**УЧЕБНЫЕ МАТЕРИАЛЫ**

**ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ ПО ПРОГРАММЕ**

«**ВТОРИЧНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК**»

*Модуль 3. Поражение почек при сердечно-сосудистых заболеваниях* -*8 ак.*часов

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № n\n | Название рабочих программ; учебных тем | Трудоемкость (акад.час.) | Формы организации обучения | Совершенствуемые (или формируемы Т/Ке) компетенции | Форма контроля |
| Лекции | Практические занятия | Самостоятельная работа  | Стажировка | Занятия с использованием ДОТ и ЭО |
| **Базовая часть программы** |
| **3.** | **Рабочая программа дисциплины (учебного модуля 3) «*Поражение почек при сердечно-сосудистых заболеваниях*»** |  |  |
| 3.1 | Поражение почек при эссенциальной артериальной гипертензии | 4 | 2 | 2 |  |  |  |  |  |
| 3.2 | Кардиоренальные взаимоотношения. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек | 2 | - | 2 |  |  |  |  |  |
| 3.3 | Ишемическая болезнь почек и реноваскулярная артериальная гипертензия | 2 | - | 2 |  |  |  |  |  |

1. <https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-pochek-pri-essentsialnoy-arterialnoy-gipertenzii-patogeneticheskie-osnovy-ranney-diagnostiki>
2. <https://htn.almazovcentre.ru/jour/article/view/1794>

**Тема 3.1. Поражение почек при эссенциальной артериальной гипертензии (4 ак.часа)**

**Изучить представленный материал:**

[**А. С. Акопян,**](http://www.uroweb.ru/user/783)доктор медицинских наук

**М. В. Корякин,**доктор медицинских наук

Республиканский центр репродукции человека, г. Москва.

Поражение почек при эссенциальной артериальной гипертензии Осложнения артериальной гипертензии (АГ), начинающие проявлять прямую зависимость с уровня АД 115/75 мм рт. ст., на протяжении многих десятилетий являются ведущей причиной смертности среди всех причин смерти, в России устойчиво превышая половину всех ее случаев. АГ обоснованно называют «безмолвным убийцей», только в России на протяжении десятилетий преждевременно уносящим ежегодно более миллиона жизней. Постоянно подчеркивается плохая осведомленность больных о своем заболевании, незначительный процент реализации программ лекарственной терапии практически по всем группам пациентов, низкая приверженность к лечению. В пожилом и старческом возрасте эффективность контроля АД не достигает 10%.

Недавнее исследование, проведенное Kearney и соавт. с использованием различный методик, показало, что АГ присутствует у 26 % взрослой популяции, а число лиц с гипертензией в мире в 2002 г. составило 972 млн, а в 2025 г. достигнет 1,6 млрд [7, 53]. Сегодня известно, что снижение диастолического АД на 5, 7,5 и 10 мм рт.ст. сопровождается уменьшением относительного риска развития мозгового инсульта на 34 %, 46 % и 56 % соответственно, а также ишемической болезни сердца на 21 %, 29 %, 37,5 % соответственно. Снижение систолического АД всего на 2 мм рт.ст. обеспечивает снижение риска смерти от ИБС на 7 %, от инсульта – на 10 %. Снижение же АД на 20/10 мм рт.ст. обеспечивает уменьшение сердечно-сосудистой смертности в два раза [57].

Исторически диастолическому АД придавалось большее значение как предиктору цереброваскулярных осложнений и ИБС, что отражалось на организации основных исследований, посвященных лечению АГ. Под это влияние в свое время попали и мы, сконцентрировавшись на преимущественной коррекции диастолического АД, предполагая, что ее величина косвенно определяет основную зону интереса урологов - периферическое сопротивление и тканевую перфузию, а систолическое давление - в основном показатель функции сердца, которое само «разберется» с какой частотой ему работать. Тем более, что с тахикардией справиться не трудно. Впоследствии оказалось, что медикаментозная коррекция систолического АД достижима даже труднее, чем диастолического, да и последнее корригируется неудовлетворительно.

Данные эпидемиологических исследований до и после 1990-х годов подтверждают, что как диастолическое, так и систолическое АД независимо и линейно связаны с риском инсульта мозга, коронарных и почечных осложнений. Большинство случаев инсульта были зарегистрированы у больных с пограничной или мягкой АГ (от транзиторных ишемических атак до геморрагии). Также оказалось, что потенциальной причиной поражения почек может являться любая степень повышения АД. Сегодня известно, что уровни как систолического, так и диастолического АД коррелируют с развитием и прогрессированием почечной недостаточности, причем уровень систолического АД является даже более значимым фактором риска поражения почек [38].

Заболевание почек как причина АГ указывается в пределах различий до 100 раз – от 0,3 % до 30 %. В большой степени диагноз зависит от случайного фактора - профессиональной специализации врача. В последнее время наиболее реальными цифрами признаются 3-5% АГ вследствие заболеваний почек среди всех случаев АГ. Из числа больных, госпитализированных по поводу АГ, лишь в 1-3% случаев ее причиной является вазоренальное поражение. Среди пациентов с различными симптоматическими АГ на долю злокачественных форм приходится приблизительно 10 %. Столь широкий диапазон мнений в констатации нефрогенного характера АГ создает неизбежную путаницу не только в формулировании диагноза, но и в подходах к лечению. Чаще всего это заканчивается эмпирическим подбором комбинаций гипотензивных препаратов и их дозировки без патогенетического осмысления механизмов АГ, т.к. «по конституции советский человек имеет право иметь несколько болезней сразу».

Пожалуй, ни одному патологическому состоянию из болезней человека не посвящено такого количества программ, контролируемых испытаний и исследований, факторных анализов, «двойных», «слепых», «рандомизированных», «доказательных», «многоцентровых» исследований, не организовано столько профессиональных сообществ и национальных регистров, не говоря уже о сотнях монографий и научных статей, публикуемых ежегодно.

В клинической практике, нашедшей отражение в многочисленных международных и отечественных рекомендациях по АГ, основанных на «стратификации факторов риска», низкая эффективность контроля АД на популяционном уровне обусловливает рассуждения на эту тему в основном в тональности разочарования и надежды. Артериальная гипертензия (АГ), без сомнения, является ведущей медико-социальной проблемой современности, роль которой в смертности и инвалидизации людей продолжает расти, несмотря на огромное внимание, уделяемое этой проблеме научным сообществом, практическими врачами и органами власти.

На фоне роста знаний и успехов в области фармакологии и терапии АГ, частота достижения целевого АД сегодня в США и европейских странах стабилизировалась на 25-34 %, в России 1990-х гг. составляла - у мужчин 5,7 %, у женщин – 17,5 %, уменьшаясь с возрастом [24, 27]. Согласно Национальным рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии (проект) в России в 2006 г. этот показатель несколько улучшился (21,5 %) [24, 25, 34]. По всей видимости, именно в этих пределах можно говорить о границе популяционных возможностей безусловно сегодня доминирующей медикаментозной терапии гипертензивных состояний.

**Система кровообращения и теории АГ**

История изучения гипертонической болезни (ГБ) и АГ в целом представляет собой смену блестящих парадигм, каждая из которых отражала современный для своего периода уровень представлений об этиологии и патофизиологии АГ.

Без преувеличения, симфоничность и логику патофизиологии формирования, прогрессирования, стабилизации и существования АГ можно назвать «музыкой медицины» - сложным и гармоничным каскадом взаимодополняющих теорий, моделей и концепций метаболизма в красоте их пространственно-временной совокупности как в целом, так и над каждым системообразующим фактором АГ. При этом каждая из симптоматических форм АГ может играть ведущую партию.

С чувством глубокого уважения к основоположникам, кратко отметим основные теории формирования АГ: I. **Нейрогенная концепция** формирования АГ (внешние условия и образ жизни, хронический стресс, Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников, 1930-40-е гг.); II. Концепция нарушенного**водно-солевого обмена** (роль почек, задержка натрия и воды А. Гайтон, «соляная теория», 1970-е гг.); III. **«Мембранная теория»**АГ (Ю.В. Постнов, С.Н.Орлов, генетически обусловленный дефект плазматических мембран, нарушение транспорта кальция, 1960-е гг.);IV. **Генетическая теория** АГ (экспериментальная модель генетически обусловленнойАГ**,**K.Aoki, 1960-х гг.); **\***

\* В последние 20 лет выявлено более 20 «кандидатных» генов, в том числе ген ангиотензина II как генетического маркера различных вариантов ремоделирования миокарда, ген альдостерон – синтетазы, NO – синтетазы, гаптоглобина и др., эксперессия которых определяет функциональную активность гуморальных систем

V. **«Рениновая» теория первичной АГ** (V.Vertes, H.R.Brenner, J.H.Laragh 1970-1980-е гг.); VI. Синтетическая **«мозаичная» теория АГ** (АГ – компенсация сниженной перфузии тканей вследствие влияния **восьми основных факторов –**нервного,гуморального, реактивности, объема, сердечного выброса, эластичности, диаметра просвета сосудов, вязкости крови - «восьмиугольник Пейджа», 1970-е гг.) [7].

К «мозаичной» теории, сторонниками которой сегодня являются большинство клиницистов, примыкает концепция **сердечно-сосудистого континуума**[50], предлагающая рассматривать механизм развития сердечно-сосудистых заболеваний через непрерывную совокупность связанных между собой и одновременно действующих процессов на общей патофизиологической базе (нейро-эндокринная регуляция, эндотелиальная дисфункция, ремоделирование сердца и сосудов, тромбозы и т.д.). Привлекательным в «мозаичной» теории является то, что на каждый из этих восьми факторов можно целенаправленно воздействовать разными инструментами.

В основе наших взглядов лежит привлекающая своей простотой **механистическая концепция** взаимоотношений «констрикции» и «объема» вне симптомов сердечной недостаточности: **АД в конечном итоге зависит от «размера» артериального русла (ложа) и количества жидкости его заполняющего.**Отсюда АГ удобно подразделять на **ренин- и объемзависимую (конгестивную) [**56, 64]**.**

Интегративная функция системы кровообращения может реализоваться только за счет ее транспортной функции. Кроме необходимого уровня компрессии внутри замкнутой и иерархической системы кровообращения, этой же системой обеспечивается постоянство внутренней среды организма – его водный, электролитный и температурный гомеостаз. Если рассматривать кровь как механическую среду, не выполняющую специфических биологических функций, то процесс механического перемещения крови по системе кровообращения, составляющий суть гемодинамики, определяется не только пропульсивной способностью сердца и функциональным состоянием кровеносного русла, но и реологическими свойствами самой крови. Такой подход, при котором кровь представляется как сплошная среда – **континуум**, допустим лишь до тех пор, пока объем крови, который мы рассматриваем, или сосуд, по которому она течет, много больше размеров составляющих элементов крови. Учитывая, что кровь имеет предел текучести, она может быть отнесена к нелинейно-вязкопластичным средам.\*

\* Считается, что цельная кровь обладает по меньшей мере двумя основными реологическими свойствами – вязкостью и пластичностью и, следовательно, может быть отнесена к классу **неоньютоновских** жидкостей. Вязкость как свойство, присущее всем жидкостям, проявляется лишь в движущейся среде и только тогда, когда имеется перемещение слоев жидкости относительно друг друга. Для неньютоновских жидкостей характерно наличие переменной вязкости, зависящей от скорости деформации [20].

Капилляры и сосуды большого диаметра - звенья единой гидравлической системы, все элементы которой тесно связаны между собой. Очевидно, что движение крови по капилляру, диаметр которого меньше диаметра эритроцита, уже нельзя рассматривать как проблему течения крови, - это проблема движения отдельных эритроцитов по капилляру [20].

Одним из важнейших проявлений АГ является нарушение структуры и функции «**органов-мишеней»**, к которым относятся: головной мозг, сердце, сосуды, почки. Из них головной мозг и сердце относятся к **центральным**, а сосуды и почки - к **периферическим** органам регуляции кровообращения. При гиповолемии, шоке, геморрагии, сердечной недостаточности кровоток перераспределяется за счет спазма периферии с целью сохранения минимального уровня перфузионного давления, достаточного для выживания мозга, сердца и легких в условиях катастрофы (кризиса) любого происхождения. При перфузионном давлении менее 80 мм рт.ст. почка, как основной орган периферической регуляции кровотока закономерно прекращает осуществлять свою фильтрационную функцию.

При средней динамической физической нагрузке производительность сердца может возрастать в 5-6 раз. При этом из-за изменений в запросе кислорода и энергетических материалов меняется и соотношение органных фракций: мышечная и кожная достигают 80-85% сердечного выброса (абсолютное кровоснабжение возрастает в 18-20 (!) раз), абсолютное кровоснабжение сердца увеличивается в 4 – 5 раз, кровоснабжение почек уменьшается в 1,5 -2 раза [20]. Испытывая чрезмерную нагрузку, сердце может компенсировать повышенные запросы организма только через нагнетательную функцию – увеличение ударного объема и сердечного выброса. Развивается тахикардия и соответственно укорачивается диастола, постепенно сократительная способность миокарда падает (закон Ф.Старлинга). Гипертрофия левого желудочка является закономерным следствие повышенного АД, компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение нагрузки на единицу ткани миокарда, признается одним из наиболее значимых «факторов риска» и служит надежным косвенным индикатором, из числа общедоступных, степени выраженности и предположительного времени существования АГ.

Компульсивно-компрессионная, пропульсивная функция сосуда в основном связана с эластичностью его стенки, вне сокращения миокарда самостоятельно не реализуется. Изменения в стенке сосудов при АГ типичны, в зарубежной литературе обозначаются термином «ремоделирование» - гипертрофия и относительное уменьшение внутреннего диаметра сосуда [30, 46]. В русском звучании «ремоделирование» несет определенную позитивную тональность предполагаемого смысла «реваскуляризации», хотя фактически полностью соответствует процессам дезорганизации, гиалиноза, дегенерации, склерозирования и пролиферации, хорошо описанных в большом числе фундаментальных исследований [11, 37] . Для последнего десятилетия характерен интерес к расшифровке ряда механизмов развития процессов «ремоделирования», в их числе роль механизмов апоптоза [40], адренергическая стимуляция гипертрофии и пролиферация гладкомышечных клеток сосудов под влиянием тромбоцитарного фактора роста, изменение активности матриксных металлопротеиназ, влияние урокиназного активатора плазминогена [45], регуляция ангиогенеза, опосредованного сосудистым эндотелиальным фактором роста [55, 58, 62], ингибиторов NO – синтетазы [65]. В крупных сосудах структурные изменения заключаются в основном в увеличении жесткости сосуда, что проявляется коллагенозом его стенки.

С точки зрения системного подхода кровообращение нужно рассматривать как саморегулирующуюся иерархическую систему, дезорганизация которой, что и характерно для сложных систем, наступает в случаях, когда **одна из подсистем начинает развиваться или выживать за счет другой.** Дискоординация передается по всей иерархии, а саморегулирование путем «обратных связей» начинает выполнять роль разрушающего фактора, в итоге приводящего к кризису (катастрофе) ее функционирования при сложившемся уровне организации. Принятая сегодня логика медикаментозного лечения предполагает приоритет снижения вреда сложившейся ситуации и ее фиксации в этом состоянии как можно дольше, а не комплексной коррекции гемодинамики с целью достижения «конгруентности» ее подсистем. На практике такой поход «выливается» в общую неэффективность, даже несмотря на существенные достижения фармакологии и фармакотерапии.

**Почки как «орган-мишень» АГ**

Так как при АГ имеется нарушение регуляции АД на любом уровне – от коры головного мозга до клеточных мембран, проблему нефрогенной АГ не имеет смысла рассматривать изолированно, вне связи с процессом кровообращения в целом. С другой стороны, развитие АГ связано с функционированием почек независимо от наличия их заболеваний. С третьей – целый ряд заболеваний почек являются прямой и непосредственной причиной наличия АГ.

Состояние сосудов почки объективно отражает состояние периферического русла. Ангиоархитектоника почки организована под обеспечение специфической структурно-функциональной единицы почки – нефрона, часть которого – почечный клубочек, кроме фильтрационной, выполняет и эндокринную функцию, обеспечивая процесс текущей регуляции емкости сосудистого русла. Почка в целом, за счет клубочкового юкстагломерулярного аппарата (ЮГА), выполняет роль эндокринного органа, отвечающего за синтез ренина, ангиотензина II, простагландинов и их предшественников, других прессорно- депрессорных субстанций [6].

В Национальных рекомендациях по профилактике диагностике и лечению АГ \* микроальбуминурия указана как признак поражения органов-мишеней, тогда как протеинурия является симптомом поражения почек. Незначительное повышение уровня креатинина – 107 – 133 ммоль/л (1,2 – 1,5 мг/дл) – является признаком поражения органа-мишени, тогда как концентрации, превышающие 133 ммоль/л (1,5 мг/дл), свидетельствуют о наличии ассоциированного состояния.

\* Национальные рекомендации по профилактике диагностике и лечению АГ (2004 г., второй пересмотр), разработаны комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. В основе – Европейские рекомендации по контролю АГ, 2003, первый пересмотр - 1999 г.

Особый феномен, до конца не изученный, представляет собой злокачественная АГ (≥ 220/130 мм рт.ст.), которая сопровождается прогрессирующим поражением почек, обусловленным злокачественным нефроангионекрозом, ассоциирована с отеком соска зрительного нерва, сопровождается повышением уровня креатинина и мочевины в плазме крови, нарушениями в системе свертывания [27].

Наиболее частые причины злокачественной АГ - ее симптоматические формы: феохромоцитома – 40%; реноваскулярная гипертензия – 30 %; первичный гиперальдостеронизм – 12 %; паренхиматозные заболевания почек – 10%; остальные формы симптоматической АГ – 6 %; «озлокачествление» эссенциальной АГ – 2 %.

При гидронефрозе и рефлюкс-нефропатии АГ отмечается примерно у 20 % больных. Существенную роль в ее развитии играют ишемия почечной ткани и обструкция мочевых путей. Острая обструкция мочевых путей часто сопровождается развитием АГ. После деблокирования верхних мочевых путей нормализация АД наступает достаточно быстро.

На определенном этапе развития патологического процесса в почках как **первичного** (гипертоническая болезнь), так и **вторичного**характера**,** связанного с процессами сморщивания, склероза, дегенерации первичный фактор может прекратить свое действие, а его последствия на морфологическом, структурно-функциональном уровне полностью будут совпадать с таковыми другой этиологии. Например, эссенциальная АГ, носящая в 20 % случаев гиперренинный характер, по ключевым позициям своего патогенеза не отличается от АГ на почве первичного паренхиматозного поражения почек. Для злокачественной АГ, как правило, характерен **артериолонекротический** вариант нефроангиосклероза, для стабильной АГ (рефрактерной, резистентной, АГ 3-й ст.) – **артериолосклеротический,** независимо от первичного заболевания. В случае же «нефритогенного» артериолосклероза в первую очередь повреждается канальцевая система нефрона, мембраны, мезангиум, в меньшей степени – почечный клубочек с ЮГА [11]. Отсюда возможная АГ при **интерстициальных** поражениях носит лабильный, неренинзависимый характер.

Не существует теста, абсолютно достоверно доказывающего почечный генез артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите, сопровождающем многие урологические заболевания почек, и это не связано с низкой разрешающей способностью диагностических проб. Во многих клинических ситуациях, особенно на поздних стадиях заболевания, даже исследование биопсийного материала ставит больше вопросов, чем дает ответов. При этом к урологу с подозрением на нефрогенный характер АГ направляются пациенты со стабильной (рефрактерной, резистентной) АГ (≥180/110 мм рт.ст.). Уролог и нефролог теряют интерес к больному с АГ, если последняя прямо не связана с заболеванием почек и мочевыводящих путей.

**Нефрогенная АГ**

В отечественной литературе проблеме нефрогенной АГ посвящены фундаментальные работы урологической школы Н.А.Лопаткина, представленные в трудах разных лет Е.Б.Мазо, Н.А.Лопаткина, А.Я. Пытеля, И.С.Ярмолинского, А.Д.Даренкова, А.Л.Шабада, В.А. Козлова, В.Г.Горюнова, других сотрудников клиники (низкий поклон нашим Учителям), врачей других специальностей - трансплантологов, нефрологов и рентгенохирургов.

Согласно классификации клиники, хорошо себя зарекомендовавшей в многолетней урологической практике, **нефрогенная АГ** условно подразделяется на **парехиматозную**, встречающуюся значительно чаще, и **вазоренальную**форму, включающую врожденные и приобретенные причины и редко существующую в «чистом» виде. Причиной парехиматозной формы АГ является хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, нефролитиаз, туберкулез почки, гидронефроз, нефропатия беременных, посттравматическая атрофия почки, губчатая почка, поликистоз почек, опухоли (гипернефрома) или кисты почек, ренинома, мультикистоз почки, лучевой нефрит, узелковый полиартериит. К **врожденным** причинам вазоренального поражения относят фибромускулярную дисплазию почечной артерии (25-30%), гиперплазию медии с вариантами – фиброплазия интимы, медии, адвентиция; аневризму почечной артерии, гипоплазию почечной артерии, аномалии развития аорты и ее ветвей. К **приобретенным** поражениям относят атеросклеротический стеноз почечной артерии (65-70 %), функциональный и органический стенозы при нефроптозе; тромбоз (эмболию) почечной артерии, панартериит (синдром Такаясу), аневризму почечной артерии, наружную компресссию почечной артерии [31, 13, 14]. В целом классификация нацелена на точную топическую нозологическую диагностику и отражает приверженность прогрессистскому подходу: незнание причин развития заболевания еще не говорит об их отсутствии. В данном случае понятие «эссенциальная» свидетельствует лишь о незнании причин, фиксирует отсутствие точного диагноза, заставляя ограничиваться посиндромными возможностями. Статистические разночтения по нозологии, иногда значительные, частично имеют и это происхождение. Посиндромный подход, правда, тоже имеет свои преимущества – облегчает диагностику и стандартизует лечебные подходы.

В проблеме АГ центральное место занимает **«метаболический синдром»\***, исходно описанный в виде устойчивой ассоциации АГ с ожирением, дислипидемией и нарушением толерантности к глюкозе («смертельный квартет» по определению M.N. Kaplan, 1969 г.). Диагностику метаболического синдрома проводят по критериям, предложенным Международной федерацией диабета (IDF) в 2005 г. \*

\* Диагноз **метаболического синдрома** выставляется при наличии абдоминального ожирения (**окружность талии** у европейцев: **у мужчин – более 94 см,** **у женщин – более 80 см**) и как минимум двух из нижеперечисленных факторов: уровень триглицеридов ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) или прием соответствующей терапии; артериальная гипертензия (АД ≥ 130/85 мм рт. ст.) или прием гипотензивных препаратов по поводу ранее выявленной гипертензии; уровень глюкозы плазмы ≥ 100 мг/дл (5,6 ммоль/л) или наличие ранее диагностированного сахарного диабета (Общий консенсус Международной федерации диабета, 2005 г.).

Многочисленные исследования этого состояния, ускоряющего развитие и прогрессирование атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2-го типа, раннего атеросклероза/ИБС, андрогенной недостаточности привели к появлению других выразительных синонимов: «синдром изобилия», «синдром X», синдром висцерального жира, полиметаболический синдром, «смертельный секстет», метаболический сосудистый синдром и т.д. [33, 39].

**Модели вазоренальной гипертензии. З**адаче рационализации лечебно-диагностической тактики и доказательной мотивированности подбора разных гипотензивных препаратов в моноприменении и комбинации основных групп\*, которые вместе и по отдельности воздействуют на все значимые звенья патогенеза АГ, посвящен подробный эмпирический материал многочисленных многоцентровых исследований.

\*В настоящее время для терапии АГ применяются 7 основных классов антигипертензивных препаратов: диуретики, бета-адреноблокаторы, антогонисты кальция, ингибиторы АКФ, блокаторы рецепторов ангиотензина I, агонисты имедазолиновых рецепторов (действуют на ЦНС), альфа-адреноблокаторы. Ранее широко используемые препараты центрального типа действия (клофелин, допегит/метилдопа, резерпин) сегодня применяются в качестве **препаратов резерва**).

Знание классификации моделей вазоренальной гипертензии **Goldblatt,** полученных экспериментальным путем и наиболее соответствующих вазоренальным заболеваниям человека, позволяет ориентироваться в принципах подбора гипотензивных препаратов в каждом отдельном случае. [5, 52].

**Клинические варианты** однопочечной (I) и двупочечной (II) модели вазоренальной гипертензии Goldblatt представлены в таблице.

|  |  |
| --- | --- |
| **I** | **II** |
| **Стеноз артерии единственной почки** | **Стеноз почечной артерии и интактная контрлатеральная почка** |
| Двухсторонний стеноз почечных артерий | Стеноз бранши почечной артерии единственной почки |
| Стеноз артерии единственной почки и нефросклероз контрлатеральной | Стеноз бранши почечных артерий обеих почек |
| Стеноз артерии трансплантата и нефросклероз собственных почек |   |
| **«Каптоприлустойчивые»** к тестовой дозе (25 мг) варианты (положительный натриевый баланс - объемзависимые) | **«Каптоприлреагирующие»**на тестовую дозу (25 мг) варианты (отрицательный натриевый баланс - ренинзависимые) |

Для «конгестивной» АГ характерны низкий уровень ренина, сниженная вазоконстрикция, повышение периферического сопротивления, высокие ОЦК, сердечный выброс и тканевая перфузия, отсутствие постуральной гипотензии. Уровень альдостерона может колебаться от высокого до низкого. Соответственно этим особенностям «ренинзависимая» гипертензия осложняется инсультом, инфарктом, приводит к прогрессированию ХПН, ретинопатии и энцефалопатии. Для «конгестивной» АГ эти осложнения не характерны. По мере развития АГ возможен переход «ренинзависимой» ее формы в «когнестивную» за счет истощения ренинпродуцирующих структур. Преобладание «ренинного» или «объемного» компонентов определяется характером заболевания и подчиненностью патогенеза АГ клиническим вариантам двухпочечной, «ренинзависимой» или однопочечной «конгестивной» гипертензии.

Модель АГ **Goldblatt** определяется не количеством почек, как казалось бы должно следовать из названия, а характерными особенностями обмена натрия, экскреция которого зависит от наличия или отсутствия «интактных», (в смысле нарушения магистрального кровотока), участков почечной паренхимы. Интактные участки паренхимы подчиняются механизму «диуреза давления» (усиленного выделения солей и воды в ответ на повышение АД), а пораженные, находящиеся «за стенозом» в этом смысле ему не подчиняются.

Следует признать, что эта классификация в клинике распространения не получила, во многом и за счет терминологических неопределенностей. Не всегда просто сразу объяснить, что, например, стеноз бранши артерии единственной почки, это **двухпочечная модель,**хотя почка одна**,**а двухсторонний стеноз почечных артерий – **однопочечная,** хотя почек две.

Модель объясняет, почему, например, при длительной терапии каптоприлом, другими ингибиторами АКФ, имеющей и диагностическое значение, у больных со стабильной и злокачественной формами АГ наблюдается снижение функции единственной функционирующей почки (трансплантата). Уже само по себе это заставляет подозревать наличие функционально значимого стеноза магистральной почечной артерии, артерии трансплантата и является показанием к прямому сосудистому исследованию [1, 16]. Ангиографическое подтверждение с высокой степенью достоверности указывает на функциональную значимость стеноза и благоприятный прогноз достижения гипотензивного эффекта при успешно выполненной реконструктивной операции [2, 18].

**АГ до и после пересадки почки.**В структуре летальности больных ХПН, находящихся на лечении гемодиализом и после трансплантации почки, сердечно-сосудистые причины занимают ведущее место. Тем не менее, в последние годы в России и в мире возросло число больных, длительно живущих после успешной пересадки почки.Часть из них не имеет ограничений по «качеству жизни», активно работает, даже участвует в международных спортивных соревнованиях высокого уровня.

Учитывая артифициальность, «рукотворность» модели этиопатогенеза АГ после аллотрансплантации почки (АТП), ее специфичность, относительную редкость и ограниченное число публикаций, отметим, что АГ у этих пациентов в наибольшей мере соответствует **«ренин-объемной»** модели как в период нахождения пациента на систематическом гемодиализе, так и в разные периоды после трансплантации почки. По нашим данным, АГ наблюдалась у 92% больных терминальной стадией ХПН до начала лечения гемодиализом, после адаптации к гемодиализу сохранялась у 65% больных и встречалась независимо от причин конечной стадии заболевания почек. Устранение АГ является одним из направлений подготовки больного к пересадке почки. АГ усложняет проведение гемодиализа, снижает эффект трансплантации, затрудняет диагностику ее осложнений, губительно действует на функцию трансплантата. После адаптации к гемодиализу стабильное и злокачественное течение гипертензии встречается только у больных с хроническим гломерулонефритом (28%), пиелонефритом (25%) и артериолонефросклерозом на почве гипертонической болезни, общим для которых является исход в сморщивание [2, 16]. Успешная трансплантация ликвидирует АГ у четверти больных, но ряд больных ее приобретает. При этом практически любое осложнение трансплантации может сопровождаться АГ. Роль собственных почек, необратимо пораженных патологическим процессом, подтверждается тем, что на 1-2-е сутки после билатеральной нефрэктомии происходит резкое снижение уровня АРП, уменьшение уровня альдостерона и кортизола с возрастанием их абсолютных значений по мере увеличения сроков после операции и стабилизации на уровне ниже дооперационного. Другим подтверждением этому является то, что частота АГ у больных с собственными почками после трансплантации в 2,2 раза выше по сравнению с таковой у больных без собственных почек. Высокая АРП у больных с собственными почками коррелирует с более высоким уровнем АД у этих больных.

После трансплантации почки **стабильное и злокачественное течение АГ** наблюдается **только** при острой реакции отторжения (35%), хроническом отторжении (50%), стенозе артерии трансплантата (до 100%) и при влиянии неудаленных собственных почек, пораженных нефросклерозом. Острая реакция отторжения сопровождается АГ у 65% больных, хроническое отторжение – у 67% больных, функционально значимый стеноз артерии трансплантата - у 100%.

Кортикальный и тубулярный некроз, острый пиелонефрит, обструкция мочеточника трансплантата, гематома или лимфоцеле сопровождаются **АГ только лабильного характера**, что служит задачам дифференциальной диагностики и подтверждает, что определяющим в течении АГ является характер поражения гломерул. АГ стероидного генеза характеризуется лабильным течением и легко поддается гипотензивной терапии. Связи гиперкальциемии с повышением АД не отмечено. Следовательно, наличие стабильного и злокачественного течения АГ после трансплантации должно направлять диагностику на выявление острого и хронического отторжения, стеноза артерии трансплантата или гиперпродукции ренина собственными почками. При ренинзависимой АГ в терминальной стадии ХПН выявляется прямая зависимость между величиной кровотока и АРП, крови, оттекающей из почечных вен [15]. Это может быть использовано для выбора стороны первой операции при поэтапном выполнении билатеральной нефрэктомии, начиная со стороны более выраженного кровотока по данным непрямой реноангиографии (Тс 99m - пертехнетат) [2, 18].

**Вторичный гиперальдостеронизм и АГ**

В проблеме нефрогенной АГ нельзя обойти роль гиперпродукции альдостерона - гиперальдестеронизма, закономерно возникающего при избыточной секреции ренина по механизму прямой связи. Альдостерон обусловливает задержку ионов натрия, как следствие воды, с вторичным подавлением секреции ренина по механизму обратной связи на новом уровне ОЦК [6, 41, 42]. В 1960-1970 гг. для устранения вторичного альдестеронизма (ВА), приводящего к гиперплазии надпочечников и сопровождающего злокачественную АГ, иногда применялась адреналэктомия, двусторонняя субтотальная резекция надпочечников, оперативная портализация почечной и надпочечниковой крови, аутотрансплантация части надпочечника в брыжейку. Основанием для этих операций было то, что печень за один пассаж крови инактивирует практически весь альдостерон и 1/3 часть активного ренина. Однако в СССР эти операции распространения не получили из-за сравнительно нестойкого и не всегда прогнозируемого эффекта для столь травматичной операции, высокой летальности и противопоказанности при ожирении, отсутствии достаточных клинико-патофизиологичеких обоснований. По этим же причинам оперативное лечение ВА при АГ применялось редко, в том числе и в других странах, показания к нему неуклонно сужались в пользу консервативной терапии, постепенно занявшей доминирующие позиции, сегодня твердо отстаиваемые международными и национальными фармакологическими компаниями.

В 1980-е годы активная разработка лечебно-диагностических аспектов ангиорентгенохирургии позволила сократить показания к высокотравматичным открытым оперативным вмешательствам в направлении дальнейшей гуманизации хирургии, а нам - предложить **способ**рентгеноэндоваскулярного **лечения**ранинзависимой АГ с вторичным альдостеронизмом у больных без поражения магистральных почечных сосудов – по сути **«гиперренинной» формы гипертонической болезни.** Результаты клинических исследований, диссертационных работ и патентных разработок показали возможность портализации надпочечниковой крови через их поверхностное сплетение для лечения АГ и ряда других состояний неоперативным путем [17, 23]. Основанием для этого служили работы М.Р.Сапина, уже в конце 60-х годов показавшие тесную анатомическую связь между венозными системами надпочечников и портальной системой печени [28, 29].

Рентгеноваскулярная окклюзия ЦВН требует самого простого ангиографического оснащения, доступна для выполнения любому рентгенохирургу как в рамках диагностической аортоартериографии\*, так и изолировано. Под местной анастезией бедренным трансвенозным доступом с использованием рентгеноконтрастного вещества (урографин, верографин, омнипак и т.д.) производится поочередная катетеризация центральных вен обоих надпочечников (ЦВН) под визуальным контролем с их последующей рентгеноэндоваскулярной окклюзией (операционный коагулятор - электронож и/или спирали Gianturco). При необходимости уменьшения массы надпочечников с целью эндоваскулярной деструкции использовалась смесь 96° этилового спирта с равным объемом (1:1) контрастного вещества. Достоинством окклюзии спиралью по отношению к изолированной электрокоагуляции является отсутствие возможности реканализации ЦВН. В качестве электрода используется ангиографический проводник. Целью является прерывание кровотока по центральным венам и изменение его на ретроградный через поверхностное сплетение и далее в печень. При гладком течении манипуляции и по мере приобретения опыта время процедуры составляет не более 30-35 мин. В ряде случаев процедура выполнялась нами практически амбулаторно.

\* Несмотря на огромные, по сути цивилизационные достижения в области получения объемного изображения, передачи и обработки информации, компьютерного моделирования, артериография остается «золотым стандартом» диагностики. пожизненной массивной гипотензивной терапии, сложнокомбинированной и далеко не всегда эффективной.

Рентгеноэндоваскулярная окклюзия ЦВН может быть патогенетически целесообразна у многочисленной и наиболее тяжелой группы больных со стабильной и злокачественной АГ и вторичным альдостеронизмом, по характеру заболевания не имеющих альтернатив лечения, кроме

Метод обеспечивает возможность устранения ВА и стойкого улучшения контроля снижения АД путем портализации надпочечникового кровотока неоперативным путем, расширяет возможности лечения АГ в случаях, не имеющих альтернатив оперативного лечения, позволяет достигнуть существенного снижения дозы гипотензивных препаратов, а при существовании АГ менее 5 лет практически отказаться от их применения. Показаниями являются стабильная и злокачественная «гиперренинная» АГ с ВА вследствие хронического гломерулонефрита, «гиперренинной» формы гипертонической болезни, хронического пиелонефрита, аномального кровоснабжения почек, вазоренальных поражений, не подлежащих оперативной и рентгеноэндоваскулярной коррекции по техническим ограничениям или плохом прогнозе гипотензивного эффекта реваскуляризации.

Вышеперечисленные показания мы не считали окончательными, т.к. определенные сомнения вызывали целесообразность и эффективность электрокоагуляции ЦВН при наиболее злокачественном варианте течения гипертонической болезни, характеризующимся, кроме гиперенинемии и альдостеронизма, избыточной потерей натрия (так называемая «сухая» артериальная гипертензия) и склонностью к некротическому фибриноидному артериолиту с практически «молниеносном» развитием ХПН, что сегодня стало встречаться значительно реже. Неоднозначным осталось отношение к «празозинчувствительным» формам АГ, характеризующимся повышенной альфа-адренергической активностью и ингибированием ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [16, 17].

Однако, предложенная методика широкого применения в клинической практике не получила, осталась «орфанной», методикой-сиротой \*,

\* Оrphan – сирота (англ.). Применяется, в основном, в англоязычной литературе – «орфанные» лекарства, болезни, законы и т.д.

редко применяющейся в отдельных клиниках, в основном по желанию информированного пациента. Связано это как с различиями в подходах между специалистами, так и с организационной разобщенностью между первичным звеном и кардиологами, урологами, нефрологами, терапевтами, рентгенохирургами. Кроме того, наличие высокого АД ни сегодня, ни 20 лет назад, не рассматривается врачами даже хирургических специальностей как основание для инвазивной процедуры, если нет, как минимум, визуализации места нарушения кровотока.

Парадокс ситуации также состоит в том, что, например, значительное улучшение контроля АД и состояния пациента путем баллонной дилятации стеноза или окклюзии ЦВН является основанием для беспрепятственного получения желаемой группы инвалидности. У этого же пациента без инвалидизирующих осложнений АГ таких шансов при ВТЭК намного меньше. Примерно такой же позиции часто придерживается семья и родственники пациента.

**Фактор врача и АГ**

Опыт многих врачей показывает, что если устраняются проявления метаболического синдрома, гиподинамии и гипоперфузии тканей, отступают житейские трудности, то, как правило, решается и проблема АГ. Лекарства от гипертонии, какими бы совершенными, дорогими и эффективными они не были, работают плохо, если есть ожирение, гиперлипидемия, инсулинорезистентность, гиподинамия, гипоперфузия тканей, хронический стресс и депрессия, сексуальные расстройства и андрогенная недостаточность\*.

\* Длительное применение ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа при лечении эректильной дисфункции улучшает эндотелиальную функцию клеток через механизм высвобождения окиси азота (NO) Коррекция гипогонадизма кратко- и долгодействующими препаратами тестостерона улучшает результаты лечения АГ и «метаболического синдрома» [10, 51, 60].

Врач не может решить проблем, касающихся условий жизни, межличностных отношений, материального благополучия, социального статуса пациента, которые влияют на течение заболеваний. Как «социальное доверие» к представителю врачебной профессии определяет уровень его «социальной ответственности», так и наоборот.

По данным Стэнфордсткой программы профилактики ССЗ (Stanford Heart Disease Prevention Program) [8] хорошо проведенная просветительская работа в СМИ влияет на поведение, связанное со здоровьем. Многочисленные обзоры показывают, что обычный человек часто проявляет необоснованный оптимизм по отношению к имеющимся у него шансам сохранить здоровье. «Пугающий призыв», т.е. сообщение, вызывающее у людей страх, который, по-видимому, заставит их измениться, является наиболее распространенной формой желаемого воздействия. \*

\* «Пугающие призывы» относятся к числу наиболее эффективных средств убеждения, но только если они правильно спланированы, т.е. не пугают людей настолько, что те их отвергают и перестают к ним прислушиваться.

По мнению классика психологической науки Ф.Зимбардо, «удовлетворенность пациента создает плодородную почву, в которой семена согласия могут пустить сильные корни» (цит. по № 7, ссылка, стр. 387], а затраты на удавшиеся кампании по пропаганде здоровья не только окупаются, но и по результативности превосходит зачастую весьма расточительные бюджетные ассигнования на лечение. При наличии денег и ресурсов, необходимых для персонализации просветительских кампаний в сфере охраны здоровья, т.е. для оказания прямого межличностного влияния на пациента и его индивидуального обучения, их эффективность значительно увеличивается. В монографии рассмотрены проблемы невыполнения пациентом врачебных рекомендаций (состояния стресса, защитное избегание, сверхбдительность, недоверие к врачам, не особенно позитивный образ медицины в целом и т.д.) и пути их решения [8]. Сформулированы требования к использованию врачом понятного языка и примеров, соответствующих образовательному уровню пациента. Еще более важен стиль невербальной коммуникации, передающий теплое отношение, отражающий уверенность в собственной компетентности и вызывающий доверие. Врач должен видеть вербальные признаки сопротивления со стороны пациента, пытаться разобраться в их причинах. В ряде исследований показаны отрицательное влияние доминирования и превосходства врача, роль социальной изоляции и поддержки, другие аспекты психологии социального влияния [59, 48, 43, 47].

«Мотивированный пациент» - это проблема клинициста, результат его работы, «агент» его успешного влияния и пример для окружения. Три четверти времени работы с пациентом должно быть посвящено знакомству с принципами работы сердечно-сосудистой системы с целью формирования задачи и методики последующего осмысленного самоконтроля, включению «инженерной мысли» пациента. **Врач должен быть убежден сам и передать уверенность больному, что любая АГ в принципе может быть излечена.** В рамках реализации более агрессивных подходов к лечению АГ [24] больному необходимо дать не только достоверную информацию о роли АГ в структуре смертности и инвалидности, рассказать об особенностях ее течения, но и мотивировать на соотнесение количественных оценок показателей своей гемодинамики в режиме самоконтроля.

Подчеркивается и формируется установка, что человек, который «творчески» подходит к назначенному и согласованному с ним лечению, обретает надежду на возможность выздоровления, контроля над своим образом жизни. В случае успеха новый образ жизни становится предпочтительным. В частности, многие пациенты добровольно и сознательно практически отказываются от приема алкоголя и курения, уже плохо совместимого с принятыми установками на физическую активность, банные процедуры, рационализацию питания, антистрессовые мероприятия и динамический контроль. Доступность восприятия защищаемого нами механистического подхода в рамках «объем-констрикторной» модели позволяет каждому информированному пациенту, зная риски, которые несет высокое АД для его здоровья и жизни, методом «титрования» разрабатывать индивидуальную осознанную логику ее профилактики на субъектном, заинтересованном уровне.

Преимуществом механистического подхода является его открытость, позволяющая по всем звеньям патогенеза АГ дать оптимальные медицинские рекомендации при высоких психофизических нагрузках, испытываемых человеком\*. Сегодня сложилось так, что пациенты, в рамках своего понимания основательно затертых понятий «здорового образа жизни», воспринимают «модифицируемые факторы риска» как факультативные, а рекомендации по их устранению как необязательные. Даже сам факт наличия АГ на популяционном, массовом уровне значимым «фактором риска» не считается и не воспринимается. Несмотря на действие специальной Федеральной целевой программы по АГ, заинтересованное внимание руководителей страны и отрасли к этой проблеме, общая ситуация по заболеваемости, инвалидности и смертности от ССЗ не улучшается [27].

\* В армии и суворовских училищах приняты «нормы» обливания холодной водой и регулярные кроссы после ночного сна. Перенос физической подготовки на более позднее время не скажется на боеготовности. Система регуляции гемодинамики как базовый механизм адаптации относится к числу древнейших, измеряемых сотнями миллионов лет эволюции животного мира, «включается» с первого раза. Регулярный стресс прессорно- депрессорных систем не повышает их «тренированность», но создает патофизиологическую основу для формирования АГ. Оптимизация режима физических нагрузок позволяет снижать избыток катехоламинов.

Минздравовский «системный подход» в первичном звене не работает, даже несмотря на безусловный здравоохранительный приоритет, в новых социально-экономических и демографических условиях не способен справиться с этой задачей. Федеральные клиники, кардиодиспансеры, кардиологические кабинеты в поликлиниках с их системами учета, «школами здоровья», наглядной санитарно-просветительской информацией, в рамках «госучреждений» не в состоянии решить эти вопросы по институциональным ограничениям.

**АГ и фактор социума**

После предложения редакции «Лечащего врача» написать статью по АГ и заболеваниям почек, в ее рамках не планировалось касаться вопросов охраны здоровья, организационных технологий или модернизации первичной медицинской помощи. Однако удельный вес их влияния, представленности в проблеме контроля АД столь высока, что мы позволим себе представить некоторые статистические данные как основу для некоторых заключений практического характера.

По данным официальной статистики, в России зарегистрированы 4,8 млн больных с повышенным АД. По результатам выборочного обследования населения число таких больных достигает 42 млн человек, или около 30 % всего населения. Примерно у каждого третьего после 25 лет величина АД превышает 140/90 мм рт.ст., а после 50 лет – у каждого второго. Треть взрослого населения России находится в состоянии высокого уровня психоэмоционального стресса, сопровождающегося повышенной выработкой адреналина, норадреналина, кортизола, снижением уровня серотонина, кининов и т.д. [4, 26]. Большую роль в его поддержании играет имущественное расслоение общества, что довольно подробно описано в работах по экономике благосостояния [10А]. На популяционном уровне существует много факторов, влияющих на здоровье, и медицинская помощь – только один из них. При низком уровне дохода питание, жилище, одежда, уровень санитарии часто являются более важными.

Наиболее неблагоприятное действие, особенно на смертность мужчин, оказывают материальные трудности, долговые обременения, проблемы с жильем, социальная изолированность и отсутствие поддержки, в целом провоцирующие нежелательное, саморазрушительное поведение [3, 35]. Есть убедительные данные, указывающие на тесную связь этого фактора с ростом социопатий в обществе \* [54]. Сходная динамика роста социопатий со смертностью от БСК позволяет предполагать достоверную связь между ними по типу ассоциированных состояний. Статистико-эпидемиологическим подтверждением этой связи является динамика роста умерших от БСК (+35,6 %) в период 1990-1995 гг., совпавшая в России с пиком социально-экономической трансформации [32].

\* Государственная статистика относит к социопатиям некоторые инфекционные заболевания, в том числе туберкулез, венерические болезни, пьянство и алкоголизм, наркоманию и токсикоманию, насильственную смертность от неестественных причин [4].

Смертность от БСК к концу 80-х годов оставалась ведущей причиной смертности у мужчин старше 45 лет и у женщин старше 65 лет среди жителей Европы [63]. За прошедший период времени смертность сократилась почти в два раза и у мужчин, и у женщин, от АГ – почти в три раза у мужчин и в четыре раза у женщин. Не рассматривая причин успехов в борьбе с БСК в других странах, в основном лежащих в плоскости экономического роста и подушевого дохода, организации здравоохранения, особенно его первичного звена отметим, что подобный эффект принципиально достижим, является достоверным эмпирическим подтверждением возможности воздействия на модифицируемые факторы АГ на популяционном уровне.

Экспонентциальный рост смертности от БСК в 1990-1994 гг. также объясняется высоким приростом подушевого потребления алкоголя в России в эти годы, причем плохого качества [36, 21], достигшего своего пика в 1993-г. – 14,5 литра чистого алкоголя [21, 22] \*.

\* В эпидемиологических исследованиях отмечено, что уровень АД в существенной степени зависит от временного интервала между последним употреблением алкоголя и измерением АД. Максимальные уровни АД регистрировались обычно через 12-24 ч после приема алкоголя и совпадали по времени с пиком похмельного синдрома [61]. Оценка связи между АД и количеством алкоголя, выпитого за день, предшествующий регистрации, показала, что у лиц, потреблявших алкоголь в дозах, вызывающих ПС (более 60 мл этанола), уровни систолического и диастолического АД достоверно выше, чем у лиц, потреблявших алкоголь в меньших количествах [49].

Как известно, все факторы риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний принято разделять на модифицируемые и немодифицируемые. Понятно, что влиять на немодифицируемые факторы риска, такие как пол, возраст, наследственность, невозможно. Опыт многих стран подтверждает, что воздействием на **модифицируемые**факторы риска: массу тела, липидный спектр, уровень АД, курение (более 10 сигарет в день), физическую активность, вязкость крови и т.д., можно добиться впечатляющих успехов не только на индивидуальном уровне, но и на популяционном.

**Принципы диагностики и лечения АГ в условиях стационара**

АГ в России традиционно является «епархией» кардиологов и терапевтов. Если медикаментозным путем невозможно добиться надежного контроля АД у больных АГ, надо повышать статус других составляющих лечения. Представляется, что хорошо организованные и научно подготовленные профессиональные сообщества кардиологов, уронефрологов, невропатологов стоят перед необходимостью разработки и массового внедрения модели **типовых стационарных отделений АГ,** работающих в составе больниц субъектов федерации и федерального подчинения, ряда ведомственных учреждений, которые сегодня достаточно хорошо оснащены. На наш взгляд, целесообразным вариантом было бы выделение одного из 3-х – 4-х терапевтических отделений больницы под организацию работы отделения артериальной гипертензии.

Отделение АГ интенсивного типа в составе многопрофильной больницы, за счет сокращения коечного фонда до 15-20 коек и высвободившихся площадей подлежит реконструкции, которую желательно сочетать с разукрупнением палат путем их перепланировки во время ремонта. Дополнительно должны быть предусмотрены подразделения, моделирующие поведение больного после выписки по максимально доступному числу модифицируемых факторов риска.\* Собственно это и есть, наряду с точной диагностикой причин АГ и определением лечебной тактики, основная цель госпитализации. Для создания установки на самоконтроль гемодинамики у пациентов с АГ в табельное оснащение отделения необходимо включить хорошо оборудованный кабинет/блок функциональной диагностики, тренажерный зал, кабинет управляемой гипертермии. \*\*

\* Классические показатели кровообращения в норме и патологии, подробно изученные отечественной школой физиологов и кардиологов, оказались в настоящее время незаслуженно забыты [9, 12, 20]. Надо стремиться к возвращению в практику методов и навыков оценки дополнительных информативных показателей системной гемодинамики

\*\* Турецкая баня, «японская бочка» не рекомендуются в связи со 100% влажностью и повышенной нагрузкой на сердечно-легочный комплекс. Рекомендуется баня, сауна с индивидуальным режимом подбора числа и продолжительности сеансов, температуры и влажности (t° С 80-85, влажность 35-30 %, три сеанса до 10 мин, при возможности в течение нескольких часов) с возможностью контроля основных гемодинамических показателей в любой момент времени.

Создание компьютерной программы для электронного тонометра (индивидуального автоматического измерителя артериального давления и частоты пульса) с **запрограммированным**номографическим определением индивидуальных норм ОЦК, ОПС, СИ, МОУ (модуль объемной упругости), других показателей, рассчитанных на индивидуальный вес, рост, пол, возраст, поверхность тела может быть интересно для производителей и клиницистов. Недостатки определения абсолютных величин компенсируется возможностью проводить эти исследования в динамике у любого человека с любой частотой, способствуют повышению приверженности к терапии. В идеале – это прибор индивидуального пользования, обучение работы на котором и настройку осуществляет специалист отделения АГ.

В настоящее время больной с гипертоническим кризом по СМП госпитализируется в терапевтическое или кардиологическое отделение на 60 коек. Обычно до 15 - 20 коек могут находиться в коридоре. За 25-30 дней госпитализации больные получают гипотензивные препараты методом «проб и ошибок» внутривенные капельницы с целью улучшения периферического кровообращения, при анемии проводится симптоматическое лечение. При улучшении самочувствия часть больных уже через 1-2 недели начинают посылать «гонцов» в винный магазин. После выписки какое-то время выполняются письменные рекомендации врача только по приему таблеток, все остальные зачастую исходно игнорируются. К участковому врачу этот пациент повторно попадает уже при развитии нового гипертонического криза, если не будет вновь госпитализирован по СМП.

Естественно, такая организация системы здравоохранения и медицинской помощи, если претендовать на улучшение популяционного контроля АГ и увеличение продолжительности жизни, своих задач не выполняет.

Больной АГ нуждается в психологическом сопровождении. В штате отделения должны быть предусмотрены кабинеты психотерапевта и диетолога, а персонал должен обладать повышенной склонностью и способностью к коммуникации. Для персонала следует предусмотреть профилактику синдрома «профессионального выгорания».

В больничной лаборатории, кроме общеклинических анализов следует предусмотреть лабораторную диагностику метаболического синдрома, состояния ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, инсулинрезистентности, гиперлипидемии, гипогонадизма, определение уровня катехоламинов в крови и моче. Для снижения ОЦК и вязкости крови ряду больных может быть показано лечебное донорство, что можно организовать в отделении.

Хорошо себя зарекомендовавшие в мировой и российской практике бариатрические эндоскопические операции по бандажированию и шунтированию желудка, применяемые при ожирении 3-й и 4-й степени, желательно ввести в протокол лечения АГ и метаболического синдрома, во всяком случае, начать работу в этом направлении. Как правило, на базах городских больниц есть кабинет или отделение ангиографии, в котором может быть произведена диагностическая аортоартериография, баллонная дилятация стеноза почечной артерии, в идеале с установкой стента, при отсутствии вазоренального поражения при «гиперренинной» АГ с вторичным альдестеронизмом – эндоваскулярная окклюзия ЦВН. Желательно, чтобы эти манипуляции производил дополнительно сертифицированный как рентгенохирург сотрудник отделения. В штате отделения должна быть предусмотрена палата/блок интенсивной терапии.

Принцип формирования таких отделений оставляет простор для развития и не требует очередного «пилотного» проекта. В наших условиях «пилотные» проекты – путь в «долгий ящик». Не следует забывать и то, что система по сути бюджетного сметно-страхового финансирования будет этому противодействовать по структурным основаниям, независимо от личных качеств руководителей и организаторов здравоохранения разных уровней.

**Заключение**

Неудовлетворительная ситуация с контролем АГ в России - основание для упрека как в сторону врачебного сообщества, так и большинства пациентов, которые характеризуются врачами чаще как «инертные», «безразличные к собственному здоровью».

Не существуя в чистом виде, АГ определяется промежуточными состояниями отношений «объема жидкости» и «емкости русла», что в целом определяет принципы ее терапии. На наш взгляд, данный подход наиболее соответствует задачам клинической практики при ведении всех больных с АГ. Эффективность подхода возрастает по мере роста и степени выраженности АГ. Высокие цифры АД характерны для заболевания почек, но отсутствие выраженной АГ их не исключает.

Механистический (объем-констрикторный) подход позволяет ограничить импиричность медикаментозной терапии, определить направление «коридора возможностей» и «пути больного», привлечь пациента к творческому сотрудничеству с позиции осознанного воздействия на разные сегменты простейшей гидродинамической системы. Этот подход успешно используется нами более 20 лет, не давая поводов для разочарований.

Любой практикующий врач знает, что сотрудничество врача и мотивированного пациента позволяет надежно контролировать гемодинамику, со временем вообще изменять ее характер. Есть немало примеров, когда люди, став ивалидами, но пересмотрев жизненные установки, успешно излечивались от АГ и ХИБС и полноценно живут десятки лет. Сегодня средняя продолжительность жизни инвалидов в России у мужчин выше, чем в целом на популяцию.

Выполнение основных рекомендаций многократно проверенных, подтвержденных большим числом популяционных исследований целесообразно рассматривать как прямые и равноправные назначения, составляющие процесс лечения АГ. Они должны быть внесены в Протоколы диагностики и лечения гипертензивных состояний и заболеваний системы кровообращения.

Актуальной задачей, требующей первоочередного решения, является создание института заинтересованного, мотивированного, профессионально автономного врача общей практики, имеющего четкую статусную и экономическую базу. Под его наблюдением будет находиться больной АГ после периода нахождения в стационаре интенсивного типа.

В большинстве стран Европы задача «персонализации» лежит на частном по происхождению институте врача общей и групповой практики, в основе которого лежат частичные вещные права, «перекрестные права собственности», фондодержание, социальная аренда и т.д., предполагающая автономию и хозяйственную самостоятельность врачебной практики, при наличии сформированного контингента, застрахованного в системе ОМС. В этом случае врач будет более мотивированно, заинтересованно, инновационно нести «диспетчерские», «сетевые», «представительские», доверительные и прочие функции по представлению интересов пациента перед коллегами и страховыми компаниями.

Концепция модернизации здравоохранения ГУ ВШЭ на период 2008-2020 гг. в качестве первоочередного приоритета предполагает реорганизацию амбулаторно-поликлинического звена с повышением статуса участкового врача в системе здравоохранения [19]. Предусматривается перевод большинства поликлиник в «автономные учреждения». На наш взгляд, столь поверхностная реорганизация этих учреждений лишь зафиксирует сложившееся положение вещей, не изменит положения больных и не создаст мотивации для врачей общей практики, которые по сути остаются административно, финансово, имущественно в составе тех же поликлиник и с прежними «институтами» отчетности и подчиненности. Этому вопросу посвящены другие наши публикации. \*

\* Акопян А.С Организационно-правовые формы медицинских организаций и платные медицинские услуги в государственных учреждениях здравоохранения // Экономика здравоохранения. 2004. №5-6. с.10-19; Акопян А.С. Здравоохранение в рыночной России // Общественные науки и современность. 2004. № 6. с. 56-67

В заключение отметим, что жизнесохраняющее поведение – это фон и условие высокой продолжительности жизни, а для следующего поколения – и профилактика АГ как вневозрастная «культура нормотензии», сознательно прививаемая с детства.

**Литература**

1. *Акопян А.С., Мигалина Л.А., Мишиева В.Г.* Диагностические возможности каптоприла при артериальной гипертензии в терминальной стадии ХПН и у реципиентов трупной почки // Урология и нефрология 1988. № 1. с.49-55
2. *Акопян А.С.* Диагностика и выбор метода лечения артериальной гипертензии у больных хронической почечной недостаточностью при лечении систематическим гемодиализом и после аллотрансплантации почки (14.00.40) Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. 1988. 28 с.
3. *Акопян А.С.* Биосоциальные аспекты репродукции человека и приоритеты демографической политики // Проблемы репродукции. 2008. Т. 14. № 3. с. 6-17
4. *Акопян А., Мишиев В., Харченко В., Дудаев В., Иоффина О.* Динамика уровней заболеваемости и смертности от болезней, имеющих «социальную окраску» (социопатий) в современной России // Вопросы статистики. 1998. №3. с. 87-92
5. Артериальная гипертензия / Под ред. И.К. Шхвацабая, Дж. Лара. М.: Медицина. 1979. 416 с.
6. Гормоны и почки: Пер. с англ. / Под ред. Б.М.Бреннера, Дж.Г.Стейна. М.: Медицина. 1983. 336 с.
7. *Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Селиванова Г.Б.* Артериальная гипертензия. М.: Миклош. 2007. 168 с.
8. *Зимбардо Ф., Ляйппе М.* Социальное влияние. СПб: изд-во «Питер», 2000. 448 с.
9. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. (Справочник) Под ред. Т.С. Виноградовой. М.: Медицина. 1986. 416 с.
10. *Калинченко С.* Роль андрогенов в лечении ожирения и метаболического синдрома у мужчин // Журнал «Врач». 2006. № 11. с.15-18
10А *Кеннет Дж.Эрроу*. Неопределенность и экономика благосостояния здравоохранения // http://www.anoufriev.ru/index.php?id=58&st=0
11. *Киселева А.Ф., Зозуляк В.И.* Нефросклероз. К.: Здоров'я. 1984. 152 с.
12. *Куршаков Н.А., Прессман Л.П.* Кровообращение в норме и патологии. М.: изд-во «Медицина». 1969. 336 с.
13. *Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б.* Диагностика вазоренальной гипертонии и выбор метода ее лечения М.: Методика, 1975. с. 30-45
14. *Мазо Е.Б.* Диагностика вазоренальной гипертонии, показания к оперативному лечению и его результаты: Автореф. дис. д-ра мед. наук: (14:00:40). М. 1973. 26 с.
15. *Мазо Е.Б., Акопян А.С., Корякин М.В., Кузнецова Б.А.* Влияние почечной артериофлебографии на функциональное состояние ренин-ангиотензивной и гипофизарно-надпочечниковой систем // Урология и нефрология. 1990. № 1. с. 22-27
16. *Мазо Е.Б., Акопян А.С., Анахасян Р.В., Корякин М.В.* Новое в патогенезе артериальной гипертензии, диагностике и подходах к лечению // Методические рекомендации. М. 1991. 20 с.
17. *Мазо Е.Б., Акопян А.С., Анахасян Р.В., Корякин М.В.* Рентгеноэндоваскулярное лечение ренинзависимой артериальной гипертензии с вторичным альдостеронизмом у больных без вазоренального поражения // Урология и нефрология. 1991. № 3. с. 33-41
18. *Мазо Е.Б., Акопян А.С.* Диагностика и лечение артериальной гипертензии до и после аллотрансплантации почки // Методические рекомендации. М. 1991. 18 с.
19. Модернизация российского здравоохранения: 208-2020 годы. Концепция Государственного университета – Высшей школы экономики: к IX Междунар. науч. конф. «Модернизация экономики и глобализация», Москва, 1-3 апреля 2008 г./ В.И. Шевский, И.М. Шейман, С.В. Шишкин; ГУ ВШЭ. М.: Изд. дом ГУ ВШЭ, 2008. 24 с.
20. *Назаренко Г.И., Кишкун А.А.* Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. 2-е изд., стереотипное. М.: Медицина, 2006. 544 с.
21. *Немцов А.В.* Алкогольная ситуация в России // Фонд «Здоровье и определяющая среда». Серия докладов «Здоровье для всех – все для здоровья в России», под ред. д-ра А.К.Демина. М. 1995. №2
22. *Нужный В.П., Харченко В.И., Акопян А.С.* Избыточное потребление алкоголя в России – весомый фактор риска болезней системы кровообращения и высокой смертности населения (Обзор) // Терапевтический архив. 1998. № 10. с. 57-64.
23. Патенты: *Мазо Е.Б., Корякин М.В., Акопян А.С.* Способ хирургического лечения варикоцеле при органной венной почечной гипертензии // Авторское свидетельство № 1607786. 1990; *Корякин М.В., Акопян А.С., Станкевич В.Э.* Способ рентгеноэндоваскулярной окклюзии // Патент на изобретение № 2127555. 1999; *Корякин М.В., Акопян А.С., Станкевич В.Э.*Способ оперативной регуляции повышенной андрогенной функции надпочечников // Патент на изобретение № 2136224. 1999.
24. Подзолков В.И., Осадчий К.К. Новый подход к терапии артериальной гипертензии: нефиксированные комбинации в одном блистере // Медицинский журнал «Фарматека». 2008. № 5. с. 20-27
25. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. Проект. 2008.
26. Российский статистический ежегодник. Статистический сборник. Официальное издание. Госкомстат России. М. 1995.
27. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии (гипертензии) // Приказ Министерства здравоохранения РФ от 24.01.2003 г. N 4 Приложение № 2
28. *Сапин М.Р*. Сосуды надпочечных желез. М. 1974. 207 с.
29. *Сапин М.Р., Герасимова Е.Н., Дадиани Э.Н.* О путях поступления кортикостериодов из надпочечника в печень // Бюлл. экспер. биол. мед. 1968. Т. 65. №6. с. 22-25
30. *Скворцова В.И.* Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушения // «Системные гипертензии», приложение Consilium Medicum. Изд-во «Медиа Медика. 2005. № 2. с.3-9.
31. Урология: Учебник. Под ред. Н.А.Лопаткина. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-МЕД. 2002. 520 с.
32. *Харченко В., Акопян А., Мишиев В., Иоффина О.* Статистическое изучение смертности населения от болезней системы кровообращения в России в целом и в Москве // Вопросы статистики. 1997. № 11. с. 81-86
33. *Чазова И.Е., Мычка В.Б.* Метаболический синдром. М.: Медиа Медика. 2004.
34. *Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др.* Артериальная гипертония: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения РФ // Российский кардиологический журнал. 2006. № 4. с. 45-50
35. *Шаповалов В.Ф.*Особенности российской сексуальной культуры. Семья и брак в России // Общественные науки и современность. 2007. № 2. с. 163-172
36. *Школьников В.М., Милле Ф., Вален Ж.* Ожидаемая продолжительность жизни и смертность населения России в 1970-1993 годах: анализ и прогноз // Фонд «Здоровье и определяющая среда». Серия докладов «Здоровье для всех – все для здоровья в России», под ред. д-ра А. К. Демина. М. 1995. №1.
37. *Шулутко Б.И.* Вторичные нефропатии: Клинико-морфологическое исследование. Л.: Медицина. 1987. 208 с.
38. *Шустов С.Б., Барсуков А.В.* Артериальная гипертензия в таблицах и схемах. Диагностика и лечение. 2-е издание. СПб.: изд. «Элби – СПб». 2004. 128 с.
39. Эндокринология: национальное руководство. Под редакцией И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008. 1072 с.
40. *Bennett M.R., Boyle J.J.* Apoptosis of vascular smooth muscle cells in atherosclerosis. Atherosclerosis 1998; 138 (1) p. 3-9
41. *Brenner H.R., Baer L., Sealey J.E., Ledingham J.G.G., Laragh J.H.* The influence of potassium administration and potassium deprivation on plazma renin in normal and hypertensive subjects // Journal of Clinical Investigation. 1970. p. 2128-2138
42. *Brown J.J., Davies D.L., Lever A.F., Robertson J.I.S.* Plazma renin concentration in human hypertension. 1: Relationship between renin, sodium and potassium // British Medical Journal. 1965. p. 144-148
43. *Burgoon J.K., Pfau M., Parrott R., Birk T. et al.* Relational communication, satisfachion, compliance-gaining strategies, and compliance in communication between physicians and patients. Communication Monographs. 1987. p. 54, 307-324
44. *Case D.B., Atlas S.A., Laragh J.H. et al.* Use of first-dose response or plasma renin activity to predict the long-term effect of captopril identification of triphasic pattern of blood pressure response //J.Cardiovasc. Pharmacol. 1980. Vol.2. p. 339-346
45. *Chavakis T., Kanse S., Yutzy B. et al.* Vitronectin concentrates proteolytic activity on the cell surface and extracellular matrix by trapping soluble urokinase receptor-urokinase complexes. Blood 1998; 91 (7): 2305-12
46. *Chillon J.M., Baumbach G.L.*Autoregulation: arterial and intracranial pressure. In: Edvinsson L., Krause D.N., eds. Cerebral Blood Flow and Metabolism. Philadelphia. 2002. p. 395-412
47. *Cohen R.E. and Syme S.L. (Eds.)* Social support and health. Orlando, FL.: Academic Press. 1985.
48. *DiMatteo M.R. and Taranta A., Friedman H.S. and Prince L.M.* Predicting patient satisfaction from physicians’ nonverbal communication skills. Medical Care. 1980. p. 18, 376-387
49. *Donahue R.P., Abbott R.D., Reed D.M., Yano K.* // J. Amer. Med. Assoc. 1986. Vol. 255. p. 2311-3214.
50. *Dzau V.J., Braunwald E.* Am Heart J 1991; 121: 1244-63
51. *Foresta C., Carretta N., Lana A., Cabrelle A. et al.* PDE-5 inhibitor, vardenafil, increases circulating progenitor cells in humans. 2005/ Int J Impot Res 17 (4). p. 377-380.
52. *Goldblatt H., Kahn J.R., Hanzal R.F.*Studies on Experimental Hypertension. J. Exp. Med., 1939, 69, 649.
53. *Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K. et al.* Global burden of hypertension: analysis of worldwide data // Lancet. 2005; 365: 217-223
54. *Kennet J.* Arrow Uncertainty and the welfare Economics of Medical Care // American Economic Review. 1963. Vol. 53. p. 941-973
55. *Klich S.*Waltenberger VEGF receptor signaling and endothelial function // J Life 2001; 52 (1-2): 61-6
56. *Laragh J.H., Sealey J.E., Bühler F.R. et al.* The renin axis and vasoconstriction volume analyse for under standing and treating renovascular and renal hypertension // Am. J. Med. 1975. Vol. 58, № 1. p.4-13
57. *Lewington S., Clarke R., Qizibash N., et al.*Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usuale blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // Lancet. 2002; 360: 1903-13
58. *Loftus I.M., Naylor A.R. Bell PRF, Thompson M.M.* Matrix metalloproteinases and atherosclerotic plaque instability. Br J Surg 2002; 89 (6): 680-94
59. *Milmoe S., Rosenthal R., Blane. H.T., Chafetz M.E. and Wolf E.* The doctor’s voice: Predictor of successful referral of alcoholic patients.// Journal of Abnormal Psychology. 1967. p. 72, 78-84.
60. *Rosano GMC, Aversa A., Vitale C., Fabbri A.* Chronic treatment with tadalafil improves endothelial function in men with increased cardiovascular risk. // Eur Urol. 2005. 47. p. 214-222
61. *Sawata S., Sato R., Hidaka H., Yasuda H.* // Clin. Exp. Theor. Pract. 1986. Vol. A-8. p. 21-35.
62. *Tsiamis A.C., Morris P.N., Marron M.B., Brindle N.P.*Vascular endothelial growth factor modulates the Tie-2: Tie-1 receptor complex. // Microvasc Res 2002; 63 (2): 149-58
63. *Uemura K., Pisa Z.* Trends in cardiovascular disease mortality in industrialized countries since 1950 // World Health Stat Q. 1988. p. 155-178
64. *Vertes V., Cangiano J.L., Berman L.B., Gould A.* Hypertension in end-stage renal disease // N.Engl.J.Med. 1969. Vol. 280. p. 978-981.
65. *Williams S.B., Cusco J.A. Roddy M.A. et al.* Impaired nitric oxide-mediated vasodilathion in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus.// J Am Coll Cardiol 27: 567-574

**Тема 3.2. Кардиоренальные взаимоотношения. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек**

https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/crdvnok.pdf

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

# Симптом — синдром — диагноз. Болезни почек и мочевыделительной системы у детей: руководство для врачей. — СанктПетербург : СпецЛит, 2020. — 229 с.

# Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание / гл. ред. Н. А. Мухин. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 608 с. ISBN 978-5-9

# Нефрология. Клинические рекомендации / под ред. Е. М. Шилова, А. В. Смирнова, Н. Л. Козловской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 856 с.

# Нефрология. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества. Фармакологический справочник / сост. А. И. Муртазин. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 272 с

# Анализ мочи: руководство для врачей / А.В. Козлов. — Москва : СИМК, 2019. — 256 с. — Серия «Школа профессора».

Шейман, Д. А. Патофизиология почки/ Пер. с англ. — М.: «Издательство БИНОМ», 2013 — 206 с.: ил.