

© В.А.Серов, А.М.Шутов, О.В.Трошенкина, Е.Р.Макеева, Д.В.Серова, Ю.С.Кузнецова, 2011
УДК 616.127-008.64-036.12:616.61]:616.12-008.331/.351

*В.А. Серов¹, А.М. Шутов¹, О.В. Трошенкина¹, Е.Р. Макеева¹, Д.В. Серова¹,
Ю.С. Кузнецова¹*

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

*V.A. Serov, A.M. Shutov, O.V. Troshen'kina, Ye.R. Makeeva, D.V. Serova,
Yu.S. Kuznetsova*

ARTERIAL BLOOD PRESSURE DAILY PROFILE CHARACTERISTICS AT PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND RENAL DISORDER

¹Кафедра терапии и профессиональных болезней медицинского факультета Ульяновского государственного университета, Россия

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучение особенностей суточного профиля артериального давления (АД) у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в зависимости от функционального состояния почек. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Обследовано 184 больных с ХСН (101 мужчина и 83 женщины), средний возраст – 56,7 года. У 20 пациентов был диагностирован I функциональный класс (ФК), у 105 – II, у 58 – III ФК ХСН и у 1 – IV ФК ХСН. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле MDRD, СКФ в среднем составила 58,6±18,9 мл/мин/1,73 м². Вариационный ряд СКФ был разделен на квартили. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Величины офисного АД были выше у больных 4-го квартиля. Выявлена положительная корреляция величины среднесуточных и среднедневных систолического и диастолического АД, индекса времени гипертонии диастолического АД с величиной СКФ. Значительные различия выявлены в степени ночного снижения (СНС) как систолического, так и диастолического АД у больных с ХСН с разной СКФ: у больных с ХСН 1-го квартиля СНС АД была статистически значимо ниже. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Результаты исследования свидетельствуют о существенных нарушениях суточного ритма АД у больных с ХСН, ассоциированной с хронической болезнью почек, которые потенциально могут влиять на прогноз заболевания. Необходимо проведение дальнейших исследований по определению прогностического значения изменений показателей СМАД у больных с ХСН и использование полученной информации для оптимизации лечения.

Ключевые слова: суточное мониторирование артериального давления, хроническая болезнь почек, хроническая сердечная недостаточность.

ABSTRACT

THE AIM: investigation of arterial blood pressure (ABP) daily profile specifications at patients with chronic heart failure (CHF) depending on functional kidneys state. **PATIENTS AND METHODS.** 184 patients with CHF were searched (101 men and 83 women), average age – 56.7 years. 20 patients were diagnosed I functional class (FC), 105 – II, 58 – III CHF FC and 1 – IV CHF FC. Glomerular filtration rate (GFR) was counted by MDRD formula, average GFR was 58.6±18.9 ml/min/1.73m². CHF ordered sample was divided into quartiles. **RESULTS.** Patients from quartile 4 had higher value of ABP. There was shown positive correlation of diurnal and average daily systolic and diastolic ABP, diastolic ABP hypertension time index with CHF value. Meaningful differences were detected in night decreasing level (NDL) of systolic and diastolic ABP at patients of CHF with different GFR: ABP NDL was statically rather lower at patients with CHF from 1 quartile. **CONCLUSION.** Results of the research testify about appreciable ABP diurnal rhythm disturbances at patients with CHF associated with chronic kidney disease which can potentially affect on disease prognosis. It is necessary to provide further investigations of diurnal ABPM factors alteration prognostic value determination at patients with CHF and usage of received information for treatment optimization.

Key words: diurnal arterial blood pressure monitoring, chronic kidney disease, chronic heart failure.

ВВЕДЕНИЕ

Исследования, проведенные в разные годы в разных странах, убедительно доказывают роль артериальной гипертензии (АГ) в развитии хронической

сердечной недостаточности (ХСН) [1, 2]. Так, результаты Фрамингемского исследования показали, что повышение систолического артериального давления (САД) на 20 мм рт. ст. увеличивает риск развития ХСН на 56%, а повышение пульсового артериального давления (ПАД) на 16 мм

Серов В.А. 432072, г. Ульяновск, ул. 40-летия Победы, д. 14, кв. 62. Тел.: (8422) 55-27-08; E-mail: Valery_serov@mail.ru

Таблица 1

Характеристика больных хронической сердечной недостаточностью в зависимости от величины скорости клубочковой фильтрации (1-й и 4-й квартили вариационного ряда скорости клубочковой фильтрации)

Показатель	Больные ХСН со СКФ ≤ 46 мл/мин/1,73 м ² (n=48) – 1-й квартиль	Больные ХСН со СКФ ≥ 70 мл/мин/1,73 м ² (n=47) – 4-й квартиль
Возраст больных (лет)	61,6 $\pm$ 10,7	52,8 $\pm$ 11,1
Женщины (абс., %)	25 (52,1%)	25 (53,2%)
Причины ХСН:		
- ГБ (абс., %)	9 (18,7%)	20 (42,6%)
- ИБС (абс., %)	0	1 (2,1%)
- сочетание ИБС и ГБ (абс., %)	38 (79,2%)	26 (55,3%)
- другие заболевания сердца (абс., %)	1 (2,1%)	0
Функциональный класс ХСН	2,5 $\pm$ 0,6	2,0 $\pm$ 0,6
Фракция выброса левого желудочка (%)	58,5 $\pm$ 7,8	61,9 $\pm$ 9,0
Сахарный диабет (абс., %)	17 (35,4%)	16 (34,0%)
Анемия	14 (29,2%)	3 (6,4%)

рт. ст. – на 55% [3]. Повышенный уровень артериального давления (АД) ведет к увеличению нагрузки давлением, ускорению развития атеросклеротического поражения сосудов, вовлечению в патологический процесс органов мишеней. С другой стороны, снижение АД также сопровождается увеличением риска смерти больных с ХСН [4].

Суточное мониторирование АД (СМАД) широко используется в диагностике, оптимизации тактики ведения и определении прогноза у больных с артериальной гипертензией [5–7]. Многочисленные исследования показали преимущества СМАД перед офисным измерением АД [6, 8, 9].

Снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м² наблюдается у 9,2–71,2% больных с ХСН [10]. У больных с ХБП чаще наблюдаются систолическая АГ [11] и изменения суточного профиля АД в виде недостаточной степени ночного снижения АД [12, 13]. Несмотря на это, особенности суточного профиля АД у больных с ХСН, ассоциированной с ХБП, остаются недостаточно изученными. Целью исследования явилось изучение особенностей суточного профиля АД у больных с ХСН в зависимости от функционального состояния почек.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 184 больных с ХСН (101 мужчина и 83 женщины). Средний возраст больных составил 56,7 $\pm$ 11,0 лет. Диагностика ХСН и лечение больных проводилось в соответствии с Национальными рекомендациями ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН [14]. У 20 пациентов был диагностирован I функциональный класс (ФК), у 105 – II, у 58 – III ФК ХСН и у 1 – IV ФК ХСН. Причинами ХСН являлись: гипертоническая болезнь (ГБ) – у 50 больных, ИБС – у 5, сочетание ИБС и ГБ – у 126 больных, другие заболевания сердца – у 3 больных. Фракция выброса левого желудочка в среднем составила 59,5 $\pm$ 9,6%.

Суточное мониторирование АД проводилось осциллометрическим методом в течение 24 ч с интервалом измерения 15/30 мин день/ночь на аппаратах МнСДП-2 и МнСДП-3 BPLab (ООО «Петр Телегин», Россия). Оценивали средние величины

САД, ДАД и ПАД, индексы «нагрузки давлением», вариабельность АД за период бодрствования и сна, а также степень ночного снижения (СНС) АД. Суточный профиль АД оценивали по СНС САД и ДАД с использованием традиционных критериев определения двухфазного ритма [15].

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле MDRD, ХБП диагностировали согласно NKF K/DOQI, Guidelines, 2002 [16]. СКФ в среднем составила 58,6 $\pm$ 18,9 мл/мин/1,73 м². Вариационный ряд СКФ был разделен на квартили. Характеристика больных с ХСН 1-го и 4-го квартиля представлены в табл. 1.

Результаты исследования статистически обработаны с применением компьютерного пакета «Statistica v. 6,0»: определялись средние значения показателей, стандартное отклонение, достоверность различий определяли в зависимости от типа распределения по t-критерию Стьюдента или критерию Манна–Уитни для независимых выборок, χ^2 (с поправкой Yates). Проводился однофакторный корреляционный анализ. Показатели представлены как $M \pm SD$. Различие считали достоверным при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Снижение СКФ было ассоциировано с увеличением возраста больных с ХСН ($R = -0,32$, $p < 0,001$) и нарастанием функционального класса ХСН ($R = -0,27$, $p < 0,001$). Гендерных различий между больными с ХСН 1-го и 4-го квартиля СКФ не было. По сравнению с больными с ХСН с высокой СКФ (4-й квартиль) среди больных с ХСН с низкой СКФ (1-й квартиль) этиологической причиной заболевания реже являлась ГБ ($\chi^2 = 5,27$, $p = 0,02$), но чаще – сочетание ГБ и ИБС ($\chi^2 = 5,11$, $p = 0,02$). У больных с ХСН с низкой СКФ (1-й квартиль) чаще

отмечалось наличие анемии ($\chi^2=6,91$, $p=0,009$) и наблюдалась тенденция к снижению фракции выброса левого желудочка, однако различия не достигали уровня статистической достоверности ($p=0,09$).

Величины офисного САД и ДАД были выше у больных 4-го квартиля (табл. 2). Такая же картина наблюдалась при анализе показателей САД и ДАД при проведении СМАД, при этом в дневные часы и в среднем за сутки разница была статистически значима. Кроме того, выявлено статистически значимое увеличение индекса времени гипертонии САД и ДАД, индекса площади гипертонии ДАД в дневные часы и в среднем за сутки. Индекс времени гипертонии САД и ДАД, индекс площади гипертонии ДАД в ночные часы у больных 4-го квартиля также были выше, чем у больных 1-го квартиля, однако разница не достигала уровня статистической достоверности.

Выявлена положительная корреляция величины среднесуточных и среднедневных САД и ДАД, индекса времени гипертонии ДАД с величиной СКФ (табл. 3). Следует отметить, что при офис-

ном измерении АД корреляция со СКФ была выявлена только у САД.

Артериальное давление менее 140/90 мм рт. ст. при офисном измерении выявлено у 15 (31,3%) больных с ХСН 1-го квартиля и 3 (6,3%) больных с ХСН 4-го квартиля ($\chi^2=8,01$, $p=0,005$). При проведении СМАД нормальные цифры АД были выявлены у 6 (12,5%) больных с ХСН 1-го квартиля и 1 (2,1%) больного с ХСН 4-го квартиля ($\chi^2=2,38$, $p=0,1$). После исключения больных с индексом времени гипертонии в дневные и/или ночные часы более 15% нормотония наблюдалась только у 3 (6,3%) больных ХСН 1 квартиля и 1 (2,1%) больного ХСН 4 квартиля ($\chi^2=0,24$, $p=0,6$). «Гипертония белого халата» выявлена у 4 (8,3%) больных с ХСН 1-го квартиля и 1 (2,1%) больного с ХСН 4-го квартиля ($\chi^2=0,8$, $p=0,4$).

Значительные различия выявлены в степени ночного снижения (СНС) как систолического, так и диастолического АД у больных с ХСН с разной СКФ: у больных с ХСН 1-го квартиля СНС АД была статистически значимо ниже (рисунок). Больные со степенью ночного снижения САД $\geq 10\%$ при

Таблица 2

Показатели артериального давления у больных хронической сердечной недостаточностью при офисном измерении и СМАД в зависимости от величины скорости клубочковой фильтрации

(1-й и 4-й квартиль вариационного ряда скорости клубочковой фильтрации)

Показатель АД	Больные с ХСН со СКФ ≤ 46 мл/мин/1,73 м ² (n=48) – 1-й квартиль	Больные с ХСН со СКФ ≥ 70 мл/мин/1,73 м ² (n=47) – 4-й квартиль	p
САД (офисное измерение)	148,5 $\pm$ 31,4	164,7 $\pm$ 24,7	0,02
ДАД (офисное измерение)	92,1 $\pm$ 15,5	97,4 $\pm$ 15,7	0,03
ПАД (офисное измерение)	59,0 $\pm$ 24,6	67,3 $\pm$ 15,9	0,09
САД (среднесуточное)	134,3 $\pm$ 21,6	142,5 $\pm$ 15,6	0,04
ДАД (среднесуточное)	75,6 $\pm$ 15,2	85,5 $\pm$ 10,6	<0,001
ПАД (среднесуточное)	57,4 $\pm$ 17,4	56,3 $\pm$ 12,0	0,7
ИВ САД (среднесуточное)	46,6 $\pm$ 34,7	62,4 $\pm$ 28,8	0,02
ИП САД (среднесуточное)	168,0 $\pm$ 344,7	320,5 $\pm$ 259,1	0,4
ИВ ДАД (среднесуточное)	32,5 $\pm$ 28,2	49,4 $\pm$ 29,0	0,006
ИП ДАД (среднесуточное)	88,6 $\pm$ 109,4	154,4 $\pm$ 147,1	0,02
САДд (СМАД в дневные часы)	136,3 $\pm$ 21,4	146,5 $\pm$ 15,9	0,01
ДАДд (СМАД в дневные часы)	79,4 $\pm$ 12,5	88,8 $\pm$ 10,3	<0,001
ПАДд (СМАД в дневные часы)	56,9 $\pm$ 17,0	57,1 $\pm$ 11,3	0,9
ИВ САДд (СМАД в дневные часы)	42,8 $\pm$ 35,8	61,2 $\pm$ 30,1	0,009
ИП САДд (СМАД в дневные часы)	196,2 $\pm$ 288,9	272,3 $\pm$ 239,1	0,2
ИВ ДАДд (СМАД в дневные часы)	29,6 $\pm$ 28,3	49,9 $\pm$ 30,8	0,002
ИП ДАДд (СМАД в дневные часы)	64,9 $\pm$ 76,7	143,9 $\pm$ 152,4	0,003
САДн (СМАД в ночные часы)	129,8 $\pm$ 24,7	133,6 $\pm$ 17,8	0,4
ДАДн (СМАД в ночные часы)	72,1 $\pm$ 13,4	77,1 $\pm$ 12,5	0,07
ПАДн (СМАД в ночные часы)	57,8 $\pm$ 19,0	56,4 $\pm$ 11,9	0,7
ИВ САДн (СМАД в ночные часы)	53,8 $\pm$ 39,8	65,9 $\pm$ 33,8	0,1
ИП САДн (СМАД в ночные часы)	290,6 $\pm$ 388,8	310,7 $\pm$ 326,4	0,8
ИВ ДАДн (СМАД в ночные часы)	42,0 $\pm$ 36,1	50,5 $\pm$ 35,2	0,3
ИП ДАДн (СМАД в ночные часы)	103,6 $\pm$ 144,2	145,4 $\pm$ 191,6	0,2
СНС САД (%)	4,8 $\pm$ 9,6	8,7 $\pm$ 7,7	0,03
СНС ДАД (%)	9,4 $\pm$ 9,6	13,6 $\pm$ 9,1	0,04

Примечание. Здесь и в табл. 3: САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ПАД – пульсовое АД; ИВ – индекс времени гипертонии; ИП – индекс площади гипертонии; СНС – степень ночного снижения.

СКФ ≤ 46 мл/мин/1,73 м² (1-й квартиль) составляли 68,8%, при СКФ ≥ 70 мл/мин/1,73 м² (4-й квартиль) – 46,8% ($\chi^2=3,83$, $p=0,05$). Для ДАД различие было менее выражено: при СКФ ≤ 46 мл/мин/1,73 м² (1-й квартиль) больные со степенью ночного снижения ДАД $\geq 10\%$ составляли 50,0%, при СКФ ≥ 70 мл/мин/1,73 м² (4-й квартиль) – 46,8% ($\chi^2=1,87$, $p=0,2$).

Выявлена корреляция СНС САД с возрастом больных с ХСН ($R=-0,32$, $p<0,001$), уровнем гемоглобина ($R=0,23$, $p=0,003$), функциональным классом ХСН ($R=-0,17$, $p=0,02$) и СКФ ($R=0,17$, $p=0,02$). Степень ночного снижения ДАД коррелировала с возрастом больных с ХСН ($R=-0,21$, $p=0,004$), уровнем гемоглобина ($R=0,19$, $p=0,01$), индексом массы миокарда левого желудочка ($R=-0,23$, $p=0,03$) и СКФ ($R=0,17$, $p=0,02$).

Таблица 3

Связь показателей артериального давления и скорости клубочковой фильтрации

Показатель АД	R	p
САД (офисное измерение)	0,17	0,03
ДАД (офисное измерение)	0,13	0,1
ПАД (офисное измерение)	0,19	0,01
САД (среднесуточное)	0,14	0,05
ДАД (среднесуточное)	0,19	0,01
ПАД (среднесуточное)	0,006	0,9
ИБ САД (среднесуточное)	0,1	0,2
ИБ ДАД (среднесуточное)	0,15	0,04
ИБ ПАД (среднесуточное)	0,14	0,06
САДд (СМАД в дневные часы)	0,18	0,02
ДАДд (СМАД в дневные часы)	0,2	0,006
ПАДд (СМАД в дневные часы)	0,04	0,6
ИБ САДд (СМАД в дневные часы)	0,13	0,09
ИБ ДАДд (СМАД в дневные часы)	0,14	0,05
ИБ ПАДд (СМАД в дневные часы)	0,18	0,01
ИБ ДАДд (СМАД в дневные часы)	0,17	0,02
САДн (СМАД в ночные часы)	0,04	0,6
ДАДн (СМАД в ночные часы)	0,07	0,4
ПАДн (СМАД в ночные часы)	0,03	0,7
ИБ САДн (СМАД в ночные часы)	0,04	0,6
ИБ ДАДн (СМАД в ночные часы)	0,06	0,4
ИБ ПАДн (СМАД в ночные часы)	0,01	0,9
ИБ ДАДн (СМАД в ночные часы)	0,02	0,8
СНС САД (%)	0,17	0,02
СНС ДАД (%)	0,17	0,02

ОБСУЖДЕНИЕ

В ряде исследований было выявлено, что в отличие от общей популяции для больных с ХСН повышение САД является благоприятным прогностическим фактором [17–19]. Это объясняется, с одной стороны, тем, что высокое САД свидетельствует о более ранней фазе развития заболевания с более высоким сердечным выбросом, с другой – тем, что лечащие врачи чаще используют рекомендованные средние терапевтические дозы основных лекарственных препаратов для лечения ХСН (ингибиторов ангиотензинпревращающего

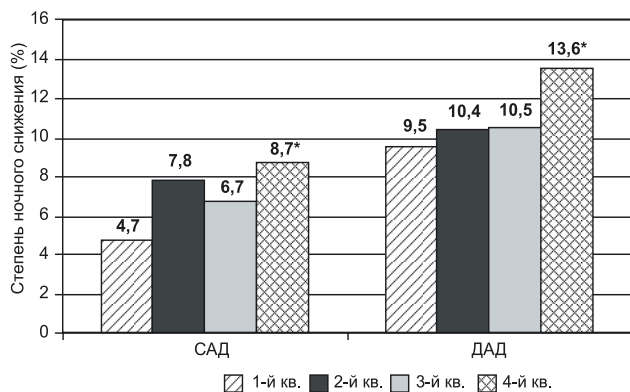
фермента, бета-адреноблокаторов, диуретиков) у больных с нормальными или повышенными цифрами АД [20]. В то же время, в крупном канадском исследовании [21], включавшем около 7,5 тыс. пациентов, зависимость смертности больных с ХСН от уровня САД и ДАД носила U-образный характер. Минимальный уровень смертности был отмечен при уровне САД 120–139 мм рт. ст. Таким образом, в настоящее время нельзя отрицать негативное влияние на долгосрочный прогноз больных с ХСН артериальной гипертензии, тем более что повышенное АД может вести к ремоделированию сердца, прогрессии атеросклероза и, как следствие, к ишемии миокарда.

С другой стороны снижение как систолического, так и диастолического АД ниже нормативных значений ведет к снижению коронарного кровотока, ишемии миокарда и, как следствие, возникновению аритмий [22, 23]. Известно, что большинство больных с ХСН имеют различные нарушения ритма сердца, у 2/3 больных с начальными стадиями ХСН и у 1/3 больных с финальными стадиями ХСН исходом заболевания является внезапная смерть [14].

Наконец, и АГ, и артериальная гипотония могут вести к повреждению других органов: почек, головного мозга, периферических сосудов.

Существенное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы может оказывать нарушение циркадного ритма АД. По мнению большинства исследователей [24, 25], у здорового человека в ночное время АД снижается на 10–20%. При ХБП, АГ, сахарном диабете типов 1 и 2 наблюдаются нарушения суточного профиля АД. Недостаточное ночное снижение АД ведет к повышению нагрузки давлением и способствует прогрессированию поражения органов сердечно-сосудистой системы. Установлено, что относительная толщина стенок левого желудочка, индекс массы миокарда левого желудочка, уровни предсердного и мозгового натрийуретического пептидов в сыворотке крови увеличиваются даже при нормальном уровне АД в группе больных с суточным профилем АД «нондиппер» [26]. У мужчин с отсутствием ночного снижения АД в 2,21 раза возрастает относительный риск развития ХСН [27]. Нарушение циркадного ритма АД у больных с ХСН является важным предиктором риска смерти и госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН [28].

Патофизиологические механизмы изменений суточного профиля АД остаются недостаточно ясными. Установлена связь нарушений суточного профиля АД с возрастом больных, наличием хронической болезни почек, сахарного диабета, ИБС,



Степень ночного снижения АД у больных с ХСН в зависимости от СКФ. * $p < 0,05$ при сравнении показателей 1-го и 4-го квартилей.

цереброваскулярной патологии и ХСН [29]. Обсуждается роль повышения активности симпатической нервной системы и снижения вагусной стимуляции, снижения экскреции натрия [30], уменьшения физической активности, увеличения употребления поваренной соли, курения [31].

N. Goto и соавт. [32] продемонстрировали возможность изменения суточного профиля АД по типу «нондиппер» после односторонней нефрэктомии у доноров почки, при этом уровень АД оставался без существенных изменений.

При развитии ХБП у больных с ХСН наблюдается увеличение общей и сердечно-сосудистой смертности [33], однако причины, по которым с ХБП неблагоприятно влияет на прогноз больных ХСН, до конца остаются не выясненными. Обсуждается значение активизации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [34], развитие анемии [35], фибрилляции предсердий и митральной регургитации [36]. Результаты проведенного нами исследования дают основание предполагать, что одним из патогенетических механизмов, ведущих к ухудшению прогноза у больных с ХСН, ассоциированной с ХБП, может являться нарушение регуляции АД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты показали существенные различия в показателях АД у больных с ХСН в зависимости от функционального состояния почек. При этом наблюдалась парадоксальная ситуация: снижение СКФ сопровождалось снижением как САД, так и ДАД. Ранее подобный парадокс был отмечен в отношении АД у больных с ХСН – снижение АД сопровождалось увеличением смертности больных [17, 19].

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о существенных нарушениях суточного ритма АД у больных с ХСН, ассоциированной с ХБП, которые потенциально могут влиять на прогноз заболевания. Необходимо проведение дальнейших исследований по определению прогностического значения изменений показателей СМАД у больных с ХСН и использование полученной информации для оптимизации лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Levy D, Larson MG, Vasan RS et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275(20): 1557-1562
2. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, Lappas G. Heart failure in the general population of men—morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med* 2001;249(3):253-261
3. Haider AW, Larson MG, Franklin SS et al. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham

Heart Study. *Ann Intern Med* 2003;138(1):10-16

4. Grigorian-Shamagian L, Gonzalez-JuAnatey JR, Vazquez R et al. Association of blood pressure and its evolving changes with the survival of patients with heart failure. *J Card Fail* 2008; 14(7):561-568
5. Горбунов ВМ, Оганов РГ, Платонова ЕВ, Деев АД. Сравнительная информативность трех методов измерения артериального давления в оценке эффективности антигипертензивной терапии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2007; 6(4): 5-12
6. Dolan E, Stanton AV, Thom S et al. Ambulatory blood pressure monitoring predicts cardiovascular events in treated hypertensive patients—an Anglo-Scandinavian cardiac outcomes trial substudy. *J Hypertens* 2009;27(4):876-885
7. Bakris GL, Lindholm LH, Black HR et al. Divergent results using clinic and ambulatory blood pressures: report of a darusentan-resistant hypertension trial. *Hypertension* 2010; 56(5): 824-830
8. Dolan E, Stanton A, Thijs L et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin outcome study. *Hypertension* 2005;46(1):156-161
9. Eguchi K, Pickering TG, Hoshida S et al. Ambulatory blood pressure is a better marker than clinic blood pressure in predicting cardiovascular events in patients with/without type 2 diabetes. *Am J Hypertens* 2008;21(4):443-450
10. Серов ВА, Шугров АМ, Мензоров МВ и др. Эпидемиология хронической болезни почек у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Нефрология* 2010; 1: 50-55
11. Agarwal R. Systolic hypertension in hemodialysis patients. *Semin Dial* 2003;16:208-213
12. Csiky B, Kovacs T, Wagner L et al. Ambulatory blood pressure monitoring and progression in patients with IgA nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:86-90
13. O'Seaghdha CM, Perkovic V, Lam TH et al. Blood pressure is a major risk factor for renal death: an analysis of 560 352 participants from the Asia-Pacific region. *Hypertension* 2009; 54(3):509-515
14. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). *Сердечная недостаточность* 2010; 57 (1): 3-62
15. Рогоза АН, Никольский ВП, Ощепкова ЕВ и др. Суточное мониторирование артериального давления (методические вопросы). Арабидзе ГГ, Атьков ОЮ, ред. М., 1997; 33
16. Levey AS, Coresh J, Balk E et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139(2):137-147
17. Lee TT, Chen J, Cohen DJ, Tsao L. The association between blood pressure and mortality in patients with heart failure. *Am Heart J* 2006;151(1):76-83
18. Guder G, Frantz S, Bauersachs J et al. Reverse epidemiology in systolic and nonsystolic heart failure: cumulative prognostic benefit of classical cardiovascular risk factors. *Circ Heart Fail* 2009;2(6):563-571
19. Raphael CE, Whinnett ZI, Davies JE et al. Quantifying the paradoxical effect of higher systolic blood pressure on mortality in chronic heart failure. *Heart* 2009;95(1):56-62
20. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM, et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA* 2006; 296(18):2217-2226
21. Lee DS, Ghosh N, Floras JS et al. Association of blood pressure at hospital discharge with mortality in patients diagnosed with heart failure. *Circ Heart Fail* 2009;2:616-623
22. Bangalore S, Qin J, Sloan S et al. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. *Circulation* 2010;122(21):2142-2151
23. Messerli FH, Panjrat GS. The J-curve between blood pressure and coronary artery disease or essential hypertension: exactly how essential? *J Am Coll Cardiol* 2009;54(20):1827-1834

24. Brotman DJ, Davidson MB, Boumitri M, Vidt DG. Impaired diurnal blood pressure variation and all-cause mortality. *Am J Hypertens* 2008;21(1):92-97
25. Kimura G, Dohi Y, Fukuda M. Salt sensitivity and circadian rhythm of blood pressure: the keys to connect CKD with cardiovascular events. *Hypertens Res* 2010;33(6):515-520
26. Hoshida S, Kario K, Hoshida Y et al. Associations between nondipping of nocturnal blood pressure decrease and cardiovascular target organ damage in strictly selected community-dwelling normotensives. *Am J Hypertens* 2003; 16(6): 434-438
27. Ingelsson E, Bjorklund-Bodegerd K, Lind L et al. Diurnal blood pressure pattern and risk of congestive heart failure. *JAMA* 2006;295(24):2859-2866
28. Shin J, Kline S, Moore M et al. Association of diurnal blood pressure pattern with risk of hospitalization or death in men with heart failure. *J Card Fail* 2007;13(8):656-662
29. de la Sierra A, Redon J, Banegas JR et al. Prevalence and factors associated with circadian blood pressure patterns in hypertensive patients. *Hypertension* 2009;53(3):466-472
30. Prisant LM. Blunted nocturnal decline in blood pressure. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2004;6(10):594-597
31. Kanbay M, Turgut F, Uyar ME et al. Causes and mechanisms of nondipping hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2008; 30(7):585-597
32. Goto N, Uchida K, Morozumi K et al. Circadian blood pressure rhythm is disturbed by nephrectomy. *Hypertens Res* 2005; 28(4):301-306
33. Damman K, Navis G, Voors AA et al. Worsening renal function and prognosis in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Card Fail* 2007; 13(8): 599-608
34. Brewster UC, Setaro JF, Perazella MA The renin-angiotensin-aldosterone system: Cardiorenal effects and implications for renal and cardiovascular disease states. *Am J Med Sci* 2003; 326: 15-24
35. Zakai NA, Katz R, Hirsch C et al. A prospective study of anemia status, hemoglobin concentration, and mortality in an elderly cohort. The Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2214-2220
36. Серов ВА, Шутов АМ, Сучков ВН и др. Влияние хронической болезни почек на прогноз больных хронической сердечной недостаточностью. *Сердечная недостаточность* 2009; 4:202-204

Поступила в редакцию 27.02.2011 г.

Принята в печать 18.11.2011 г.