

### Заключение

Пандемия COVID-19 обязательно закончится. Но, без всякого сомнения, в своей будущей работе врачам, наряду с вопросами своей узкой специализации, предстоит заниматься диагностикой и лечением больных с последствиями пережитого стресса. Особенность данной ситуации состоит в том, что перечисленные трудности переживали и продолжают переживать и сами врачи. Это является, хоть и тяжелым, но бесценным опытом, который найдет

свое применение не только в работе, но и во всей последующей жизни.

*Фирсова Людмила Дмитриевна (контактное лицо) – д. м. н., заведующая лабораторией клинической психологии ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр имени А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы»; 111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86. Тел. +7 (495) 304-31-84; e-mail: l.firsova@mknc.ru.*

УДК 616.12–008.331.1–06:616.61–002.2

К.С. Данилина, Н.И. Стеблецова, О.Б. Поселюгина

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней  
ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России*

Представленные в обзоре материалы отражают данные литературы о распространенности, факторах риска, особенностях патогенеза, диагностике и общих принципах терапии артериальной гипертонии у пациентов с хронической болезнью почек. Наличие хронической болезни почек у больных артериальной гипертонией является серьезной медицинской проблемой, поскольку многократно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений и ухудшает прогноз.

**Ключевые слова:** *артериальная гипертония, хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые осложнения.*

## ARTERIAL HYPERTENSION COMPLICATED BY CHRONIC KIDNEY DISEASE (LITERATURE REVIEW)

K.S. Danilina, N.I. Stebletsova, O.B. Poselugina

*Tver State Medical University*

The materials presented in the review reflect literature data on the prevalence, risk factors, features of pathogenesis, diagnosis and general principles of the treatment of arterial hypertension in patients with chronic kidney disease. The presence of chronic kidney disease in patients with arterial hypertension is a serious medical problem, since it significantly increases the risk of developing cardiovascular complications and worsens the prognosis.

**Key words:** *arterial hypertension, chronic kidney disease, cardiovascular complications.*

Эссенциальная артериальная гипертония (АГ) является одним из наиболее распространенных хронических неспецифических заболеваний человека, на долю которых в целом, по данным ВОЗ, приходится 30% всех смертельных исходов [1–5]. Распространенность АГ среди взрослого населения составляет 30–45% [1–2]. В российской популяции среди мужчин в возрасте 25–65 лет частота встречаемости АГ несколько выше (в некоторых регионах она достигает 47%), тогда как среди женщин – около 40% [2]. Частота встречаемости АГ увеличивается с возрастом, достигая 60% и выше у лиц старше 60 лет [1].

Повышенное артериальное давление (АД) является основным фактором риска (ФР) преждевременной смерти почти 10 миллионов пациентов, и более чем у 200 миллионов в мире приводит к инвалиди-

зации [4–6], причем эпидемиологическая ситуация в России наряду с высокой смертностью, характеризуется еще и «омоложением» этой патологии [6]. АГ является ведущим ФР развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) таких как инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность, цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака). Кроме того, АГ приводит к поражению почек как органа-мишени (ПОМ) и развитию хронической болезни почек (ХБП) [4–6].

Известно, что при наличии ССЗ распространенность ХБП у больных АГ достигает 26% [7], ССЗ являются самой частой причиной смерти пациентов при ХБП. Заболевания сердца и почек имеют общие ФР, такие как сахарный диабет (СД), ожирение, гиперлипидемия и др., а при их сочетании происходит

усиление взаимного влияния указанных факторов, что приводит к возрастанию риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). В «концептуальной модели» ХБП (K/DOQI, 2002) наличие у пациента АГ рассматривается как корригируемый ФР ХБП [7].

По данным проспективных исследований, даже незначительное снижение функции почек ассоциировано с увеличением риска ССО и смерти. Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) является самостоятельной и важной причиной ускоренного развития патологических изменений сердечно-сосудистой системы [8].

Так, по результатам Фрамингемского исследования, выявлена независимая обратная связь между снижением СКФ ниже 60 мл/мин и увеличением риска смерти, ССО и госпитализаций [9]. Другое исследование (ARIC) показало, что частота ССО у больных со 2-й стадией ХБП составила 4,8% и возростала вдвое при 3-й и 4-й стадиях ХБП [10]. Риск развития ССО у пациентов, получающих лечение гемодиализом, или у реципиентов почечного трансплантата в десятки раз выше, чем в общей популяции. В терминальную стадию ХБП частота выявления гипертрофии миокарда левого желудочка составляет 75%, тогда как при ИБС – 40%. Свыше 50% смертей пациентов при терминальной ХБП связано с ССО [3, 4]. Указанные изменения объясняются рядом метаболических и гемодинамических нарушений при снижении СКФ, когда возникают и выходят на первый план «почечные» факторы сердечно-сосудистого риска, которые в совокупно увеличивают риск развития ССО [5, 7]: альбуминурия/протеинурия, анемия, гипергидратация, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, системное воспаление, гиперкоагуляция, гипергомоцистеинемия.

### **Хроническая болезнь почек: определение и критерии диагностики**

Под ХБП понимают синдром, отражающий прогрессирующий характер хронических заболеваний почек, в основе которого лежат механизмы формирования нефросклероза. На ранних стадиях ХБП почти всегда протекает бессимптомно. К условиям диагностики ХБП относят наличие маркеров поражения почек, выявленных при клинико-лабораторном и инструментальном обследовании, персистирующих более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза [7]. К критериям диагностики ХБП относят повышенную альбуминурию (стойкое повышение экскреции альбумина с мочой > 30 мг/сут или 3 мг/ммоль) или отношение альбумина к креатинину мочи > 30 мг/г; патологические изменения в мочевом осадке (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, лейкоцитурия); изменения электролитного состава крови и мочи, обусловленные канальцевыми нарушениями; структурные нарушения почек по данным визуализирующих методов исследования; патологические изменения ткани почек, обнаруженные при исследовании нефробиоптата; изолированное снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Наличие

ХБП может устанавливаться и после однократного исследования, если выявлены необратимые структурные изменения органа. При выявлении первых четырех признаков ХБП диагностируется независимо от функции почек (СКФ может быть любой) и наоборот, при снижении СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ХБП устанавливается в отсутствие других маркеров заболевания [7, 11]. Нормальная функция почек считается при СКФ > 90 мл/мин, сниженная – при СКФ < 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (для лиц 65 лет и старше СКФ в пределах 60–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> расценивают как вариант возрастной нормы).

К немодифицируемым факторам прогрессирования ХБП относят: пожилой возраст, мужской пол, исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении), расовые и этнические особенности. Модифицируемые факторы прогрессирования ХБП – причинный нозологический фактор ХБП, активность процесса, исходная СКФ, уровень альбуминурии, высокие уровни системного АД и протеинурии, плохой контроль СД, ожирение/метаболический синдром, дислипидемия, табакокурение, анемия, метаболический ацидоз, беременность, гиперпаратиреоз, высокобелковая диета и повышенное потребление поваренной соли (ПС) с пищей [11].

В зависимости от величины СКФ ХБП классифицируется по стадиям (K/DOQI, 2002): С1 – высокая или оптимальная (СКФ > 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>); С2 – незначительно сниженная (СКФ 60–89 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>); С3а – умеренно сниженная (СКФ 45–59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>); С3б – существенно сниженная (СКФ 30–44 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>); С4 – резко сниженная (СКФ 15–29 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>); С5 – терминальная почечная недостаточность (СКФ < 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>).

Деление третьей стадии ХБП на 3а и 3б целесообразно, поскольку почечный и сердечно-сосудистый прогнозы неодинаковы. В группе 3а высока частота ССО при умеренных темпах прогрессирования ХБП, в группе 3б – риск развития терминальной ХБП выше, чем риск летальных ССО. Поэтому всем пациентам с АГ рекомендуется оценка общего сердечно-сосудистого риска (ССР), которая включает выявление ФР, поражение органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний (АКС), в том числе ХБП, которые влияют на прогноз. Для оценки степени риска развития ССО рекомендуется обследование пациента для уточнения состояния органов-мишеней в соответствии с клиническими рекомендациями [4, 7, 11].

### **Артериальная ригидность и хроническая болезнь почек**

**В основе поражения почек, как органа-мишени при эссенциальной АГ, лежит развитие нефросклероза, под которым понимают уплотнение и деформацию (сморщивание) почек вследствие разрастания соединительной ткани. При АГ страдает не только паренхима почки, но и кровоток. Так, сосудистые изменения ведут к развитию**

артериолосклеротического нефросклероза (нефроцирроза). Артериосклероз является заболеванием среднего слоя сосудистой стенки и сопровождается увеличением содержания коллагена, кальцификацией, гиперплазией и гипертрофией гладкомышечных клеток сосудов [3]. Все вышесказанное приводит к развитию гипертрофии артериальной стенки и повышению сосудистой жесткости. Данные литературы свидетельствуют о нарушениях в структуре внеклеточного матрикса при ХБП, которые были получены на крысах с субтотальной нефрэктомией. Толщина сосудистой стенки у них была значительно больше, чем в группе контроля [3, 12, 13]. У крыс с ХБП объем внеклеточного матрикса был увеличен, гладкомышечных клеток было больше, они были крупнее, имели ультраструктурные изменения с признаками секреторной активности. Возможно, это связано с влиянием матричных металлопротеиназ, участвующих в регуляции внеклеточного матрикса и производстве сосудистых и воспалительных клеток. Существуют данные о роли конечных продуктов гликирования, которые накапливаются при ХБП и увеличивают жесткость артериальной стенки [14, 15].

Эндотелиальная дисфункция у больных с ХБП характеризуется нарушением эндотелийзависимой вазодилатации и усилением эндотелийзависимой вазоконстрикции [16]. Ее причиной может являться высокий уровень окислительного стресса, а также снижение выведения уремических токсинов, в частности, асимметричного диметиларгинина у больных ХБП [17]. Эндотелиальная дисфункция способствует также увеличению сосудистой жесткости. При повышении артериальной ригидности в полости левого желудочка повышается конечное систолическое давление, которое повышает напряжение на стенки левого желудочка в систолу, увеличивает их жесткость. Эти компенсаторные приспособления поддерживают эффективную сердечную деятельность за счет повышенной сократимости кардиомиоцитов в состоянии покоя. В результате происходит снижение сердечного резерва, нарушение диастолической функции и ослабление сердечно-сосудистых реакций в ответ на изменение давления, что приводит к гемодинамической нестабильности [18–19]. Повышенная жесткость артерий у больных с ХБП может приводить к развитию диастолической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Повышение артериальной ригидности, систолического и пульсового давления являются независимыми ФР развития хронической сердечной недостаточности и смертности. При этом показано, что риск ССО и артериальная жесткость возрастают даже при небольшом снижении функции почек [3, 19, 20].

В патогенезе гипертонического ангиосклероза рассматривается роль хронического воспаления. Показано, что при хроническом воспалении происходит ускорение кальцификации артерий в моделях на животных с ХБП, что также повышает артериальную жесткость [20]. Важная роль в патогенезе ХБП

при АГ отводится ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС). Известно, что ангиотензин II является мощным вазоконстриктором, способствует воспалению путем стимуляции продукции гладкомышечных клеток сосудов, внутриклеточных супероксидов и воспалительных цитокинов, вызывает ремоделирование сосудов. Альдостерон также увеличивает жесткость артерий. Показано, что он активизирует металлопротеиназу, экспрессию и чувствительность сосудистых рецепторов ангиотензина у крыс [21]. Немаловажную роль в патогенезе артериальной ригидности играет сосудистая кальцификация, связанная с развитием ХБП, которая, в свою очередь, увеличивает артериальную жесткость и является мощным предиктором сердечно-сосудистой смертности при терминальной ХБП [22]. При кальцификации происходит отложение минерального фосфата кальция в артериях. В экспериментах на моделях животных с ХБП высокофосфорная диета и гиперфосфатемия вызывали фиброз сердца и утолщение артериальной стенки [18].

Таким образом, повышение жесткости артерий связано со структурными и функциональными изменениями, происходящими в сердечно-сосудистой системе при АГ у больных с ХБП. Наличие ХБП характеризуется возрастанием темпов старения сосудов, повышением артериальной жесткости, которые, в свою очередь, усугубляются уремическими процессами.

### **Оценка функции почек при эссенциальной артериальной гипертонии**

Наиболее точным показателем, отражающим функциональное состояние почек, является СКФ. Золотым стандартом измерения СКФ является клиренс инулина, однако это исследование трудоемко и малоприменимо в обычной врачебной практике [7, 11]. Наиболее простыми в применении являются расчетные формулы. Ранее широко применялись формулы Кокрофта–Гаулта, MDRD, общим недостатком которых была их неточность при нормальных или незначительно сниженных значениях СКФ. С 2009 года по настоящее время используется формула СКД–ЕРІ. При этом для расчета СКФ необходимо знать пол, возраст, расу и креатинин крови. В качестве альтернативного маркера СКФ можно использовать цистатин С, который является белком с низким молекулярным весом, ингибитор протеаз. Этот маркер превосходит СКФ в оценке функции почек [5, 7, 11].

Следующим показателем, характеризующим функциональное состояние почек, является альбуминурия. Для оценки альбуминурии/протеинурии используют традиционные градации альбуминурии: <30; 30–299; >300 мг альбумина (нормо-, микро-, макроальбуминурия/протеинурия). Для оценки мочевой экскреции альбумина предложены градации, используемые для оценки прогноза риска общей и сердечно-сосудистой смертности: «оп-

тимальный» уровень (<10 мг/г), «высоконормальный» (10–29 мг/г), «высокий» (30–299 мг/г), «очень высокий» (300–1999 мг/г) и «нефротический» (>2000 мг/г).

Всем пациентам с АГ следует определять наличие белка в утренней или суточной порции мочи. При отрицательном результате теста на микроальбуминурию (МАУ) и высоком риске поражения почек рекомендуется использование специальных количественных методов. Для скрининга на выявление МАУ допустимо использовать специальные тест-полоски, например, Micro-Bumin test (с пределом чувствительности более 40 мг/л) или Albu-Sure test (с пределом чувствительности более 20 мг/л). При положительном результате с использованием тест-полосок наличие МАУ необходимо подтвердить с помощью количественных методов определения экскреции альбуминов с мочой [11]. Уровень МАУ отражает дисфункцию эндотелия и свидетельствует о структурно-функциональных нарушениях в клубочковом аппарате почки [23].

Таким образом, расчет СКФ и определение альбуминурии имеют взаимодополняющее диагностическое значение, позволяют выявлять больных на субклинической стадии заболевания, когда назначение нефропротективной терапии будет эффективно в отношении прогрессирования протеинурии и торможения темпов снижения СКФ.

### **Диагностика гипертонического нефроангиосклероза, осложненного ХБП**

Своевременная диагностика пораженных органов-мишеней до развития осложнений является важной задачей врача, поскольку позволяет замедлить прогрессирование данной патологии, и следовательно, повлиять на прогноз. Гипертонический нефроангиосклероз появляется позже других ПОМ [3, 5]. Клиническая картина поражения почек в этом случае неспецифична, длительное время остается практически бессимптомной [4, 6]. Согласно клиническим рекомендациям, для диагностики субклинического поражения почек всем больным АГ следует определять клиренс креатинина крови, СКФ. Снижение клиренса креатинина < 60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> свидетельствует о нарушении функции почек. Кроме того, необходимо определять концентрацию мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при АГ, в том числе у больных с метаболическим синдромом, сахарным диабетом, и является самостоятельным ФР поражения почек.

К признакам бессимптомного течения гипертонического нефроангиосклероза относят: развитие ХБП 3-й стадии со СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (формула СКД-ЕРІ) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта); выявление МАУ (30–300 мг/сут), являющейся «почечным» признаком дисфункции эндотелия (предпочтительно в утренней порции мочи); умеренная гиперкреатининемия, темп увеличения ее невелик

(>115–133 мкмоль/л или >1,3–1,5 мг/дл); отношение альбумин/креатинин, при котором значения, превышающие 30 мг альбумина на 1 г креатинина, считаются отклонением от нормы (3,4–34 мг/ммоль). Изменения мочевого осадка не характерны для поражения почек при первичной АГ. Появление МАУ и снижение СКФ рассматривается в качестве маркеров неблагоприятного прогноза ССЗ и является отражением получившей распространение в последнее время концепции кардиоренальных взаимоотношений [6–7].

### **Роль натрия в патогенезе эссенциальной артериальной гипертензии и ХБП**

Повышенное потребление ПС с пищей ассоциируется с развитием и прогрессированием АГ, которая, в свою очередь, приводит к поражению сердца и почек [23, 24]. Сегодня большое внимание уделяется феномену соль-чувствительности и взаимосвязи между потреблением поваренной соли и повышением АД. В сырых продуктах питания натрия присутствует в минимальных количествах. Основное поступление натрия в организм человека происходит с продуктами, подвергшимися кулинарной обработке, в процессе которой соль добавляют для улучшения вкусовых качеств пищи. Доказано, что 77% потребляемой ПС в развитых странах приходится на готовые продукты питания (скрытый натрий), 12% – на естественное содержание натрия в пище и 11% – на осознанное потребление ПС, включающее досаливание во время приготовления и потребления пищи [23–24].

Наиболее достоверным методом, позволяющим судить о количестве поступающего в организм натрия, является измерение суточного натрийуреза. Об уровне потребления ионов натрия с пищей, по данным литературы [24], можно косвенно судить по порогу вкусовой чувствительности к ПС (ПВЧПС). Этот метод вызывает особый интерес, так как избыточное потребление ПС может быть напрямую связано со снижением вкусовой чувствительности рецепторов языка к хлориду натрия, что в свою очередь вызывает непроизвольное увеличение его потребления.

Одним из патогенетических механизмов возрастания АД у пациента в ответ на повышенное потребление ПС является усиление эффекта ангиотензина II и альдостерона. При значительном содержании в рационе хлорида натрия в эндотелии сосудов почек и аорты возрастает экспрессия важного профиброгенного цитокина-трансформирующего фактора роста [25]. Кроме того, выделено множество других факторов, обуславливающих соль-чувствительность: семейные, генетические, активация симпатической нервной системы, низкий уровень предсердного натрийуретического пептида и калликреина, снижение концентрации эндотелина и оксида азота, нарушение внутриклеточного ионного транспорта, инсулинорезистентность [3, 26]. Доказано, что риск развития ССО у соль-чувствительных паци-

ентов в 3 раза выше, чем у соль-нечувствительных. У соль-чувствительных пациентов происходит снижение почечного кровотока, повышается реабсорбция натрия в почечных канальцах в ответ на высокое содержание в пище ПС, в почечных клубочках развивается гиперфилтрация, происходит нарушение эндокринного и паракринного контроля канальцевого транспорта и почечной микроциркуляции, появляется альбуминурия [5, 6].

В экспериментальных исследованиях на животных высокосолевая диета приводила к повышению АД. Одним из патогенетических механизмов этого явилась неспособность почек выводить избыток натрия. Экспериментальные модели убедительно демонстрируют независимое неблагоприятное влияние высокосолевой диеты на состояние сердца и сосудов. Многочисленные клинические исследования подтверждают значение повышенного потребления ПС в развитии ССО. Так, в исследовании INTERSALT (10079 пациентов из 52 центров со всего мира) выявлена прямая связь между суточной экскрецией натрия с мочой и уровнем АД. Показано, что снижение потребления ПС на 5,8 г приводило к снижению систолического АД на 3,1 мм рт. ст. Кроме того, была выявлена взаимосвязь между ростом АД с возрастом и потреблением ПС: увеличение потребления хлорида натрия до 6 г/сут в течение 30 лет приводило к повышению АД на 9 мм рт. ст. [3, 23]. Была продемонстрирована обратная связь между потреблением калия и уровнем АД, прямая связь между потреблением калия и уровнем АД, прямая связь между соотношением Na/K и уровнем АД. Еще одно крупное исследование INTERMAP доказало, что низкое потребление ПС в популяции и соотношение Na/K ассоциировано с низким нормальным уровнем АД [3, 23].

### **Общие принципы ведения пациентов с артериальной гипертонией и ХБП**

Вторичная профилактика ХБП должна быть одновременно направлена на замедление темпов прогрессирования ХБП и предупреждение развития ССО. Так называемая кардиоренопротективная терапия требует комплексного подхода, поскольку прогрессирующее снижение функции почек и ССО находятся в тесной взаимосвязи, и каждый из них имеет решающее значение для прогноза [6, 11].

При лечении больных АГ с ХБП сохраняют актуальность немедикаментозные методы: отказ от курения, нефротоксичных лекарственных препаратов, снижение избыточной массы тела, уменьшение потребления алкоголя и ПС, повышение физической активности, малобелковая диета (МБД) [7, 11].

К медикаментозному лечению относят коррекцию нарушений углеводного обмена, анемии, лечение препаратами, подавляющими активность РААС (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента – иАПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов – БРА, ингибиторы ренина), статинами, некоторыми антагонистами кальция и препаратами,

улучшающими микроциркуляцию. Согласно клиническим рекомендациям по ведению больных с наличием ХБП, объем и направленность лечебно-диагностических мероприятий определяется степенью снижения функции почек больных [4, 6, 7].

Важным направлением профилактики и лечения АГ и ХБП является коррекция образа жизни и характера питания. Согласно клиническим рекомендациям по ведению пациентов с эссенциальной АГ, всем пациентам рекомендуется ограничение употребления ПС до 5 г в сутки [3, 4, 7, 24, 25], поскольку ее избыточное потребление может играть существенную неблагоприятную роль в развитии рефрактерной АГ. Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сутки (80% потребляемой соли приходится на так называемую «скрытую соль»). Уменьшение ее потребления до 5 г/сутки у пациентов АГ ведет к снижению САД на 4–5 мм рт. ст. Влияние ограничения натрия более выражено у пациентов пожилого и старческого возраста, у пациентов с СД, метаболическим синдромом и ХБП [6, 11]. Наличие ХБП, осложняющей течение АГ, дает основание рекомендовать таким пациентам еще более жесткое ограничение в отношении потребления ПС, а именно менее 2,4 г [11].

Избыточная масса тела и ожирение ассоциированы со многими гемодинамическими и структурными изменениями почек. При значении индекса массы тела (ИМТ) > 25 кг/м<sup>2</sup> у молодых людей возрастает СКФ, что способствует появлению МАУ [11]. В связи с этим пациентам с АГ, осложненной ХБП, имеющим избыточную массу тела, рекомендуется ее снижение за счет уменьшения калорийности пищи и увеличения физической активности при отсутствии противопоказаний – до 30 минут аэробных нагрузок в день (например, быстрая ходьба не менее 4–5 дней в неделю) – и поддержание индекса массы тела в пределах 20–25 кг/м<sup>2</sup> [11].

Большое значение для лечения и профилактики развития ХБП у больных АГ является ограничение потребления алкоголя для улучшения контроля заболевания: менее 14 единиц в неделю для мужчин, менее 8 единиц – для женщин; избегать хронического злоупотребления алкоголем [6, 11].

Хорошо известно, что курение является значимым и корригируемым ФР как АГ, так и ХБП. Проведенные эпидемиологические исследования показали, что курение является дозозависимым ФР, приводит снижению СКФ и развитию МАУ [7, 11]. Негативное влияние курения на функцию почек прослеживается как у мужчин, так и у женщин. Отказ от курения является важной составляющей немедикаментозного лечения [3–7].

В настоящее время одним из важных факторов инициации и прогрессирования ХБП становится лекарственная нефротоксичность [11]. К потенциально опасным для функции почек препаратам относятся многочисленные обезболивающие и противовоспалительные средства, широко применяемые в неврологии, ревматологии, хирургии,

рентгеноконтрастные вещества, ряд антибиотиков, бесконтрольное применение мочегонных препаратов при ограничении потребления жидкости. Поэтому комплекс мер по предупреждению лекарственной нефротоксичности должен быть направлен на информирование пациентов о вреде самолечения, отказ от бесконтрольного приема анальгетиков, антибиотиков, пищевых добавок и др., а при назначении врачом лекарственных препаратов обязательно должны учитываться исходные показатели функции почек [11].

При назначении антигипертензивной терапии целевыми уровнями АД у пациентов с ХБП и АГ при оптимальной степени альбуминурии (менее 10 мг/г) считаются: систолическое АД менее 140 мм рт. ст., диастолическое – менее 90 мм рт. ст.; при более высокой степени альбуминурии или наличии протеинурии – систолическое АД менее 130 и диастолическое менее 80 мм рт. ст. Снижения систолического АД менее 120 мм рт. ст. следует избегать. В качестве препаратов первой линии рекомендуются иАПФ или БРА. Их преимущества были продемонстрированы в проспективных контролируемых исследованиях (REIN, RENAAL, IDNT и др.), определялись их способностью уменьшать протеинурию и снижать риск развития терминальной ХБП. При протеинурии более 1 г/сут, не снижающейся при монотерапии иАПФ или БРА, оправдано комбинированное лечение несколькими препаратами, подавляющими активность РААС, под строгим контролем СКФ и уровня калия крови. Большинству пациентов с ХБП для достижения целевого уровня АД требуется комбинированная антигипертензивная терапия. Так, иАПФ и БРА хорошо сочетаются с мочегонными и антагонистами кальция. Следует учитывать, что на 3b стадии ХБП уменьшается эффективность тиазидных мочегонных и возрастает риск их побочных действий (гиперурикемия, уратный криз). На этой и более поздних стадиях ХБП предпочтительны петлевые диуретики. Антагонисты кальция недигидропиридинового ряда оказывают дополнительный антипротеинурический эффект, в то время как нифедипин может усиливать протеинурию.

Гиперлипидемия ухудшает прогноз пациентов с АГ и ХБП, а терапия статинами способствует сохранению функции почек, поскольку замедляет атерогенез и прогрессию почечного фиброза [7, 11]. Раннее лечение анемии у больных с ХБП эритропоэзстимулирующими и железосодержащими препаратами замедляет прогрессирование как почечных, так и кардиоваскулярных повреждений [11].

### Заключение

Эссенциальная АГ является широко распространенным заболеванием, которое при отсутствии контроля уровня АД приводит к поражению почек с развитием ХБП, что ассоциировано с увеличением риска ССО и смерти. Вопросы лечения и профилактики АГ, осложненной ХБП, до настоящего момента не решены. Все это определяет необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

### Литература/References

1. ЭПОХА-АГ 1998–2017 гг.: динамика распространенности, информированности об артериальной гипертензии, охвате терапией и эффективного контроля артериального давления в Европейской части РФ / Ю.В. Бадин, И.В. Фомин, Ю.Н. Беленков [и др.]. – Текст: непосредственный // Кардиология. – 2019. – Т. 59. – № 12. – С. 34–42.
2. JePOHA-AG 1998–2017 gg.: dinamika rasprostranennosti, informirovannosti ob arterial'noj gipertonii, ohvate terapij i jeffektivnogo kontrolja arterial'nogo davlenija v Evropejskoj chasti RF / Ju.V. Badin, I.V. Fomin, Ju.N. Belenkov [i dr.]. – Tekst: neposredstvennyj // Kardiologija. – 2019. – T. 59. – № 12. – S. 34–42.
3. Распространенность артериальной гипертензии, охват лечением и его эффективность в Российской Федерации / Ю.А. Баланова, С.А. Шальнова, А.Э. Имаева [и др.]. – Текст: непосредственный // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2019. – Т. 15. – № 4. – С. 450–466.
4. Rasprostranennost' arterial'noj gipertonii, ohvat lecheniem i ego jeffektivnost' v Rossijskoj Federacii (dannye nabljudatel'nogo issledovanija JeSSE-RF-2) / Ju.A. Balanova, S.A. Shal'nova, A. Je. Imaeva [i dr.]. – Tekst: neposredstvennyj // Racional'naja farmakoterapija v kardiologii. – 2019. – T. 15. – № 4. – S. 450–466.
5. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия в XXI веке: достижения, проблемы, перспективы / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская. – Текст: непосредственный. – М.: Бионика Медиа, 2015. – 363 с.
6. Kobalava, Zh.D. Arterial'naja gipertonija v XXI veke: dostizhenija, problemy, perspektivy / Zh.D. Kobalava, Ju.V. Kotovskaja. – Tekst: neposredstvennyj. – M.: Bionika Media, 2015. – 363 s.
7. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции / В.С. Моисеев, Н.А. Мухин, А.В. Смирнов [и др.]. – Текст: непосредственный // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 8. – С. 7–37.
8. Serdechno-sosudistyj risk i hronicheskaja bolezn' pochek: strategii kardionefroprotekcii / V.S. Moiseev, N.A. Muhin, A.V. Smirnov [i dr.]. – Tekst: neposredstvennyj // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2014. – № 8. – S. 7–37.
9. Сердечно-сосудистые заболевания и функциональное состояние почек / Ж.Д. Кобалава, С.В. Виллевалде, В.С. Моисеев [и др.]. – Текст: непосредственный // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 4 (102). – С. 33–37.
10. Serdechno-sosudistye zabojevanija i funkcional'noe sostojanie pochek / Zh.D. Kobalava, S.V. Villeval'de, V.S. Moiseev [i dr.]. – Tekst: neposredstvennyj // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2013. – № 4 (102). – S. 33–37.
11. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / А.В. Смирнов, Е.М. Шилов, В.А. Добронравов [и др.]. – Текст: непосредственный // Нефрология. – 2012. – Т. 16. – № 1. – С. 89–115.
12. Nacional'nye rekomendacii. Hronicheskaja bolezn' pochek: osnovnye principy skringa, diagnostiki, profilaktiki i podhody k lecheniju / A.V. Smirnov, E.M. Shilov, V.A. Dobronravov [i dr.]. – Tekst: neposredstvennyj // Nefrologija. – 2012. – T. 16. – № 1. – S. 89–115.
13. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / Ж.Д. Кобалава, А.О. Конради, С.В. Недогада [и др.]. – Текст: непосредственный // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25. – № 3. – С. 3786.

Arterial'naja gipertenzija u vzroslyh. Klinicheskie rekomendacii 2020 / Zh.D. Kobalava, A.O. Konradi, S.V. Nedogoda [i dr.]. – Tekst: neposredstvennyj // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2020. – Т. 25. – № 3. – С. 3786.

8. Rodeheffer, R.J. Hypertension and heart failure: the ALLHAT imperative / R.J. Rodeheffer. – Text: visual // Circulation. – 2011. – Vol. 124. – № 17. – P. 1803–1805.

9. Long-term follow-up of participants with heart failure in antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT) / L.B. Piller, S. Baraniuk, L.M. Simpson [et al.]. – Text: visual // Circulation. – 2011. – Vol. 124. – № 17. – P. 1811–1818.

10. Obesity, subclinical myocardial injury, and incident heart failure / C.E. Ndumele, J. Coresh, M. Lazo M. [et al.]. – Text: visual // JACC: Heart Fail. – 2014. – Vol. 2. – № 6. – P. 600–607.

11. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек, 2019. – Текст: электронный. – URL: <http://nonr.ru> (дата обращения 17.05.2020).

Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек, 2019. – Текст: электронный. – URL: <http://nonr.ru> (дата обращения 17.05.2020).

12. Moser, M. Resistant or Difficult-to-Control Hypertension / M. Moser, J.F. Setaro –Text: visual // N Engl J Med. – 2006. – № 355. – P. 385–392.

13. De Rosa, M.L. Resistant hypertension: Definition, evaluation, and new therapeutic approaches to treatment / M.L. De Rosa. – Text: visual // Open Access Text in Diseases and Disorders. – 2017. Vol. 1. doi:10.15761/JDD.1000101

14. ESH Position Paper: Renal denervation – an interventional therapy of resistant hypertension / R.E. Schmieder, J. Redon, G. Grassi [et al.]. – Text: visual // Journal of Hypertension. – 2012. – Vol. 30. – № 5. – P. 837–841.

15. The effect of renal denervation in moderate treatment-resistant hypertension with confirmed medication adherence / C. Ott, F. Mahfoud, A. Schmid [et al.]. – Text: visual // Journal of Hypertension. – 2016. – Vol. 34. – № 12. – P. 2475–2479.

16. Транскатетерная денервация почечных артерий у пациентов с резистентной артериальной гипертензией: проспективное исследование эффективности и безопасности / С.Е. Пекарский, И.Ф. Мордовин, В.И. Варваренко [и др.]. – Текст: непосредственный // Артериальная гипертензия. – 2012. – Т. 18. – № 5. – С. 429–434.

Транскатетерная денервация почечных артерий у пациентов с резистентной артериальной гипертензией: проспективное исследование эффективности и безопасности / С.Е. Пекарский, И.Ф. Мордовин, В.И. Варваренко [и др.]. – Текст: непосредственный // Артериальная гипертензия. – 2012. – Т. 18. – № 5. – С. 429–434.

17. Percutaneous renal denervation for resistant hypertension: real world outcomes / D. Mylotte, H. Benamer, T. Untersee [et al.]. – Text: visual // JACC. – 2012. – Vol. 59. – № 13. – P. e2149.

18. Frederico, F.C.T. Increased Blood Pressure Variability Prior to Chronic Kidney Disease Exacerbates Renal Dysfunction in Rats / F.C.T. Frederico, G. Araujo's, M.L. Porto. – Text: visual // Frontiers in Physiology. – 2016. – Vol. 7. – № 211. – P. 1–12.

19. Campese, V.M. Interventional hypertension: a new hope or a new hype? The need to redefine resistant hyper-

tension / V.M. Campese –Text: visual // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31. – № 11. – P. 2118–2122.

20. Renal sinus fat and renal hemodynamics: a cross-sectional analysis / K.A. Spit, M.H.A. Muskiet, L. Tonneijck [et al.]. – Text: visual // Magn Reson Mater Phys. – 2020. – Vol. 33. – № 7. – P. 73–80.

21. Провоспалительные цитокины у больных с хронической болезнью почек: в фокусе интерлейкин-6 / И.Т. Муркамилов, К.А. Айтбаев, В.В. Фомин [и др.]. – Текст: непосредственный // Архив внутренней медицины. – 2019. – Т. 9. – № 6. – С. 428–433.

Provospalitel'nye citokiny u bol'nyh s hronicheskoy bolezn'ju почек: v fokuse interlejkin-6 / I.T. Murkamirov, K.A. Ajtbaev, V.V. Fomin [i dr.]. – Текст: непосредственный // Архив внутренней медицины. – 2019. – Т. 9. – № 6. – С. 428–433.

22. Артериальная жесткость и хроническая болезнь почек: причины и последствия / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, С.В. Виллевалде [и др.]. – Текст: непосредственный // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2014. – Т. 10. – № 1. – С. 83–91.

Arterial'naja zhestkost' i hronicheskaja bolezn' почек: prichiny i posledstviya / Zh. D. Kobalava, Ju. V. Kotovskaja, S.V. Villeval'de [i dr.]. – Текст: непосредственный // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2014. – Т. 10. – № 1. – С. 83–91.

23. Потешкина, Н.Г. Потребление соли, артериальная гипертензия и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (Ч. I) / Н.Г. Потешкина. – Текст: непосредственный // Российский кардиологический журнал. – 2011. – № 3. – С. 87–95.

Poteshkina, N.G. Potreblenie soli, arterial'naja gipertenzija i risk razvitija serdechno-sosudistyh zabolevanij (Ch. I) / N.G. Poteshkina – Текст: непосредственный // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. – 2011. – № 3. – С. 87–95.

24. Поселюгина, О.Б. Клинико-психологические особенности больных артериальной гипертензией, потребляющих повышенное количество поваренной соли / О.Б. Поселюгина. – Текст: непосредственный // Архив внутренней медицины. – 2015. – № 5. – С. 32–36.

Poseljulina, O.B. Kliniko-psihologicheskie osobnosti bol'nyh arterial'noj gipertoniej, potrebljajushhih povyshennoe kolichestvo povarennoj soli / O.B. Poseljulina. – Текст: непосредственный // Архив внутренней медицины. – 2015. – № 5. – С. 32–36.

25. Vink, E. Renal BOLD-MRI relates to kidney function and activity of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertensive patients / E. Vink, A. de Boer, H.J.M. Hoogduin. – Text: visual // Journal of Hypertension. – 2015. – Vol. 33. – № 3. – P. 597–604.

26. Volpe, M. Natriuretic peptides and volume handling in heart failure: the paradigm of a new treatment: Editorial comment. / M. Volpe, A. Battistoni, V. Mastromarino. – Text: visual // European Journal of Heart Failure. – 2016. – Vol. 18. – № 4. – P. 442–444.

Поселюгина Ольга Борисовна (контактное лицо) – д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России; 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4. Тел. 8-910-539-20-42; e-mail: [poselubina@mail.ru](mailto:poselubina@mail.ru).