

Артериальная гипертония и почки

Н.М.Чихладзе[✉], И.Е.Чазова

Институт клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России. 121552, Россия, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15а

Артериальная гипертония (АГ) может быть как причиной, так и следствием патологии почек. В статье рассмотрены особенности поражения почек при гипертонической болезни, а также клиническое течение, диагностика и подходы к терапии при вторичных формах АГ, связанных с заболеваниями почек. Приведены современные представления о хронической болезни почек в ассоциации с АГ и риском сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: артериальная гипертония, хроническая болезнь почек.

[✉]novella.cardio@mail.ru

Для цитирования: Чихладзе Н.М., Чазова И.Е. Артериальная гипертония и почки. Consilium Medicum. 2015; 17 (10): 8–12.

Arterial hypertension and the kidney

N.M.Chikhladze[✉], I.E.Chazova

A.L.Myasnikov Institute of Clinical Cardiology Russian Cardiological Scientific-Industrial Complex of the Ministry of Health of the Russian Federation. 121552, Russian Federation, Moscow, ul. 3-ia Cherepkovskaia, d. 15a

Arterial hypertension (AH) can be a cause and consequence of kidney pathology. The article deals with the characteristics of kidney pathology in case of hypertensive disease, as well as with the clinical course, diagnosis and approaches for treating secondary forms of AH associated with kidney disease. We showed the modern understanding of chronic kidney disease associated with AH and the risk of cardiovascular complications.

Key words: arterial hypertension, chronic kidney disease.

[✉]novella.cardio@mail.ru

For citation: Chikhladze N.M., Chazova I.E. Arterial hypertension and the kidney. Consilium Medicum. 2015; 17 (10): 8–12.

Взаимоотношения артериальной гипертонии (АГ) и поражения почек носят многогранный характер. АГ может быть как причиной, так и следствием патологии почек.

При **гипертонической болезни** (ГБ) длительное течение АГ приводит к развитию гипертонического нефроангиосклероза, при этом определяющую роль играет уровень систолического артериального давления (АД). Гипертонический нефроангиосклероз чаще проявляется позже поражения других органов-мишеней. Прогрессирование почечной недостаточности происходит медленно, наблюдается умеренная гиперкреатининемия, изменения мочевого осадка не характерны. Патология почек длительное время может быть нераспознанной, однако при неэффективном контроле АД нарастают проявления хронической сердечной недостаточности, развиваются сердечно-сосудистые осложнения, нередко с летальными исходами.

Кроме того, ГБ часто сочетается с другими обменными факторами риска сердечно-сосудистых осложнений – ожирением, дислипидемией, гиперурикемией, сахарным диабетом (СД), и эти факторы могут непосредственно способствовать развитию и прогрессированию гипертонического нефроангиосклероза.

Помимо поражения почек, обусловленного непосредственно ГБ, почки могут быть этиологически связаны с развитием вторичных форм АГ на фоне ренопаренхиматозной патологии.

В последние годы ведущими экспертами в области нефрологии введено понятие «хроническая болезнь почек» (ХБП), что связано с важностью диагностики ранних стадий поражения почек вне зависимости от его этиологии с целью проведения стратегии своевременной нефропротекции, способной предупредить или отдалить сроки возникновения терминальной почечной недостаточности (ТПН).

По данным многочисленных исследований, даже незначительное снижение функции почек ассоциировано с увеличением риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности независимо от других факторов риска [1].

Согласно современным рекомендациям ХБП определяется или по повреждению почек, или снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м² в течение 3 мес и более. Почечные повреждения определяются как патологические отклонения или маркеры поврежде-

ния, включая отклонения в анализах крови и мочи или при визуализирующих исследованиях [2, 3].

К основным маркерам повреждения почек, позволяющим предполагать наличие ХБП, относят: стойкое (более 3 мес) повышение экскреции альбумина с мочой более 10 мг/сут (10 мг альбумин/креатинин); стойкие изменения в осадке мочи (гематурия, цилиндрурия, пиурия); изменения состава крови и мочи; изменения почек при визуализирующих методах исследований: аномальное развитие почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др. [4].

Важно учитывать, что с целью оценки функции почек недостаточно использовать только уровень концентрации креатинина в сыворотке крови. В широкой клинической практике для оценки СКФ в настоящее время применяют значения этого показателя, полученные на основании расчетных формул (рСКФ), включающих пол, возраст пациента и концентрацию креатинина в сыворотке крови.

Следует отметить, что существует ряд ситуаций, при которых применение методов рСКФ некорректно, в частности, выраженное истощение и ожирение, беременность, вегетарианская диета, быстрое снижение функции почек. В таких случаях используются клиренсовые методы.

В настоящее время принята следующая стратификация тяжести ХБП по уровню СКФ (см. таблицу) [4].

В представленной классификации предложено разделение III стадии ХБП на стадии 3а и 3б, что связано с различием в почечных и сердечно-сосудистых прогнозах: высокий сердечно-сосудистый риск при умеренном темпе прогрессирования ХБП в подгруппе 3а и более высокий риск развития ТПН по сравнению с риском сердечно-сосудистых осложнений в подгруппе 3б.

Учитывая важную роль альбуминурии как маркера повреждения почек, при определении риска развития почеч-

Классификация ХБП (2012 г.)		
Стадия	Характеристика	СКФ, мл/мин/1,73 м ²
C1	Высокая или оптимальная	≥90
C2	Незначительное снижение	60–89
C3а	Умеренное снижение	45–59
C3б	Существенное снижение	30–44
C4	Резкое снижение	15–29
C5	ТПН	<15

ных и сердечно-сосудистых осложнений необходимо проводить индексацию ХБП по уровню альбуминурии. В соответствии с отечественными и зарубежными рекомендациями альбуминурия (определяется как отношение альбумин/креатинин в разовой, предпочтительно утренней порции мочи) считается оптимальной или незначительно повышенной при уровне менее 30 мг/л, высокой – в пределах 30–300 мг/л и очень высокой – более 300 мг/л. Применение терминов «нормоальбуминурия», «микроальбуминурия», «макроальбуминурия» в настоящее время представляется нежелательным. Обоснована верхняя граница нормы экскреции альбумина – 10 мг/сут, поскольку показатели в пределах 10–29 мг/сут отчетливо ассоциируются с повышенным риском общей и сердечно-сосудистой смертности [4, 5].

Высокое АД не включено в определение ХБП или его стадий, однако пациенты с ХБП и АГ находятся под повышенным риском потери функции почек и развития сердечно-сосудистых осложнений. Распространенность АГ возрастает при прогрессировании поражения почек, достигая 35,8% при I стадии ХБП, 48,1% – II стадии, 59,9% – III стадии и 84,1% – IV–V стадиях.

Определение наличия и стадии ХБП у больных не заменяет точную оценку причин заболевания почек. Установить этиологию поражения почек **при вторичных формах АГ** почечного генеза не всегда представляется возможным, но является важным фактором при обосновании подходов к терапии этой категории пациентов с АГ.

Ренопаренхиматозные АГ – частая вторичная форма АГ. Они составляют 2–5% среди всех форм АГ. У лиц с хроническими заболеваниями почек частота возникновения АГ в среднем составляет 60% и зависит от характера патологии почек, достигая 87% при диабетической нефропатии, 74% – поликистозах почек, 63% – хронических пиелонефритах (ХП), 62% – хронических интерстициальных нефропатиях, 54% – гломерулонефритах.

Симптоматические АГ, связанные с поражением почек, становятся широко распространенной причиной рефрактерного течения АГ. По результатам зарубежных исследований, распространенность рефрактерного течения АГ при хронических заболеваниях почек достигает 20–50%, что связывают с комплексными и многофакторными механизмами, участвующими в патогенезе АГ при этой патологии [6]. Среди факторов, вовлеченных в патогенез АГ при этих заболеваниях, важную роль отводят не только таким традиционным механизмам, как ретенция натрия, гиперволемия, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), но и ряду других воздействий: активации симпатической нервной системы, ишемии почек, дефициту эндотелиальных вазодепрессорных субстанций, повышенной продукции эндотелина, снижении центрального дофаминэргического тонуса и барорецепторной чувствительности, окислительному стрессу, структурным изменениям в артериях, сопутствующему синдрому апноэ во время сна, метаболическому синдрому, лептину, повышенному содержанию в плазме β-эндорфина, β-липотропина, серотонина. Кроме того, не менее важная роль отводится ятрогенным факторам, приводящим к поражению почек: эритропоэтину, циклоsporину, стероидам, витамину D, симпатомиметическим агентам и нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП).

Как свидетельствуют результаты клинических и экспериментальных исследований, установлена непосредственная взаимосвязь повышения АД и нарушений морфологических и функциональных соотношений в почках при хронических нефропатиях. Тот факт, что повышение АД при большинстве ренопаренхиматозных заболеваний определяется непосредственно поражением почечной ткани, т.е. носит вторичный характер, убедительно под-

тверждается устранением АГ при трансплантации донорской почки.

На сегодняшний день обоснована важность клинической оценки АГ у нефрологических больных в нескольких аспектах, позволяющих оценить АГ как первое проявление поражения почек; показатель активности патологического процесса в почках; фактор прогрессирования их поражения. Кроме того, АГ играет важную роль как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений у нефрологических больных [7]. Анализ течения АГ, учитывающий указанные аспекты, позволяет своевременно обнаружить нефропатию как причину АГ, мониторировать активность патологического процесса, оценить адекватность проводимой терапии, а также определить риск необратимого ухудшения функции почек.

У большинства больных характерные клинические проявления, данные лабораторных и инструментальных исследований дают достаточно оснований для установления этиологии ХБП и патогенетической связи диагностированного заболевания с АГ, что важно с позиций возможного воздействия на этиологию заболевания и назначения патогенетической терапии.

В последние годы в эпидемиологических и клинических исследованиях ХБП часто разделяют на группы: **диабетическая и недиабетическая нефропатия**.

Диабетическая нефропатия – общее понятие, объединяющее ряд вариантов поражения почек при СД, в том числе гломерулосклероз, инфекцию мочевых путей с пиелонефритом и папиллярным некрозом, а также атеросклеротический нефроангиосклероз [8].

По данным суточного мониторирования АД часто обнаруживается нарушение суточного профиля АД: отсутствие нормального физиологического снижения АД в ночное время, что ассоциируется с поражением органов-мишеней. При характерном для СД осложнении, связанном с нарушением регуляции сосудистого тонуса, – автономной полинейропатии – проявляется ортостатическая гипотония (повышение уровня АД в положении лежа и резкое снижение АД в вертикальном положении). Симптомы данного осложнения: слабость, головокружение, обмороки [9].

Рефрактерное к терапии течение АГ – характерное проявление диабетической нефропатии, особенно на поздних стадиях развития заболевания. Наличие СД и протеинурии рассматривают в качестве независимых предикторов рефрактерного течения АГ. Только у 30–50% пациентов применение адекватной комбинированной антигипертензивной терапии приводит к достижению целевых уровней АД [10].

Под названием **«недиабетические нефропатии»** группируют ряд заболеваний, включая гломерулярные, сосудистые, тубулоинтерстициальные, поликистозную болезнь почек. Включенные в эту группу заболевания различаются по течению, клиническим проявлениям, риску прогрессирования, подходам к терапии.

Среди лиц с недиабетическими хроническими нефропатиями, протекающими с преимущественным поражением почечных клубочков, хронический гломерулонефрит чаще, чем другие заболевания почек приводит к развитию АГ [10, 11]. Проведены исследования, подтвердившие зависимость распространенности АГ от морфологического варианта нефрита с преобладанием форм, сопровождающихся активным иммунным воспалением и выраженными склеротическими изменениями: в 97% случаев – при мезангиокапиллярном и в 84% – диффузном фибропластическом гломерулонефрите [10].

АГ нередко предшествует развитию почечной недостаточности, однако при ее наступлении АД часто резко повышается и стабилизируется на высоком уровне. По мере нарастающего ухудшения функции почек АГ становится резистентной к проводимой терапии, развивается сердечная недостаточность.

Основанием для предположения об этиологической связи АГ с хроническим гломерулонефритом становятся: развитие АГ в молодом возрасте, изменения в моче (альбуминурия, эритроцитурия), наличие в анамнезе острого гломерулонефрита или нефропатии беременных. Характерно снижение фильтрации при умеренном снижении почечного кровотока.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) и радиоизотопная ренография позволяют обнаружить характерное для хронического гломерулонефрита двустороннее, симметричное, равномерное поражение обеих почек. В неясных случаях рекомендуется биопсия почек.

ХП – неспецифический инфекционно-воспалительный процесс, протекающий преимущественно в лоханочно-чашечной системе почки и ее тубулоинтерстициальной зоне.

ХП может быть исходом острого пиелонефрита, однако эту связь не всегда удастся проследить. Выделяют не-обструктивные (первичные) и обструктивные (вторичные) формы пиелонефрита. В первом случае отсутствует механическая обструкция мочевых путей, но при этом не исключается наличие динамических нарушений процесса мочевого выделения [8]. При этом варианте путь инфицирования почек – гематогенный в рамках системных инфекций. Вторичный (обструктивный) пиелонефрит – бактериальное воспаление лоханок, которому часто предшествует стаз в верхних мочевых путях, обуславливающий лоханочно-почечные рефлюксы и занесение микробов в интерстиций почек. Все нарушения процесса мочеотделения важно учитывать при обследовании больных АГ и диагностике пиелонефрита.

АГ наблюдается в 1/3–1/2 случаев ХП, чаще сопровождается двусторонним пиелонефритом, но может обнаруживаться и при одностороннем патологическом процессе [12]. Более чем у 77% лиц с ХП АГ возникает в возрасте до 40 лет. У большинства больных течение АГ доброкачественное, но могут наблюдаться рефрактерное к терапии течение АГ и синдром злокачественной АГ. Нередко отмечается связь между обострением воспаления в почках и появлением или утяжелением АГ. Тяжелая рефрактерная АГ с тенденцией к ее злокачественному течению может отмечаться при ХП, развивающемся в гипоплазированных почках [8].

Зависимость между ХП и АГ прослеживается в случаях одностороннего пиелонефрита, когда АД нормализуется после проведения нефрэктомии [2]. При поражении пиелонефритом одной почки нередко вплоть до сморщивания этой почки заболевание может протекать без клинических проявлений [8].

Вне обострения ХП часто протекает бессимптомно. Лишь целенаправленный расспрос больных позволяет обнаружить такие симптомы, как периоды субфебрилитета, боли в поясничной области, расстройства мочеотделения (полиурия, никтурия) и мочеиспускания (дизурия, поллакиурия).

Нередко единственными проявлениями ХП наряду с АГ могут быть изолированный мочевой синдром (лейкоцитурия разной степени, бактериурия, протеинурия, чаще не превышающая 1 г/сут), анемия.

Следует подчеркнуть, что бактериурия еще не отражает наличия пиелонефрита, но она является обязательным компонентом заболевания в период его активности и часто ему предшествует.

Для ХП характерны асимметрия изменений в почках, расширение и деформация чашечно-лоханочной системы.

Инструментальная диагностика ХП включает проведение УЗИ почек, радиоизотопной ренографии, экскреторной урографии. Если ХП своевременно не диагностировать и активно не лечить, то исходом его может стать сморщивание почек.

В формировании АГ при хронических нефропатиях, протекающих с преимущественным поражением почечного тубулоинтерстиция, существенное место отводится патологии почек при нарушениях обмена мочевой кислоты, а также анальгетических нефропатиях.

При нарушении обмена мочевой кислоты и формировании **уратной нефропатии** АГ может быть одним из первых проявлений данного заболевания.

Прогрессированию АГ способствуют уратные кризы, провоцируемые приемом большого количества продуктов, содержащих пуриновые основания – предшественники мочевой кислоты (мясо, бобовые), а также алкоголь в сочетании с дегидратацией (посещение сауны, интенсивная физическая нагрузка). При уратном кризе наблюдаются уменьшение количества мочи, изменение ее цвета (бурый оттенок) вследствие значительного увеличения экскреции уратов, выраженное повышение АД. В промежутках между уратными кризами АД может нормализоваться. В дальнейшем, когда гиперурикозурия приобретает стойкий характер, АД стабилизируется на высоком уровне, часто протекает с нарушениями суточного ритма – отсутствием снижения АД в ночные часы. Развитие и прогрессирование уратной нефропатии возможно и при отсутствии типичных атак подагрического артрита и уратного нефролитиаза [7].

Диагностика хронического уратного тубулоинтерстициального нефрита основывается на данных анамнеза (наследственная предрасположенность к уратному дисметаболизму, суставной подагры), обнаружении проявлений метаболического синдрома, а также сердечно-сосудистых осложнений, особенно возникших в молодом возрасте.

Ранняя диагностика уратной нефропатии, своевременное изменение образа жизни позволяют предупредить нарастание поражения почек, способствуют нормализации АД и снижению риска сердечно-сосудистых осложнений.

Анальгетическая нефропатия обычно развивается после продолжительного (не менее года) приема ненаркотических анальгетиков или НПВП [13]. Заболевание характеризуется хроническим интерстициальным нефритом и некрозом почечных сосочков (папиллярный некроз) может приводить к хронической почечной недостаточности и АГ. Вклад анальгетической нефропатии в структуру причин ТПН велик и составляет 4,8–16,7% в Великобритании, а в Австралии достигает 21,5% [13].

Анальгетическая нефропатия чаще развивается у женщин в возрасте 40–60 лет, может быть частью анальгетического синдрома, характеризующегося анемией, язвенной болезнью желудка, сердечно-сосудистыми и нервно-психическими расстройствами, характерно ускоренное развитие атеросклероза [13].

Формирование заболевания обусловлено блокадой синтеза почечных простагландинов посредством супрессии вазодилатации за счет ингибирования анальгетиками циклооксигеназы, что приводит к снижению интенсивности кровотока, хронической ишемии, активации провоспалительных и фиброгенных хемокинов и факторов роста [14].

АГ обычно выявляется в большинстве случаев анальгетического поражения почек, АД может стабилизироваться на высоком уровне и приобретать рефрактерное к антигипертензивной терапии течение. С развитием выраженного раннего атеросклероза высока частота ишемической болезни сердца (ИБС), цереброваскулярной болезни, патологии периферических сосудов, формируются атеросклеротические стенозы почечных артерий с трудно контролируемой АГ.

Диагноз «анальгетическая нефропатия» подтверждается результатами УЗИ и компьютерной томографии, устанавливающими волнистость контуров почек, отсутствие дифференциации коркового и мозгового вещества, кальцинаты в них.

При терапии АГ у пациентов с анальгетической нефропатией следует учитывать, что при сопутствующем приеме НПВП снижается антигипертензивная эффективность диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), β -адреноблокаторов, блокаторов рецепторы ангиотензина 1-го типа (АТ₁-рецепторов), в меньшей мере блокаторов кальциевых каналов [15].

К числу заболеваний, которые вносят существенный вклад в развитие АГ на фоне патологии почек, относят **поликистозную болезнь почек**. Это наследственное заболевание почек приводит к замещению паренхимы почек большим количеством кист, разных по величине. По типу наследования выделяют две формы заболевания – наследуемую по аутосомно-доминантному и аутосомно-рецессивному типу [14].

Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек (АДПКБП) является наследственным системным заболеванием, при котором поражение почек сочетается с сердечно-сосудистыми, желудочно-кишечными и неврологическими проявлениями.

АГ наблюдается в среднем в 60% случаев и обнаруживается еще на ранних стадиях заболевания при сохраненной функции почек; по мере прогрессирования и развития ТПН АГ обнаруживается во всех случаях этого заболевания [16]. Многочисленные кисты разной величины сдавливают внутривисцеральные сосуды, что приводит к локальной ишемии почек, активации РААС и способствует развитию АГ. Прогрессирующее неконтролируемое течение АГ при АДПКБП способствует быстрому ухудшению функции почек. В среднем эта категория больных составляет до 10% лиц с ТПН, получающих терапию программным гемодиализом.

Наиболее частой причиной летальных исходов у лиц с АДПКБП становятся сердечно-сосудистые поражения. При этом заболевании наблюдается достоверная корреляционная связь АГ с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка, выявляемой в 45% случаев.

Поликистозная болезнь почек, наследуемая по аутосомно-рецессивному типу, встречается значительно реже. Болезнь возникает еще в младенчестве, часто развиваются легочная недостаточность, АГ, почечная недостаточность.

Терапевтические мероприятия направлены на достижение контроля АГ и лечение осложнений.

Прогрессирующее ухудшение функции почек нередко бывает обусловлено **вазореальной АГ**. При гемодинамически значимых атеросклеротических стенозах артерий почек формируется гипоперфузия почечных клубочков и постепенно развиваются фиброзные изменения в ишемизированных и атрофированных нефронах, что приводит к развитию ишемической болезни почек, нарастанию ТПН. Ишемическая болезнь почек также может возникнуть и при эмболии мелких ветвей почечных артерий кристаллами холестерина. Чаще начинается в пожилом возрасте и сочетается с атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга, сердца, периферических артерий [7].

Важным положением, определяющим тактику ведения всех пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ХБП, становится признание ХБП независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений и эквивалентом ИБС по риску осложнений. Лиц с ХБП относят к категории высокого и очень высокого риска, что и определяет тактику их терапии.

Антигипертензивная терапия у пациентов с ХБП

Основная цель лечения АГ при хронических заболеваниях почек – предупреждение или замедление прогрессирования хронической почечной недостаточности, что может быть осуществлено при достижении целевых уровней АД и способствует максимальному снижению риска сердечно-сосудистых осложнений. В последние годы обосо-

вана концепция кардиоренальных взаимоотношений, предполагающая возможности наличия интегральных терапевтических подходов, действующих на общие для сердечно-сосудистых заболеваний и почечного поражения звенья патогенеза и таким образом позволяющих предупредить как возможные сердечно-сосудистые осложнения, так и ТПН.

Скрининг и анализ факторов риска, связанных с ХБП, а также традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний способствуют разработке профилактических мер по их возможной коррекции и замедлению прогрессирования ХБП.

План действий при I–III стадиях ХБП помимо коррекции факторов риска предусматривает диагностику и лечение причин почечной патологии, оценку скорости прогрессирования патологического процесса, выявление и лечение осложнений. При выраженном снижении СКФ (IV стадия) – подготовка к заместительной почечной терапии и при почечной недостаточности (V стадия) – проведение ее.

В рекомендациях по лечению ХБП предусмотрены следующие направления ведения больных: специфическая терапия в зависимости от диагноза; обследование и лечение по поводу сопутствующих состояний; замедление потери функции почек; предотвращение и лечение сердечно-сосудистой патологии; предотвращение и терапия осложнений снижения функции почек; соответствующая тактика при почечной недостаточности.

При возможности уточнения нозологической основы ХБП воздействуют на этиологию заболевания. Важно учитывать возможности снижения, а в некоторых случаях и нормализации АД при подавлении иммуновоспалительной активности болезни или благодаря применению других способов патогенетической терапии, что особенно актуально при лечении АГ у пациентов с хроническим гломерулонефритом и ХП.

При терапии больных АГ на фоне хронических заболеваний почек сохраняют свое значение **немедикаментозные методы лечения АГ**: отказ от курения, при избыточной массе тела – снижение и/или ее нормализация, уменьшение потребления алкоголя, повышение физической активности, снижение потребления поваренной соли менее 5 г/сут [17, 18]. Рекомендуются отмена лекарственных средств, способных привести к развитию АГ (злоупотребление анальгетиками).

В настоящее время у больных АГ с диабетической и недиабетической нефропатией рекомендовано достижение целевого уровня систолического АД менее 140 мм рт. ст., а при выраженной протеинурии – менее 130 мм рт. ст., при этом необходимо контролировать расчетную СКФ в динамике [19]. У всех категорий лиц с АГ, за исключением пациентов с СД, рекомендован целевой уровень диастолического АД менее 90 мм рт. ст., у пациентов с СД – менее 85 мм рт. ст., установлена безопасность и хорошая переносимость снижения диастолического АД в диапазоне 80–85 мм рт. ст. [19].

В качестве антигипертензивной терапии у пациентов с ХБП могут применяться препараты из всех основных классов, рекомендованных для лечения АГ.

Вместе с тем результаты клинических исследований свидетельствуют о необходимости отдавать предпочтение препаратам, продемонстрировавшим способность снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений или замедлять прогрессирование ХБП не только за счет эффективного снижения АД, но и дополнительных нефропротективных свойств, присущих некоторым антигипертензивным классам. В многочисленных рандомизированных многоцентровых контролируемых исследованиях продемонстрирована способность ИАПФ и блокаторов АТ₁-рецепторов предупреждать не только сердечно-сосу-

дистые осложнения, но и прогрессирование поражения почек у лиц с диабетической и недиабетической нефропатией.

Назначение ИАПФ и блокаторов АТ₁-рецепторов при ХБП требует мониторинга функции почек. Терапия данными препаратами проводится под контролем динамики концентрации креатинина и калия в сыворотке крови [7].

Применение ИАПФ или блокаторов АТ₁-рецепторов противопоказано при беременности, гиперкалиемии, двусторонних гемодинамически значимых стенозах почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной функционирующей почки.

При хронических недиабетических нефропатиях, протекающих без протеинурии, назначаются не только препараты, блокирующие эффекты АТ II, но и препараты из других основных антигипертензивных классов: блокаторы кальциевых каналов, диуретики, β-адреноблокаторы.

Для достижения целевых уровней АД больным АГ с поражением почек с учетом включения их в категорию пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений уже на старте лечения рекомендована рациональная комбинация из двух антигипертензивных препаратов и более. Комбинация ИАПФ и блокаторов АТ₁-рецепторов потенциально более эффективно контролирует выраженность протеинурии, но не является рациональной, ассоциирована с риском ухудшения функции почек, гиперкалиемией, особенно у пожилых пациентов [5, 6].

Своевременная диагностика поражения почек у больных АГ, уточнение этиологии этого поражения, эффективное целенаправленное лечение позволяют замедлить прогрессирование ХБП и избежать неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

Литература/References

- Go AS, Chertow GM, Dongie F et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351: 1296–305.
- National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (Suppl. 2): S1–S266.
- Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов и научного общества нефрологов России по оценке функционального состояния почек у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями или с повышенным риском их развития. М., 2008. / Rekomendatsii Vserossiiskogo nauchnogo obshchestva kardiologov i nauchnogo obshchestva nefrologov Rossii po otsenke funktsional'nogo sostoiianiia почек u bol'nykh serdechno-sosudistymi zabolevaniiami ili s povyshennym riskom ikh razvitiia. М., 2008. [in Russian]
- Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. *Клин. нефрология*. 2012; 4: 4–26. / Smirnov A.V., Shilov E.M., Dobronravov V.A. i dr. Natsional'nye rekomendatsii. Khronicheskaya bolezn' почек: osnovnye printsipy skринinga, diagnostiki, profilaktiki i podkhody k lecheniu. *Klin. nefrologiia*. 2012; 4: 4–26. [in Russian]
- Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. *Рос. кардиол. журн.* 2014; 8 (112): 7–37. / Serdechno-sosudistyi risk i khronicheskaya bolezn' почек: strategii kardio-nefroproteksii. *Ros. kardiolog. zhurn.* 2014; 8 (112): 7–37. [in Russian]
- Campese VM, Mitra N, Sandee D. Hypertension in renal parenchymal disease: why is it so resistant to treatment? *Kidney Int* 2006; 69 (6): 967–73.
- Мухин А.Н., Фомин В.В. Артериальная гипертония при хронических заболеваниях почек (ренопаренхиматозные артериальные гипертонии). В кн.: Руководство по артериальной гипертонии. Под ред. Е.И.Чазова, И.Е.Чазовой. М.: Медицина, 2005; с. 117–35. / Mukhin A.N., Fomin V.V. Arterial'naia gipertoniiia pri khronicheskikh zabolevaniiaakh почек (renoparenkhimatoznye arterial'nye gipertonii). V kn.: Rukovodstvo po arterial'noi gipertonii. Pod red. E.I.Chazova, I.E.Chazovoi. М.: MediaMedika, 2005; s. 117–35. [in Russian]
- Нефрология. Руководство для врачей. Под ред. И.Е.Тареевой. М.: Медицина, 1995; 2. / Nefrologiia. Rukovodstvo dlia vrachei. Pod red. I.E.Tareevoi. М.: Meditsina, 1995; 2. [in Russian]
- Tomlinson JW, Owen KR, Close CF. Treating hypertension in diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 2003; 26 (6): 1802–5.
- Кутырина И.М., Мартынов С.А., Швецов М.Ю. и др. Артериальная гипертония при хроническом гломерулонефрите: частота выявления и эффективность лечения. *Терапевт. арх.* 2004; 9: 10–5. / Kutyryna I.M., Martynov S.A., Shvetsov M.Iu. i dr. Arterial'naia gipertoniiia pri khronicheskome glomerulonefrite: chastota vyavleniia i effektivnost' lecheniia. *Terapevt. arkh.* 2004; 9: 10–5. [in Russian]
- Ridao N, Luno J, Garsia de Vinuesa S et al. Prevalence of hypertension in renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16 (Suppl.1): 70–3.
- Ратнер Н.А. Артериальные гипертонии. М.: Медицина, 1974. / Ratner N.A. Arterial'nye gipertonii. М.: Meditsina, 1974. [in Russian]
- Руководство по нефрологии: пер. с англ. Под ред. Дж.А.Витворт, Дж.Р.Лоренса. М.: Медицина, 2000. / Rukovodstvo po nefrologii: per. s angl. Pod red. Dzh.A.Vitvort, Dzh.R.Lorensa. М.: Meditsina, 2000. [in Russian]
- Тареева И.Е., Андросова С.О. Влияние ненаркотических анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов на почки. *Терапевт. арх.* 1999; 6: 17–21. / Tareeva I.E., Androsova S.O. Vliianie nenarkoticheskikh anal'getikov i nesteroidnykh protivovospalitel'nykh preparatov na pochki. *Terapevt. arkh.* 1999; 6: 17–21. [in Russian]
- The Japanese society of hypertension guidelines for the management of hypertension (JSH 2009). *Hypertens Res* 2009; 32 (1): 6–101.
- Kelleher CL, McFann KK, Jonson AM et al. Characteristics of hypertension in young adults with autosomal dominant polycystic kidney disease compared with the general U.S. population. *Am J Hypertens* 2004; 17: 1029–34.
- Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). РМОАГ, ВНОК. М., 2010. / Diagnostika i lechenie arterial'noi gipertonii. Rossiiskie rekomendatsii (chetvertyi peresmotr). RMOAG, VNOK. М., 2010. [in Russian]
- National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendation for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2007; 49 (Suppl. 2): S12–154.
- ESH-ESC Guidelines Committee. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension, 2013. *J Hypertens* 2013; 31: 1281–357.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Чихладзе Новелла Михайловна — д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр. отд. гипертонии ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК. E-mail: novella.cardio@mail.ru

Чазова Ирина Евгеньевна — чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., дир. ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК