

Теплова Н.В., Люсов В.А., Оганов Р.Г., Евсиков Е.М., Шарипов Р.А., Жапоева М.Х., Курумлиду Е.Г.

## Резистентность к гипотензивной терапии у больных гипертонической болезнью. Значение почечных и гемодинамических факторов

Кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета РНИМУ им. Н.И.Пирогова, г. Москва

Teplova N.V., Lyusov V.A., Oganov R.G., Evsikov E.M., Sharipov R.A., ZHapoeva M.H., Kurumlidu E.G.

### Resistance to antihypertensive therapy in hypertensive patients. The value of the renal and hemodynamic factors

#### Резюме

С целью оценки значимости почечных, вазоренальных поражений и дисфункций в развитии и прогрессировании тяжелой и резистентной к комбинированной гипотензивной терапии (РАГ) артериальной гипертензии (АГ) у 286 больных с первичной АГ 1-3 степени тяжести, в том числе у 105 больных II ст. и III ст. с признаками РАГ. Использовали классификацию АГ европейских медицинских обществ ЕОГ/ЕОК, 2013 [6]. У 87 больных диагностировали АГ 1 степени тяжести, возраст от 27 до 65 лет, в среднем  $49,5 \pm 1,4$  года, мужчин 36, женщин – 51. Больных с АГ 2 степени тяжести было 82, возраст от 34 до 68 лет, в среднем  $58,4 \pm 3,0$  года, мужчин 38 и женщин – 44; с АГ 3 ст. – 117 человек, мужчин 49, женщин – 68, возраст от 42 до 72 лет, в среднем  $58,3 \pm 3,8$  года. Целевых значений уровня АД ( $120/80$  мм рт.ст. и ниже) удалось достичь на такой гипотензивной терапии у 87 больных I ст. и у 29 с АГ II ст. – они составили 1 группу исследования – ПН). Частичная нормализация АД – с уровнем не выше  $140/90$  мм рт.ст. была у 65 больных (у 53 с АГ II ст. и у 12 с АГ III ст.) – 2 группа – ЧН. У 105 больных (с АГ II ст. – 34 и у 83 с АГ III ст. не удалось добиться устойчивой нормализации АД, даже при использовании 3-4 компонентной комплексной гипотензивной терапии уровень АД по результатам 6-8 офисных измерений за сутки достигал САД 180 и (или) ДАД 110 мм рт.ст. – 3 группа больных – резистентной АГ (РАГ). Резистентным течение АГ считали в случаях с уровнем САД выше 180 мм рт.ст., ДАД – выше 110 мм рт.ст., при отсутствии нормализации на фоне проводимой комплексной, трехкомпонентной гипотензивной терапии и ухудшении течения сопутствующей коронарной, цереброваскулярной и почечной недостаточности, а также при прогрессировании нарушений зрения. Выполняли комплексное исследование функции и структуры органов МВС, которое включало исследование мочи и мочевого осадка, анализ по Нечипоренко, по Зимницкому, почечное выведение и клиренс эндогенного креатинина. Инструментальная диагностика включала динамическую сцинтиграфию почек, статическую сцинтиграфию почек, ультразвуковое исследование почек и органов МВС, по показаниям – экскреторную урографию, компьютерную томографию надпочечников, аортографию и ангиографию сосудов почек.

Установили, что больных с резистентных к проводимой комбинированной гипотензивной терапией, отличала от больных со стабильным течением заболевания частота нарушений поглотительно-выделительной функции – секреции и экскреции одной или двух почек, без существенного снижения функции азотовыведения. Стенозы почечных артерий в 4-5 раз чаще выявлялись у больных со стабильной и злокачественной первичной гипертензией, чем у больных с лабильным ее течением, а все сосудистые поражения, включая патологию инфраренального отдела аорты и почечных вен, почти в 2 раза чаще. Целый ряд форм врожденной и приобретенной патологии почечных артерий и вен (7 видов) выявлялись только у больных с резистентной гипертензией. Идентификация вазоренальных и нефрогенных механизмов тяжелой артериальной гипертензии позволяла у части больных повысить эффективность медикаментозной гипотензивной терапии или добиться полного контроля АД.

**Ключевые слова:** резистентная артериальная гипертензия, патология почек, вазоренальные поражения

#### Summary

In order to assess the significance of renal, renovascular lesions and dysfunctions in the development and progression of severe and resistant to combination antihypertensive therapy (GRA), arterial hypertension (AH) in 286 patients with primary

hypertension of 1-3 degrees of severity, including 105 patients from the II century. and Article III. with signs of RAG. Use the classification AG European medical societies ESH / ESC 2013 [6]. In 87 patients diagnosed with hypertension 1 severity, age from 27 to 65 years, on average  $49,5 \pm 1,4$  years, 36 men, women - 51. 2 patients with hypertension severity was 82, the age from 34 to 68 years, on average  $58,4 \pm 3,0$  years, 38 men and women - 44; AH 3 tbsp. - 117 people, 49 men, women - 68, age from 42 to 72 years, on average  $58,3 \pm 3,8$  years. Target values of blood pressure (120/80 mm Hg or less) achieved on such antihypertensive therapy in 87 patients with I st. and 29 with hypertension II degree. - They were 1 study group - PN). Partial normalization of blood pressure - a level not higher than 140/90 mm Hg It was in 65 patients (53 with hypertension II degree. and 12 with Stage III AH.) - Group 2 - CHN. In 105 patients (with Stage II st.- 34 and 83 с Stage III AH. Failed to achieve a sustainable normalization of blood pressure, even when using a 3-4 component complex antihypertensive therapy on the results of blood pressure measurements over 6-8 office hours reached 180 GARDEN and (or) diastolic blood pressure of 110 mm Hg .st. - Group 3 patients - resistant AG (RAG).

Resistance for hypertension was considered in cases with SBP above 180 mmHg. Art., Dad - above 110 mm Hg. st., in the absence of normalization on the background of a complex, three-component antihypertensive therapy and the worsening of concomitant coronary, cerebrovascular and renal failure, as well as the progression of visual impairment. We performed a comprehensive study of the function and structure of the MBC, which included urine and urinary sediment analysis by Nechiporenko on Zimnitsky, renal excretion and endogenous creatinine clearance. Diagnostics included dynamic renal scintigraphy, static renal scintigraphy, ultrasound of the kidneys and of the MBC, according to testimony - excretory urography, computed tomography of the adrenal glands, aortography and renal angiography.

Found that patients with resistant ongoing combination antihypertensive therapy is different from the patients with stable disease rate of violations absorptive-excretory function - secretion and excretion of one or both kidneys, without significantly reducing function azotovyvedeniya. Renal artery stenosis is 4-5 times more frequently detected in patients with stable and malignant primary hypertension than in patients with labile its passage, and all vascular lesions, including pathology of the infrarenal aorta and the renal vein, almost 2 times more often. A number of forms of congenital and acquired diseases of the renal arteries and veins (7 species) were detected only in patients with resistant hypertension. Identification of the mechanisms of renal and renovascular hypertension severe allow some patients to increase the effectiveness of antihypertensive drug therapy or to achieve complete control of blood pressure.

**Keywords:** resistant hypertension, renal failure, renovascular lesions

## Введение

В настоящее время Российская Федерация находится на одном из первых мест в мире по распространенности артериальной гипертензии среди взрослого населения [1, 8]. На долю резистентных к гипотензивной терапии (РАГ) форм артериальной гипертензии (АГ) приходится около 1-5% от общего их числа [9, 10]. Большинство исследователей проблемы констатирует, что диагностика причин резистентного к гипотензивной терапии течения хронической АГ, как и лечение таких форм заболевания является большой и нерешенной медицинской проблемой XXI века [5, 10].

**Цель исследования** - уточнить роль почечных и вазоренальных поражений и дисфункций в развитии и прогрессировании резистентной к комбинированной гипотензивной терапии артериальной гипертензии у больных с первичной АГ (гипертонической болезнью).

Задачи исследования Оценить частоту и характер заболевания почек у больных с рефрактерной к многокомпонентной гипотензивной терапии у больных с первичной АГ в кардиологических и терапевтических отделениях многопрофильного стационара.

## Материалы и методы

Анализ основан на данных 10 летнего исследования в клинической многопрофильной больнице №15 г. Москвы в период с 2005 по 2014 гг., у 286 больных с первич-

ной АГ I-III степени тяжести, в том числе у 105 больных II ст. и III ст. с признаками РАГ. Использовали классификацию АГ европейских медицинских обществ ЕОГ/ЕОК, 2013 [12]. У 87 больных диагностировали АГ I степени тяжести, возраст от 27 до 65 лет, в среднем  $49,5 \pm 1,4$  года, мужчин 36, женщин - 51. Больных с АГ 2 степени тяжести было 82, возраст от 34 до 68 лет, в среднем  $58,4 \pm 3,0$  года, мужчин 38 и женщины - 44; с АГ 3 ст. - 117 человек, мужчин 49, женщин - 68, возраст от 42 до 72 лет, в среднем  $58,3 \pm 3,8$  года.

Всем больным с АГ I-III степени проводили медикаментозную гипотензивную терапию, согласно рекомендациям по лечению артериальной гипертензии ESH /ESC 2013 [12], в том числе монотерапию АПФ-ингибитором или блокатором А1, или антагонистом кальция, или бета-адреноблокатором. Дозу препарата при необходимости увеличивали, в том числе до максимальной терапевтической. В случаях тяжелого течения АГ гипотензивную терапию начинали с комбинаций двух препаратов: ингибитор АПФ и диуретик, иАПФ и антагонист кальциевых каналов, иАПФ и бета-адреноблокатор или бета-блокатор и диуретик. Целевых значений уровня АД (120/80 мм рт.ст. и ниже) удалось достичь на такой гипотензивной терапии у 87 больных I ст. и у 29 с АГ II ст. - они составили I группу исследования - ПН). Частичная нормализация АД - с уровнем не выше 140/90 мм рт.ст. была у 65 больных ( у 53 с АГ II ст. и у 12 с АГ III ст.) - 2

группа - ЧН. У 105 больных (с АГ II ст. - 34 и у 83 с АГ III ст. не удалось добиться устойчивой нормализации АД, даже при использовании 3-4 компонентной комплексной гипотензивной терапии уровень АД по результатам 6-8 офисных измерений за сутки достигал САД 180 и (или) ДАД 110 мм рт.ст. - 3 группа больных - резистентной АГ (РАГ).

В исследование не включали больных АГ с ранее верифицированным диагнозом нефрогенной, вазоренальной, надпочечниковой гипертензии, клинически выраженным гипертиреозом, микседемой, коарктацией аорты выраженным отеочным синдромом, декомпенсированной сердечной и почечной недостаточностью, тяжелым сахарным диабетом, кетоацидозом, желтухой, печеночно-клеточной недостаточностью, декомпенсированным легочным сердцем, генерализованной формой псориаза, онкологической патологией 2-3 стадии, с анемией и гемоглобином ниже 80 г/л.

Исследование функции и структуры органов МВС включало исследование мочи и мочевого осадка, анализ по Нечипоренко, по Зимницкому, скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина. Инструментальная диагностика включала динамическую скинтиграфию почек, статическую скинтиграфию почек, ультразвуковое исследование почек и органов МВС, по показаниям - экскреторную урографию, компьютерную томографию надпочечников и радионуклидную и рентгеноконтрастную ангиографию почечных сосудов. Динамическую скинтиграфию почек и радионуклидную ангиографию проводили на скинтиляционной гамма-камере «МБ 9200», «Гамма», Венгрия. Кривые накопления-выведения индикатора обрабатывали в автоматическом режиме по компьютерной программе [6]. Патологическими считали значения параметров при их различии на 15% и более. Статическую скинтиграфию почек проводили на скинтиляционной гамма-камере с препаратом <sup>99</sup>Tc-DMSA (ДМСА-димеркапто-янтарная кислота) ТСК-12. Метод высокочувствителен при определении дистопии, нефроптоза, сморщивания, отсутствии почки после нефрэктомии, нефункционирующей почке. Ультразвуковое исследование почек выполняли на ультразвуковом сканере «Lojik-400» производимом компанией «General Electric», США, в В-режиме и реальном масштабе времени. Оценивали размеры, положение почек и состояние их чашечно-лоханочной системы. Толщину паренхимы почек измеряли в средней трети почек на границе пирамидок и мозгового слоя. Критерием патологических изменений размеров почек считали отклонение от нормальных величин продольного размера 90-120 мм (правая меньше 10-15 мм) и толщины паренхимы (в норме от 15 до 22 мм) на 15% [3,7]. Для оценки микроальбуминурии использовали радиоиммунный метод и наборы реагентов «Альбумин» (Чехия) и «β2-micro-R1A-100» фирмы «Pharmacia Diagnostics AB», Швеция.

## Результаты и обсуждение

Характер патологий почек, ее сосудов и структур мочевыводящей системы в 3 выделенных группах боль-

ных имел целый ряд отличий, но при сравнении данных между группами ЧН и РАГ различий было выявлено значительно меньше (табл.1). Основными формами патологии почек выявленными у больных РАГ были: хронический пиелонефрит - 29%, аномалии развития и стенозы почечных артерий - 22% аномалии развития почек и ЧЛС - 17%, кисты и поликистоз почек - 9%. По данным инструментальной диагностики изменения функции и структуры почек были выявлены у всех больных РАГ. Между группами РАГ и ЧН наибольшие отличия наблюдались по частоте выявленных случаев патологии почечных сосудов, аномалий развития почек и ЧЛС, случаев стеноза почечных артерий и мочекаменной болезни (МКБ). Патологические изменения мочевого осадка чаще выявлялось в 1-й группе больных, чем в группе РАГ, на 28,3% (p<0,05; дв.). Экскреция бета-2-микроглобулина в среднем была в 2,7 раз (p>0,1; нд.) выше в 3-й группе больных, но различие не было статистически достоверным из-за большого разброса показателей в 3-й группе. Частота нарушений азотовыделительной функции почек в сравниваемых группах больных с АГ с различной чувствительностью к терапии была достоверно, выше в 3-й группе, по сравнению с показателем и 1-й и 2-й группы, при этом, доля больных с увеличением сывороточной концентрации креатинина и мочевины была в 2 раза выше в группах ЧН и РАГ, чем в группе больных ПН. Средние значения показателя канальцевой реабсорбции воды были выше в группе больных ПН, по сравнению с больными РАГ на 1,7% (p<0,05; дв.). По данным оценки поглотительно-выделительной функции почек методом динамической скинтиграфии признаки одновременно замедления и секреторной и экскреторной фазы одной или двух почек чаще выявлялись у больных РАГ, на 17,6% (p<0,05; дв.) по сравнению с группой больных с ПН.

Больных с РАГ от группы больных ЧН отличали в исследовании только два из изученных признаков патологии почек: более высокая суммарная частота нарушений поглотительно-выделительной функции почек, на 27,3% (p<0,03, дв.) и средний уровень альбуминурии, выше на 37% (p<0,01, дв.). Напротив, нефроптоз по данным статической скинтиграфии выявлялся чаще - на 26,8% (p<0,01, дв.) у больных с ПН (табл.1). Из наиболее значимых отличий между группами 1 и 3-й следует назвать показатель частоты выявления и характер патологических изменений почечных сосудов и инфраренального отдела аорты у больных РАГ. Всего выявленных случаев такой патологии было в 3-й группе больных РАГ - 55,6% (p<0,01; дв.), табл.2. Существенными были различия между группами и по частоте выявленных атеросклеротических стенозов почечных артерий: 18,9% в 3-й группе. Такие виды патологий, как деформация брюшной аорты, извитость почечных артерий, вазоуретральный конфликт не выявлялись у больных ПН и встречались у 11,8% больных в группе РАГ. Признаки патологии почек, их сосудов, ЧЛС почек и органов МВС были выявлены более чем у 70% больных РАГ, а в группе ПН значительно реже - на 28% (достоверно).

Таблица 1. Частота (в %) и характер патологии почек и органов мочевого выведения по данным комплексной диагностики у больных артериальной гипертензией с различной тяжестью артериальной гипертензии в трех выделенных группах

Вид патологии почек и МВС	Группа 1 ПН (n=116)	Группа 2 ЧН (n=65)	Группа РАГ (n=105)	3
Хр. пиелонефрит	8,7%	23,6%	23,9%	
Мочекаменная болезнь	8,7%	12,3%	3,3%	
Аномалии развития почек и ЧЛС	7,8%	6,1%	15,2%	
Аномалии развития и патология почечных сосудов, в т.ч. атеросклеротические стенозы	7,5%	13,4%	23,9%	
Гидронефроз почки	0,9%	4,2%	8,7%	
Кисты, поликистоз почек	4,9%	1,7%	0	
Хр. гломерулонефрит	1,0%	7,9%	7,8%	
Хр. гломерулонефрит	0,9%	0	2,2%	
Всего с патологией:	39,5%	65%	76,3%	

Таблица 2. Частота патологических изменений органов МВС (в %) по данным инструментальной диагностики у больных артериальной гипертензией различной тяжести в трех выделенных группах

Методы, показатели	Группа 1 ПН (n=116)	Группа 2 ЧН (n=65)	Группа РАГ (n=105)	3
<b>Динамическая сцинтиграфия почек</b> (число исследований):	n=81	n=62	n=76	
Замедление секрети и экскрети:				
- одной почки	1(1,2%)	8(9,1%)	1(1,3%)	
- двух почек	17(21%)	20(22,7%)	30(39,5%)*	
Без изменений	17(21%)	30(34,1%)	7(9,2%)*‡	
<b>Статическая сцинтиграфия</b> (число исследований):	n=73	n=62	n=69	
Неравномерность накопления:				
- в одной почке	6(8,2%)	28(32,9%)*	18(26%)	
- в двух почках	13(17,8%)	23(27%)	11(15,9%)	
Птоз: одной почки	30(41,1%)	12(14,1%)*	9(13%)*	
двух почек	3(4,1%)	1(1,2%)	2(2,9%)	
<b>Аортография</b> (число исследований):	n=26	n=33	n=41	
Деформация брюшного отдела аорты	0	1(3%)	4(9,7%)	
Стеноз почечных артерий	1(3,8%)	5(15,1%)	8(19,5%)	
Фибромаскулярная дис-плазия почечных артерий	1(3,8%)	1(3%)	3(7,3%)	
Вазо-уретральный конфликт	0	1(3%)	2(4,8%)	
Без изменений	20(76,9%)	16(48,5%)*	23(56,1%)*	
<b>Компьютерная томография надпочечников</b> (число исследований):	n=24	n=27	n=18	
Увеличение надпочечника	1(4,2%)	2(7,4%)	4(22,2%)*	
Опухоль надпочечника	0	1(3,7%)	1(5,5%)	
Без изменений	23(95,8%)	24(88,9%)	13(72,2%)*	
<b>УЗИ почек и надпочечников</b> (число исследований):	n=103	n=65	n=105	
Хр. пиелонефрит:				
- двух почек:	4(3,9%)	5(4,4%)	4(4,3%)	
- с изменениями одной почки	0	15(13,1%)	15(16,3%)	
Деформация почки	4(3,9%)	15(13,1%)	15(16,3%)	
Вклинение паренхимы в ЧЛС	2(2%)	4(3,5%)	5(5,4%)	
Без изменений	28(27,2%)	29(25,4%)	19(20,6%)	

Обозначения: \* - показатель достоверно отличается от среднего в 1-й группе;

‡ - от показателя в 3-й группе ( $p < 0,05$ )

У больных в группах ЧН и РАГ нами были выявлены более разнообразные и многочисленные формы патологии почечных артерий, чем в группе ПН: добавочные артерии – с частотой до 9,2%, стеноз добавочной артерии –

до 1,6%, извитость добавочной артерии – до 1,3%, стеноз одной почечной артерии – до 2,7%, фибромаскулярная дисплазия – до 5,8%, стеноз двух почечных артерий – до 1,8%, вазо-уретральный конфликт – до 1,6%, аорто-ме-

зентериальный «пинцет» - до 1,9%, ангиосклероз одной почки - до 2,6%, замедление венозного оттока от почки - до 1,3%, дефект кровотока в корковом слое одной из почек до 1,7%, компрессия почечной артерии - до 1,8%. Семь из этих видов вазоренальной патологии отмечались только у больных ЧН и РАГ. Частота случаев нефроптоза в группах больных РАГ и ЧН не превышала 14% и была в 3,2 раза ниже, чем в группе с ПН, что свидетельствует о роли патологической подвижности почки, в основном, в транзитном повышении АД.

Наиболее значимыми отличиями между группами больных РАГ и легкой АГ была частота патологии почечных сосудов и инфраренального отдела аорты, достоверно более высокая в группе больных РАГ, как и нарушения поглотительно-выделительной функции почек по данным динамической сцинтиграфии. Группу больных РАГ от больных ЧН отличили более высокая суммарная частота нарушений поглотительно-выделительной функции почек и более высокий уровень альбуминурии. Средний уровень показателя активности ренина в плазме крови в группе больных РАГ, превышал показатель 2-й группы на 37,58% ( $p > 0,2$ ; н.д.).

Проведенное исследование позволило установить, что в подавляющем большинстве случаев РАГ, более чем у 82% исследованных больных, инструментальная диагностика позволяет выявить почечные, вазоренальные повреждения, аномалии и дисфункции, разнообразные по семиотике. Выявленные поражения сосудов почек, такие как стеноз двух почечных артерий, атероматоз брюшной аорты и гидронефроз почки у больных РАГ имели существенную связь с более старшим возрастом пациентов в группах, а аномалии развития почек, их сосудов и мочевыводящих структур, чаще отмечались у больных АГ более молодого возраста.

Почечный и вазоренальный факторы, возможно, являлись самыми значимыми в развитии и патогенезе РАГ у исследованных нами больных. Проведенное комплексное клиничко-биохимическое, инструментальное, ангиографическое и гормональное исследование позволило установить, что доля больных с верифицированными признаками поражения почек и нарушениями их функции была в этой выборке велика и превышала в группе больных РАГ 82%.

В немногочисленных современных исследованиях посвященных изучению этого вопроса были получены существенно меньшие значения удельного веса нефрогенных и вазоренальных причин у больных с резистентной АГ. Исследователи приводят данные о диагностике симптоматических АГ при РАГ с частотой от 11 до 45%, а доля больных с первичной АГ превышает при этом 55% [1, 11, 13]. Различия наших и данных цитируемых исследований, на наш взгляд, кроются в объеме применяемых диагностических методик и различных алгоритмах их применения. Так, отсутствие у больного с АГ изменений в мочевом осадке и в анамнезе почечной патологии дает врачу право, согласно имеющимся стандартам дифференциальной диагностики, не проводить далее инструментальный поиск патологии структуры и

функции почек или ограничиться только ультразвуковым сканированием почек.

Характер выявленных в нашем исследовании изменений функции и структуры почек и органов МВС у больных с различной тяжестью АГ позволил прийти к выводу, что семиотика диагностированных поражений почек и органов МВС у больных с различной чувствительностью АГ к гипотензивной терапии и резистентностью к ней была примерно сходной. Различия, в основном касались частоты и выраженности нарушений поглотительно-выделительной функции почек.

Причины развития истинной медикаментозной резистентности при АГ до настоящего времени называются в литературе только предположительно. Среди основных причин развития РАГ исследователи чаще всего называют ишемию мозгового вещества почек, с последующей активацией РАС и симпатико-адреналовой системы почек, декомпенсацией простагландин-синтетической функции пораженной почки при острых и хронических нефрогенных и вазоренальных поражениях и заболеваниях. Видимо, значительная роль в развитии этой формы АГ принадлежит и процессам приводящим к стенозированию почечных артерий. По данным статистики вазоренальных АГ у сосудистых хирургов [4], резистентное течение АГ с устойчиво высоким уровнем диастолического АД, является одним из признаков реноваскулярной гипертензии, чаще при двухстороннем стенозе почечной артерии или стенозе сосуда единственной почки. Высокие уровни АД, часто не снижающиеся, даже при назначении комбинированной антигипертензивной, терапии считаются специалистами-нефрологами характерными для прогрессирующих паренхиматозных поражений почек (нефропатий), [3].

В проведенном исследовании нами были получены данные в пользу значимости почечной недостаточности в формировании синдрома РАГ.

В патогенетической концепции формирования тяжелых АГ и РАГ и объемному фактору, в том числе связанному с почечной недостаточностью, отводится основное место в развитии резистентности к гипотензивной терапии и формировании синдрома РАГ [14], а применение диуретиков и антагонистов альдостерона повышает чувствительность к медикаментозной гипотензивной терапии у больных с резистентным течением АГ по данным многоцентровых контролируемых исследований [15].

## Выводы

1. Больных с тяжелым течением первичной артериальной гипертензии, резистентных к проводимой комбинированной гипотензивной терапией, отличают от больных с высокой чувствительностью к лечению, более высокая частота нарушений поглотительно-выделительной функции - секреции и экскреции - одной или двух почек и существенное снижение почечной функции азотовыведения.

2. Врожденные и приобретенные поражения почечных артерий в несколько раз чаще диагностируются у больных с тяжелыми и резистентными к терапии фор-

мами первичной гипертензии, по сравнению с больными с АГ без признаков медикаментозной устойчивости, а различные формы заболеваний и аномалий развития инфраренального отдела аорты и почечных вен, в этой группе больных выявляются методами инструментальной диагностики почти в два раза чаще. ■

**Теплова Наталья Вадимовна** – доцент кафедры госпитальной терапии №1 лечебного факультета РОНИМУ им.Н.И.Пирогова; клиника база больницы №15 им.О.М.Филатова, г. Москва; **Евсиков Евгений Михайлович** – профессор кафедры госпитальной терапии №1 лечебного факультета РОНИМУ им.Н.И.Пирогова,

г. Москва; **Шарипов Рахимджон Абдурахмонович** – врач-терапевт ГКБ №15 им. О.М.Филатова, докторант кафедры госпитальной терапии №1 лечебного факультета РОНИМУ им.Н.И.Пирогова, клиника база больницы №15 им.О.М.Филатова, врач терапевтического отделения, г. Москва; **Курумлиду Елисавет Георгиевна**. Аспирант кафедры госпитальной терапии №1 РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва; **Жапоева Марриэтта Хасановна**. Аспирант кафедры госпитальной терапии №1 РНИМУ им. Н.И. Пирогова, г. Москва. Автор, ответственный за переписку - Теплова Наталья Вадимовна, тел. 8-916-422080. E-mail: mosgorzdrav@k615.ru.

## Литература:

1. Арабидзе Г.Г., Матвеева Л.С., Куценко А.И., Стивак Г.Л. Синдром злокачественной артериальной гипертензии (раздельная почечная гемодинамика и ренин-ангиотензиновая система) // В кн. Артериальная гипертензия. Материалы советско-американского симпозиума. Сочи. 1978. М.1980: 282-291.
2. Демидов В.Н., Пытель Ю.А., А.В.Амосов. Ультразвуковая диагностика в уронефрологии. М. 1989:183.
3. Константинов В.В., Жуковский Г.С., Тимофеева Т.Н., Капустина А.В. Распространенность артериальной гипертензии и ее связь со смертностью и факторы риска среди мужского населения в городах разных регионов // Кардиология. 2001; 4: 39-43.
4. Мухин Н.А., Фомин В.В. Артериальная гипертензия при хронических заболеваниях почек (ренопаренхиматозные артериальные гипертензии) // В кн.: Руководство по артериальной гипертензии / Под ред. проф. Е.И.Чазова, И.Е.Чазовой. М.: Медиа Медика. 2005: 117-134.
5. Покровский А.В., Богатов Ю.П. Вазоренальная гипертензия. // В кн.: Руководство по артериальной гипертензии / Под ред. проф. И.Е.Чазовой. М.: Медиа Медика. 2005: 95-116. Рекомендации 2007 года по лечению артериальной гипертензии. Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов (ESC) // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2008; 1-2(приложение): 2-76.
6. Сошин Л.Д., В.П.Махмушев Компьютерное обеспечение методов радионуклидной диагностики // Методическое руководство по радионуклидной диагностике. М.: Госатамнадзор. 1996: 15-27.
7. УЗИ почек. // В кн. Лабораторные и инструментальные исследования в диагностике / Под ред. В.Н.Титова. Москва.: Изд.дом «ГЭОТАР-МЕД». 2004; гл.11: 671-672.
8. Шальнова С.А., Кукушкин С. В., Моношкина Е.Н., Тимофеева Т.А. Артериальная гипертензия и приверженность к терапии // Врач.2009;12: 39-42.
9. Чазова И.Е., В.В.Фомин, М.А.Разуваева, А.В.Вигдорчик. Регистр резистентной артериальной гипертензии. РЕЗистентная Гипертензия Артериальная (РЕГАТА): программа исследования // Consilium Medicum. 2009; 11(10): 5-9.
10. Чазова И.Е., В.В.Фомин, М.А.Разуваева, А.В.Вигдорчик. Эпидемиологическая характеристика резистентной и неконтролируемой артериальной гипертензии в Российской Федерации // Системные гипертензии. 2010; 3: 34-41.
11. Чазова И.Е., В.В.Фомин, М.А.Разуваева, А.В.Вигдорчик. Резистентная и неконтролируемая артериальная гипертензия: проблема XXI века // Фарматека. 2011; 5(218): 8-13.
12. Anderson G.H. Jr., Blakeman N., Stretten D.H. The effects of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutive referred patients // J.Hypertens.1994; 12: 609-615.
13. 2013 ESH/ESC Guidelines for management of arterial hypertension. J.Hypertension. 2013; 31 (7): 1281-1357.
14. Garg J.P., Elliott W.J., Folker A. Resistant hypertension revisited: a comparison of two university-based cohorts // Am. J. Hypertens. 2005; 18 (5 pt.1): 619-626.
15. Graves JW, Bloomfield RL, Buckalew VM. Plasma volume in resistant hypertension: Guide to pathophysiology and therapy // Amer. J. Med. Sci. 1989; 298 (6): 361-365.
16. Handler J. Maximizing diuretic therapy in resistant hypertension // J. Clin. Hypertens (Greenwich). 2007; 9 (10): 802-806.