

УДК 615.015.154-616.16-616.61



ИВАНОВ Д.Д.

Зав. кафедрой нефрологии и ПЗТ НМАПО имени П.А. Шупика, г. Киев

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА В КОРРЕКЦИИ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Резюме. Представлены физиология, патофизиология и практические вопросы роли и взаимосвязи центрального артериального давления, аугментационного индекса, жесткости сосудистой стенки и артериального давления на плече. Показана роль фармакологического подхода в снижении центрального давления и повышении выживаемости пациентов с хронической болезнью почек.

Ключевые слова: центральное артериальное давление, аугментационный индекс, жесткость артерий, центральное пульсовое давление, кардиоваскулярная смертность.

Артериальное давление (АД), измеряемое сфигмоманометром на плечевой артерии, принято считать важным предиктором сердечно-сосудистого риска в будущем. Тем не менее систолическое давление меняется на протяжении артериального русла таким образом, что давление в аорте ниже, чем соответствующие значения плечевого и бедренного измерений. При этом разница аортального и периферического АД сильно варьирует между отдельными лицами. В последние 15 лет в современной кардиологии большое внимание уделяется вопросам изучения и измерения различных показателей центрального артериального давления (ЦАД) и заставляет современного врача уверенно ориентироваться в данных показателях.

Цель настоящего обзора — помочь практическому врачу разобраться в основных показателях центральной гемодинамики и определить их значение для повседневной клинической практики. Более глубокое понимание механизмов формирования АД в центральных сосудах и на периферии необходимо для правильной оценки риска развития осложнений у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и оптимального подбора терапии для конкретного пациента.

Что такое центральное АД?

Прежде всего центральное АД — это давление в аорте и каротидных артериях. Именно это давление должен преодолеть левый желудочек (ЛЖ) для обеспечения физиологически необходимого притока крови к периферическим органам и тканям. Повышенные показатели центрального АД означают, что сердце работает с повышенной нагрузкой. Это в конечном итоге может привести к развитию сердечной недостаточности и других осложнений АГ. Из определения ясно, что центральное АД формирует также давление в кровеносных сосудах головного мозга. Если центральное давление слишком высокое, это может привести к возникновению аневризмы или инсульта. Именно поэтому центральное давление сильнее связано с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, вероятностью развития их осложнений и неблагоприятных исходов, чем традиционно измеряемое на предплечье периферическое АД [1–3].

© Иванов Д.Д., 2016

© «Почки», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

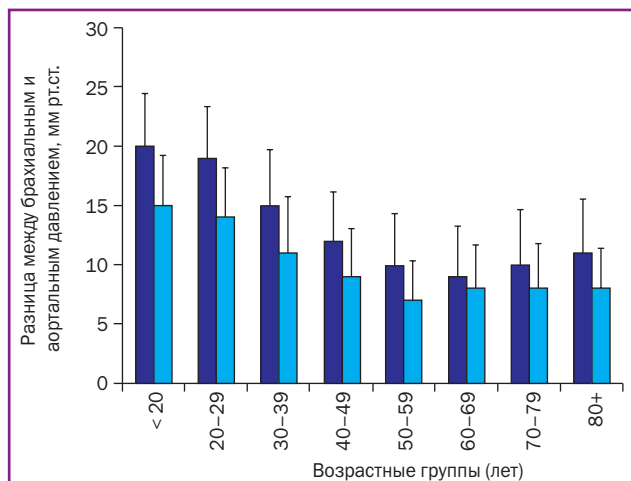


Рисунок 1. Разница между плечевым и аортальным систолическим артериальным давлением (SphygmCor) у здоровых мужчин (синие столбики, $n = 2779$) и женщин (голубые столбики, $n = 2869$). Адаптировано из [4]

Итак, центральное давление, как правило, ниже, чем периферическое (иногда показатели отличаются достаточно существенно, например 20–30 мм рт.ст.). Особенно выражена эта разница у людей молодой возрастной группы. С годами жизни эти показатели имеют тенденцию к выравниванию (рис. 1).

Механизм формирования АД в аорте и каротидных артериях

После сокращения левого желудочка в систолу формируется так называемая исходящая (антеградная) пульсовая волна (ПВ), которая направляется из аорты к периферическим сосудам с определенной скоростью. На своем пути она встречается с различными препятствиями (например, бифуркации, стенозы). Столкновение с препятствиями приводит к образованию отраженной (ретроградной) ПВ, которая движется в обратном направлении от периферии к аорте. В норме ретроградная ПВ возвращается в аорту в раннюю диастолу. Поскольку любая волна как физическое явление является векторной (т.е. имеющей направление) величиной, в аорте происходит суммация двух разнонаправленных волн и формируется физиологическая «двугорбая» кривая АД (на рис. 2 она отображена зеленым цветом).

Скорость распространения пульсовой волны (СПВ) в значительной степени зависит от отношения толщины стенки сосудов к их радиусу и их эластичности. Чем эластичнее сосуд, тем медленнее распространяется и быстрее ослабевает ПВ, и наоборот — чем он жестче, ригиднее и чем меньше его радиус, тем выше СПВ. В норме СПВ в аорте равна 4–6 м/с, в менее эластичных артериях мышечного типа, в частности лучевой, — 8–12 м/с. Золотым стандартом оценки ригидности аорты считается СПВ между сонной и бедренной артериями.

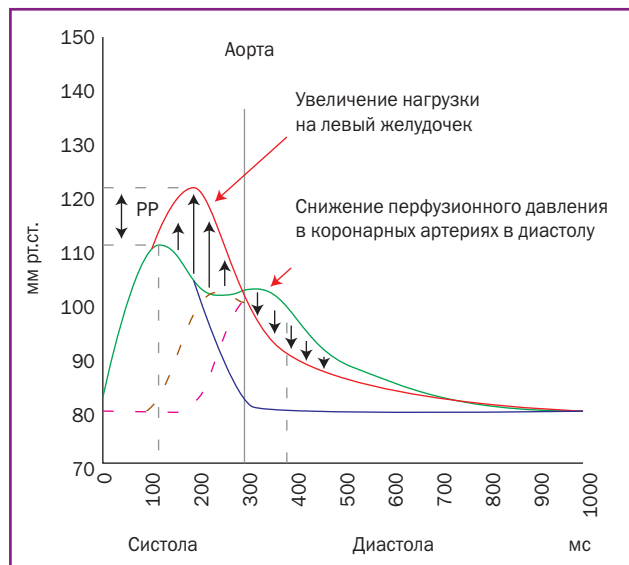


Рисунок 2. Механизмы формирования кривой АД в аорте

При увеличении жесткости артериальной стенки вследствие усиления фиброзных процессов в сосудах с физиологическим возрастом, развития атеросклеротического поражения сосудов и медиа-склероза или при гипертрофии мышечной оболочки артерий при АГ скорость распространения ПВ в обоих направлениях возрастает. В связи с этим исходящая (антеградная) ПВ быстрее достигает различных препятствий, а отраженная быстрее возвращается в аорту. Это приводит к тому, что отраженная ПВ достигает аорты раньше физиологической нормы (в систолу вместо ранней диастолы), создавая дополнительное сокращение мышечных элементов аорты. Это, в свою очередь, обуславливает прирост систолического давления в аорте (заштрихованное пространство на рис. 2 — стрелки направлены вверх) и, соответственно, снижение давления в диастолу (заштрихованное пространство на рис. 2 — стрелки направлены вниз). При этом кривая артериального давления меняет свою форму (лиловый отрезок кривой на рис. 2). Увеличение систолического давления в аорте, связанное с более ранним возвратом отраженной ПВ, получило название аугментационного давления (на рис. 2 отмечено как интервал ΔPP). Аугментация в переводе на русский означает увеличение, прирост. Теперь необходимо вспомнить о том, что диастолическое давление в аорте определяет перфузию коронарных артерий. Таким образом, «ненужный» прирост давления в аорте в систолу приводит к его снижению в диастолу с неизбежным ухудшением кровоснабжения миокарда.

На протяжении многих лет циклическая кривая АД описывалась исключительно с учетом двух конкретных точек этой кривой, а именно: самой высокой, которая отражает систолическое АД, и самой низкой, отражающей соответственно диастоличе-

ское АД. На сегодняшний день ясно, что кривая АД должна характеризоваться с учетом пульсирующей гемодинамики артерий, что приводит к определению новых показателей в эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний и новых критериев оценки медикаментозной терапии. Существует предположение потенциальной связи новых показателей центральной гемодинамики с почечным кровотоком [28].

К таким новым показателям относятся центральное пульсовое АД (важнейший предиктор риска развития инсульта), центральное аугментационное давление — предиктор неблагоприятных исходов у больных с ишемической болезнью сердца независимо от пульсового АД и других маркеров риска [29] и аугментационный индекс (АИ).

Если аугментационное давление характеризует вклад отраженной ПВ в величину систолического АД, то АИ является косвенным показателем жесткости артерий и рассчитывается как: **аугментационное давление = пульсовое АД × 100 %**.

Таким образом, АИ показывает, какой процент составляет аугментационное давление от величины систолического давления в аорте. В современной ангиологии АИ рассматривают как интегральный показатель общего периферического сопротивления артерий.

Центральное САД, центральное ПАД и АИ зависят от скорости распространения пульсовой волны, амплитуды отраженной волны, точки отражения, продолжительности и силы сокращения левого желудочка. И практически все эти гемодинамические эффекты определяются жесткостью артерий, которая нарастает при атеросклерозе и медиасклерозе.

Жесткость артерий при хронической болезни почек

При хронической болезни почек (ХБП), сахарном диабете, системной красной волчанке, хронических воспалительных заболеваниях, гипервитаминозе D и редких генетических расстройствах (синдром Койтеля) развивается медиасклероз или артериосклероз Менкеберга. Эта болезнь характеризуется кальцинозом средней оболочки артерий (медии) при отсутствии поражений внутренней (интимы), в отличие от атеросклероза, и наружной (адвентиции) оболочек. Примечательно, что медиасклероз Менкеберга является вторым по распространенности среди всех склеротических поражений артериальных сосудов после атеросклероза. Распространенность артериосклероза Менкеберга увеличивается с возрастом, редко встречается у лиц моложе 50 лет, если нет ХБП или иной нефропатии.

Заболевание впервые описано Йоганном Менкебергом в 1903 году. Эта форма склеротических повреждений характеризуется поражением средней оболочки артерий эластичного и эластично-мышечного типа и проявляется медианекрозом, медиасклерозом и медиакальцинозом, т.е. имбибицией меди солями кальция. Вероятно, доклинические

нарушения фосфорно-кальциевого обмена находят свое отражение в поражении меди сосудов. Клинически артериосклероз Менкеберга длительное время протекает бессимптомно, характеризуясь постепенным нарастанием диастолического давления и повышением АИ и ЦАД. Для сосудов конечностей характерно пальпаторное увеличение их плотности, заметное при венепункции, снижение адаптивности к нагрузкам и синдром перемежающейся хромоты, для центральных артерий — симптомы, обусловленные развитием аневризм.

Коррекция повышенного ЦАД и артериальной гипертензии

На сегодняшний день доказано, что различные антигипертензивные препараты по-разному воздействуют на характер пульсовой волны и параметры центральной гемодинамики, несмотря на одинаковую способность снижать артериальное давление в плечевой артерии, что заставляет врача обратить более пристальное внимание на гемодинамические механизмы их действия. Поскольку основная задача современной терапии АГ состоит в снижении риска осложнений, мы должны четко представлять, насколько пропорционально влияет то или иное лекарственное средство на уровни АД на предплечье, в аорте и в каротидных артериях. Кроме того, необходимо четко понимать, не увеличивает ли антигипертензивный препарат скорость распространения ПВ, т.е., образно говоря, не становятся ли сосуды более жесткими (менее податливыми) под его воздействием.

Наиболее доступным методом неинвазивной оценки центрального АД является аппланационная тонометрия. Измерение СПВ проводится между каротидной и бедренной артериями с помощью прибора SphygmoCor, использующего аппланационный тонометр для одновременного получения с помощью двух микродатчиков пульсовых волн каротидной и феморальной артерий и автоматически вычисляющего СПВ. Эксперты Европейского общества кардиологов признают каротидно-феморальную скорость пульсовой волны золотым стандартом при оценке ригидности артерий.

Измерение СПВ не является рутинным общеклиническим исследованием. В нашей стране и во всех европейских странах данный метод сертифицирован как научный. Именно поэтому практический врач должен обладать почерпнутыми из литературы знаниями о влиянии различных препаратов на СПВ и показатели центральной гемодинамики.

До сравнительно недавнего времени было широко распространено мнение, что снижение артериального давления как такового имеет большее значение, чем выбор антигипертензивного средства. Когда в 2000 г. впервые было продемонстрировано, что у пациентов с АГ длительная терапия атенололом, несмотря на эффективное снижение перифе-

рического АД, не снижает показатель общей смертности в сравнении с плацебо, это заставило ученых найти объяснение данного факта. Как оказалось, атенолол снижает центральное систолическое АД менее выражено, чем препараты других классов, практически не снижая центральное пульсовое АД и повышая АИ. Совершенно понятно, что без эффективного снижения показателей ЦАД нельзя говорить об успешной профилактике инсультов, являющихся ведущей причиной смертности при ХБП. Более того, за счет неэффективного воздействия на показатели центральной гемодинамики и увеличения СПВ атенолол (при 5-летнем курсе терапии!) на фоне адекватного снижения периферического АД не влияет на снижение риска сердечно-сосудистой смерти и общей смертности [30].

Результаты двух комплексных метаанализов [5, 6] вместе с результатами крупных сравнительных исследований, в том числе MRC-ELDERLY [7], LIFE [8] и ASCOT [9], подтвердили факт, что бета-блокатор атенолол уступает другим основным классам антигипертензивных средств в предотвращении сердечно-сосудистых событий. В настоящее время существуют убедительные доказательства того, что невазодилатирующие бета-блокаторы оказывают различное воздействие на снижение плечевого и центрального АД. Эти данные объясняют негативные результаты, полученные в исследованиях с применением атенолола, поддерживая гипотезу о том, что препараты, которые понижают центральное АД, более эффективны в снижении риска развития осложнений и неблагоприятных кардиоваскулярных исходов. В большинстве известных исследований использовался атенолол, однако Deary с соавторами [10] применяли бисопролол, получив при этом аналогичные результаты. Напротив, сосудорасширяющие небиволол и целипролол [11, 12] имеют большую способность снижать центральное систолическое АД, уменьшая скорость распространения

отраженных пульсовых волн. Сегодня принято считать, что различное влияние β -адреноблокаторов на центральное и периферическое АД может быть связано с различным влиянием на ЧСС, а также наличием или отсутствием вазодилатирующих свойств.

Особый интерес в классе β -блокаторов представляет молекула небиволола. Левовращающий изомер является стимулятором выработки оксида азота эндотелием сосудов, а правовращающий — наиболее селективный из всех созданных сегодня β -блокаторов. Небиволол совершенно пропорционально снижает как периферическое, так и ЦАД [13] в отличие от всех классических кардиоселективных β -блокаторов (от атенолола до бисопролола). Что важно, небиволол в отличие от атенолола увеличивает почечный кровоток (+16 мл/мин на небивололе и –86 мл/мин на атенололе).

Центральное пульсовое давление и смертность в терминальной стадии хронической почечной болезни

В 2002 году впервые показано, что у пациентов с терминальной стадией ХБП, которые находились на гемодиализе, исчезновение усиления центрального пульсового АД, которое является обычным следствием повышения жесткости артериальной стенки в пожилом возрасте и, соответственно, увеличения роста скорости распространения пульсовой волны, является значимым предиктором смертности от всех причин.

При этом показатель периферического пульсового АД не имеет четкой взаимосвязи с вероятностью развития неблагоприятного исхода. В то же время показатели центрального АД (такие как ПАД на сонных артериях, отношение ПАД на плечевой артерии/ПАД на сонной артерии и СПВ в аорте) имеют доказанное прогностическое значение для оценки риска возникновения летального исхода от любых причин у рассматриваемого контингента пациентов [27].

Нефропротекция и бета-блокаторы при ХБП

Как и профилактика сердечно-сосудистых осложнений, защита почек имеет решающее значение в терапии пациентов с хронической болезнью почек.

Практически все существующие рекомендации рассматривают блокаторы РААС в качестве препаратов первого выбора для лечения гипертензии у пациентов с ХБП с учетом доказанных выраженных нефропротекторных свойств.

С другой стороны, при ХБП отмечается активация симпатической нервной системы, которая играет свою негативную роль в прогрессировании почечной дисфункции, а также может способствовать началу или прогрессированию сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Тем не менее снижение сердечного выброса и последующее ухуд-

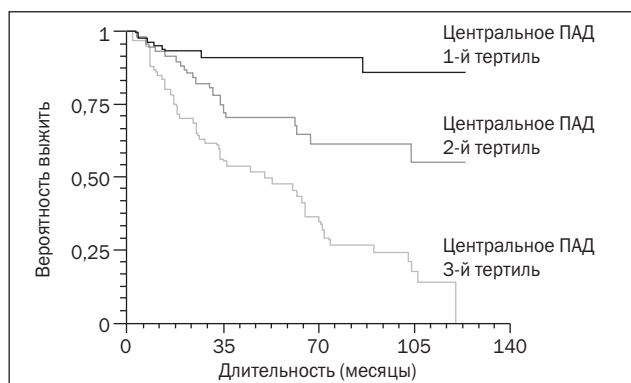


Рисунок 3. Вероятность выживания у пациентов с терминальной стадией ХБП в зависимости от уровня центрального пульсового давления. Пациенты разбиты на 3 тертиля (близкие к нормальным, умеренно и значительно повышенные уровни пульсового АД). Различия между кривыми выживаемости высокодостоверны ($p < 0,001$). Адаптировано из [27]

шение почечной перфузии, вызванной бета-блокаторами, как полагают, имеют негативное влияние на течение ХБП [15].

На самом деле исследования показали, что только 20–30 % пациентов с ХБП назначают бета-блокаторы [16, 17]. Тем не менее в метаанализе 2011 года Badve с соавт. [18], основанном на результатах исследований, в которых пациенты получали бета-блокаторы (за исключением атенолола) на фоне ингибиторов АПФ, было показано, что бета-блокаторы снижают риск общей и сердечно-сосудистой смертности у пациентов с ХБП и систолической сердечной недостаточностью. Кроме того, следует учитывать, что уровень внезапной сердечной смерти у пациентов с конечной стадией ХБП в 50 раз выше, чем в популяции в целом [19], что также требует приема бета-блокаторов. С учетом отсутствия негативного влияния вазодилатирующих бета-блокаторов на показатели жесткости артерий и эффективное снижение ЦАД эти препараты могут рассматриваться как препараты выбора 3-й линии терапии АГ у пациентов с патологией почек.

Жесткость артерий и прогрессирование ХБП

Почки, в отличие от большинства органов (кроме головного мозга), имеют низкое системное сопротивление сосудов [20]. В результате этого пульсовая волна «проникает» намного глубже в систему микроциркуляции почек. Таким образом, деликатная циркуляция в почечных клубочках находится под угрозой, когда афферентные артериолы не функционируют как защитный барьер. Это оказывается наиболее актуальным для систолического давления, как показано в ряде исследований *in vivo* [21–23]. В данных работах установлено, что афферентные артериолы очень быстро отвечают сужением в ответ на повреждения, связанные с увеличением систолического АД. При этом негативный ответ практически отсутствует, если повышено только диастолическое АД [24]. Если учесть, что многие причины, приводящие к прогрессированию ХБП, такие как сахарный диабет и гипертензия, характеризуются необструктивным гиалинозом артериол и их расширением, кажется вероятным, что увеличение систолического АД (т.е., собственно, увеличение пульсации) приводит к увеличению СПВ (чем выше давление, тем больше жесткость артерий). Эта усиленная пульсация передается в клубочек с каждым ударом сердца и будет иметь негативные последствия с течением времени. Возможно, более глубокое изучение недостаточности миогенных ответов в перспективе сможет обеспечить более глубокое понимание потери функции почек при ХБП [25]. Известно [26], что расширение афферентной артериолы при необструктивных поражениях, таких как гиалиноз сосудов почек, связано с расширением клубочков и образованием фокальных склеротических поражений.

Выводы

1. Прогностическое значение периферического АД хорошо известно. Тем не менее накопленные в настоящее время данные убедительно свидетельствуют, что показатели центрального АД более жестко коррелируют с уровнем риска развития сердечно-сосудистых осложнений, чем давление плечевой артерии.

2. Несмотря на то, что различные классы препаратов приблизительно одинаково снижают давление на плечевой артерии, они оказывают различное влияние на центральное давление. Это может объяснить превосходство препаратов с сосудорасширяющими свойствами, доказанное в ряде современных исследований.

3. Выбирая то или иное антигипертензивное средство, врач должен отдавать предпочтение препаратам, снижающим в равной мере периферическое и центральное АД, т.к. без эффективного снижения ЦАД нельзя говорить об эффективной профилактике инсультов, а препараты, максимально уменьшающие СПВ, обеспечивают наиболее эффективную нефропротекцию.

4. Среди бета-блокаторов, дополняющих базовую терапию ИАПФ/БРА при СКФ 45 мл/мин и выше и симпатолитиков при СКФ менее 45 мл/мин, вазоселективные препараты (небиволол с равным содержанием лево- и правовращающих изомеров), как и лерканидипин и моксонидин, являются средством выбора.

Конфликт интересов: не заявлен.

Благодарность: автор выражает глубокую благодарность к.м.н. Г.Л. Андреевой за всестороннюю помощь в подготовке материала и его представлении.

Список литературы

1. Roman M.J., Devereux R.B., Kizer J.R., Lee E.T., Galloway J.M., Ali T., Umans J.G. and Howard B.V. Central Pressure More Strongly Relates to Vascular Disease and Outcome Than Does Brachial Pressure. The Strong Heart Study // *Hypertension*. — May 2007. — P. HYPERTENSIONAHA.107.089078.
2. Roman M.J., Devereux R.B., Kizer J.R., Okin P.M., Lee E.T., Wang W., Umans J.G., Calhoun D. and Howard B.V. High Central Pulse Pressure Is Independently Associated With Adverse Cardiovascular Outcome: The Strong Heart Study // *J. Am. Coll. Cardiol.* — Vol. 54, Oct 2009. — P. 1730-1734.
3. Avolio A. Central Aortic Blood Pressure and Cardiovascular Risk: A Paradigm Shift? // *Hypertension*. — Jun 2008. — Vol. 51. — P. 1470-1471.
4. McEniery C.M., Cockcroft J.R. et al. Central blood pressure: current evidence and clinical importance // *Eur. Heart J.* — 2014 Jul. — 35(26). — 1719-25.
5. Carlberg B., Samuelsson O., Lindholm L.H. Atenolol in hypertension: is it a wise choice? // *Lancet*. — 2004. — 364. — 1684-1689.
6. Lindholm L.H., Carlberg B., Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A Meta-Analysis // *Lancet*. — 2005. — 366. — 1545-1553.
7. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. MRC Working Party // *BMJ*. — 1992. — 304. — 405-412.

8. Dahlof B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E., Julius S., Beevers G., Faire U., Fyhrquist F., Ibsen H., Kristiansson K., Lederballe-Pedersen O., Lindholm L.H., Nieminen M.S., Omvik P., Oparil S., Wedel H. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol // *Lancet*. — 2002. — 359. — 995-1003.
9. Dahlof B., Sever P.S., Poulter N.R., Wedel H., Beevers D.G., Caulfield M., Collins R., Kjeldsen S.E., Kristinsson A., McInnes G.T., Mehlsen J., Nieminen M., O'Brien E., Ostergren J. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial // *Lancet*. — 2005. — 366. — 895-906.
10. Deary A.J., Schumann A.L., Murfet H., Haydock S., Foo R.S., Brown M.J. Influence of drugs and gender on the arterial pulse wave and natriuretic peptide secretion in untreated patients with essential hypertension // *Clin. Sci.* — 2002. — 103. — 493-499.
11. Dhakam Z., Yasmin, McEniery C.M., Burton T., Brown M.J., Wilkinson I.B. A comparison of atenolol and nebivolol in isolated systolic hypertension // *J. Hypertens.* — 2008. — 26. — 351-356.
12. Kampus P., Serg M., Kals J., Zagura M., Muda P., Karu K., Zilmer M., Eha J. Differential effects of nebivolol and metoprolol on central aortic pressure and left ventricular wall thickness // *Hypertension*. — 2011. — 57. — 1122-1128.
13. Naidu M.U.R. Effect of beta-1-blocker, nebivolol, on central aortic pressure and arterial stiffness in patients with essential hypertension Indian // *Journal of Pharmacology*. — 2012. — Vol. 44, № 3. — 407-411.
14. Van de Borne at al. The Effect of Nebivolol and Atenolol on Renal and Systemic Haemodynamics in Hypertensive Patients // *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*. — 2007. — 14, № 3. — 133-137.
15. Ptinopoulou A.G., Pikilidou M.I., Lasaridis A.N. The effect of antihypertensive drugs on chronic kidney disease: a comprehensive review // *Hypertension Research*. — 2013. — 36. — 2. — 91-101.
16. Wright R.S., Reeder G.S., Herzogetal C.A. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination // *Annals of Internal Medicine*. — 2002. — 137. — 7. — 563-570.
17. Abbott K.C., Trespalacios F.C., Agodoa L.Y., Taylor A.J. β -blocker use in long-term dialysis patients: association with hospitalized heart failure and mortality // *Archives of Internal Medicine*. — 2004. — 164. — 22. — 2465-2471.
18. Badve S.V., Roberts M.A. et al. Effects of beta-adrenergic antagonists in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2011. — 58. — 11. — 1152-1161.
19. Green D., Roberts P. R. et al. Sudden cardiac death in hemodialysis patients: an in-depth review // *American Journal of Kidney Diseases*. — 2011. — 57. — 6. — 921-929.
20. O'Rourke M.F., Safar M.E. Relationship between aortic stiffening and microvascular disease in brain and kidney: cause and logic of therapy // *Hypertension*. — 2005. — 46. — 200-204.
21. Loutzenhiser R., Bidani A.K., Wang X. Systolic pressure and the myogenic response of the renal afferent arteriole // *Acta Physiol. Scand.* — 2004. — 181. — 407-413.
22. Bidani A.K., Griffin K.A., Williamson G., Wang X., Loutzenhiser R. Protective importance of the myogenic response in the renal circulation // *Hypertension*. — 2009. — 54. — 393-398.
23. Griffin K.A. Hypertension and kidney damage // *J. Clin. Hypertens (Greenwich)*. — 2006. — 8. — 209-214.
24. Loutzenhiser R., Griffin K.A., Bidani A.K. Systolic blood pressure as the trigger for the renal myogenic response: protective or autoregulatory? // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* — 2006. — 15. — 41-49.
25. Bidani A.K., Polichnowski A.J., Loutzenhiser R., Griffin K.A. Renal microvascular dysfunction, hypertension and CKD progression // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* — 2013. — 22. — 1-9.
26. Hill G.S., Heudes D., Jacquot C., Gauthier E., Bariety J. Morphometric evidence for impairment of renal autoregulation in advanced essential hypertension // *Kidney Int.* — 2006. — 69. — 823-831.
27. Michel E. Safar, Jacques Blacher et al. Central Pulse Pressure and Mortality in End-Stage Renal Disease // *Hypertension*. — 2002. — 39. — 735-738.
28. Bogren H.G., Buonocore M.H. Blood flow measurements in the aorta and major arteries with MR velocity mapping // *J. Magn. Reson. Imaging*. — 1994. — 4. — 119-130.
29. Chirinos J.A. et al. Aortic Pressure Augmentation Predicts Adverse Cardiovascular Events in Patients With Established Coronary Artery Disease // *Hypertension*. — 2005. — 45. — 980-985.
30. Carlberg B. et al. Atenolol in hypertension: is it a wise choice? // *Lancet*. — 2004, Nov 6–12. — 364(9446). — 1684-9.

Получено 15.01.16 ■

Іванов Д.Д.
Зав. кафедрою нефрології та НЗТ НМАПО
імені П.Л. Шупика, м. Київ

Ivanov D.D.
Department of Nephrology and Renal Replacement
Therapy of the National Medical Academy of Postgraduate
Education named after P.L. Shupyk, Kyiv, Ukraine

ЦЕНТРАЛЬНА ГЕМОДИНАМІКА ТА ПРЕПАРАТИ ВИБОРУ В КОРЕКЦІЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК

Резюме. Представлені фізіологія, патофізіологія та практичні питання ролі та взаємозв'язку центрального артеріального тиску, аугментаційного індексу, жорсткості судинної стінки й артеріального тиску на плечі. Показана роль фармакологічного підходу в зниженні центрального тиску і підвищенні виживаності пацієнтів із хронічною хворобою нирок.

Ключові слова: центральний артеріальний тиск, аугментаційний індекс, жорсткість артерій, центральний пульсовий тиск, кардіоваскулярна смертність.

CENTRAL HEMODYNAMICS AND DRUGS OF CHOICE FOR THE CORRECTION OF HYPERTENSION IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Summary. The article presents the physiology, pathophysiology and practical aspects of the role and relationship of central blood pressure, augmentation index, vascular wall stiffness and arterial pressure at the shoulder. The role of pharmacological approach in lowering the central pressure and increasing the survival rate of patients with chronic kidney disease is shown.

Key words: central blood pressure, augmentation index, arterial stiffness, central pulse pressure, cardiovascular mortality.