АД и ЧСС [86].

Возможность изучения нарушений суточного ритма АД при вторичной гипертензии продемонстрировал Lemmer et al. на экспериментальной модели крыс с первичной и вторичной гипертензией [69].

При анализе данных СМАД установлено, что суточные колебания АД имеют двухфазный ритм [90]. Выделяют основные типы суточного ритма АД “dipper” с нормальным снижением АД в ночное время ($10\% \leq \text{СИ} \leq 20\%$), “non-dipper” с недостаточным ночным снижением АД ($0 \leq \text{СИ} < 10\%$), “night-peaker” с гипертензией в ночное время ($\text{СИ} < 0$), “over-dipper” больные с чрезмерным снижением АД ночью ($20\% < \text{СИ} < 22\%$) [16, 17, 40, 49]. Ночное снижение АД и суточный индекс (перепад “день — ночь”) имеют криволинейную взаимосвязь с возрастом [85], отношение “день — ночь” зависит от уровня АД меньше в сравнении с ночным падением давления, поэтому предпочтителен для оценки суточного индекса [85]. Суточный ритм значительно меняется в сторону недостаточного снижения в ночное время при синдроме злокачественного течения АГ, вазоренальной гипертензии, хронической почечной недостаточности [23, 42].

В ранних исследованиях, когда впервые было обнаружено, что нарушение суточного ритма АД чаще встречается у больных со 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 значительной части больных гипертонической болезнью [19, 50]. 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, 82, 100]. 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” [100]. Показано, что чрезмерное снижение АД в ночное время увеличивает поражение головного мозга, поэтому у больных преобладает церебральная симптоматика [82]; у пациентов с недостаточным снижением АД в ночные часы и ночной гипертензией преобладает кардиальная симптоматика [16]. По данным некоторых авторов, нарушения суточного ритма с недостаточным снижением АД в ночное время ассоциируются и с выраженностью микроальбуминурии — наиболее раннего маркера поражения почек [54].

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 [2]. Вместе с тем некоторые исследователи считают, что степень ночного снижения (СНС) АД достаточно хорошо воспроизводится, включая ночные часы. Л. И. Ольбинская и соавт. отмечают хорошую воспроизводимость количественных и ритмических характеристик АД и частоты сердечно-сосудистых сокращений [40].

Нарушение суточного ритма выявляют при многих заболеваниях и синдромах [39, 52, 71, 57, 66, 61]. Еще в 80-х годах проведено исследование суточного профиля АД при первичном альдостеронизме, в 90-х годах при беременности [57], почечной недостаточности [66]. Ночное снижение АД бывает уменьшенным при заболеваниях, которые вызывают увеличение жидкого объема, такие как первичный альдостеронизм [71], токсикоз беременных [57] и почечная недостаточность [66]. Ночная гипертензия или недостаточное ночное снижение АД чаще выявляется при IgA-нефропатии [61].

Csiky et al. (1999) предполагают, что недостаточное снижение ночного АД способствует прогрессированию нефропатии [61]. 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, что 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. (2005) показали, что у 59 больных, находящихся на программном гемодиализе, чаще регистрируется нарушение суточного ритма АД типа “non-dipper” [99]. С.А. Игнатенко с соавт. у 20 больных хроническим гломерулонефритом и у пациентов с нормальной функцией почек выявили ритм “non-dipper”, а у пациентов со сниженной функцией — “night-peaker” [51]. 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 формах — “over-dipper” [8]. Н.В. Мосина и соавт. считают, что только при сочетании достаточной степени ночного снижения АД и достижении целевых уровней АД возможно замедление темпов прогрессирования хронической почечной недостаточности [35]. Достаточно сложно сравнивать результаты, полученные исследователями, вследствие небольшого количества наблюдаемых больных, а также различий в возрастном составе и причинах 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 [45].

Нарушенная динамика вариабельности суточного ритма — важный показатель сердечной и общей смертности, так как взаимосвязан со снижением функции почек. Суточный ритм АД считают важ-

ным 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 [67]. 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 [55].

До настоящего времени в литературе дискутируется вопрос о том, какой показатель суточного профиля АД наиболее тесно связан с поражением мозга, сердца, почек, сосудов, что значимее дневной уровень или ночной уровень АД.

Важность ночного и дневного давления для поражения органов — мишеней различается у мужчин и женщин [73]. У женщин сердечно-сосудистая смертность была выше при типе суточного ритма “dipper” в сравнении с типом “non-dipper”, у мужчин такой взаимосвязи не определялось [64].

В формировании суточного ритма АД вовлечен ряд нейрогуморальных механизмов, которые являются регуляторами сердечно-сосудистой системы (аргинин, вазопрессин, соматотропин, инсулин, адренкортикотропный гормон и т. д.) [22]. Многие исследователи признают изменение общего периферического сопротивления (ОПС) главным фактором, определяющим выраженность ночного снижения АД. Предполагается возможность и других влияний на суточный ритм АД и ЧСС. Роль центральных механизмов в поддержании нормального суточного ритма АД косвенно подтверждается и его утратой у больных, перенесших инсульт [16, 17].

Артериальное давление изменяется в течение суток, в настоящее время отсутствуют единые взгляды на механизмы регуляции и формирования суточной динамики показателей кровообращения [14], большое значение придают вариабельности АД, которая считается перспективным показателем [45, 88, 93]. В формировании долговременной вариабельности АД принимает участие многоконтурная система регуляции давления, включающая центральную и периферическую нервную системы, существенное влияние оказывают баро- и хеморецепторы [14, 16]. Вариабельность АД состоит из ритмических и неритмических колебаний, что в спектральном анализе регистрируется в виде пиков и широкой полосы, соответственно. Выявлена обратная связь

между вариабельностью АД и ЧСС у людей (за счет влияния барорефлекса) в течение суток, а также отдельно в дневное и ночное время [99]. Laitinen T. et al. считают, что симпатовагальный баланс в кардиоваскулярной регуляции – решающий фактор вариабельности АД [97]. Кроме того, возраст, пол, индекс массы тела и систолическое АД вносят свой вклад в вариабельность давления. Гормональная активность (концентрация в плазме адреналина и норадреналина, активность ренина) с вариабельностью АД не взаимосвязана [97]. Вариабельность АД в дневное время положительно коррелирует с двигательной активностью. У здоровых уровень и вариабельность АД уменьшается в период медленного сна [98].

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) [88].

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 [51], которые могут быть связаны с существенным увеличением частоты атеросклеротического поражения сонных артерий у пациентов с повышенной вариабельностью АД [45].

Увеличение вариабельности АД при артериальной гипертензии – независимый фактор риска поражения органов-мишеней [93, 72]. Вариабельность САД – сильный предсказатель фактора риска атеросклероза каротидных артерий [72], вариабельность САД в дневное 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 [16, 17], но может рассматриваться как дополнительные клинические сведения, поскольку имеются многочисленные данные о более тесной корреляции между степенью поражения органов-мишеней при АГ и данными СМАД по сравнению с разовыми измерениями [14, 16, 17, 19]. F. N. Uzdemirli et al. метод СМАД оценивают как более чувствительный в сравнении с клиническим АД для диагностики лиц с АГ [65]. Эти авторы при отборе потенциальных доноров почки для трансплантации методом СМАД в группе лиц с нормаль-

ным клиническим давлением выявляли пациентов с гипертензией, а среди лиц с пограничной и мягкой АГ выявляли здоровых.

Накоплены многочисленные доказательства того, что значения СМАД более точно отражают характер изменений массы миокарда левого желудочка. Это предположение находит подтверждение в целом ряде исследований [16, 17, 20, 30]. G. Mancía et al. продемонстрировали незначительную зависимость или отсутствие связи между показателями уровня АД при обычном измерении и степенью регресса гипертрофии левого желудочка, однако связь явно прослеживалась с показателями СМАД [32]. Отсутствие снижения АД в ночные часы является более точным прогностическим фактором гипертрофии левого желудочка [32].

Многие факторы влияют на артериальное давление. Возраст, пол пациента, индекс массы тела и курение достоверно влияют на показатели СМАД [63, 94].

С возрастом показатели СМАД так же, как и клиническое АД, увеличиваются у мужчин и у женщин [63]. У мужчин системное сосудистое сопротивление положительно коррелировало с дневным и ночным систолическим и диастолическим АД; сердечный выброс отрицательно коррелировал только с дневным диастолическим АД (ДАД). У женщин взаимосвязей между гемодинамическими параметрами и данными СМАД не выявлено [60].

В большинстве работ артериальная гипертензия оценивается по индексам нагрузки давления и времени [28, 29, 45], реже используются индексы времени и площади [34]. 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. [40], этот показатель используется в единичных работах, посвященных собственно АГ [14, 19, 80]. А.В. Гринчук и А.А. Дзизинский (2001) 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 [8].

Утренний подъем АД определяют в первые два часа после подъема [53], в период с 4 до 10 утра (30), с 6 до 10 часов [16, 17], как разницу между максимальным утренним и минимальным ночным

АД [40]. 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 [81]. 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, 81]. 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 [12].

Сложность оценки взаимоотношения ЧСС и АД может быть связана с отсутствием нормативов ЧСС. По мнению В. Waebler, полностью отсутствуют какие-либо международные рекомендации по измерению ЧСС, что вынуждает в повседневной клинической практике пользоваться значениями ЧСС, измеренной в состоянии покоя в условиях клинического отделения [9]. 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 европейского происхождения [89, 102]. Большая ЧСС в покое ассоциируется с повышенным риском развития гипертензии, риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертностью [96]. 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].

Имеются разные суждения о превосходстве СМАД над клиническим давлением и важности дневного или ночного АД [73, 80]. СМАД теснее коррелирует с поражением органов-мишеней при артериальной гипертензии и прогнозом при сравнении с клиническим АД [43, 62, 81, 82] — в частности, средние значения и вариабельность прямо взаимосвязаны с поражением органов — мишеней [70, 79]. Частота мозговых инсультов взаимосвязана с величиной утреннего подъема АД [81], значения

пиков и провалов являются индикатором регрессии индекса массы миокарда левого желудочка [79]. Преимущества СМАД (по сравнению с обычными методами) не зависят от того, оцениваются ли средние значения, полученные при регистрации АД днем или ночью [82], хотя некоторые авторы взаимосвязь показателей СМАД с прогнозом обнаружили только у женщин [64], другие изучали прогностическое значение СМАД при рефрактерной гипертензии [91].

Кардиоваскулярный риск прямо и независимо взаимосвязан со среднесуточным систолическим, диастолическим и пульсовым АД, но имеет обратную связь со степенью ночного снижения АД; также кардиоваскулярный риск ассоциируется с разницей между значениями СМАД и офисным АД [101].

По мнению R. H. Fagard, сила взаимосвязи массы миокарда левого желудочка с показателями СМАД увеличивается с нарастанием количества измерений [73]; подобная тенденция наблюдается и для клинического давления, но если количество клинических измерений составляют уже 10, только диастолическое АД становится более информативным в сравнении с клиническим АД. Масса и толщина стенки левого желудочка лучше коррелируют с дневным, чем с ночным АД только при раздельном анализе данных мужчин и женщин. Таким образом, при увеличении количества клинических измерений АД усиливается взаимосвязь этого показателя с массой миокарда и толщиной стенки левого желудочка [73].

Вместе с тем в литературе имеются данные об отсутствии достоверной взаимосвязи между степенью ночного снижения АД и состоянием миокарда левого желудочка. Выявлена достоверная корреляция с ММЛЖ только дневных значений АД [73]. Работа Ohkubo T. et al. по рекомендациям значений АД при СМАД, основанных на прогностических критериях показала, что при давлении более 134/79 мм рт. ст. увеличивается риск кардиоваскулярной смертности; АД менее 119/64 мм рт. ст. увеличивает риск смертности, не связанной с сердечно-сосудистыми заболеваниями [95].

Таким образом, СМАД эффективно используется в клинической практике, однако в нефрологии этот метод применяется недостаточно. В научной литературе чаще обсуждается значение степени ночного снижения АД, для больных с заболеваниями почек практически не оценена значимость таких показателей, как площадь нагрузки систолического и диастолического АД, двойное произведение, вариабельность и утренний подъем АД, не определена взаимосвязь этих показателей со стадией хронической болезни почек и степенью АГ.

Литература

- Абрарова, Э.Р., Косорукова Н.Н. Некоторые вопросы лечения нефрогенной артериальной гипертонии // Терапевтический архив. -1996. — № 6. — С. 77–82.
- И.М. Кутырина, С.А. Мартынов, М.Ю. Швецов и др. Артериальная гипертония при хроническом гломерулонефрите: частота выявления и эффективность лечения // Терапевтический архив. — 2004.-№ 9.-С. 10 — 15.
- Артериальная гипертония. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества по Артериальной Гипертонии (МОАГ) / Под ред. Р.Г. Оганова и др. — М., 1999. — 18 с.
- Ахметзянова, Э.Х. Вопросы дифференциальной диагностики артериальной гипертонии в структуре классификаций и терминологии // Российский кардиологический журнал. — 2006.-№ 2.-С. 83–87.
- 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. — С. 204–265.
- 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. — С. 323.
- Богачев Р.С., И.Б. Базина, С.А. Долгинцева. Эффективность и безопасность применения лизиноприла лечении больных артериальной гипертонией // Кардиология. — 2002. — № 6. — С. 55–57.
- Бургал, Айман. Клиническое значение суточного мониторирования артериального давления у детей с гломерулонефритом. Автореф. дис.... канд. мед. наук. -М., 2002. — 26с.
- Вебер, Б. ЧСС и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Статьи и комментарии // Международные направления в исследовании артериальной гипертонии. — 1997. — № 1. — С. 11.
- Шутов А.М., Кондратьева Н.И., Куликова Е.С. и др. Влияние суточной вариабельности артериального давления на геометрию левого желудочка у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью // Терапевтический архив. -2002.-№ 6.-С.42–45.
- Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь. — М., 1997. — 400 с.
- 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. С. 420–422.
- Джаналиев, Б.Р., Варшавский В.А., Лауринавичюс А.А. Первичные гломерулопатии: частота, динамика и клинические проявления морфологических вариантов // Архив патологии. — 2002. — № 2. -С. 32 — 35.
- Заславская, Р.М. Хронодиагностика и хронотерапия заболеваний сердечно-сосудистой системы. — М.: Медицина, 1991. — 320 с.
- 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. — С. 39–46.
- Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение— М., 1999. — 234 с.
- Кобалава, Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Особенности утреннего подъема артериального давления у больных гипертонической болезнью с различными вариантами суточного ритма // Кардиология. — 1999.— № 6. -С. 23–26.
- Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония в вопросах и ответах: справочник для практических врачей — М., 2002. — 99 с.
- Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., Хапаев Б.А. Циркадный ритм гемодинамической нагрузки на сердечно-сосудистую систему у больных эссенциальной артериальной гипертонией — значение для рациональной фармакотерапии // Клиническая медицина. — 2001.-№ 3.-С. 52–56.
- Кондратьева Н.И. Артериальная гипертония и гипертрофия левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ.— 2005. -Т.7. — № 3. — С. 333–334.
- Котовой Ю.Ю. Изменения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при гломерулонефрите // Урология и нефрология. -1989.-№ 5.-С.53–58.
- Кулиев Ф.А., Агаев М.М., Гусейнова А.А. Коррекция нарушений центральной гемодинамики у больных почечнокаменной болезнью с артериальной гипертонией // Кардиология. — 1997. — № 8. — С. 54–55.
- Кутырина, И.М. Современные аспекты патогенеза почечной артериальной гипертонии // Нефрология.-2000.-№ 4(1).-112–115.
- Кушаковский, М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертонии. — М.: Медицина, 1982. — 288 с.
- Конькова, Н.Е. III Международная школа педиатров-нефрологов// Нефрология и диализ.— 2004.-Т. 6. -№ 6. -С.360–362.
- Мурадымов С.Г., Приходина Л.С., Длин В.В. и др. Кризовое течение артериальной гипертонии у ребенка с гломерулонефритом // Нефрология и диализ.— 2001.-Т. 3. -№ 1. -С.100–105.
- Ледяев М.Я., Моисеева С.Л. Суточное мониторирование артериального давления у девочек— подростков со вторичным хроническим пиелонефритом в стадии клинко-лабораторной ремиссии // Нефрология и диализ — 2001.-Т. 2. -№ 3. -С.88–89.
- Леонова М.В., Демонова А.В., Белоусов Ю.Б. Гипотензивная эффективность метопролола по данным суточного профиля артериального давления // Кардиология. — 2000. — № 3. — С. 22–26.
- Маколкин В.И., Подзолков В.И., Ренкова Т.В. Клиническая эффективность трандолаприла у больных гипертонической болезнью // Кардиология. — 2000. — № 6. — С. 51–54.
- Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др. Гипертрофия левого желудочка при артериальных гипертониях: значение, диагностика, влияние антигипертензивных препаратов // Клиническая медицина. — 2000.— № 10. — С. 10–17.
- 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.— С. 172.
- Манция Д. Повышенное артериальное давление: данные 1997 г. // Международные направления в исследовании артериальной гипертонии. — 1997. — № 1. — С. 4–6.
- Метелица В.И., Оганов Р.Г. Шестой доклад Объединенного Национального Комитета по профилактике, выявлению, оценке и лечению повышенного кровяного давления // Клиническая медицина. — 1999. — № 1. — С. 47–54.
- Милягин В.А., Милягина И.В., Хозяинова Н.Ю. Влияние эднита на суточный профиль артериального давления и морфофункциональные показатели сердца у больных с семейной и несемейными формами артериальной гипертонии// Кардиология. — 2000 — № 6. — С. 55 — 58.
- Мосина Н.В., Есаян А.М., Румянцев А.Ш. Суточные ритмы артериального давления и ремоделирование сердца у больных с хронической почечной недостаточностью // Нефрология.— 2003. — Том 7. — № 4.— С. 29–33.
- Мухин Н.А., Серов В.В., Козловская Л.В. Амилоидоз почек // Нефрология: руководство для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. — М.: Медицина, 2000. — С. 546–555.
- Нефрология: в 2-х т. / Под ред. И.Е. Тареевой. — М.: Медицина, 1995. — Т. 1. — 496 с.
- Нефрология: рук-во для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. — М.: Медицина, 2000. — 688 с.
- Мусаева З.А., Окнин В.Ю., Хапаев Б.А. и др. Особенности суточного ритма артериального давления у пациентов с первичной артериальной гипотонией и нейрогенными синкопальными состояниями // Терапевтический архив. — 2002.— № 10. — С. 85 — 88.
- Ольбинская Л.И., Мартынов А.И., Хапаев Б.А. Мониторирование артериального давления в кардиологии — М., 1998. — 99 с.

С остальными библиографическими источниками из обзора (с № 41 по № 100) можно ознакомиться в редакции РКЖ.

Поступила 28/10-2007