



## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20082578>

**Базарова Сабина Зафаровна**

*магистр 2-курса Самаркандского Государственного Медицинского  
Университета*

*Научный руководитель*

**Хасанов Фаррух Шералиевич**

*Ассистент кафедры Внутренних болезней №1 Самаркандского  
Государственного Медицинского Университета*

**Аннотация:** Артериальная гипертензия является как причиной, так и результатом прогрессирования хронической болезни почек, которая поражает порядка 10-15% популяции во всем мире. По мере снижения скорости клубочковой фильтрации, уровень артериального давления закономерно растет. Артериальная гипертензия (АГ) и хроническая болезнь почек (ХБП) являются независимыми и широко известными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а их сочетание значительно увеличивает заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистой патологии. Контроль артериального давления является важнейшим фактором, позволяющим замедлить прогрессирование ХБП и снизить сердечно-сосудистый риск. Пациенты с АГ и ХБП нуждаются в проведении комбинированной медикаментозной терапии. Ряд современных препаратов обладают дополнительными кардио- и нефропротективными свойствами и должны рассматриваться как первая линия терапии. Персонализированный подход, основанный на принципах доказательности, позволяет добиться контроля артериального давления, снижая сердечно-сосудистый риск и замедляя прогрессирование ХБП.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, артериальная жесткость, сердечно-сосудистый риск, легочная гипертензия

### ВВЕДЕНИЕ

Хроническая болезнь почек (ХБП) выявляется у 10-15% популяции всего мира. Исследователи отмечают ежегодный неуклонный рост заболеваемости ХБП[1]. Повышенный

уровень АД неразрывно связан с поражением почек и неблагоприятным сердечно-сосудистым прогнозом у пациентов с ХБП. В отечественных клинических рекомендациях по лечению



ХБП в настоящее время раздел, посвященный АГ, невелик, но в будущем, без сомнений, он будет расширен [2].

Хроническая болезнь почек (ХБП) – это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа

вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции [3]. В клинической

практике диагноз ХБП следует устанавливать при выявлении в процессе клинического обследования любых маркеров, указывающих на повреждение почек и персистирующих в течение трех месяцев или больше.

Артериальная гипертензия (АГ) — синдром повышения систолического АД (далее – САД)  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или диастолического АД (далее — ДАД)  $\geq 90$  мм рт. ст. Гипертоническая болезнь (далее – ГБ) – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является

повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ). Вторичная (симптоматическая) АГ – АГ, обусловленная известной причиной, которую можно устранить с помощью соответствующего вмешательства [4, 5].

Несколько механизмов обуславливают развитие АГ у пациентов с ХБП, что, в свою очередь, играет важнейшую при выборе соответствующей тактики лечения. Активация симпатической нервной системы на фоне снижения функции почек приводит к развитию АГ у пациентов с ХБП [6].

По мере снижения расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), способствуя задержке натрия и жидкости в организме. Дополнительным фактором, способствующим прогрессированию поражения почек, является повышенная чувствительность к соли [7]. Невозможно не подчеркнуть роль эндотелиальной дисфункции [8], характерной для пациентов с ХБП и ассоциированной с АГ, а также повышения артериальной жесткости, являющегося независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [9, 10].

Вторичные (симптоматические) АГ связаны с заболеваниями, при которых причиной повышения АД является поражение различных органов и систем, и АГ является лишь одним из симптомов этих заболеваний. Эти виды

АГ распространены значительно меньше, чем эссенциальная гипертензия, и выявляются у 5–15% лиц, страдающих АГ [11].



Верификация нефропатии основывается на анамнестических данных (заболевание почек), лабораторной диагностике (изменения в общем анализе мочи, уровень сывороточного креатинина), а также данных инструментальных исследований (ультразвуковое исследование почек, компьютерная и магнитно-резонансная томографии) [12].

Пациентам с поражением почечной паренхимы рекомендован контроль АД и достижение его целевого уровня. Препаратами выбора как при диабетической, так и недиабетической нефропатии являются ингибиторы ан-

гиотензин-превращающего фермента (иАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) под контролем сывороточного креатинина и калия через 2-4 недели после инициации терапии. Для пациентов с диабетической нефропатией целесообразным является мониторинг уровня HbA<sub>1c</sub> два раза в год. Для контроля гликемии терапией первой линии являются метформин и ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ2) [13–14].

Легочная гипертензия (ЛГ) является тяжелым, недостаточно изученным осложнением хронической болезни почек (ХБП), особенно в терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) [15]. Наличие ЛГ связано с повышенным

риском госпитализаций и смертности у пациентов с ХБП. Однако достаточно часто причина ЛГ при патологии почек остается неизвестной. Несмотря на прогностическую значимость, истинную распространенность ЛГ у пациентов с ХБП трудно оценить, поскольку эпидемиологические данные по этому заболеванию скудны и основаны, главным образом, на ретроспективных данных и небольших исследованиях с методологическими ограничениями. Таким образом, ЛГ широко распространена у пациентов с ХБП, особенно у пациентов с терминальной ХПН на заместительной почечной терапии, и является сравнительно новым независимым фактором риска развития осложнений и летальности. Наличие ЛГ должно влиять на выбор метода диализа и диализного доступа. В настоящее время пока недостаточно данных по влиянию ЛАГ-специфической терапии на течение ЛГ у пациентов с терминальной ХПН.

По мере старения населения и увеличения распространенность сахарного диабета в популяции, глобальное бремя ХБП, вероятно, будет расти [16]. Таким образом, ведение пожилых пациентов с артериальной гипертензией и ХБП является сферой медицины, играющей важнейшую роль. Результаты исследований пожилых пациентов с АГ без ХБП демонстрируют значительное снижение частоты сердечной недостаточности, инсульта



и сердечно-сосудистой смертности в том случае, когда АД адекватно контролируется [17]. Однако данные о пациентах с ХБП отсутствуют. Будущая научная работа должна быть направлена на улучшение нашего

понимания оптимальных целевых значений АД у пожилых пациентов с ХБП с целью как кардио-, так и нефропротекции. Исследование STOP-ACEi наглядно демонстрирует преимущества блокады РААС в этой группе пациентов [18]. Сохраняется неудовлетворенной потребность в определении

оптимальных подходов к лечению, которые позволили бы эффективно замедлить прогрессирование ХБП и снизить сопутствующий сердечно-сосудистый риск. Небольшие исследования показали пользу применения антагонистов рецепторов эндотелина для снижения как АД, так и протеинурии у пациентов с ХБП. Наконец, появляется все больше свидетельств того, что обучение пациентов оказывает прямое влияние

на результаты лечения ХБП [19]. Поскольку глобальное бремя ХБП неуклонно возрастает, повышение медицинской грамотности потенциально может улучшить результаты лечения за счет повышения комплаентности.

**Заключение:** Снижение АД при ХБП замедляет прогрессирование заболевания и снижает сердечно-сосудистый риск. Дальнейшее исследование патофизиологических механизмов развития АГ и ХБП позволит определить оптимальные алгоритмы лечения и добиться улучшения прогноза и качества жизни. По-прежнему, нет единого мнения в отношении целевых уровней АД у различных категорий пациентов, страдающих ХБП. Очевидно, что в терапии АГ в сочетании с ХБП крайне важен персонализированный подход и выбор тактики ведения мультидисциплинарной командой с активным в этот процесс самих пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Mills KT, Xu Y, Zhang W, et al. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney Int* 2015; 88: 950–957. <https://doi.org/10.1038/ki.2015.230>
2. Хроническая болезнь почек (ХБП). Клинические рекомендации МЗ РФ 2021, [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/469\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/469_2)
3. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the



evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013;3:1-150.  
<https://doi.org/10.1038/kisup.2012.73>

4. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации МЗ РФ. 2020, [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/62\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/62_2).

5. Чазова ИЕ, Жернакова ЮВ. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии 2019;16:6-31. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179>

6. Converse Jr RL, Jacobsen TN, Toto RD, et al. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med* 1992; 327:1912–1918. <https://doi.org/10.1056/NEJM199212313272704>

7. Koomans HA, Roos JC, Boer P, et al. Salt sensitivity of blood pressure in chronic renal failure. Evidence for renal control of body fluid distribution in man. *Hypertension* 1982; 4: 190–197. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.4.2.190>

8. Dhaun N, Goddard J, Webb D. The endothelin system and its antagonism in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17:943–955. <https://doi.org/10.1681/ASN.2005121256>

9. Townsend RR, Wimmer NJ, Chirinos JA, et al. Aortic PWV in chronic kidney disease: a CRIC ancillary study. *Am J Hypertens* 2010; 23:282–289. <https://doi.org/10.1038/ajh.2009.240>

10. Kim ED, Tanaka H, Ballew SH, et al. Associations between kidney disease measures and regional pulse wave velocity in a large community-based cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am J Kidney Dis* 2018; 72:682–690. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.04.018>

11. Чазова ИЕ, Жернакова ЮВ. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии 2019;16:6-31. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179>

12. Чихладзе НМ. Артериальная гипертензия при хронических заболеваниях почек. In: Симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии. 2018, pp. 86–122.

13. Masuda T, Nagata D. Recent advances in the management of secondary hypertension: chronic kidney disease. *Hypertens Res* 2020; 43: 869–875. <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0491-4>

14. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Nephrol Dial* 2021; 23:9–121. <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2021-2suppl-9-121>

15. Thenappan T. Pulmonary hypertension in chronic kidney disease: a hemodynamic characterization. *Pulmonary Circulation* 2017; 7:567–568. <https://doi.org/10.1177/2045893217728462>



16. Zabetian A, Sanchez IM, Narayan KMV, et al. Global rural diabetes prevalence: A systematic review and meta-analysis covering 1990–2012. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 104: 206–213. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.01.005>
17. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. *N Engl J Med* 2008; 358:1887–1898. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0801369>
18. Bhandari S, Ives N, Brettell EA, et al. Multicentre randomized controlled trial of angiotensin-converting enzyme inhibitor/angiotensin receptor blocker withdrawal in advanced renal disease: the STOP-ACEi trial. *Nephrol Dial Transplant* 2016; 31:255–261. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv346>  
2009; 54: 113–119. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.132670>
19. Taylor DM, Fraser S, Dudley C, et al. Health literacy and patient outcomes in chronic kidney disease: a systematic review. *Nephrol Dial Transplant* 2018; 33: 1545–1558. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfx293>