

Торасемид в лечении кардиоваскулярной патологии: оптимальное применение в условиях коморбидности

Н.Г.Потешкина¹, А.А.Трошина^{1,2}

¹ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

²ГБУЗ Городская клиническая больница №52 Департамента здравоохранения г. Москвы. 123182, Россия, Москва, ул. Пехотная, д. 3

Статья посвящена обзору современных клинических данных по применению одного из современных фармакологических препаратов – торасемида (Диувер, Teva Pharmaceutical Industries Ltd., Израиль) при лечении кардиоваскулярной патологии в условиях коморбидности. Представлен комплексный взгляд на проблему и определен аргументированный подход к выбору диуретической терапии с клинико-патофизиологическим обоснованием использования петлевого диуретика торасемид (Диувер). Концептуально сформирован ряд положений по применению одного из современных диуретических препаратов в терапевтической практике у пациентов с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, торасемид, Диувер.

✉nat-pa@yandex.ru

Для цитирования: Потешкина Н.Г., Трошина А.А. Торасемид в лечении кардиоваскулярной патологии: оптимальное применение в условиях коморбидности. Системные гипертензии. 2015; 12 (4): 38–41.

Torasemid in the treatment of cardiovascular disease: the optimal use in conditions of comorbidity

N.G.Poteshkina¹, A.A.Troshina^{1,2}

¹N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1;

²City Clinical Hospital №52 of the Department of Health of Moscow. 123182, Russian Federation, Moscow, ul. Pekhotnaia, d. 3

The article reviews the current clinical data on the use of one of the modern pharmacological drugs torasemide (Diuver, Teva Pharmaceutical Industries Ltd., Israel) in the treatment of cardiovascular disease in conditions of comorbidity. Presents a comprehensive view of the problem identified and a reasoned approach to the choice of diuretic therapy with clinico-pathophysiological substantiation of the use of a loop diuretic torasemide. Conceptually formed a number of provisions on the application of one of the modern diuretic drugs in therapeutic practice in patients with arterial hypertension and heart failure.

Key words: hypertension, heart failure, torasemide, Diuver

✉nat-pa@yandex.ru

For citation: Poteshkina N.G., Troshina A.A. Torasemide in the treatment of cardiovascular disease: the optimal use in conditions of comorbidity. Systemic Hypertension. 2015; 12 (4): 38–41.

Сердечно-сосудистыми заболеваниями связано 57% смертности в Российской Федерации [1] и 30% в мире [2]. Сердечная недостаточность (СН) – одна из часто встречаемых нозологических форм кардиоваскулярной патологии, которую тяжело фармакологически контролировать ввиду наличия в структуре СН выраженной коморбидности [3]. В связи с высокой смертностью при СН (каждая кардиоваскулярная смерть) в США ее называют «сертификатом смерти» [3], а в Евросоюзе считают, что именно СН вызывает «эпидемию госпитализации» [4]. К наиболее агрессивным вариантам коморбидности при СН относят в первую очередь артериальную гипертензию (АГ), встречающуюся в США у 75% [5], в РФ – у 88% больных [6], сахарный диабет, метаболический синдром и атеросклеротические заболевания [3, 7].

Известно, что АГ – основной фактор риска развития ишемической болезни сердца, церебральных сосудистых заболеваний и СН [1, 2, 5, 8, 9]. В 45% случаев АГ ответственна за смертность при ишемической болезни сердца и в 51% случаев – за смертность при инсульте [10]. Артериальное давление (АД) было выше 140/90 мм рт. ст. у 69% лиц с первой кардиальной ишемической атакой, у 77% – с первым инсультом и у 74% – с СН [5, 8]. Установлено, что контроль АД позволит уменьшить риск развития инсульта на 35–40%, инфаркта миокарда – на 16% [11], СН – на 50% [3].

Распространенность АГ в мире и РФ составляет 40% [1, 2, 10, 12, 13]. Ожидается, что к 2030 г. распространенность АГ в мире увеличится на 7,2% от уровня 2013 г. [8]. В США на государственном уровне реализуется программа «Идеальное кардиоваскулярное здоровье» (Ideal cardiovascular he-

alth). Контроль нормального уровня АД – одна из семи мер по реализации этой программы [7–9], что особенно важно в условиях СН, развившейся на фоне АГ [3, 7].

Традиционно взгляд на сопряжение этих нозологических форм представляют как их последовательное развитие. При этом диагноз СН верифицируется при наличии определенных клинико-функциональных проявлений. Коллеги из США ввели как руководство к действию модифицированный подход в трактовке формирования предпосылок, манифестации, становления и развернутого клинического проявления СН в контексте ее коморбидности [7].

Американская кардиологическая ассоциация предлагает дополнить «почтенную» классификацию функциональных классов СН (New York Heart Association functional classification – NYHA I–IV) стадийной клинико-патофизиологической классификацией (стадии А–D) [7]. Подчеркивается параллельное течение СН как с АГ, так и с другими нозологиями, с акцентом на взаимосвязанные стратегии лечения. В основе этой концепции лежит идея сохранения функции кардиомиоцита [4, 7, 14]. Стадия А («пре-СН») соответствует стадии факторов риска (АГ, сахарный диабет, ожирение, дислипидемия, курение, сосудистое старение, интоксикация), являющихся триггерами ее развития. Это наиболее благоприятная стадия предотвращения СН при условии влияния на факторы риска. Стадия В представлена как стадия клеточного поражения миокарда вследствие гипертрофии, фиброза, ускоренного апоптоза, миокардиального инфаркта, проявляющихся гипертрофией и/или дилатацией камер сердца. Это стадия структурного поражения сердца (ремоделирование мио-

карда) в отсутствие клинических симптомов. Стадия С – стадия «клинической СН» с систолической и/или диастолической дисфункцией левого желудочка (ДЛЖ) и начала проявления клинических симптомов [7]. Стадия D – стадия рефрактерной, конечной СН [3]. Классификационная схема A–D лежит в основе последних рекомендаций по лечению СН в США [3] и напрямую сопряжена с рекомендациями по лечению АГ [15]. Европейские исследователи пока применяют традиционную классификацию СН по классам (NYHA I–IV) [4]. Российские рекомендации используют объединенную классификацию Василенко–Стражеско и NYHA I–IV [6].

Коллегами из США подчеркивается, что изменение стиля жизни в рамках немедикаментозной терапии АГ подразумевает в том числе и терапию стадии А СН. Медикаментозная терапия АГ подразумевает коррекцию начальных проявлений ремоделирования миокарда в стадии В СН. Активная терапия АГ при СН в стадиях А (I, A) и В (I, A) проводится по алгоритму лечения собственно АГ, а в стадиях С и D – с учетом особенностей течения именно СН [3].

Управление волемической нагрузкой – одна из основ общепринятых терапевтических подходов как при терапии АГ, так и при лечении СН. В США на любой стадии СН в сочетании с АГ регулирование объемной перегрузки предполагает обязательное снижение потребления хлорида натрия (NaCl) [9] до уровня 1,5 г/сут на стадиях А и В и до менее 3,0 г/сут NaCl на стадиях С и D (IIa, C) [3]. В РФ рекомендовано снижение потребления соли до уровня 1,0–3,0 г/сут [6]. Избыток потребления соли существенно снижает эффективность применения диуретиков при СН и может быть одной из причин формирования толерантности к диуретикам [3].

В США и Евросоюзе концептуальной целью диуретической терапии при СН является достижение эуволемического состояния больного на основе концепции «сухого веса пациента» [4]. Необходимо максимально снижать явную и скрытую объемную перегрузку и, соответственно, диастолическое и систолическое напряжение миокарда для предотвращения процессов его патологического ремоделирования [3]. В Российской Федерации используют более консервативный подход, при котором терапию диуретиками начинают при появлении у пациентов клинических или инструментальных признаков застоя [6, 16].

В США применение диуретиков в лечении СН в сочетании с АГ показано начиная со стадии А и В по плану терапии АГ, а на стадиях С и D – в большей мере в соответствии с принципами лечения СН [3]. И в Евросоюзе, и в США диуретики рекомендованы при СН как с низкой, так и с сохраненной фракцией выброса (ФВ) [3, 4]. Если на стадиях А и В (т.е. без клинических проявлений объемной перегрузки) приоритетными являются тиазидные или тиазидоподобные диуретики, то со стадии С приоритет четко смещается к петлевым диуретикам [3, 4], являющимся исключительным классом препаратов в лечении СН для снятия симптомов объемной перегрузки при СН и с низкой (I, C) и сохраненной ФВ (I, C) [3, 4, 6]. На стадии D внутривенное (в том числе постоянное) применение петлевых диуретиков не ниже обычных доз является жизне-спасающим мероприятием (I, B). При неэффективности допустимо использование диуретиков в больших дозах и комбинации с тиазидными диуретиками (IIa, B). Диуретики сочетаются с допамином (IIb, B), нитратами (IIa, A) и другими мерами купирования декомпенсации СН [3]. Необходимо помнить, что лечить СН невозможно исключительно диуретиками. Они создают необходимый и обязательный фон для других компонентов лечения [3, 4, 6].

При клинической потребности в диуретической составляющей гипотензивной терапии допустимо применять диуретики и как первый препарат, и как дополнение к ранее подобранной терапии АГ. Это особенно важно, так как диуретики являются базой терапевтического подхода в целом ряде клинических ситуаций при лечении АГ, включая резистентные случаи, а также лечении больных

изолированной систолической АГ и АГ в сочетании с СН [17]. При необходимости дополнение терапии диуретиками в режиме «второй таблетки» – достаточно удобный практический подход [18]. В зависимости от клинической ситуации это либо замена тиазидного диуретика петлевым, либо добавление петлевого диуретика к основной терапии. В любом из этих случаев целесообразно ориентироваться на более современные препараты, обладающие как необходимой длительностью действия, так и некоторыми дополнительными свойствами. С этой точки зрения торасемид (Диувер) достойно зарекомендовал себя в повседневной практике [19], но пока еще применяется необоснованно мало [20].

Торасемид – относительно новый препарат, так как известен с 1990-х годов [19], но объем его применения пока меньше, чем заложенный в нем потенциал. Стоит отметить, что в РФ с 2008 по 2014 г. доля торасемида (Диувера) в лечении АГ увеличилась в 4,3 раза (с 1,5 до 6,4%), что отражает как рост понимания практических врачей эффективности препарата, так и рост приверженности больных схемам терапии с включением торасемида (Диувера) [20]. Одно из ключевых положительных фармакологических свойств торасемида (Диувера) в том, что он является наиболее эффективным и безопасным препаратом в кардиоваскулярной терапии [6], обладает высокой биодоступностью (около 90%) [21], имеет наибольшее среди петлевых диуретиков время действия (12–16 ч) с десятикратным резервом суточной дозы от обычной (10–20 мг) до максимальной (200 мг) [3, 6].

Принципиально важно, что как при СН, так и при АГ, в рамках ремоделирования миокарда, начинает рано проявляться ДДЛЖ [5]. При асимптомной СН (стадии А и В) в 21% случаев встречается легкая, а в 7% – тяжелая и средней тяжести ДДЛЖ [3, 5]. При симптомной СН (стадии С и D) у 6% – легкая, а у 75% – средняя и тяжелая формы ДДЛЖ [5]. Пациенты с ДДЛЖ имеют СН с сохраненной ФВ (ФВ $\geq$ 50%), но смертность у них выше, чем у пациентов с СН с низкой ФВ (ФВ $\leq$ 40%) [3, 5]. К сожалению, прогресса в лечении больных с ДДЛЖ за 15-летний период не достигнуто [5].

Для сохранения систолических и диастолических свойств кардиомиоцита необходимо избегать двух событий [4]. Во-первых, предотвратить ишемические эпизоды, возникающие вследствие диастолического и систолического напряжения миокарда, вызываемого объемной перегрузкой. Во-вторых, минимизировать нейрогуморальное воздействие на кардиомиоцит (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой – РААС и симпатической нервной системы) [4]. Единодушно мнение состоит в том, что первое событие всецело контролируется диуретиками, а второе – соответствующими классами блокаторов РААС и симпатической нервной системы [3, 4]. Из современных диуретиков только торасемид (Диувер) позволяет контролировать оба события [16]. Помимо эффективного пролонгированного диуретического эффекта, закрывающего 2/3 дневного цикла, торасемиду (Диуверу) свойственна функция тканевой блокады активности РААС в кардиомиоците [6].

Свойства блокады РААС в миокарде крайне позитивны. Дело в том, что соединительнотканый каркас сердца, представленный коллагеновым матриксом миокарда, является активно функционирующей средой. Он обновляется каждые 80–120 дней под влиянием фибробластов и миофибробластов [14]. Процессы в коллагеновом матриксе миокарда могут развиваться как по позитивному сценарию – репаративный фиброз (рост соединительной ткани, направленный на адаптацию камер сердца с целью сохранения микроструктуры миокарда), так и по негативному – реактивный фиброз (массивное разрастание соединительной ткани в межклеточном и периваскулярном пространстве, не связанное с адаптационными процессами в миокарде) [14]. Реактивный фиброз связан с развитием ДДЛЖ и формированием СН. При анализе

биопсий миокарда у больных с СН (89% имели АГ) было показано, что назначение торасемида (10–20 мг/сут в течение 8 мес), в отличие от фуросемида, блокирует активность фермента, ответственного за развитие реактивного фиброза, а значит, и за развитие ДДЛЖ [22]. Безусловно, торасемид не полностью контролирует этот процесс, но оказывает значимое корректирующее влияние на процесс патологического ремоделирования миокарда [14, 23].

Важно отметить, что торасемид (Диувер) действует только на восходящую часть петли Генле и, в отличие от фуросемида, не влияет на проксимальные извитые канальцы. Это позволяет минимизировать ряд недостатков, свойственных петлевым диуретикам, такие как электролитные расстройства [19] и компенсаторная активация РААС [6, 20]. Действие торасемида (Диувера) приводит к формированию диуреза с относительно большим содержанием свободной воды, меньшей потере ионов калия, магния, кальция [21]. Важно также отметить, что торасемид (Диувер) метаболически нейтрален [19].

С 2009 г. в США активно разрабатывается персонализированная стратегия терапии АГ, а именно точечный подбор антирезистивной и антиволемической терапии [24]. Оценка ренинового профиля позволяет подобрать класс препаратов с преимущественным антирезистивным и антиволемическим влиянием. Недоучет этого аспекта потенциально может приводить к неблагоприятной, избыточной активации РААС или формированию резистентности к терапии диуретиками. Установлено, что в 60–65% случаев можно успешно контролировать лечение АГ, в 30–35% контроль АД неустойчив, а в 5–10% антигипертензивная терапия может не только быть неэффективной, но и приводить к парадоксальной гипертензивной реакции. Считается, что именно у данной категории пациентов терапия АГ проводится без учета антирезистивного и антиволемического профиля [24, 25]. Внедрение этого подхода клинически обосновано, особенно при замене диуретиков и/или добавлении новых.

Вместе с тем многое зависит от подготовленности не только врача, но и самого больного, его образовательного уровня, дисциплинированности, соучастия в реализации терапевтической стратегии. Все диуретики, включая торасемид (Диувер), отнесены к антиволемической группе препаратов [25]. Однако, учитывая дополнительные недиуретические свойства торасемида (Диувера), есть резон рассматривать его как пограничный препарат, обладающий потенциалом минимизации неблагоприятных эффектов активации РААС.

Современные тенденции таковы, что выбор тактики и стратегии лечения остается за практическим врачом с учетом огромного многообразия клинических ситуаций при огромном фармакологическом представительстве препаратов. При этом врачу приходится детально ориентироваться во множестве нюансов, сопоставлять основные тенденции научной медицинской мысли, ранжировать данные локальных и многоцентровых исследований, описания клинических случаев и экспертных оценок. Подчеркивая определенные позитивные аспекты тех или иных препаратов, соотнеси это с особенностями современных фармакологических и общемедицинских стратегий, можно достигать конечных точек терапии отдельных нозологий как при их изолированном течении, так и в условиях коморбидности.

Современные представления о терапии АГ и СН выходят за рамки исключительно гемодинамических задач. Временные аспекты диуретической терапии таковы, что с середины и до конца XIX в. она была в ряду 1-й линии лечения АГ. Затем акценты были смещены в сторону использования блокаторов РААС, что справедливо и по сей день. Однако появление нового представителя петлевых диуретиков, а именно торасемида (Диувер, Израиль), позволяет открыть новый потенциал их применения, найти новое целевое место в терапии как АГ, так и АГ в сочетании с СН.

Литература/References

1. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Национальные рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов ВНОК, Москва, 2011. Кардиоваск. терапия и профилактика. 2011; 10 (6. Прил. 2): 3–64. / Kardiovaskulariaia terapiia i profilaktika. Natsional'nye rekomendatsii. Razrabotany Komitetom ekspertov VNOK, Moskva, 2011. Kardiovask. terapiia i profilaktika. 2011; 10 (6. Pril. 2): 3–64. [in Russian]
2. Mendis S et al. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. Published by the World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization. World Health Organization, Geneva 2011. Available on the WHO web site (www.who.int). World Health Organization, 20 Avenue Appia, 1211 Geneva 27, Switzerland.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013; 62 (16): e147–e239.
4. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 2012; 14 (8): 803–69.
5. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. AHA Statistical Update Heart Disease and Stroke Statistics – 2015 Update A Report From the American Heart Association. Circulation 2015; 131: e29–e322. [in Russian]
6. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Сердечная недостаточность. 2013; 14 (7): 379–472. / Mareev V.Yu., Ageev F.T., Arutyunov G.P. i dr. Natsional'nye rekomendatsii OSSN, RKO i RNOMOT po diagnostike i lecheniiu KhSN (chetvertyi peresmotr). Serdechnaia nedostatochnost'. 2013; 14 (7): 379–472. [in Russian]
7. Schrecken DD, Benjamin EJ, Fonarow GC et al. Prevention of Heart Failure. A Scientific Statement From the American Heart Association Councils on Epidemiology and Prevention, Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, and High Blood Pressure Research; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Group. Circulation 2008; 117: 2544–65.
8. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL et al. AHA Statistical Update. Heart Disease and Stroke Statistics – 2013 Update. A Report From the American Heart Association. Circulation 2013; 127: e6–e245.
9. Appel LJ, Frohlich ED, Hall JE et al. AHA Presidential Advisory. The Importance of Population-Wide Sodium Reduction as a Means to Prevent Cardiovascular Disease and Stroke. A Call to Action From the American Heart Association. Circulation 2011; 123: 1138–43.
10. A global brief on Hypertension. Silent killer, global public health crisis. CWorld Health Organization 2013. Are available on the WHO web site (www.who.int) World Health Organization, 20 Avenue Appia, 1211 Geneva 27, Switzerland. Document number: WHO/DCO/WHO/2013.2.
11. Prevention of Cardiovascular Disease Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. World Health Organization, 2007.
12. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии РМОАГ/ВНОК. Кардиоваск. терапия и профилактика. 2008; 7 (6. Прил. 2). / Natsional'nye rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu arterial'noi gipertonii RMOAG/VNOK. Kardiovask. terapiia i profilaktika. 2008; 7 (6. Pril. 2). [in Russian]
13. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). Системные гипертензии. 2010; 7 (3): 5–26. / Rossiiskoe meditsinskoe obshchestvo po arterial'noi gipertonii (RMOAG), Vserossiiskoe nauchnoe obshchestvo kardiologov (VNOK). Diagnostika i lechenie arterial'noi gipertenzii. Rossiiskie rekomendatsii (chetvertyi peresmotr). Systemic Hypertension. 2010; 7 (3): 5–26. [in Russian]
14. González A, Ravassa S, Beaumont J et al. New Targets to Treat the Structural Remodeling of the Myocardium. J Am Coll Cardiol 2011; 58 (18): 1833–43.
15. James PA et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA 2014; 311 (5): 507–20.
16. Перепеч Н.Б. Патогенетическая терапия хронической сердечной недостаточности: позиция торасемида. Системные гипертензии. 2015; 12 (3): 16–22. / Perepech N.B. Patogeneticheskaia terapiia khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti: pozitsiia torasemida. Systemic Hypertension. 2015; 12 (3): 16–22. [in Russian]
17. Mancia G et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2013; 34: 2159–219.
18. Потешкина Н.Г. Комбинированный препарат периндоприла и амлодипина в лечении артериальной гипертензии: эффективно, безопасно, оптимально. Consilium Medicum. 2014; 16 (5): 10–4. / Poteshkina N.G. Kombinirovannyi preparat perindopрила i amlodipina v lechenii arterial'noi gipertenzii: effektivno, bezopasno, optimal'no. Consilium Medicum. 2014; 16 (5): 10–4. [in Russian]
19. Карпов Ю.А. Торасемид: рекомендации для клинического применения при хронической сердечной недостаточности и артериальной гипертензии. РМЖ. 2014; 23: 1676–81. / Karpov Yu.A. Torasemid: rekomendatsii dlia klinicheskogo primeneniia pri khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti i arterial'noi gipertenzii. RMZh. 2014; 23: 1676–81. [in Russian]
20. Леонова М.В. Место диуретиков в терапии артериальной гипертензии: фокус на новый петлевой диуретик торасемид. Consilium Medicum. 2015; 17 (10): 42–6. / Leonova M.V. Mesto diuretikov v terapii arterial'noi gipertonii: fokus na novyi petlevoi diuretik torasemid. Consilium Medicum. 2015; 17 (10): 42–6. [in Russian]
21. Овчинников А.Г. Особенности применения петлевого диуретика торасемида у больных с компенсированной сердечной недостаточностью. Consilium Medicum. 2015; 17 (5): 26–32. / Ovchinnikov A.G. Osobennosti primeneniia petlevogo diuretika torasemida u bol'nykh s kompensirovannoi serdechnoi nedostatochnost'iu. Consilium Medicum. 2015; 17 (5): 26–32. [in Russian]
22. Lopez B, Gonzalez A, Beaumont J et al. Identification of a potential cardiac antifibrotic mechanism of torasemide in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 859–67.
23. Lopez B, Querejeta R, Gonzalez A et al. Impact of treatment on myocardial lysyl oxidase expression and collagen cross-linking in patients with heart failure. Hypertension 2009; 53: 236–42.
24. Furberg C.D. Treatment of hypertension: a failing report card. Am J Hypertens 2009; 22: 1–2.
25. Laragh JH, Sealey JE. The plasma renin test reveals the contribution of body sodium-volume content (V) and renin-angiotensin (R) vasoconstriction to long-term blood pressure. Am J Hypertens 2011; 24: 1164–80.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Потешкина Наталья Георгиевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. общей терапии ФДПО ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: nat-pa@yandex.ru

Трошина Анастасия Александровна – канд. мед. наук, доц. каф. общей терапии ФДПО ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, ГБУЗ ГКБ №52

Статья публикуется при финансовой поддержке ООО «Тева»
115054, Россия, Москва, ул. Валовая, д. 35
Тел. +7 (495) 644-22-34 | Факс +7 (495) 644-22-35 | www.teva.ru
DIUV-RU-00049-DOK-27112018