

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к изданию на русском языке	6
Предисловие	7
Глава 1. Эпидемиология артериальной гипертензии	9
Глава 2. Артериальная гипертензия и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний	19
Глава 3. Патофизиология артериальной гипертензии	28
Глава 4. Измерение артериального давления	36
<i>Часть I: Особенности измерения артериального давления, касающиеся метода и состояния больного</i>	36
<i>Часть II: Рутинная сфигмоманометрия</i>	44
<i>Часть III: Амбулаторное суточное мониторирование артериального давления</i>	51
<i>Часть IV: Самостоятельное измерение артериального давления</i>	58
Глава 5. Выявление и лечение артериальной гипертензии в первичном звене здравоохранения	63
Глава 6. Клиническое обследование больного с артериальной гипертензией	69
Глава 7. Лабораторное и инструментальное обследование больного с артериальной гипертензией	74
Глава 8. Немедикаментозное лечение артериальной гипертензии	82
Глава 9. Медикаментозное лечение артериальной гипертензии	87
Глава 10. Артериальная гипертензия у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями	102
Глава 11. Особенности течения артериальной гипертензии у больных с сахарным диабетом, заболеваниями почек и болезнями соединительной ткани	110
Глава 12. Этническая принадлежность и возраст	116
Глава 13. Беременность и пероральные контрацептивные средства	121
Приложение: карты прогнозирования сердечно-сосудистого риска	132

ГЛАВА 3

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

G.Y.H. Lip, D.G. Beevers

У небольшого числа больных (2–5%) причиной повышения артериального давления являются заболевания почек и надпочечников. У остальных больных причину АГ обнаружить не удастся, и в таких случаях говорят об «эссенциальной АГ», или гипертонической болезни (ГБ). Это, конечно, нелогично, ибо у всех болезней есть одна или несколько причин. В поддержании артериального давления участвует множество физиологических механизмов и, таким образом, нарушение любого из них или несогласованность их работы может привести к развитию ГБ.

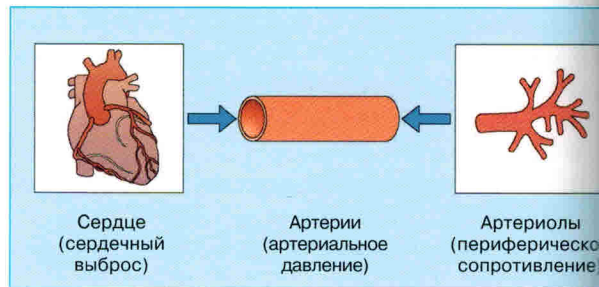
Сердечный выброс и периферическое сосудистое сопротивление

В норме уровень артериального давления зависит от соотношения сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления. У большинства больных АГ на фоне нормального сердечного выброса происходит увеличение периферического сосудистого сопротивления. Правда, на ранних стадиях ГБ сердечный выброс может повышаться, при этом постепенно увеличивается и периферическое сопротивление — для поддержания нормальной перфузии органов и тканей. В результате сердечный выброс возвращается к исходной нормальной величине. По мере эволюции ГБ с поражением миокарда левого желудочка становится настолько тяжелым, что снижается сердечный выброс и артериальное давление поддерживается на допустимом уровне только за счет повышенного периферического сопротивления. В дальнейшем функция левого желудочка снижается настолько, что у больного снижается артериальное давление и развивается истинная артериальная гипотензия.

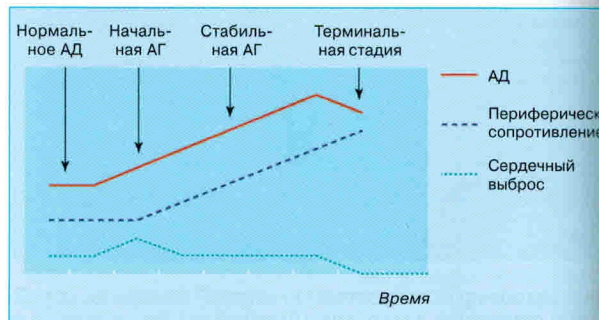
Периферическое сосудистое сопротивление обусловлено состоянием не крупных магистральных артерий



Этиология артериальной гипертензии



Роль сердца, артерий и артериол в патогенезе артериальной гипертензии



Предполагаемое взаимодействие между сердечным выбросом и периферическим сосудистым сопротивлением в патогенезе

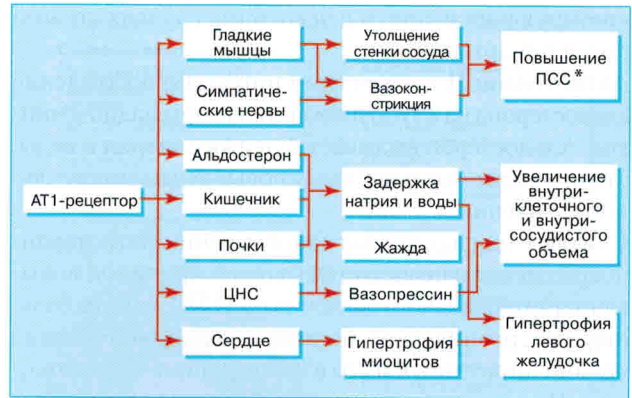
...клеточных мембран, а мелких артериол. В стенках артерий содержатся гладкомышечные волокна. Внешние стимулы приводят к сокращению этих мышечных волокон, сокращение, вероятно, обусловлено повышением внутриклеточной концентрации кальция. Поэтому лекарства, блокирующие поступление кальция в клетки, обладают вазодилатирующим эффектом и снижают артериальное давление. На фоне хронической артериальной гипертензии длительное сокращение гладкой мускулатуры артериол приводит к структурным изменениям, то есть к утолщению их стенок, что вызывает сужение просвета, увеличение сопротивления и дальнейшее повышение артериального давления.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система является главной гормональной системой, регулирующей уровень артериального давления. Два основных класса гипотензивных лекарств — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы ангиотензиновых рецепторов — осуществляют свой эффект, воздействуя именно на эту систему. Существуют также антагонисты альдостерона, но применение такого антагониста, как спиронолактон, хотя он и приносит пользу при лечении больных с сердечной недостаточностью, не оказывает положительного эффекта при его назначении больным с ГБ.

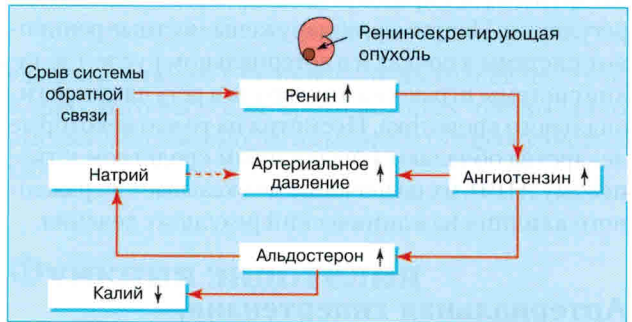
Ренин секретируется клетками юкстагломерулярного аппарата почки в ответ на снижение перфузии клубочков, на уменьшение потребления соли и на стимуляцию со стороны симпатической нервной системы. Ренин вызывает превращение ангиотензиногена в ангиотензин I, который является физиологически неактивным соединением. Ключевым ферментом этого каскада является ангиотензинпревращающий фермент (АПФ). Под действием АПФ ангиотензин I превращается в физиологически активный ангиотензин II.

Ангиотензин II является мощным вазоконстриктором, его действие заключается в повышении артериального давления. Влияние ангиотензина II проявляется также поражениями органов-мишеней, например гипертрофией левого желудочка или атеросклеротическим поражением сосудов. Артериальная гипертензия, обусловленная непосредственно избыточной секрецией ренина и альдостерона, наблюдается при опухолях, се-



*PСС — периферическое сосудистое сопротивление

Эффекты ангиотензина II, опосредуемые рецепторами ангиотензина I (АТ1)



Механизм возникновения артериальной гипертензии в результате изолированного избытка ренина — при ренинсекретирующих опухолях, стенозе почечной артерии и некоторых первичных поражениях почек



Местное и системное действие ангиотензина

к্রেतिрующих ренин, и в некоторых случаях стеноза почечных артерий.

Ангиотензин II также стимулирует высвобождение альдостерона из клубочковой зоны коры надпочечников. Альдостерон вызывает задержку натрия и воды, что приводит к дальнейшему повышению артериального давления.

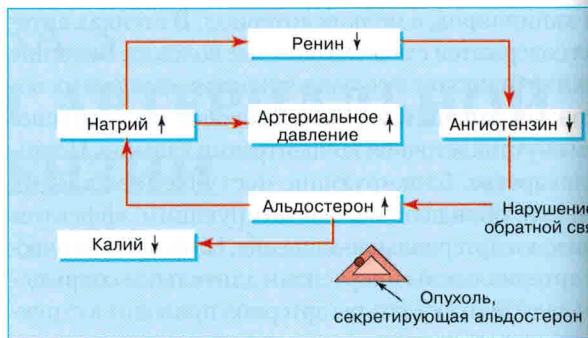
Считают, однако, что активность ренин-ангиотензиновой системы не является главной причиной повышения артериального давления при ГБ. У многих больных гипертонической болезнью выявляют низкие уровни циркулирующего в крови ренина и ангиотензина II, и у этих больных назначение лекарств, блокирующих действие ангиотензина, как правило, оказывается не слишком эффективным.

Некоторые данные указывают на то, что в регуляции уровня артериального давления принимает участие «местный», или «тканевый», ангиотензин; эти гормоны относят не к эндокринной системе, а считают элементами эпикринной или паракринной системы регуляции. Например, обнаружены местные рениновые системы в почках и в артериальном русле, где такие системы играют важную роль в регуляции регионального кровотока. Несмотря на то что некоторые лекарства обладают повышенным сродством к тканевому АПФ, их назначение не оказывает выраженного влияния на клинический результат лечения.

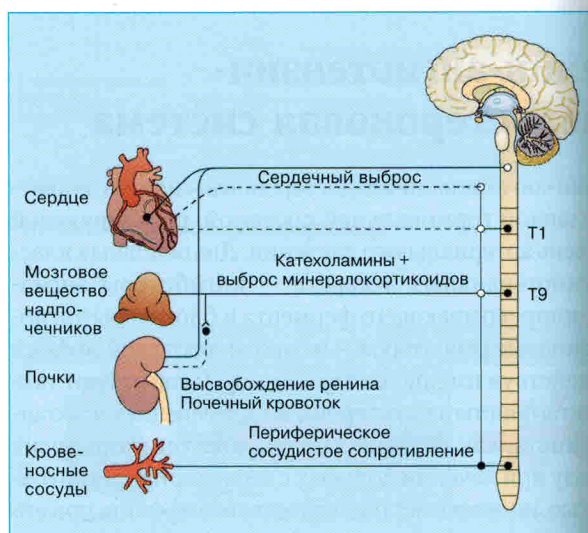
Артериальная гипертензия, опосредованная объемом

Страдающие АГ больные с низким уровнем ренина и ангиотензина, как правило, являются пожилыми и часто принадлежат к черной расе. У таких больных артериальная гипертензия может быть обусловлена перегрузкой объемом циркулирующей крови. Объемноопосредованная гипертензия наблюдается также у больных с первичным альдостеронизмом (например, при синдроме Конна) и при сахарном диабете 2-го типа.

У большинства других больных уровни ренина, ангиотензина и альдостерона в плазме не повышены, а объем циркулирующей крови, общий объем жидкости в организме и общее содержание обменоспособного натрия остаются в пределах нормы. У таких больных повышение артериального давления может быть обусловлено взаимодействием между объемом циркулирующей крови и вазоконстрикцией, обусловленной активностью ренин-ангиотензиновой системы.



Артериальная гипертензия, обусловленная изолированной избыточной секрецией альдостерона



Вегетативная нервная система и ее участие в регуляции уровня артериального давления

Вегетативная нервная система

Второй из основных нейрогуморальных систем, регулирующих уровень артериального давления, является симпатическая нервная система и, соответственно, циркулирующие в крови катехоламины. Таким образом, вегетативная нервная система играет важную роль в поддержании «нормального» артериального давления, осуществляя реакции в ответ на изменение положения тела, а также на физическую и эмоциональную активность.

Стимуляция симпатической нервной системы может вызвать как вазоконстрикцию, так и вазодилатацию. После перенесенного стресса и физических нагрузок именно эти симпатические влияния вызывают кратковременные изменения артериального давления.

В настоящее время недостаточно данных относительно предположительной роли катехоламинов (адреналина и норадреналина) в патогенезе АГ. Исключением являются опухоли, секретирующие катехоламины, например феохромоцитома, которая может вызвать острую вторичную (симптоматическую) АГ.

Тем не менее эффекты симпатической нервной системы следует признать важными, так как лекарства, влияющие на ее активность, успешно снижают артериальное давление. Установлена важная роль активности симпатической нервной системы в развитии сердечной недостаточности, возникшей в результате систолической дисфункции, а также в прогрессировании почечной недостаточности. Например, давно установлено, что назначение бета-адреноблокаторов больным с хронической сердечной недостаточностью улучшает течение заболевания и снижает смертность.



Регуляция периферического артериолярного сопротивления

гладеш), а также у чернокожих выходцев из стран Карибского бассейна, среди которых чрезвычайно высока заболеваемость и смертность от сосудистых заболеваний.

Чувствительность к инсулину и метаболический синдром

В 1988 году Reaven обратил внимание на частое сочетание множественных факторов риска, в частности повышения артериального давления, дислипидемии, нарушения обмена глюкозы и ожирения. Это сочетание факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний называют синдромом X, синдромом инсулинорезистентности, метаболическим синдромом или, иногда, синдромом Ривена.

Метаболический синдром характерен для людей с высоким риском, а для американского населения уровень распространенности этого синдрома достигает тревожной величины — 24%. У больных метаболическим синдромом смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и от поражений периферических сосудов намного выше смертности среди здоровых, не страдающих этим синдромом. Метаболический синдром особенно часто встречается у выходцев из Южной Азии (Индии, Пакистана и Бан-

Функция эндотелия

В последние годы возрос интерес к роли эндотелия в патогенезе сосудистых поражений, и в настоящее время никто уже не придерживается традиционного взгляда на эндотелий как на инертную поверхность, отделяющую кровь от сосудистой стенки. Эндотелий производит множество биологически активных веществ, влияющих на величину кровотока, и, в свою очередь, подвергается влиянию со стороны состава крови и давления, оказываемого ее током. Например, локальные уровни содержания оксида азота и эндотелина, которые секретируются эндотелием, являются важными регуляторами сосудистого тонуса и артериального давления.

У больных ГБ нарушен баланс между вазодилататорами и вазоконстрикторами, что приводит к изменениям в эндотелии и запускает «порочный круг», поддерживающий повышенное артериальное давление. У больных АГ активация и повреждение эндотелия приводят к изменению сосудистого тонуса, повышению реактивности сосудов и изменениям коа-

гуляционных и фибринолитических свойств эндотелия. Нарушение функции эндотелия является надежным показателем поражения органов-мишеней, развития атеросклероза и, кроме того, прогностическим признаком.

Протромботические состояния при артериальной гипертензии

Несмотря на то что у больных, страдающих АГ, повышено внутриартериальное давление, их сосуды имеют большую склонность к тромбообразованию, а не к разрыву. По этой причине инфаркты мозга встречаются намного чаще, чем геморрагические инсульты.

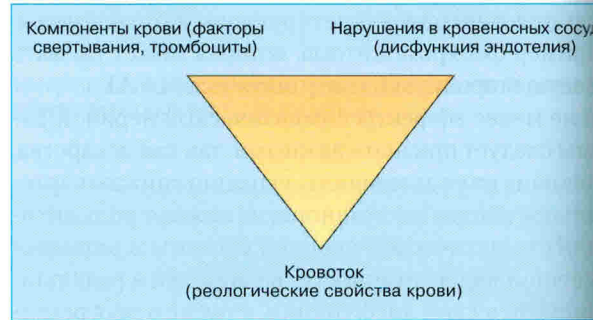
Около 150 лет назад Вирхов сформулировал положение о триаде нарушений, предрасполагающих к образованию тромба (тромбогенезу). Это нарушения кровотока, состава крови и повреждение сосудистой стенки. Такое сочетание называют вирховской триадой. Имеющиеся данные позволяют утверждать, что артериальная гипертензия создает все компоненты вирховской триады тромбогенеза, что приводит к протромботическому или гиперкоагуляционному состоянию. Так, повышение АД вызывает изменения в тромбоцитах, нарушает функцию эндотелия, процессы гемокоагуляции и фибринолиза, что является причиной возникновения и поддержания протромботического состояния. Эти изменения можно в какой-то степени устранить успешным лечением АГ, хотя различные антигипертензивные средства проявляют неодинаковую эффективность в отношении состояния гиперкоагуляции.

Ангиогенез

В последнее время специалисты все больше признают новообразование сосудов важным аспектом патопфизиологии сердечно-сосудистых заболеваний. Помимо этого, ангиогенез оказывает мощное воздействие на тромбогенез и атерогенез. Процесс тромбогенеза тесно связан с атерогенезом. Общим звеном обоих процессов является нарушение целостности эндотелиальных клеток. Точно известно, что повреждение или дисфункция эндотелия является решающим фактором формирования атеросклероза (атерогенеза). Ангиогенез — это иной патопфизиологический про-

Тромботический парадокс артериальной гипертензии (Бирмингемский парадокс)

Несмотря на то что кровеносные сосуды больного АГ из-за повышенного давления крови, основными осложнениями АГ (инфаркт миокарда и мозговой суль) являются тромбозы, а не кровоизлияния



Триада Вирхова и протромботическое состояние при АГ

Эссенциальная АГ характеризуется нарушением способности сосудов к росту, а также структурными нарушениями в микрососудистом русле

цесс, который проявляется в развитии атеросклеротического поражения сосудов: число *vasa vasorum* увеличено в адвентиции и медиі пораженных атеросклерозом артерий, и часто наблюдается еще более интенсивная неоваскуляризация, которая нередко приводит к стенозу и/или росту коллатералей для преодоления препятствия кровотоку.

Чувствительность к поваренной соли

В настоящее время отсутствует полное понимание механизма повышения артериального давления, индуцированного поваренной солью, — феномена, известного под названием «повышенной чувствительности к соли». Действительно, степень влияния соли при этом зависит не от уровня ее потребления, а от чувствительности к ней. Недавно полученные данные позволяют предположить, что чувствительность к соли является независимым фактором риска поражения

ГЛАВА 11

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК И БОЛЕЗНЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

G. Y. H. Lip, D. G. Beevers

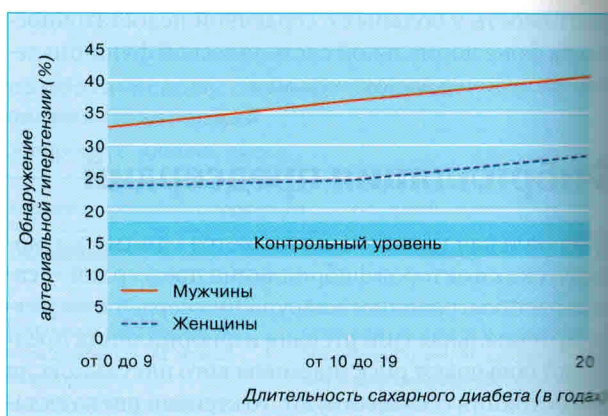
Сахарный диабет

Артериальная гипертензия часто сочетается с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов. АГ (> 140/90 мм рт. ст.) встречается у больных сахарным диабетом в 2 раза чаще, чем у больных, не страдающих диабетом. Например, очень часто (до 80%) она встречается у больных сахарным диабетом 2-го типа; кроме того, у женщин повышение систолического давления с возрастом происходит более резко. У больных сахарным диабетом 1-го типа артериальная гипертензия с большой вероятностью свидетельствует о скрытой или явной диабетической нефропатии.

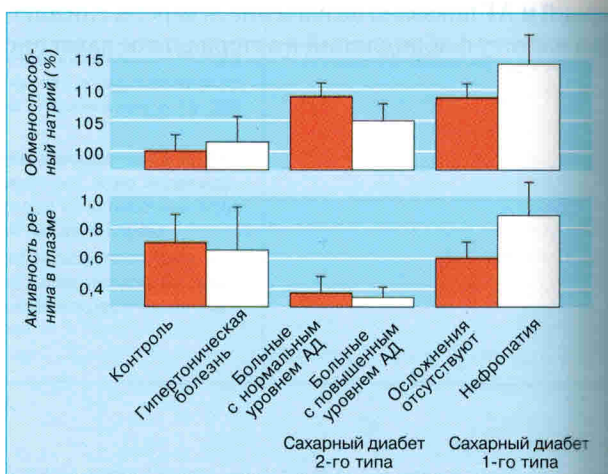
Более того, артериальная гипертензия и сахарный диабет часто сочетаются с гиперлипидемией. Следовательно, у больных сахарным диабетом резко возрастает и без того высокий риск ишемической болезни сердца: в 2 раза у мужчин и в 4 раза у женщин. Риск смерти от ишемической болезни сердца у больных диабетом в 2 раза выше, чем у больных, им не страдающих.

Возникновение АГ у пациентов, страдающих сахарным диабетом, обусловлено сочетанным воздействием множества факторов. У больных сахарным диабетом 1-го типа повышение артериального давления может быть связано с диабетическим поражением почек в результате активации ренин-ангиотенин-альдостероновой системы. Для больных сахарным диабетом 2-го типа характерно увеличение объема циркулирующей крови и задержка натрия, вероятно, обусловленные гиперинсулинемией. У таких больных содержание в плазме ренина и ангиотензина, как правило, снижено.

Снижение АД у больных сахарным диабетом весьма благоприятно в отношении вероятности возникнове-



Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом



Уровни обменоспособного натрия и активность ренина в плазме у больных сахарным диабетом

ния острых сердечно-сосудистых поражений, включая сердечную недостаточность, внезапную сердечную смерть, а также благоприятно сказывается на общей смертности в этой популяции больных. Риск сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом выше, чем у не страдающих диабетом лиц при любом уровне АД — даже таком, которое считается «нормальным». Более того, не существует «порога» АД, ниже которого этот риск снижается.

Решение о выборе гипотензивных лекарств для лечения артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом зависит от влияния этих лекарств на обмен глюкозы и липидов. Кроме того, на фоне нормализации артериального давления происходит замедление прогрессирования ретинопатии, микроальбуминурии, альбуминурии, нефропатии. Например, артериальная гипертензия ускоряет ухудшение функции почек у больных сахарным диабетом с установленным диагнозом диабетической нефропатии; напротив, успешное лечение АГ замедляет прогрессирование нефропатии у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типов. Некоторые антигипертензивные лекарства действуют лучше как средства профилактики впервые выявленного диабета; например, при изучении исходов лечения лозартаном (LIFE) было выявлено, что лозартан является лучшим профилактическим средством такого рода, нежели ателолол.

Современные руководства рекомендуют применять препараты для снижения артериального давления у больных сахарным диабетом 1-го или 2-го типа при уровне систолического давления ≥ 140 мм рт. ст. или при уровне диастолического АД ≥ 90 мм рт. ст. Желательный уровень АД у больных диабетом также ниже, чем у людей, не страдающих диабетом; «оптимальным АД» для больных диабетом можно считать АД $< 130/80$ мм рт. ст.

Выбор лечения

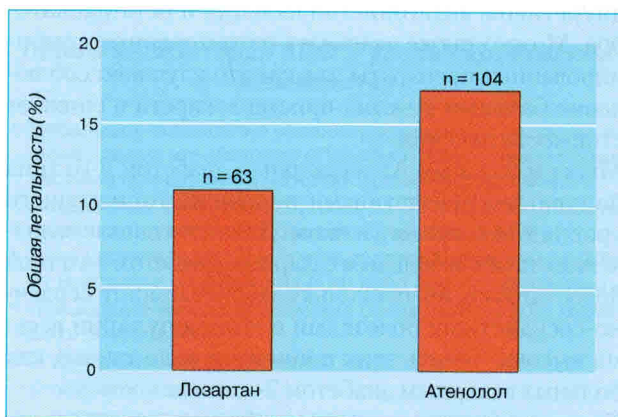
Ингибиторы АПФ считают препаратами первого выбора при лечении артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом, так как эти препараты благоприятно влияют на функцию сердца, на течение заболеваний сосудов, нефропатии, ретинопатии и, возможно, нейропатии. Тем не менее в исследовании, посвященном изучению влияния снижения АД и уровня липидов на предупреждение приступов стенокардии (ALLHAT), в ходе которого наблюдали 12 000 больных АГ и сахарным диабетом 2-го типа, было показано, что лизиноприл не имеет

преимущества перед тиазидными и тиазидоподобными диуретиками в предупреждении сердечно-сосудистых осложнений, смертности при сахарном диабете 2-го типа.

Блокаторы рецепторов ангиотензина являются подходящей альтернативой ингибиторам АПФ, обладая, кроме того, менее выраженными побочными эффектами. Изучение влияния лечения лозартаном на конечные исходы (LIFE) показало, что такая терапия более эффективно, чем лечение ателололом, снижает количество сердечно-сосудистых осложнений, сердечно-сосудистую и общую смертность среди больных сахарным диабетом 2-го типа, страдающих артериальной гипертензией.

Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом: ключевые пункты рекомендаций Британского гипертонического общества (четвертый пересмотр)

- Артериальную гипертензию, особенно систолическую, весьма трудно корригировать у больных, страдающих сопутствующим сахарным диабетом.
- Многочисленные клинические испытания пока так и не смогли получить снижение АД до целевых значений, особенно трудно добиться снижения систолического давления ниже 140 мм рт. ст.
- Контроль диастолического АД не столь труден, но основное внимание должно быть уделено снижению систолического давления; в самом деле, многие больные (в особенности с сахарным диабетом 2-го типа) страдают изолированной изолированной АГ



Результаты изучения влияния лечения лозартаном на конечные исходы (LIFE) в подгруппе больных диабетом

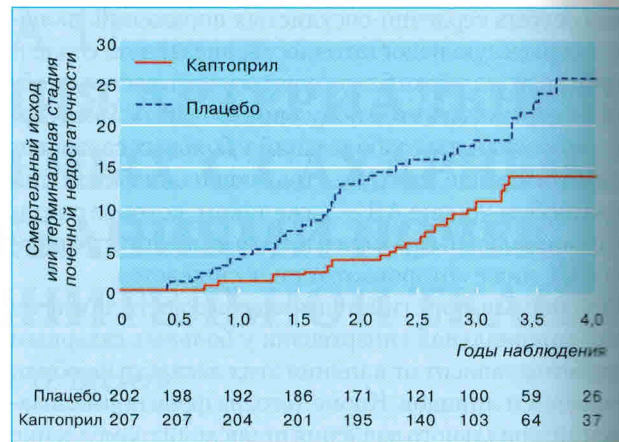
Есть данные, подтверждающие ренопротективное действие препаратов, влияющих на функцию ренин-ангиотензинной системы, при их назначении больным сахарным диабетом 2-го типа. Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина замедляют переход микроальбуминурии в явную нефропатию и (по крайней мере, блокаторы рецепторов ангиотензина) предупреждают прогрессирование клинически явной нефропатии в терминальную стадию почечной недостаточности.

Есть убедительные доказательства того, что у больных сахарным диабетом 1-го типа ингибиторы АПФ оказывают ренопротективное действие, однако пока недостаточно данных об их (или блокаторов ангиотензиновых рецепторов), кардиопротективном действии помимо эффекта, обусловленного самим фактом снижения АД. Действительно, скорость ухудшения функции почек у больных с клинически явной диабетической нефропатией уменьшается вследствие снижения артериального давления под действием ингибиторов АПФ (или блокаторов ангиотензиновых рецепторов). Более того, задерживается прогрессирование микроальбуминурии в явную нефропатию. Неясно, правда, является ли благоприятное действие этих препаратов следствием блокады ренин-ангиотензиновой системы *per se* или оно обусловлено просто снижением АД.

Большинству больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом требуется назначение нескольких гипотензивных лекарств (часто трех и более) для того, чтобы добиться желаемого уровня артериального давления. В комбинацию лекарств надо включить ингибитор АПФ или блокатор ангиотензиновых рецепторов. Дополнительно можно назначить небольшие дозы тиазидных или тиазидоподобных диуретиков, антагонистов кальция и бета-блокаторов. Можно также назначать патентованные комбинированные препараты, так как это улучшает соблюдение больным режима приема лекарств и снижает стоимость лечения.

Многим больным АГ и сахарным диабетом 2-го типа полезно лечение статинами независимо от исходного уровня холестерина в плазме. Данных о пользе назначения статинов больным сахарным диабетом 1-го типа недостаточно, но, поскольку заболеваемость сердечно-сосудистыми болезнями в этой популяции весьма высока, лечить этих пациентов надо так же, как больных сахарным диабетом 2-го типа.

Британское гипертоническое общество рекомендует также назначать аспирин для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, но только



Ингибиторы АПФ в лечении больных сахарным диабетом 1-го типа

если АД не превышает 150/90 мм рт. ст., а риск возникновения ишемической болезни сердца в течение 10 лет превышает 20%. Необходимо оптимизировать уровень глюкозы в крови, а также осуществлять немедикаментозное лечение, то есть добиваться снижения веса тела, поощрять больного к выполнению регулярных физических нагрузок, рекомендовать ограничение содержания поваренной соли в пище.

Заболевания почек

Частота поражений почек у больных АГ повышена. При этом поражение почек является либо причиной, либо следствием высокого артериального давления. Поражение паренхимы почек становится причиной повышения АД примерно у 5% больных. Поражения почек в настоящее время рассматриваются как мощный фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, и у некоторых больных чрезвычайно возрастает риск инсульта, сердечной недостаточности или ишемической болезни сердца.

Наличие повышенного уровня креатинина в сыворотке или присутствие белка в моче при установлении диагноза АГ и должно вызвать подозрение на паренхиматозное поражение почек или блокаду мочевыводящих путей. За исключением злокачественной АГ, при которой, как правило, развивается поражение почек, АГ обычного течения *per se* редко приводит к патологическим изменениям в почках. Высокое артериальное давление может ускорить обусловленное возрастом снижение скорости клубочковой фильтрации. Реноваскулярное заболевание (стеноз почечной артерии)

относится к довольно редким поражениям, но его надо исключить, так как это состояние потенциально излечимо.

Независимо от причины поражения почек артериальная гипертензия приводит к его быстрому прогрессированию. У больных с диабетическими и недиабетическими поражениями почек очень важны два лечебных фактора: контроль АД и блокада ренин-ангиотензиновой системы с помощью ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов.

Порог для начала антигипертензивного лечения у больных, страдающих протеинурией или заболеваниями почек, ≥ 140 мм рт. ст. для систолического давления и/или ≥ 90 мм рт. ст. для диастолического АД. Оптимальным считается поддержание артериального давления на уровне $< 130/80$ мм рт. ст., хотя поддержание АД $< 125/75$ мм рт. ст. обеспечивает дополнительную пользу для больных, страдающих почечным заболеванием любой этиологии при наличии протеинурии не менее 1 г/сут. Правда, проведенные недавно исследования с участием американцев африканского происхождения, показали, что на фоне почечных заболеваний недиабетической этиологии у данного контингента больных поддержание АД на уровне $\leq 128/78$ мм рт. ст. не имело преимуществ по сравнению с менее строгим режимом поддержания АД на уровне $\leq 141/85$ мм рт. ст. — более низкий уровень допустимого артериального давления не приводил к лучшей и более длительной сохранности функции почек.

Выбор лечения

Все лекарства, которые выводятся из организма почками, надо вначале назначать в малых дозах. В особенности это касается ингибиторов АПФ и бета-блокаторов.

Было показано, что ингибиторы АПФ уменьшают микро- и макропротеинурию, а некоторые данные позволяют предполагать, что они способствуют сохранению функции почек. Мета-анализ ренопротективных свойств этих препаратов у больных со всеми формами недиабетического паренхиматозного поражения почек подтвердил пользу от подавления активности АПФ, помимо их гипотензивного эффекта, в особенности у больных с клинически выраженной протеинурией. У больных с менее выраженными поражениями почек и при отсутствии явной протеинурии блокада ренин-ангиотензиновой системы менее важна в плане профилактики возникновения и прогрессирования почечного поражения, нежели в плане снижения



Нарушение функции почек как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний

Важные признаки, позволяющие заподозрить поражение почечных артерий

- Начало АГ в возрасте до 30 лет
- Документально подтвержденное внезапное начало АГ или внезапное ухудшение ее течения у лиц среднего возраста
- Быстро прогрессирующая (злокачественная) АГ
- Резистентная к лечению АГ (сохраняющаяся, несмотря на лечение четырьмя или более препаратами)
- Нарушение функции почек неизвестной причины
- Резкое повышение содержания креатинина в сыворотке, особенно, в сочетании с высокой гипотензивной эффективностью ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов (при увеличении концентрации креатинина свыше 30%)
- Заболевания периферических сосудов или тяжелый распространенный атеросклероз
- Повторные молниеносные отеки легких или сердечная недостаточность без видимой причины

Прием ингибиторов АПФ и уровни креатинина в сыворотке

- Небольшое повышение уровня креатинина в сыворотке на фоне приема ингибиторов АПФ обусловлено гемодинамическими причинами, а не нефротоксичностью лекарств
- Повышение уровня креатинина до 30% от исходного не является показанием к отмене ингибиторов АПФ
- Если уровень креатинина повышается более чем на 30% от исходного, ингибиторы АПФ надо временно отменить
- Повышение уровня креатинина более, чем на 30% может быть обусловлено:
 - артериальной гипотензией
 - обезвоживанием
 - двусторонним стенозом почечных артерий
 - приемом нестероидных противовоспалительных средств
 - сопутствующей хронической почечной недостаточностью