

Polańska, A. Chudiak, I. Uchmanowicz [et al.] // Patient Prefer Adherence. — 2017. — Vol. 11. — P.363—371.

12. Сравнительный анализ заболеваемости артериальной гипертензией и распространенности факторов риска среди сотрудников органов внутренних дел Казанского гарнизона / Р.Ш. Хисамиев, Н.Б. Амиров, Л.Р. Гинятуллина [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 6. — С.89—95.

REFERENCES

1. Jiang J, Zhang B, Zhang M, et al. Prevalence of conventional cardiovascular disease risk factors among Chinese Kazakh individuals of diverse occupational backgrounds in Xinjiang China. *Int J Cardiol.* 2015; 179: 558–560.
2. Li W, Gu H, Teo K, et al. Hypertension prevalence, awareness, treatment, and control in 115 rural and urban communities involving 47 000 people from China. *J Hypertens.* 2016; 34: 39–46.
3. Bhupathiraju SN, Hu FB. Epidemiology of Obesity and Diabetes and Their Cardiovascular Complications. *Circ Res.* 2016; 118: 1723–1735.
4. Florczak E, Prejbisz A, Szwencz-Pietrasz E, et al. Clinical characteristics of patients with resistant hypertension. *J Hum Hypertens.* 2013; 27: 678–685.
5. Czernichow S, Castetbon K, Salanave B, et al. Determinants of blood pressure treatment and control in obese people: evidence from the general population. *J Hypertens.* 2012 Dec; 30 (12): 2338-2344.
6. Sim JJ, Bhandari SK, Shi J, et al. Characteristics of resistant hypertension in a large, ethnically diverse

hypertension population of an integrated health system. *Mayo Clin Proc.* 2013; 88: 1099–1107.

7. Abdelmawgoud A, Brown CJ, Sui X, et al. Relationship of physical activity and healthy eating with mortality and incident heart failure among community-dwelling older adults with normal body mass index. *ESC Heart Fail.* 2015; 2: 20–24.
8. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, et al. Trends in Obesity Among Adults in the United States, 2005 to 2014. *JAMA.* 2016; 315: 2284–2291.
9. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et al. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. *JAMA.* 2014; 311: 806–814.
10. Ghazi L, Oparil S, Calhoun DA, et al. Distinctive Risk Factors and Phenotype of Younger Patients With Resistant Hypertension: Age Is Relevant. *Hypertension.* 2017; <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08632>
11. Jankowska-Polańska B, Chudiak A, Uchmanowicz I, et al. Selected factors affecting adherence in the pharmacological treatment of arterial hypertension. *Patient Prefer Adherence.* 2017; 11: 363-371.
12. Hisamiev RSh, Amirov NB, Ginjatullina LR, Fatykhov NSh, Merikova EF, Jakimec SA. Sravnitel'nyy analiz zaboлеваemosti arterial'noj gipertenziej i rasprostranennosti faktorov riska sredi sotrudnikov organov vnutrennih del Kazanskogo garnizona [Comparative analysis of the incidence of hypertension and of the prevalence of risk factors among internal affairs bodies of Kazan garrison]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine].* 2016; 9 (6): 89—95.

© О.Н. Сигитова, Р.Р. Шарипова, Т.Ю. Ким, А.А. Ибрагимова, М.А. Филинова, 2017

УДК 616.12-008.331.1-06:616.61-036.12

DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(4).58-64

АНАЛИЗ РОЛИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

СИГИТОВА ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843)231-21-39, e-mail: osigit@rambler.ru

ШАРИПОВА РОЗАЛИЯ РАДИКОВНА, аспирант кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843)231-21-39, e-mail: sharipova.7@mail.ru

КИМ ТАИСИЯ ЮРЬЕВНА, аспирант кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843)231-21-39, e-mail: tais_ariana@mail.ru

ИБРАГИМОВА АЛЬБИНА АЙРАТОВНА, ординатор кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843)231-21-39, e-mail: a.a.kayutova@bk.ru

ФИЛИНОВА МАРИНА АЛЕКСАНДРОВНА, ординатор кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843)231-21-39, e-mail: ma8672na@gmail.com

Реферат. Цель — изучить частоту встречаемости хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертензией 2—3-й степени и оценить роль артериальной гипертензии по показателям уровня, длительности и времени начала артериальной гипертензии; нарушений липидного обмена — по показателям индекса массы тела, гипер- и дислипидемии; роль артериальной гипертензии в развитии хронической болезни почек, оценить темпы снижения прогрессирования хронической болезни почек. **Материал и методы.** Группу наблюдения составили 60 больных гипертензивной болезнью II—III стадии без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, из них с хронической болезнью почек — 31 пациент и без таковой — 29. Проведены клиническое обследование, оценка скорости клубочковой фильтрации и темпов снижения скорости клубочковой фильтрации, альбуминурия, липидограмма. **Результаты и их обсуждение.** Частота выявляемости хронической болезни

почек у больных артериальной гипертензией 2—3-й степени без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний составила 9,0%, из них у 54,8% больных поражение почек протекало по протеинурическому варианту, у 45,2% — по непротеинурическому. Факторами риска поражения почек были: раннее начало, увеличение длительности артериальной гипертензии, повышенный уровень систолического артериального давления, ожирение, гиперлипидемия и дислипидемия. Несмотря на антигипертензивную терапию, целевой уровень артериального давления не был достигнут у 11 (35,5%) пациентов в 1-й группе и у 6 (20,7%) пациентов во 2-й группе. Темп прогрессирования хронической болезни почек в виде снижения скорости клубочковой фильтрации в период 3-летнего наблюдения составил $(1,9 \pm 0,1)$ мл/мин/год. **Выводы.** Хроническая болезнь почек выявляется у 9% пациентов с артериальной гипертензией 2—3-й степени без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, факторами риска являются раннее начало и увеличение длительности артериальной гипертензии. У 45,2% пациентов с гипертонической болезнью вторичное поражение почек протекало по непротеинурическому варианту, у 54,8% — по протеинурическому.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, альбуминурия, гиперлипидемия.

Для ссылки: Анализ роли артериальной гипертензии и нарушений липидного обмена в развитии и прогрессировании хронической болезни почек у больных гипертонической болезнью / О.Н. Сигитова, Р.Р. Шарипова, Т.Ю. Ким [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2017. — Т. 10, вып. 4. — С.58—64. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(4).58-64.

ANALYSIS OF THE ROLE OF ARTERIAL HYPERTENSION AND LIPID METABOLISM DISORDERS IN DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

SIGITOVA OLGA N., D. Med. Sci., professor, Head of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843)231-21-39, e-mail: osigit@rambler.ru

SHARIPOVA ROZALIA R., postgraduate student of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843)231-21-39, e-mail: sharipova.7@mail.ru

KIM TAI SIYA YU., postgraduate student of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843)231-21-39, e-mail: tais_ariana@mail.ru

IBRAGIMOVA ALBINA A., resident of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843)231-21-39, e-mail: a.a.kayumova@bk.ru

FILINOVA MARINA A., resident of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. (843)231-21-39, e-mail: ma8672na@gmail.com

Abstract. Aim. The incidence of chronic kidney disease in patients with II-III stage arterial hypertension has been studied. The role of arterial hypertension in development of chronic kidney disease has been assessed by the indicators of stage, duration and onset of arterial hypertension. Lipid metabolism disorders were assessed by measurement of body mass index, determining hyper- and dyslipidemia. The rate of decline in progression of chronic kidney disease has been evaluated. **Material and methods.** 60 patients with II—III stage essential hypertension without concomitant cardiovascular diseases have been enrolled. Among those: 31 patient with chronic kidney disease and 29 — without it. Clinical examination, assessment of glomerular filtration rate as well as the decrease in glomerular filtration rate, albuminuria, lipid profile were carried out. **Results and discussion.** The incidence of chronic kidney disease in patients with 2—3 stage arterial hypertension without concomitant cardiovascular diseases was 9,0%. Among those, 54,8% of patient kidneys were affected by proteinuric type, and 45,2% — by non-proteinuric disease. Risk factors for kidney damage were the early onset, increased duration of arterial hypertension, increased systolic blood pressure, obesity, hyperlipidemia and dyslipidemia. Despite antihypertensive therapy carried out, the target level of arterial pressure has not been achieved in 11 (35,5%) of patients in group 1 and in 6 (20,7%) patients in group 2. The rate of chronic kidney disease progression evaluated by the decrease in glomerular filtration rate during a 3-year follow-up was $(1,9 \pm 0,1)$ ml/min/year. **Conclusion.** Chronic kidney disease has been detected in 9% of patients with 2—3 stage arterial hypertension without concomitant cardiovascular diseases. The risk factors are the early onset and longer duration of arterial hypertension. In 45,2% patients secondary renal damage in essential hypertension belongs to non-proteinuric type. In 54,8% patients proteinuric variant is seen.

Key words: arterial hypertension, chronic kidney disease, glomerular filtration rate, albuminuria, hyperlipidemia.

For reference: Sigitova ON, Sharipova RR, Kim TYu, Ibragimova AA, Filinova MA. Analysis of the role of arterial hypertension and lipid metabolism disorders in development and progression of chronic kidney disease in patients with essential hypertension. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2017; 10 (4): 58—64. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(4).58-64.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространенных факторов риска не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и развития хронической болезни почек (ХБП). Наблюдается ежегодный прирост пациентов с терминальной стадией ХБП (в России 10,5%),

нуждающихся в заместительной почечной терапии, значительный вклад в этот процесс вносит АГ [1]. К важнейшим факторам прогрессирования ХБП относится также протеинурия, но поражение почек при АГ может протекать по протеинурическому и по непротеинурическому варианту [2].

Достижение целевого уровня артериального давления (АД) представляет трудности у коморбидных пациентов, особенно с ХБП. Кроме того, появились данные о J- или U-образными кривыми, в соответствии с которыми достижение более жесткого целевого уровня АД у пациентов с ишемической болезнью сердца, церебральным атеросклерозом, а также с ХБП может повышать риск не только сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, но и снижать функцию данных органов. Поэтому целевые уровни АД на протяжении последних двух десятилетий претерпели эволюцию в зависимости от проведенных результатов клинических исследований и коморбидных заболеваний, возраста, наличия или отсутствия протеинурии у пациентов, вошедших в исследование [3].

Европейское общество по артериальной гипертонии и Европейское общество кардиологов (ЕОАК и ЕОК) (2003) [4] рекомендовали всем больным АГ целевой уровень АД менее 140/90 мм рт. ст. и даже более низкие значения, основываясь на положительных результатах исследования Hypertension Optimal Treatment (HOT), полученных при наблюдении за больными сахарным диабетом или сердечно-сосудистыми заболеваниями [5]. Более позднее исследование INVEST [6] также показало целесообразность снижения АД до менее 140/90 мм рт.ст. В исследовании FEVER [7] снижение АД до 138,1/82,3 мм рт. ст. по сравнению со снижением до 141,6/83,9 мм рт.ст. привело к снижению риска инсульта, коронарных событий и сердечно-сосудистой смертности. В исследовании HOT у пациентов с самым низким целевым АД не было выявлено увеличения сердечно-сосудистого риска и J-образного феномена [5, 8]. Исследования HOT и UKPDS доказали, что у больных сахарным диабетом более интенсивное снижение АД уменьшало риск развития макро- и микрососудистых осложнений [5, 9], что в последующем было подтверждено в исследованиях ABCD [10]. В то же время польза от снижения АД до более низких целевых значений у пациентов с недиабетической нефропатией убедительно доказана не была.

Эффект антигипертензивной терапии на уровень альбуминурии и протеинурии, скорость клубочковой фильтрации, частоту терминальной стадии болезни почек при эссенциальной гипертонии был изучен в ряде исследований. Однако эти исследования были неоднородны по выбору конечных точек, размерам выборок и статистической силе исследований. Поэтому не совсем ясно, достигается ли максимальный нефропротективный эффект при снижении АД ниже 130/80 мм рт.ст. по сравнению с менее 140/90 мм рт.ст. [11]. В то же время с позиции кардиопротекции рекомендуются более жесткие целевые значения АД [4, 12]. Результаты исследования MDRD у пациентов преимущественно с первичной ХБП показали, что при более жестком целевом уровне АД снижается частота исхода ХБП в терминальную стадию [13]. В ряде исследований при недиабетической или диабетической нефропатии снижение АД до более низких целевых значений не оказало нефропротективного

эффекта, но благоприятно повлияло на экскрецию белка с мочой [10]. Основываясь на этих исследованиях, ЕОАК/ЕОК (2007) рекомендовало целевое АД менее 140/90 мм рт.ст. для больных с низким и средним риском и менее 130/80 мм рт.ст. — для больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [14].

В последних Европейских рекомендациях по АГ (2013) [15] был изменен раздел по целевым уровням АД при наличии ХБП с позиции нефропротекции, хотя доказательства, касающиеся целевого АД у таких пациентов, скудны и запутаны из-за недостаточности исследований такого рода [16]. В трех исследованиях [17, 18, 19] достижение более низкого уровня целевого АД у пациентов с ХБП без диабета не показало значительной разницы в нефропротекции по сравнению с пациентами с более высоким целевым уровнем АД, однако при дальнейшем неконтролируемом диспансерном наблюдении этих больных у них наблюдалась тенденция к снижению протеинурии [20]. В то же время в исследовании ACCORD [21] более интенсивное снижение АД ассоциировалось с увеличением случаев расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) менее 30 мл/мин/1,73м². Метаанализы исследований по различным целевым уровням АД у пациентов с ХБП не смогли определить пользу достижения более низких целей АД как с точки зрения сердечно-сосудистых, так и почечных событий [22].

При оценке сердечно-сосудистого и почечного риска у пациентов с АГ важную роль играет возраст. Однако при равном высоком риске у молодых людей и лиц старше 70 лет у первых высокий риск может приводить к сокращению ожидаемой продолжительности жизни [14]. Поэтому с 2003 г. рекомендуется более активная стратегия ведения молодых пациентов на основании оценки риска, в том числе с помощью индекса Heart Score [23].

Значительный вклад в формирование ХБП вносит длительность АГ. Бессимптомное поражение органов может повышать риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний независимо от стратификации по SCORE [24]. Альбуминурия является ранним предиктором развития нефропатии, а ее персистенция более 3 мес говорит о развитии нефропатии [25]. Сочетание повышенного выделения белка с мочой и сниженной расчетной СКФ (pСКФ) указывает на более высокий риск сердечно-сосудистых и почечных осложнений, чем каждый из факторов в отдельности, делая эти факторы кумулятивными [26, 27].

Избыточная масса тела или ожирение также неблагоприятно влияют на прогноз сердечно-сосудистых осложнений. Проспективные исследования выявили, что у людей с ИМТ около 22,5—25,0 кг/м² смертность ниже, чем у людей с ожирением [15, 28], однако недавний метаанализ [29] показал, что смертность была ниже у пациентов с избыточным весом, что требует проведения дополнительных исследований. Кроме того, пациенты с АГ и ХБП часто страдают атерогенной дислипидемией [30].

Цель исследования — изучение частоты встречаемости ХБП, роли АГ и нарушений липидного об-

Характеристика функции почек у пациентов с АГ с ХБП и без ХБП

Показатель	1-я группа (с ХБП), n=31	2-я группа (без ХБП), n=29	p*
СКФ, мл/мин	58,7±6,5	100,9±7,8	<0,05
Креатинин, мкмоль/л	119,6±10,8	80,90±7,4	<0,05
Δ СКФ, мл/мин/год	1,9±0,1	—	
Al/Cr, сут, мг/г	33,9±3,9	2,6±0,2	<0,01

*p<0,05 — различия статистически значимы.

мена в развитии и прогрессировании ХБП у больных гипертонической болезнью (ГБ) II—III стадий.

Материал и методы. Группу наблюдения составили 60 пациентов с первичной АГ II—III стадии в возрасте от 18 до 60 лет [средний возраст мужчин составил (53,7±6,1) года; соотношение мужчин и женщин составило 53/7] без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Наблюдаемые пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от наличия или отсутствия ХБП: 1-я группа — 31 пациент с ХБП [м/ж —24/7, средний возраст — (56,8±5,2) года]; 2-я группа — 29 больных без ХБП (м/ж —29/0, средний возраст — (52,3±4,9) года). В обеих группах преобладали мужчины без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (военнослужащие). Характеристика пациентов представлена в табл. 1. Протокол обследования включал рСКФ почек по формуле СКД-ЕРІ (2009), темпы снижения СКФ по показателю Δ СКФ, альбуминурию (АУ) — по отношению альбумин/креатинин в утренней порции мочи. Длительность наблюдения за пациентами составила 3 года.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью вычисления количественных данных в виде абсолютных (n, N), относительных (%) и средних значений (M), стандартного отклонения (SD). Достоверными считали значения при p<0,05.

Таблица 1

Характеристика пациентов по возрасту, полу, уровню и длительности АГ

Показатель	1-я группа (с ХБП), n=31	2-я группа (без ХБП), n=29	p*
Возраст, лет	56,8±5,2	52,3±4,9	>0,05
Пол, м/ж	24/7	29/0	—
Длительность АГ, лет	13,6±4,5	4,4±2,5	<0,05
Возраст начала ГБ, лет	43,2±1,7	47,9±1,6	<0,05
САД, мм рт.ст.	150±12,3	133±9,5	>0,05
ДАД, мм рт.ст.	83±10,1	77±8,4	>0,05

*p<0,05 — различия статистически значимы.

Все обследованные пациенты получали антигипертензивную терапию в соответствии с клиническими рекомендациями ЕОК и ЕОАГ (2013). Уровень достигнутого систолического АД (САД) составил в 1-й и 2-й группах соответственно (150±12,3) и (133±9,5) мм рт.ст., диастолического АД (ДАД) — (83±10,1) и (77±8,4) мм рт.ст., без различий между группами. Уровень целевого САД (<140 мм рт.ст.) в 1-й группе не был достигнут у 11 (35,5%) пациентов, во 2-й группе — у 6 (20,7%) пациентов. Повышенный уровень САД в 1-й группе подтверждает факт влияния АГ на формирование ХБП. Длительность АГ в 1-й группе составила (10,9±4,5) года, во 2-й — (4,2±2,5) года, что говорит о роли увеличения длительности АГ на формирование ХБП. Темпы снижения СКФ в 1-й группе пациентов с ХБП в период 3-летнего наблюдения составил (1,9±0,1) мл/мин/год (табл. 2).

ХБП у 31 пациента 1-й группы была выявлена при обследовании 344 пациентов с АГ II—III стадии. Распространенность ХБП среди них составила 9,0%, ХБП у 17 (54,8%) пациентов с АГ выявлена по критерию альбуминурии (АУ) и у 14 (45,2%) пациентов — по критерию скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин в течение не менее 3 мес. Частота ХБП у пациентов с АГ II—III стадии оказалась несколько ниже, чем по данным других исследователей, что связано с трудоспособным возрастом пациентов и профессиональными особенностями отбора на работу (военнослужащие), отсутствием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Выявленная ХБП у всех пациентов соответствовала IIIa стадии. В соответствии с градацией АУ по 4 подгруппам: оптимальная (<10 мг/г), повышенная (10—29 мг/г), высокая (30—299 мг/г) и очень высокая (300—1999 мг/г) [13], повышенная АУ выявлена у 16 (94%) пациентов, высокая — у 1 (6%) пациента.

Индекс массы тела (ИМТ) в обеих группах превышал норму. В 1-й группе большинство пациентов [23 (74,1%)] имели первую и более высокие степени ожирения, ИМТ составил 30,2±5,8, во 2-й группе — 28,4±4,8. У пациентов 1-й и 2-й групп выявлена дислипидемия: значения общего холестерина (ОХ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ) были выше целевых уровней, а липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) — ниже, без различий между группами, т.е. не выявлено влияния гипер- и дислипидемии на формирование ХБП у данной категории пациентов (табл. 3).

Таблица 3

Индекс массы тела и уровень липидов у пациентов с АГ II и III стадиями с ХБП и без ХБП

Показатель	1-я группа (с ХБП), n=31	2-я группа (без ХБП), n=29	p*
ИМТ, кг/м ²	30,2±5,8	28,4±4,8	>0,05
Холестерин, ммоль/л	6,3±1,00	6,4±0,9	>0,05
ЛПНП, ммоль/л	3,9±1,0	3,9±0,9	>0,05
ТГ, ммоль/л	3,6±1,1	2,1±0,2	>0,05
ЛПВП, ммоль/л	0,8±0,03	1,0±0,1	>0,05

*p<0,05 — различия статистически значимы.

Выводы:

1. Распространенность ХБП у пациентов преимущественно мужского пола с АГ II—III стадии без

сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний в возрасте (56,8±5,2) года составила 9,0%, из них у 54,8% выявлен протеинурический вариант ХБП, у 45,2% — непротеинурический.

2. Негативное влияние на формирование ХБП оказывает недостижение целевого САД при проведении антигипертензивной терапии, раннее начало АГ [(43,2±1,7) года] и продолжительность АГ [(13,6±4,5) года].

3. У большинства пациентов с АГ II—III стадии с ХБП и без ХБП выявляется ожирение, гипер- и дислипидемия. Прямого влияния данных факторов на развитие ХБП не выявлено, однако не исключается роль опосредованного влияния на недостижение целевого уровня АД в 1-й группе.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

- Forecast of the number of patients with end stage renal disease in the United States to the year 2010 / J.L. Xue, J.Z. Ma, T.A. Louis, A.J. Collins // J. Am. Soc. Nephrol. — 2001. — Vol. 12, № 12. — P.2753—2758.
- Meyer, K.B. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: report from the National Kidney Foundation Task Force on cardiovascular disease / K.B. Meyer, A.S. Levey // J. Am. Soc. Nephrol. — 1998. — Vol. 9, № 12. — P.31—42.
- Preston, R.A. Renal parenchymal hypertension: current concepts of pathogenesis and management / R.A. Preston, I. Singer, M. Epstein // Arch. Intern. Med. — 1996. — Vol. 156, № 6. — P. 602—611.
- Guidelines for the management of arterial hypertension / Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology // J. Hypertens. — 2003. — Vol. 21, № 6. — P.1011—1053.
- Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group / L. Hansson, A. Zanchetti, S.G. Carruthers [et al.] // Lancet. — 1998. — Vol. 351, № 9118. — P.1755—1762.
- Predictors of adverse outcome among patients with hypertension and coronary artery disease / C.J. Pepine, P.R. Kowey, S. Kupfer [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 47, № 3. — P.547—551.
- The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients / L. Liu, Y. Zhang, G. Liu [et al.] // J. Hypertens. — 2005. — Vol. 23, № 12. — P.2157—2172.
- Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies / S. Lewington, R. Clarke, N. Qizilbash [et al.] // Lancet. — 2002. — Vol. 360, № 9349. — P.1903—1913.
- Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38 / UK Prospective Diabetes Study Group // BMJ. — 1998. — Vol. 317, № 7160. — P.703—713.
- Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes / R.O. Estacio, B.W. Jeffers, N. Gifford, R.W. Schrier // Diabetes Care. — 2000. — Vol. 23, № 2. — P.54—64.
- Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis / J.P. Casas, W. Chua, S. Loukogeorgakis [et al.] // Lancet. — 2005. — Vol. 366, № 9502. — P.2026—2033.
- K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension, antihypertensive agents in chronic kidney disease / Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) // Am. J. Kidney Dis. — 2004. — Vol. 43, № 5 (1). — P.1—290.
- Dietary protein restriction and the progression of chronic renal disease: what have all of the results of the MDRD study shown? Modification of Diet in Renal Disease Study group / A.S. Levey, T. Greene, G.J. Beck [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. — 1999. — Vol. 10, № 11. — P.2426—2439.
- 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // Blood Press. — 2007. — Vol. 16, № 13. — P.135—232.
- 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // Eur. Heart. J. — 2013. — Vol. 34, № 28. — P.2159—219.
- Lewis, J.B. Blood pressure control in chronic kidney disease: is less really more? / J.B. Lewis // J. Am. Soc. Nephrol. — 2010. — Vol. 21, № 7. — P.1086—1092.
- The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease / S. Klahr, A.S. Levey, G.J. Beck [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 330, № 13. — P. 877—884.
- Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial / J.T. Jr. Wright, G. Bakris, T. Greene [et al.] // JAMA. — 2002. — Vol. 288, № 19. — P.2421—2431.
- Blood-pressure control for renoprotection in patients with nondiabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomised controlled trial / P. Ruggenenti, A. Perna, G. Loriga [et al.] — Lancet. — 2005. — Vol. 365, № 9463. — P. 939—946.
- Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease / L.J. Appel, J.T. Jr. Wright, T. Greene [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol. 363, № 10. — P.918—929.
- Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus / W.C. Cushman, G.W. Evans, R.P. Byington [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol. 362, № 17. — P.1575—1585.
- Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier / A. Upadhyay, A. Earley, S.M. Haynes, K. Uhlig // Ann. Intern. Med. — 2011. — Vol. 154, № 8 — P.541—548.
- European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts) / I. Graham, D. Atar, K. Borch-Johnsen [et al.] // Eur. Heart. J. — 2007. — Vol. 28, № 10. — P.2375—2414.
- Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers /

- M. Volpe, A. Battistoni, G. Tocci [et al.] // *J. Hypertens.* — 2012. — Vol. 30, № 6. — P.1056—1064.
25. Parving, H.H. Initiation and progression of diabetic nephropathy / H.H. Parving // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 335, № 22. — P.1682—1683.
 26. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes / T. Ninomiya, V. Perkovic, B.E. de Galan [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2009. — Vol. 20, № 8. — P.1813—1821.
 27. Effects of individual risk factors on the incidence of cardiovascular events in the treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment Study. HOT Study Group / A. Zanchetti, L. Hansson, B. Dahlof [et al.] // *J. Hypertens.* — 2001. — Vol. 19, № 6. — P.1149—1159.
 28. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies / G. Whitlock, S. Lewington, P. Sherliker [et al.] // *Lancet.* — 2009. — Vol. 373, № 9669. — P.1083—1096.
 29. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis / K.M. Flegal, B.K. Kit, H. Orpana, B.I. Graubard // *JAMA.* — 2013. — Vol. 309, № 1. — P.71—82.
 30. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management / M.J. Chapman, H.N. Ginsberg, P. Amarenco [et al.] // *Eur. Heart. J.* — 2011. — Vol. 32, № 11. — P.1345—1361.

REFERENCES

1. Xue JL, Ma JZ, Louis TA, Collins AJ. Forecast of the number of patients with end stage renal disease in the United States to the year 2010. *J Am Soc Nephrol.* 2001; 12 (12): 2753—2758.
2. Meyer KB, Levey AS. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: report from the National Kidney Foundation Task Force on cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9 (Suppl 12): 31—42.
3. Preston RA, Singer I, Epstein M. Renal parenchymal hypertension: current concepts of pathogenesis and management. *Arch Intern Med.* 1996; 156 (6): 602—611.
4. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens.* 2003; 21: 1011—1053.
5. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. Effects of intensive bloodpressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet.* 1998; 351 (9118): 1755—1762.
6. Pepine CJ, Kowey PR, Kupfer S et al. Predictors of adverse outcome among patients with hypertension and coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47 (3): 547—551.
7. Liu L, Zhang Y, Liu G, Li W, Zhang X, Zanchetti A, FEVER Study Group. The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. *J Hypertens.* 2005; 23 (12): 2157—2172.
8. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies [published erratum appears in *Lancet.* 2003; 361(9362): 1060]. *Lancet.* 2002; 360 (9349): 1903-1913.
9. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ.* 1998; 317 (7160): 703-713.
10. Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW. Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2000; 23 (Suppl 2): 54—64.
11. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S et al. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2005; 366 (9502): 2026—2033.
12. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension, antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2004; 43(5 Suppl 1): 1—290.
13. Levey AS, Greene T, Beck GJ et al. Dietary protein restriction and the progression of chronic renal disease: what have all of the results of the MDRD study shown? Modification of Diet in Renal Disease Study group. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10 (11): 2426—2439.
14. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Blood Press.* 2007; 16(3): 135-232.
15. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013; 34 (28): 2159-2219.
16. Lewis JB. Blood pressure control in chronic kidney disease: is less really more? *J Am Soc Nephrol.* 2010; 21 (7): 1086—1092.
17. Klahr S, Levey AS, Beck GJ et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med.* 1994; 330 (13): 877—884.
18. Wright JT Jr, Bakris G, Greene T et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA.* 2002; 288 (19): 2421—2431.
19. Ruggenti P, Perna A, Loriga G et al. Blood-pressure control for renoprotection in patients with nondiabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomized controlled trial. *Lancet.* 2005; 365 (9463): 939—946.
20. Appel LJ, Wright JT Jr, Greene T et al. Intensive blood-pressure control in hypertensive chronic kidney disease. *N Engl J Med.* 2010; 363 (10): 918—929.
21. Cushman WC, Evans GW, Byington RP et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 2010; 362 (6): 1575—1585.
22. Upadhyay A, Earley A, Haynes SM, Uhlig K. Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier. *Ann Intern Med.* 2011; 154 (8): 541—548.
23. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J.* 2007; 28 (19): 2375-2414.
24. Volpe M, Battistoni A, Tocci G, et al. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers. *J Hypertens.* 2012; 30 (6): 1056—1064.

25. Parving HH. Initiation and progression of diabetic nephropathy. *N Engl J Med.* 1996; 335 (22): 1682–1683.
26. Ninomiya T, Perkovic V, de Galan BE, Zoungas S, Pillai A, Jardine M, et al. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes. *J Am Soc Nephrol.* 2009; 20 (8): 1813–1821.
27. Zanchetti A, Hansson L, Dahlof B, Elmfeldt D, Kjeldsen S, Kolloch R et al. Effects of individual risk factors on the incidence of cardiovascular events in the treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment Study. HOT Study Group. *J Hypertens.* 2001; 19 (6): 1149–1159.
28. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet.* 2009; 373 (9669): 1083–1096.
29. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013; 309 (1): 71–82.
30. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarencu P et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. *Eur Heart J.* 2011; 32 (11): 1345–1361.

© С.В. Смольянинов, О.В. Лышова, А.А. Кулакова, Н.В. Харина, Л.В. Иванникова, И.И. Костенко, 2017

УДК 616.24-008.444:616.12-008.331.1

DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(4).64-68

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ У БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

СМОЛЬЯНИНОВ СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ, докт. мед. наук, профессор кафедры общественного здоровья, экономики и управления в здравоохранении ИДПО ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России; начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по Воронежской области», полковник внутренней службы, Россия, 394086, Воронеж, пр. Патриотов, 52, e-mail: e-msch36@bk.ru

ЛЫШОВА ОЛЬГА ВИКТОРОВНА, докт. мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Россия, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, 10

КУЛАКОВА АННА АВГУСТОВНА, канд. мед. наук, начальник Госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Воронежской области», подполковник внутренней службы, Россия, 394086, Воронеж, пр. Патриотов, 52

ИВАННИКОВА ЛЮДМИЛА ВИКТОРОВНА, канд. мед. наук, начальник терапевтического отделения Госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Воронежской области», майор внутренней службы, Россия, 394086, Воронеж, пр. Патриотов, 52

КОСТЕНКО ИРИНА ИГОРЕВНА, зав. отделением реабилитации Госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Воронежской области», Россия, 394086, Воронеж, пр. Патриотов, 52

ХАРИНА НАТАЛЬЯ ВЯЧЕСЛАВОВНА, канд. мед. наук, врач-терапевт терапевтического отделения Госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Воронежской области», Россия, 394086, Воронеж, пр. Патриотов, 52

Реферат. Одной из причин обострения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний могут быть нарушения регуляции дыхания во сне. Синдром апноэ-гиппноэ во сне характеризуется полным (апноэ) или частичным (гиппноэ) прекращением поступления воздуха через верхние дыхательные пути длительностью 10 с и более. **Цель исследования** — изучить частоту выявляемости синдрома апноэ-гиппноэ во сне у мужчин с гипертонической болезнью различных стадий, а также динамику обструктивных и центральных эпизодов апноэ во сне при проведении краткосрочной неинвазивной респираторной поддержки. **Материал и методы.** Объект исследования: мужчины ($n=334$) в возрасте 20—72 лет [средний возраст $(46,5 \pm 4,7)$ года], страдающие гипертонической болезнью I, II и III стадии, которые проходили обследование и лечение в отделениях терапии и реабилитации Госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Воронежской области» в период с 2011 по 2016 г. **Результаты и их обсуждение.** Частота выявляемости синдрома апноэ-гиппноэ во сне у больных (все мужчины) с гипертонической болезнью I—III стадии составила 82% из 334 обследованных, при этом в 96% случаев диагностировалась обструктивная форма, в 4% случаев — центральная. Проводилась краткосрочная (на протяжении от одной до 12 ночей) неинвазивная респираторная поддержка положительным давлением воздуха у 58 (17%) больных. Выраженное снижение индекса обструктивных апноэ до 5 эпизодов/ч и менее наблюдалось у большинства больных, только у 10 (6%) из них лечение было неэффективным в связи с наличием эпизодов апноэ-гиппноэ центрального генеза. **Выводы.** У больных с гипертонической болезнью наблюдается высокая выявляемость обструктивной формы синдрома апноэ-гиппноэ во сне. Более половины больных имеют среднюю и тяжелую степень синдрома апноэ-гиппноэ во сне. У больных с преимущественно обструктивными респираторными событиями РАР-терапия была эффективна, тогда как у больных с периодическим дыханием Чейна — Стокса и систолической дисфункцией РАР-терапия оказалась неэффективной.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, синдром апноэ-гиппноэ во сне, мужчины, неинвазивная респираторная поддержка.

Для ссылки: Диагностика и лечение нарушений дыхания во сне у больных терапевтического стационара / С.В. Смольянинов, О.В. Лышова, А.А. Кулакова [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2017. — Т. 10, вып. 4. — С. 64—68. DOI: 10.20969/VSKM.2017.10(4).64-68.