

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1

Заведующий кафедрой

Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Современная практика внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Ведение пациентов с основными симптомами и синдромами в кардиологической клинике
<i>Тема занятия</i>	Ведение больного с артериальной гипертензией
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г.

1. Актуальность темы:

Артериальная гипертензия (АГ) - одно из наиболее распространенных хронических заболеваний человека. Доказано, что повышение артериального давления (АД) сопровождается повышением риска развития инфаркта миокарда, cerebrovasкулярных заболеваний, в том числе инсульта. Риск возникновения этих осложнений коррелирует с величиной систолического (САД), так и диастолического (ДАД) АД. Эта закономерность имеет прямой характер и не зависит от влияния других факторов. У больных с АГ по сравнению с лицами с нормальным АД частота возникновения инсульта выше в 7 раз, сердечной недостаточности (СН) - в 6, ишемической болезни сердца - в 4, окклюзии периферических артерий - в 2 раза. Риск основных осложнений увеличивается примерно на 30-40% на каждые 10 мм рт.ст. повышение САД у больных всех возрастов и обоих полов. АГ относится к факторам риска, воздействие которых может быть в значительной степени нейтрализован. Антигипертензивная терапия предотвращает возникновение геморрагического инсульта, гипертензивной энцефалопатии, сосудистой деменции, инфаркта миокарда.

Однако все еще сохраняются определенные расхождения между данными официальной статистики и результатами эпидемиологических исследований, которые показывают, что часть больных с повышенным артериальным давлением в Украине остается невыявленной. Так, исследования, проведенные Институтом кардиологии им. М.Д. Стражеско, обнаружили, что повышенный ($> 140/90$ мм рт. Ст.) Артериальное давление имеют почти 44% взрослого населения. Стандартизированный по возрасту показатель распространенности АГ среди трудоспособного населения Украины составляет 34,1%; среди мужчин - 34,7%; среди женщин - 33,4%. Среди лиц с повышенным АД знают о наличии заболевания 46,9% сельских и 85,1% городских жителей, лечатся соответственно 12,4 и 61,2%, из них эффективно - 6,2 и 20,5%. Итак, ситуация по контролю АГ неудовлетворительная как в сельской популяции, так и в городской, однако в сельской местности она крайне неблагоприятна.

2. Конкретные цели.

Студент должен:

- Уметь проводить опросы и физикальные обследования пациентов с АГ и выявить наличием факторов риска развития гипертензии.
- Анализировать основные клинические синдромы, особенности клинического течения различных заболеваний, что сопровождаются АГ.
- Обосновать применение конкретных методов диагностики АГ.
- Трактовать особенности лабораторных и инструментальных методов исследования при различных заболеваниях, сопровождающихся гипертензивному синдромом.
- Объяснить принципы дифференциального диагноза эссенциальной и симптоматической АГ.
- Составить план обследования и лечения.
- Проводить первичную и вторичную профилактику АГ.
- Обосновать прогноз и трудоспособность.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы. (междисциплинарная интеграция)

№	Названия предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1.	Нормальная анатомия	Особенности анатомического строения сердечно-сосудистой системы
2.	Нормальная физиология	Нормальная физиология системы кровообращения
3.	Патологическая физиология	Основные этиологические факторы и звенья

		патогенеза заболеваний, что сопровождаются АГ
4.	Патологическая анатомия	Основные патоморфологические изменения, что происходят в организме при АГ
5.	Пропедевтика внутренних болезней	Знать схему истории болезни Демонстрировать умение проводить опрос (сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни) Владеть методикой физикального обследования пациентов
6.	Фармакология	Классификация, фармакокинетика, фармакодинамика препаратов, назначаемых при АГ. Выписка рецептов

4. Задания для самостоятельной работы во время подготовки к занятию

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию.

№	Термин	Определение
1.		Артериальная гипертензия, по определению Комитета экспертов ВОЗ, - это постоянно повышенное САД и / или ДАД. Эссенциальная гипертензия (первичная гипертензия, или гипертоническая болезнь) - это повышенное АД при отсутствии очевидной причины его повышения. Вторичная гипертензия (симптоматическая) - это гипертензия, причина которой может быть обнаружена.
2.	Факторы риска гипертонической болезни	- возраст, - наследственность, - курение, масса тела, - алиментарные и психосоциальные факторы, физическая активность, - социально-экономический статус
3.	Группа симптоматических гипертензий	- почечные, - эндокринные, - центральные, - гемодинамические, - ятрогенные
4.	Органы- мишени	- головной мозг, - глазное дно, - почки, - сосуды

4.2 Теоретические вопросы к занятию:

- Этиопатогенез эссенциальной гипертензии.
- Классификация АГ.
- Клинические проявления при первичной и вторичной АГ.
- Дифференциальная диагностика АГ.
- Особенности обследования больных с подозрением на симптоматическую АГ.
- Классификация гипотензивных препаратов.

- Принципы лечения и особенности ведения больных с синдромом АГ при различных патологических состояниях.
- Мероприятия коррекции образа жизни.

4.3 Практические задания, которые выполняются на занятии:

- целенаправленно собрать жалобы и анамнез у больного;
- провести обследование, выявить и дать оценку изменениям в его состоянии;
- сформулировать предварительный диагноз;
- составить план дополнительных обследований и оценить его результаты;
- дать оценку лабораторным и инструментальным методам исследования;
- составить схему дифференцированного диагноза;
- обосновать и сформулировать клинический диагноз согласно требованиям современной классификации;
- составить план лечения в зависимости от варианта течения;
- назначить восстановительное лечение на разных этапах реабилитации;
- определить тактику решения вопросов медико-социальной экспертизы, трудоустройство, профилактики.

Содержание темы:

В соответствии с международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра артериальная гипертония рассматривается как группа разнородных заболеваний, характеризующихся повышением артериального давления:

Этиология и патогенез.

Эссенциальной артериальной гипертонией является заболевание, основным проявлением которого является повышенное артериальное давление при отсутствии связи с заболеваниями, вызывающими вторичную (симптоматическую) артериальную гипертонию. Этот термин является синонимом, принятому в Украине обозначению «гипертоническая болезнь». В 90 – 95% случаев эссенциальная артериальная гипертония является причиной повышенного артериального давления.

Основными патогенетическими механизмами, поддерживающими высокий уровень артериального давления, являются перенапряжение прессорных и снижение активности депрессорных систем. При этом обычно отмечают усиление действия адренокортикотропного гормона, симпатической нервной и ренин-ангиотензиновой и альдостероновой систем, подавление дофаминэргической активности гипоталамуса, снижение активности кинин-калликреиновой системы, а также нарушение водно-электролитного баланса.

Важную роль в патогенезе артериальной гипертонии играют также нарушения гормонально-метаболических механизмов, которые могут существовать задолго до развития гипертонии и присоединяться на фоне уже текущего заболевания: гиперинсулинемия, резистентность тканевых рецепторов к инсулину, нарушения углеводного обмена, дислипидемия.

В результате повышения артериального давления развиваются структурно-морфологические изменения в органах-мишенях: миокарде, сосудистой стенке, почках. Дальнейшее прогрессирование заболеваний сопровождается развитием осложнений: цереброваскулярных, поражением сердца, почек, аорты, ее ветвей.

Среди факторов, вызывающих развитие гипертонического криза, необходимо выделить патогенетические и непосредственно пусковые.

Под гипертоническим кризом понимают внезапное повышение артериального давления, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения (ВОЗ 1999 г).

Патогенетическими факторами, способствующими развитию гипертонического криза, предположительно являются:

- генетическая предрасположенность к вазоспазму;

- высокое содержание циркулирующего в крови ангиотензина II и норадреналина;
- недостаточность кининогена, кининов и снижение образования вазодилатирующих веществ;
- изменение циркадных ритмов.

Ухудшение течения артериальной гипертензии и гипертонический криз могут развиваться вследствие чрезмерной стимуляции симпатической нервной системы (внезапное прекращение приема клонидина, метилдопы, бета-адреноблокаторов, употребление наркотиков, применение эритропоетина, циклоспорина, метоклопрамида, симпатомиметических средств), избыточной продукции катехоламинов (взаимодействие тирамина, содержащегося в некоторых пищевых продуктах – твердых сортах сыра, шоколаде или лекарственных препаратах - трициклические антидепрессанты, с ингибиторами моноаминоксидазы).

В формировании гипертонического криза важную роль играет нарушение соотношения периферического сопротивления сосудов, вследствие увеличения тонуса артериол (за счет вегетативных влияний и задержки натрия) и величины сердечного выброса (за счет увеличения частоты пульса и объема циркулирующей крови, вследствие нейрогормональной активации). Избыток катехоламинов, ангиотензина II, ренина, альдостерона, вазопрессина, тромбоксана, эндотелина-1 и недостаток эндогенных вазодилататоров, таких как NO и простагландин I₂, нарушает структурно-функциональное состояние сосудов. Вслед за повреждением эндотелия развивается гипоперфузия и фибриноидный некроз артериол с повышением их проницаемости. Происходит активация свертывающей системы крови.

Механизмы развития мозговых и кардиальных проявлений гипертонического криза, гипертонической энцефалопатии принципиально не различаются. При повышении давления в сосудах головного мозга, вследствие местного ауторегуляторного механизма происходит сужение артериол, направленное на поддержание постоянного кровотока. Этот ангиоспазм может быть причиной нарушений микроциркуляции и ишемии мозговой ткани, а повышенное внутрисосудистое давление приводит к разрыву сосудов и кровоизлиянию в мозг. Повышение проницаемости сосудов и дилатация, сменяющая спазм, создают условия для развития отека мозга с развитием энцефалопатии. Гипертонический криз вызывает увеличение систолического сопротивления для левого желудочка («посленагрузка»), что приводит к усилению работы сердца и к возрастанию миокардиального потребления кислорода. Это может быть причиной развития левожелудочковой сердечной недостаточности, стенокардии или инфаркта миокарда, нарушений ритма и проводимости, особенно при уже имеющейся гипертрофии миокарда или сопутствующей ишемической болезни сердца. Увеличение внутрисосудистого давления иногда осложняется нарушением целостности сосудов с развитием расслаивающей аневризмы аорты, кровотечений (особенно носовых и послеоперационных). Изменения со стороны почек обычно развиваются при повторных кризах.

Клиническая картина артериальной гипертензии

Течение артериальной гипертензии часто бессимптомное. Однако больных могут беспокоить симптомы, которые отчасти связаны с повышенным артериальным давлением: головная боль, усиливающаяся в вечерние часы, мелькание мушек перед глазами, боли в левой половине грудной клетки, в области сердца, часто ноющие, давящие, достаточно длительные, одышка при физической нагрузке и в покое, ощущение сердцебиения или перебоев. Появление клинической симптоматики может быть связано также с развитием осложнений:

- цереброваскулярные нарушения: гипертоническая энцефалопатия, инсульт (ишемический, геморрагический), преходящее нарушение мозгового кровообращения (транзиторная ишемическая атака);
- поражения сердца: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, гипертрофия миокарда, диастолическая дисфункция, нарушения ритма и проводимости;
- поражения почек: почечная недостаточность;
- сосудистые осложнения: атеросклеротическое повреждение аорты, ее ветвей (сонной, подвздошной), периферических сосудов нижних конечностей с клиническими синдромами: расслоения аневризмы аорты, синдрома перемежающейся хромоты;
- поражение сосудов сетчатки (ретинопатия), прогрессирующая параллельно тяжести основного заболевания и при злокачественном течении артериальной гипертензии,

заканчивающаяся отслойкой сетчатки и слепотой.

Гипертонический криз имеет относительно внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов) и характеризуется кардиальными (сердцебиение, боли в области сердца), церебральными (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение зрения и т.д.) и общеvegetативными (озноб, дрожь, чувство жара, потливость и др.) симптомами.

Выделяют пациентов с преобладанием вегетативных проявлений гипертонического криза. В этой группе преобладают пациенты молодого возраста, у которых ведущим клиническим синдромом является один или несколько следующих признаков: возбуждение, чувство страха, ощущение нехватки воздуха, дрожь во всем теле, сухость во рту, учащенное мочеиспускание. Для таких пациентов характерны гиперемия лица, тахикардия и гипергидроз.

Общие подходы к диагностике артериальной гипертонии

На этапе первичной диагностики необходимо оценить наличие других, чем артериальная гипертония факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, наличие и степень повреждения органов-мишеней, выявить осложнения артериальной гипертонии, сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы. Необходимо получить также данные о семейном характере артериальной гипертонии, о наличии сахарного диабета, нарушений липидного обмена, ишемической болезни сердца, инсульта и заболеваний почек. Следует установить наличие личностных и психологических особенностей, которые могут влиять на течение артериальной гипертонии, а в дальнейшем – на приверженность пациента к лечению.

Артериальную гипертонию диагностируют при выявлении повышенных цифр систолического артериального давления равных 140 мм рт. ст. или выше и диастолического артериального давления равного или выше 90 мм рт. ст. Измерение артериального давления проводят непрямым аускультативным методом. На основании полученных показателей устанавливается степень повышения артериального давления.

При получении различных значений артериального давления на разных руках в расчет берут более высокие значения и дальнейший контроль, как правило, проводят на руке с максимальным уровнем артериального давления.

При сборе анамнеза и жалоб необходимо определить длительность существования артериальной гипертонии, уровни повышения артериального давления, характер течения заболевания (наличие в анамнезе гипертонических кризов), результаты применявшегося ранее лечения. Важно также получить сведения о ранее проводившемся обследовании, наличии у пациента поражения органов-мишеней, состояний, сочетанных (ассоциированных) с артериальной гипертонией, и сопутствующих заболеваний.

Физикальное обследование должно быть направлено на выявления признаков, свидетельствующих о наличии заболеваний, при которых повышенное артериальное давление носит вторичный характер (в этом случае пересматривают принадлежность больного к данному Протоколу), а также признаков, указывающих на наличие поражения органов-мишеней и сочетанных с артериальной гипертонией заболеваний.

Выявленные при осмотре цианоз, отеки могут являться признаком сердечной недостаточности. Наличие гирсутизма, акне, ожирения, стрий на животе может служить указанием на болезнь или синдром Иценко-Кушинга. Наличие патологической пульсации в области сердца может указывать на аневризму левого желудочка или порока сердца, в области шейных, межреберных артерий – на врожденные аневризмы, коарктацию аорты, болезнь Такаясу, увеличение щитовидной железы – на возможность тиреотоксикоза. Наличие кожных признаков нейрофиброматоза в сочетании с анамнестическими данными о кризовом течении артериальной гипертонии может указывать на наличие феохромоцитомы.

Выявление сниженной пульсации артерий на одной руке или на руках по сравнению с ногами может служить указанием на болезнь или синдром Такаясу, на ногах по сравнению с руками – на коарктацию аорты. Выявление при пальпации увеличенной щитовидной железы или узлов в ней может также свидетельствовать о симптоматическом характере гипертонии. Необходимо проводить пальпацию живота и области почек для выявления опухолевых образований.

Проводят перкуторное определение границ относительной тупости сердца, их расширение влево – косвенно свидетельствует об увеличении размеров сердца - гипертрофии миокарда или

дилатации полостей; притупление перкуторного звука над легкими, также как и увеличение размеров печени – о наличии застоя.

Аускультация тонов и выявление шумов над областью сердца может служить указанием на наличие порока сердца, появление III тона – на наличие сердечной недостаточности; наличие шумов над областью сонных, бедренных, подвздошных артерий, над пупочной областью, в проекции почечных артерий может свидетельствовать о симптоматическом характере повышения артериального давления.

Выявление признаков очаговой неврологической симптоматики может свидетельствовать о перенесенном инсульте.

При физикальном обследовании должно выполняться измерение роста и массы тела пациента, так как наличие ожирения является фактором риска, неблагоприятно влияющим на прогноз (уровень убедительности доказательств В). Индекс массы тела рассчитывают по формуле:

$$\text{индекс массы тела (кг/м}^2\text{)} = \text{вес пациента (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м)}$$

Нормальный индекс массы тела равен 18,5 – 25,0 кг/м², индекс массы тела равный 25,0-29,9 кг/м² свидетельствует об избытке массы тела, более 30,0 кг/м² - об ожирении. Необходимо также производить измерение окружности талии и окружности бедер. Особо отмечают неблагоприятное значение абдоминального (андроидного) типа ожирения, который диагностируют при увеличении окружности талии у мужчин более 102 см, у женщин - более 88 см. Абдоминальный тип ожирения рассматривают, как главный признак метаболического синдрома, который увеличивает риск развития ишемической болезни сердца и сахарного диабета.

Диагноз гипертонического криза может быть поставлен при наличии следующих признаков:

- 1) относительно внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов);
- 2) индивидуально высокий подъем артериального давления;
- 3) наличие кардиальных (сердцебиение, боли в области сердца), церебральных (головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение зрения и т.д.) и общевегетативных (озноб, дрожь, чувство жара, потливость и др.) симптомов.

Большинством исследователей признается триада характерных симптомов гипертонического криза головная боль, головокружение, тошнота, сочетание которых с повышением артериального давления и устанавливает диагноз. Сочетание внезапного подъема артериального давления с головной болью делают диагноз гипертонического криза вероятным. Наличие других вышеперечисленных жалоб при подъеме до индивидуально высоких цифр делает диагноз гипертонического криза несомненным.

Количественный критерий гипертонического криза – повышение диастолического артериального давления более 120 мм рт. ст., признается практически всеми исследователями, реже, как критерий, указывается систолического артериального давления более 220 (или 210) мм рт. ст. Однако наличие и степень поражения органов-мишеней зачастую не связаны с уровнем повышения артериального давления. Кроме того, увеличение артериального давления всего до цифр 160-180/100 мм рт. ст. у лица с исходно нормальным уровнем артериального давления может привести к трагическим последствиям из-за отсутствия механизма адаптации к этому.

При обследовании пациентов с гипертоническим кризом необходимо выяснить, были ли кризы ранее, привычные цифры артериального давления, получает ли пациент базовую гипотензивную терапию и какую (было ли несоблюдение режима приема гипотензивной терапии, отмена препаратов), сопутствующая патология.

Выявляют жалобы пациентов на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, нарушение зрения. Реже пациенты отмечают сердцебиение, колющие, ноющие, жгучие боли в грудной клетке, чувство жара, похолодание конечностей, озноб, дрожь, потливость и другие жалобы.

При физикальном осмотре выявляется гиперемия или бледность кожных покровов (реже).

При аускультации сердца выявляется тахикардия или брадикардия, характерно наличие акцента 2 тона на аорте. Аускультация сосудов проводится также для исключения стеноза

почечных артерий и осложнения гипертонического криза - расслаивающей аневризмы аорты, проявляющейся систолическим шумом над основанием сердца, который можно прослушать на спине вдоль позвоночного столба.

Аускультация легких информативна при острой левожелудочковой недостаточности, для которой характерно множество влажных разнокалиберных хрипов.

Выявление признаков, характерных для осложнений гипертонического криза или других заболеваний, сопровождающихся подобной симптоматикой, требует ведения пациента по соответствующему Протоколу ведения больных.

Инструментальная диагностика

Измерение артериального давления

Для правильного измерения артериального давления следует соблюдать следующие условия:

- подготовка к измерению артериального давления
 - измерение следует проводить в покое после 5 минутного отдыха; в случае если процедуре измерения артериального давления предшествовала эмоциональная или физическая нагрузка период отдыха может быть продлен до 15-30 минут;
 - следует обращать внимание на удобное положение больного, отсутствие напряжения руки во время измерения артериального давления;
 - в течение 30 минут до измерения артериального давления не следует курить; в течение 60 минут - употреблять напитки, содержащие кофеин (кофе, крепкий чай);
 - перед измерением пациент не должен использовать адреностимуляторы (включая глазные, капли или капли в нос);
- наложение манжеты на плечо
 - нижний край манжеты должен быть на 2 см выше локтевого сгиба;
 - ширина резиновой части манжеты должна составлять около 2/3 длины плеча, а длина - не менее 3/4 его окружности (для лиц с большой или маленькой окружностью плеча должны быть использованы манжеты большего или меньшего размера, соответственно);
 - манжета накладывается так, чтобы она плотно прилегала к плечу, но не сдавливала его (до нагнетания воздуха и начала измерения), что определяется спокойным введением пальца исследователя по манжете;
- измерение артериального давления
 - измерение следует проводить в положении сидя, при невозможности – лежа;
 - рука пациента во время измерения должна быть расположена таким образом, чтобы манжета находилась на уровне сердца вне зависимости от положения пациента (например, на столе - при измерении в положении сидя, на постели – при измерении в положении лежа);
 - после наложения манжеты необходимо пропальпировать пульс на плечевой артерии;
 - воздух в манжету накачивают на 20 мм рт.ст. выше уровня систолического артериального давления (при котором исчезает пульс);
 - снижать давление воздуха в манжете следует медленно (примерно со скоростью, соответствующей снижению давления 2 мм рт.ст. в секунду).

Уровень артериального давления, при котором появляется 1 тон, соответствует систолическому артериальному давлению. Уровень артериального давления, при котором происходит исчезновение тонов, принимают за диастолическое артериальное давление.

При впервые выявленном повышении артериального давления для более точной оценки его уровня следует выполнить не менее трех измерений на каждой руке с интервалом не менее 1 минуты. При разнице 8 мм рт.ст. и более в измеряемых параметрах, проводят дополнительные измерения. За конечное (регистрируемое) значение принимают среднее из 2 последних измерений.

Артериальное давление измеряется с точностью согласно инструкции на применяемый аппарат.

При измерении артериального давления учитывают возможность:

- «Аускультативного провала», то есть периода временного отсутствия звука между 1 и 2 фазами тонов Короткова, который отмечается при высоком систолическом артериальном

давлении;

- феномена «бесконечного тона» (тоны выслушиваются до очень низких значений вплоть до нуля), который отмечается при аортальной недостаточности, состояниях с высоким сердечным выбросом, таких как тиреотоксикоз, лихорадка, беременность, анемия, сразу после тяжелой физической нагрузки, у больных на гемодиализе;
- гипердиагностики повышенного артериального давления, при гипертонии «белого халата».

На основании полученных данных устанавливают степень повышения артериального давления:

Классификация артериальной гипертензии по уровню АД

Категории	САД мм рт. ст.	ДАД мм рт. ст.
Оптимальный	< 120	< 80
Нормальный	< 130	< 85
Высокий нормальный	130-139	85-89
Гипертензия: 1 степень	140-159 та /або 90-99	
2 степень	160-179 та/або 100-109	
3 степень	≥ 180 та /або ≥ 110	
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

Измерение артериального давления при гипертоническом кризе проводится первоначально на обеих руках и на ногах, а в последствии – каждые 15 – 20 минут на той руке, где цифры артериального давления при первом измерении были выше. Измерения проводятся с целью контроля и коррекции проводимой терапии.

Суточное мониторирование артериального давления проводят с целью определения колебаний артериального давления в течение суток – циркадного (суточного) ритма артериального давления.

Суточное мониторирование артериального давления не является обязательным методом обследования больных с артериальной гипертонией, хотя частота ошибочно поставленных диагнозов артериальной гипертонии при использовании этого метода значительно снижается. Несомненная польза от проведения этого исследования может быть получена в следующих случаях:

- установление наличия гипертонии «белого халата» (выявление высоких цифр артериального давления без признаков поражения органов-мишеней и значительное расхождение в цифрах артериального давления, определенных у врача на приеме и в других более привычных для человека условиях);
- оценка эффективности терапии;
- оценка безопасности терапии (выявление асимптомных эпизодов гипотонии);
- подтверждение гипотонии при наличии клинической симптоматики, характерной для гипотонических состояний;
- выявление ситуационной гипертонии;
- выявление дисфункции автономной нервной системы.

Электрокардиографическое исследование проводится для оценки ритма сердца, наличия гипертрофии миокарда и его ишемии, постинфарктных изменений, нарушений проводимости и

возбудимости желудочков. Отсутствие изменений не исключает диагноза артериальной гипертензии. Выявление нарушений (гипертрофии левого желудочка, ишемии, постинфарктных изменений) увеличивает риск развития осложнений у больных с артериальной гипертензией.

На гипертрофию левого желудочка указывают изменения:

- индекса Соколова-Лайона - $S_{V1} + R_{V5/V6} > 38$ мм;
- Корнельского вольтажного индекса - $R_{aVL} + S_{V3} > 28$ мм у мужчин, > 20 мм у женщин (чувствительность 42%, специфичность 96%).

Для гипертонического криза характерно отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии левого желудочка, возможна систолическая перегрузка левого желудочка сердца. Известно, что у 5% пациентов с гипертоническим кризом выявляются ишемические изменения на электрокардиограмме в течение суток. Электрокардиографический контроль является обязательным условием для исключения возможного осложнения гипертонического криза - острого коронарного синдрома.

Эхокардиографическое исследование проводится для оценки структурно-функционального состояния сердца. Выявление гипертрофии левого желудочка, диастолической или систолической дисфункции левого желудочка свидетельствует о наличии у пациента поражения органа-мишени, а при сочетании дисфункции с клиническими признаками сердечной недостаточности – о наличии ассоциированного с гипертензией состояния.

О гипертрофии судят по значению индекса массы миокарда левого желудочка (г/м^2), рассчитываемого, как отношение массы миокарда левого желудочка к площади поверхности тела.

Критическая величина индекса массы миокарда, которая может свидетельствовать о наличии гипертрофии левого желудочка, зависит от популяционных особенностей населения. Поэтому в разных эпидемиологических исследованиях критический уровень индекса массы миокарда значительно колеблется (для мужчин – более $134\text{--}116 \text{ г/м}^2$ и для женщин - более $110\text{--}104 \text{ г/м}^2$). Однако наиболее часто используемый уровень индекса массы миокарда для определения гипертрофии для мужчин составляет более 125 г/м^2 и для женщин - более 110 г/м^2 .

Среди методик определения гипертрофии левого желудочка наиболее распространенной является двухмерная эхокардиография с использованием формулы «площадь-длина», которой, как правило, оснащены современные ультразвуковые приборы. При использовании одномерной эхокардиографии американская ультразвуковая ассоциация рекомендует пользоваться модифицированной формулой R.Devereux:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times [1,04 \times (\text{ТМЖПд} + \text{КДРЛЖ} + \text{ТЗСЛЖд})^3] + 0,6 (\text{г}),$$

- где: ММЛЖ - масса миокарда левого желудочка;
ТМЖПд - толщина межжелудочковой перегородки в диастолу;
КДРЛЖ - конечно-диастолический размер левого желудочка;
ТЗСЛЖд - толщина задней стенки левого желудочка в диастолу

Гипертрофия левого желудочка является независимым фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и осложнений у больных с артериальной гипертензией. Гипертрофия левого желудочка влечет за собой увеличение частоты нарушений ритма сердца, внезапной смерти, развития ишемии и больший риск возникновения диастолической и систолической дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности (уровень убедительности доказательств А).

По соотношению толщины задней стенки левого желудочка и его радиуса с учетом величины индекса массы миокарда левого желудочка можно определить тип его ремоделирования. При увеличенном индексе массы миокарда и соотношении толщины стенки к радиусу левого желудочка более 0,42 диагностируется концентрический тип гипертрофии, при соотношении менее 0,42 – эксцентрический тип, а при нормальном индексе массы - концентрическое ремоделирование сердца.

Учитывая низкую чувствительность электрокардиографии для выявления гипертрофии левого желудочка (48%) у пациентов с высокой вероятностью существования ее или диастолической дисфункции сердца необходимым является проведение эхокардиографии, которая обладает более высокой чувствительностью. К такой категории пациентов относятся лица с большой продолжительностью заболевания (более 5 лет), старше 65 лет, страдающие

сахарным диабетом, ожирением, а также имеющие изолированную систолическую гипертензию.

О диастолической дисфункции левого желудочка свидетельствуют изменения параметров, определяемых при доплеровском исследовании трансмитрального кровотока и кровотока в легочных венах. На ранних стадиях диастолической дисфункции (нарушения релаксации) отмечают уменьшение соотношения скорости раннего быстрого и позднего предсердного наполнения левого желудочка (V_e/V_a менее 1), увеличение времени замедления диастолического наполнения (DT более 240 мс), изоволюметрического расслабления (IVRT более 100 мс) и увеличение соотношения V_s/V_d и т.д.

На снижение систолической функции левого желудочка указывает фракция выброса $< 45\%$.

Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий проводят с целью выявления структурно-функциональных изменений крупных артерий. Артериальная гипертензия приводит к нарушению структуры и функции сосудов, что выражается в увеличении толщины комплекса интима-медиа, нарушении эндотелиальной функции с последующим развитием атеросклероза. Проводят исследование брахиоцефальных и подвздошно-бедренных артерий. Толщина комплекса интимы-медиа сонной артерии в норме не превышает 0,9 мм, при толщине от 1,0 до 1,3 мм говорят об утолщении, при величине превышающей 1,3 мм – о наличии атеросклеротической бляшки. Наличие и выраженность структурных изменений артерий коррелируют с поражением других органов-мишеней, в частности с гипертрофией левого желудочка, а так же с увеличением частоты сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Для оценки состояния сосудов проводят исследование функции эндотелия при пробе с реактивной гиперемией, а также оценивают лодыжечно-плечевой индекс. Величина его менее 0,9 свидетельствует об атеросклерозе артерий.

Скорость распространения пульсовой волны > 12 м/с свидетельствует о повышенной жесткости сосудов и служит прогностически неблагоприятным признаком.

Офтальмоскопия. Выявление изменения сосудов сетчатки имеет наибольшую диагностическую ценность у лиц молодого возраста или с тяжелой артериальной гипертензией, так как незначительные изменения у других категорий пациентов являются неспецифическими, и могут выявляться вне связи с артериальной гипертензией. Выраженные же изменения – кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва свидетельствует о наличии у пациентов с артериальной гипертензией ассоциированного клинического состояния.

Лабораторная диагностика

Исследование уровня глюкозы в крови проводят натощак. Сахарный диабет является одним из факторов риска, определяющих прогноз при артериальной гипертензии (уровень убедительности доказательств А), причем его влияние аналогично влиянию ишемической болезни сердца, в связи, с чем диабет рассматривают не просто как стратификационный фактор риска, а как самостоятельное заболевание.

Исследование уровня холестерина и липопротеидов в крови проводят с целью выявления дислипидемии. Гиперхолестеринемия (более 5,0 ммоль/л), снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (менее 1,0 ммоль/л для мужчин и менее 1,2 ммоль/л для женщин) и повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (более 3,0 ммоль/л) являются факторами риска, определяющими прогноз при артериальной гипертензии (уровень убедительности доказательств А).

Исследование уровня креатинина в крови проводят для оценки функции почек. Повышение уровня креатинина свидетельствует о снижении функции почек, что ухудшает прогноз у больных с артериальной гипертензией (уровень убедительности доказательств А).

Для контроля состояния почек при лечении больных с артериальной гипертензией, необходимо оценивать не только уровень альбуминурии и содержание креатинина, но и величину клубочковой фильтрации, которая позволит оценить адекватность проводимой терапии и откорректировать подбор лекарственных средств и их дозировки. Для определения скорости клубочковой фильтрации целесообразно пользоваться формулой Кокрофта – Голта:

$$\text{СКФ (мужчины)} = \frac{1,23 \times [(140 - \text{возраст (годы)}) \times \text{масса тела (кг)}]}{\text{креатинин крови (мкмоль/л)}},$$

$$\text{СКФ (женщины)} = \frac{1,05 \times [(140 - \text{возраст (годы)}) \times \text{масса тела (кг)}]}{\text{креатинин крови (мкмоль/л)}}$$

Где СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Определение уровня белка в моче проводят для оценки состояния функции почек. Выявление микроальбуминурии (30-300 мг в сутки, альбумин/креатининовое соотношение у мужчин > 22 мг/г, у женщин > 31 мг/г) свидетельствует о поражении органов-мишеней и существенно ухудшает прогноз у пациентов с артериальной гипертензией, особенно в сочетании с сахарным диабетом (уровень убедительности доказательств А).

Исключение вторичной (симптоматической) артериальной гипертензии. Диагноз гипертензивной болезни (эссенциальной артериальной гипертензии) устанавливается при отсутствии данных о вторичном (симптоматическом) генезе повышения артериального давления.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Около 5 % всех больных с АГ имеют определенные формы вторичных АГ, при которых с помощью радикального вмешательства (чаще - хирургического) пациент может быть практически излечен. Для Украины 5 % больных с АГ - это сотни тысяч пациентов, которых навсегда можно вылечить от этого недуга.

Перед врачом, который принимает пациента с синдромом АГ, всегда стоит несколько диагностических вопросов, и первый среди них - какая форма АГ у больного - эссенциальная или вторичная? Для построения правильного диагноза АГ необходимо отталкиваться от симптомов, не характерных для эссенциальной гипертензии, и признаков, указывающих на возможный вторичный характер АГ.

Существование вторичных АГ можно заподозрить при стойком высоком АД (диастолическое АД обычно выше 110 мм рт.ст), резистентном к лечению, при быстро прогрессирующей или злокачественной гипертензии, особенно у молодых (до 20-летнего возраста), ее быстром прогрессировании после 50 лет, при усугублении гипертензии, первоначально поддававшейся лечению, при отсутствии гипертензии в семейном анамнезе, некоторых соответствующих данных физикального обследования. В таких случаях следует активно выявлять симптомы, подозрительные в отношении симптоматической АГ.

Чаще всего встречаются почечные (значительно чаще - ренопаренхиматозные, реже - реноваскулярные) и эндокринные АГ. К ренопаренхиматозным АГ относят все типы АГ при поражении паренхимы почек. К реноваскулярным АГ относят АГ при атеросклерозе почечных артерий, фибромускулярной дисплазии и неспецифическом аортоартериите.

К эндокринным АГ относятся:

- феохромоцитома;
- первичный минералокортицизм;
- гиперкортицизм (синдром и болезнь Кушинга);
- акромегалия;
- гиперпаратиреоз;
- гипер- и гипотиреоз;
- первичный гиперренинизм;
- эндотелинпродуцирующие опухоли.

Лабораторно-инструментальные методы исследования при АГ

Обязательные исследования:

- ° общий анализ крови и мочи;
- ° содержание в плазме крови глюкозы (натощак);

- ° содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина;
- ° определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта - Гаулта) или СКФ (по формуле MDRD);
- ° ЭКГ

Исследования, рекомендуемые дополнительно:

- ° содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- ° ЭхоКГ;
- ° определение микроальбуминурии (МАУ);
- ° исследование глазного дна;
- ° УЗИ почек, надпочечников;
- ° УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- ° УЗИ щитовидной железы;
- ° рентгенография органов грудной клетки;
- ° суточный мониторинг АД и самоконтроль АД;
- ° определение лодыжечно-плечевого индекса;
- ° определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- ° пероральный тест толерантности к глюкозе - при уровне глюкозы в плазме крови $> 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл);
- ° количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат);

Углубленное исследование:

- ° осложненная АГ - оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;
- ° выявление вторичных форм АГ:
- ° исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина, мочевой кислоты, уровня тиреоидных гормонов, АКТГ, паратгормона; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови;
- ° специальные методы исследования почек: (экскреторная урография, радиоизотопное исследование, ангиография, биопсия почек с морфологическим исследованием); брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МРА.

Признаки, характерные для эссенциальной и вторичной АГ

Характерные признаки эссенциальной АГ:

- ° Развитие в возрасте между 30-50 годами
- ° Медленнопрогрессирующее течение
- ° Часто бессимптомный характер болезни до появления поражения органов-мишеней.

Характерные признаки вторичной АГ:

- ° Юношеский и молодой возраст
- ° Внезапное начало или ухудшение заболевания
- ° Тяжелая АГ - АД $> 180/120$ мм рт.ст. а
- ° Рефрактерный или злокачественный характер течения
- ° Семейный анамнез (поликистоз почек)
- ° Почечная патология и инфекции мочевыводящих путей в анамнезе, нефритический и нефротический синдромы, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозная почечная патология)
- ° Пароксизмы потливости, головной боли, страха, сердцебиения (феохромоцитома)
- ° Эпизоды мышечной слабости и судорог (гиперальдостеронизм)
- ° Тахикардия, субфебрилитет, тремор, глазные симптомы (гипертиреоз)
- ° Наличие неврологической симптоматики (энцефалиты, опухоли ЦНС)
- ° Выслушивание шумов в области сердца (кардиоваскулярная патология), живота (стеноз почечной артерии)
- ° Высокие цифры эритроцитов и гемоглобина (полицитемия)

АГ, которая возникает у больных сахарным диабетом, не относится к группе эндокринных АГ и рассматривается как эссенциальная (первичная) АГ в сочетании с сахарным диабетом или как вторичная ренопаренхиматозная - при диабетическом поражении почек.

Почечные симптоматические АГ

Ренопаренхиматозные АГ.

Ренопаренхиматозная (ренопаренхимная) АГ - синдром, при котором стойкое повышение АД обусловлено поражением паренхимы при различных заболеваниях почек. Это наиболее частая форма вторичной АГ. Частота ее среди всех больных с АГ, в зависимости от профиля медицинского учреждения, составляет от 5 до 15 %.

Поражение паренхимы почек с последующим повышением АД может возникнуть вследствие различных нозологических форм заболеваний почек. Независимо от этиологического фактора, приведшего к первичному поражению почек, дальнейшее течение заболевания, его прогрессирование характеризуется общими закономерностями патогенетических механизмов и стадийностью. Со временем при отсутствии адекватного лечения возникает нарушение функции почек, которое постепенно прогрессирует до ее крайнего проявления — хронической почечной недостаточности (ХПН). При этом АГ вначале может быть следствием, а затем важным патогенетическим фактором дальнейшего прогрессирования заболевания. Такая схожесть патогенетических факторов прогрессирования поражения почек привела к внедрению в клиническую практику с начала 2000-х годов понятия «хроническое заболевание (поражение) почек» (ХЗП) по аналогии с «сердечно-сосудистым заболеванием». Этот термин был предложен Американской национальной федерацией нефрологии (АНФН) и в данный момент принят специалистами во всем мире. По литературным данным, в зависимости от стадии ХЗП повышенное АД выявляют у 60-90% таких больных. Появление АГ у больных на ранних стадиях ХЗП ассоциируется с быстрым дальнейшим прогрессированием поражения почек и развитием ХПН.

Наиболее частыми причинами возникновения поражения почек в современном мире считаются АГ и сахарный диабет. При этом, с одной стороны, повышенное АД является причиной ХЗП, с другой - ренопаренхиматозная АГ является второй по частоте причиной хронического повышения АД после эссенциальной. За последние 10 лет количество таких больных с ХЗП в США и Западной Европе удвоилось. В США в 1998 г. их насчитывалось 326 тыс. чел, в 2000 г. - уже 372 тыс., а в 2010 г, ожидается 650 тыс. Приблизительно 20-25% больных с ХПН - это пациенты с так называемым гипертензивным нефросклерозом (в нашей стране более распространенным считается термин «первично сморщенная почка»), который является прямым следствием прогрессирования поражения почек при АГ. Более того, сердечно-сосудистые осложнения и смерть вследствие указанных поражений у больных с ХЗП отмечают чаще, чем смерть от почечной недостаточности. Таким образом, необходимо рассматривать ХЗП как независимый фактор возникновения сердечнососудистых осложнений и кардиальной смерти.

Для оценки функционального состояния почек используется несколько разных классификаций. Наиболее простой и рациональной следует признать классификацию АНФН, которая выделяет 5 стадий поражения почек.

Показатель СКФ принят как лучший индекс для оценки общей функции почек как у здоровых, так и у пациентов с патологией. Как уже отмечалось, в норме показатель СКФ зависит от пола, массы тела и снижается с возрастом. Величина СКФ менее 60 мл/мин/1,73м² является критерием диагноза ХЗП независимо от наличия других признаков поражения или заболевания почек, поскольку при таком значении этого показателя следует констатировать потерю половины нормальной функции почек, что означает высокий риск развития почечных и сердечно-сосудистых осложнений.

Стадии ХЗП согласно АНФН

Стадия	Название	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)
1	Поражение почек с нормальной или повышенной СКФ	>90
2	Поражение почек с незначительно сниженной СКФ	60-80
3	Поражение почек с умеренно сниженной	30-59

	СКФ	
4	Поражение почек со значительно сниженной СКФ	15-29
5	Конечная стадия почечной недостаточности	< 15 или гемодиализ

Симптоматика ренопаренхиматозной АГ не отличается от симптоматики другой гипертензии и широко варьирует - от бессимптомной или малосимп-томной гипертензии до злокачественной. Между характером поражения почек (включая морфологические особенности) и выраженностью АГ нет строгого параллелизма, хотя развитие нефроангиосклероза чаще сопровождается нарастанием гипертензии. В характеристике собственно АГ при заболеваниях почек нет каких-либо признаков, которые позволили бы связать его с почечным заболеванием или предсказать дальнейшее его течение, например, переход в злокачественную форму. Но всё же для *ренопаренхиматозных АГ* чаще характерны особенности, представленные ниже:

- ° Молодой возраст больных.
- ° Стабильное течение болезни без кризов, отсутствие «гипертензивной» симптоматики, признаков «вегетоневроза»
- ° Наличие в анамнезе заболеваний почек.
- ° Наличие отеков и мочевого синдрома (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия).
- ° Лабораторные отклонения (анемия, ускорение СОЭ, появление белков острой фазы, повышение креатинина, остаточного азота и мочевины, снижение клубочковой фильтрации).
- ° Признаки одно- или двусторонней почечной патологии (уменьшение или увеличение размеров, деформация, наличие конкрементов, поликистоза, гидронефроза, опухоли и т.д.) по данным визуализационных методов (УЗИ, КТ, рентгенография).
- ° Характерные данные пункционной биопсии почек.
- ° Особенности ренопаренхиматозных АГ.

У больных с ХЗП необходимо определить: тип поражения (заболевания) почек, коморбидныс состояния, тяжесть поражения функции почек (количественно), риск прогрессирования почечной дисфункции, наличие и риск развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений. Заболевания почек определяют при наличии клинических признаков их поражения, а также значимых характерных изменений в анализах крови, мочи или показателях визуализирующих обследований. Перечень основных причин ХЗП.

Типы хронического поражения почек

Диабетическое поражение почек	Тип 1 и тин II сахарного диабета
Недиабетическое поражение почек	<ul style="list-style-type: none"> • поражение клубочков (аутоиммунное заболевание, системная инфекция, действие токсических веществ и лекарств, опухоль) • поражение сосудов (патология больших артерий, АГ, микроангиоития) • тубулоинтерстициальная патология (инфекция мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь, обструкция мочевыводящих путей, действие токсических веществ и лекарств)
Поражение трансплантированной почки	<ul style="list-style-type: none"> • реакция отторжения • действие токсических веществ и лекарств (в том числе циклоспорина) • гломерулопатия трансплантата • вторичные поражения клубочков

Всем больным при подозрении на наличие ХЗП необходимо контролировать уровень АД. Кроме того, следует определить уровень креатинина в сыворотке крови (критическим, по мнению экспертов, является значение 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин) и вычислить СКФ, а также провести общий анализ мочи с микроскопией

осадка и определением протеинурии. При наличии признаков патологии обязательным является проведение УЗИ почек, определение электролитного баланса крови и специальных анализов мочи для определения суточной протеинурии (при необходимости - микроальбуминурии), лейкоцитурии и концентрационной функции почек. Клиническими предпосылками для расширенного обследования должны быть: наличие АГ, сахарного диабета, аутоиммунных заболеваний, инфекции мочевыводящих путей, мочекаменной болезни, обструкции нижнего отдела мочевыводящих путей (в том числе аденомы простаты), неоплазм почек и мочевого тракта, семейный почечный анамнез, перенесенный эпизод острой почечной недостаточности, потеря массы почек (операция, травма, инфаркт), низкая масса тела при рождении, применение нефротоксических веществ. Кроме того, необходимо определить уровень холестерина (ХС) и его фракций в сыворотке крови. У больных с ХЗП чаще, чем в общей популяции, отмечают дислипидемии, которые, безусловно, повышают риск сердечно-сосудистых осложнений.

Симптоматика при различных типах поражения почек

Заболевание почек	Клинические проявления
Диабетическое поражение почек (при I и II типе)	Асимптомные изменения в моче (альбумин-, протеинурия), нефротический синдром
Гломерулярное поражение: пролиферативный гломерулонефрит	Нефротический синдром, асимптомные изменения в моче (гематурия и протеинурия)
невоспалительные заболевания	Нефротический синдром, асимптомные изменения в моче (протеинурия)
Поражение сосудов почек: сосуды крупного калибра	Повышенное АД, асимптомные аномалии при визуализирующем обследовании, в дальнейшем — снижение функции и размера почки на стороне поражения
сосуды среднего калибра	Повышение АД, асимптомные изменения в моче (протеинурия)
сосуды малого калибра	Повышение АД, асимптомные изменения в моче (гематурия)
Тубулоинтерстициальное заболевание: тубулоинтерстициальный нефрит	Симптомы поражения мочевого тракта, почечный тубулярный ацидоз, асимптомные изменения в моче (пиурия, цилиндрурия), асимптоматические изменения при визуализирующих исследованиях, нарушение концентрационной функции почек
невоспалительные заболевания	Почечный тубулярный ацидоз, асимптомные изменения в моче (протеинурия, пиурия, цилиндрурия)
	Асимптомные изменения при визуализирующем исследовании
Кистозные заболевания	Симптомы поражения мочевого тракта, асимптомные изменения в моче, асимптомные изменения при визуализирующем исследовании
Заболевание трансплантированных почек	Повышенное АД, асимптомные изменения в моче (пиурия, протеинурия), нефротический синдром

В настоящее время в перечень основных сердечно-сосудистых факторов риска входит микроальбуминурия или уровень СКФ (рассчитанный) менее 60 мл/мин/1,73 м². Таким образом, соответственно современным требованиям вычисление этого показателя должно стать рутинной практикой для каждого кардиолога. Наиболее широко и долго применяется формула Cockcroft - Gault (1976).

Кроме того, широкое распространение за более высокую точность получила в последние годы сокращенная формула исследования MDRD (Modification of Dietin Renal Disease), в которой учитывается возраст, пол, раса и уровень креатинина сыворотки крови:

СКФ = 186 х (креатинин сыворотки крови) - 1,154 х (возраст) - 0,203 х (0,742 если женщина) х (1,210 если негроидная раса),

где СКФ вычисляют в мл/мин/1,73 м², возраст - в годах, креатинин сыворотки крови - в мг/дл.

В норме величина СКФ составляет 110-120 мл/мин/1,73 м². При этом у разных людей при одинаковом уровне креатинина сыворотки крови могут отмечать разный уровень СКФ и соответственно разный уровень поражения почек и кардиоваскулярный риск, который подтверждает необходимость определения СКФ.

Всем пациентам с ХЗП (в том числе при АГ) следует проводить определение креатинина сыворотки крови и величины СКФ не менее чем 1 раз в год. Более часто его необходимо определять при наличии уровня СКФ < 60-70 мл/мин/1,73 м² или КК < 60 мл/мин; быстром прогрессировании ухудшения состояния почек (снижение СКФ > 4 мл/мин/1,73 м² или КК > 4 мл/мин за год); наличии факторов риска более быстрого прогрессирования дисфункции почек (анемии, высокого АД, сахарного диабета, воспаления и др.); назначении терапии, направленной на замедление прогрессирования поражения почек (назначении ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II- БРА II. Это позволяет прогнозировать течение заболевания с определением сроков развития ХПН, а также оценивать эффективность лечебных мероприятий, направленных на замедление прогрессирования заболевания.

Реноваскулярная АГ

Фибромускулярная дисплазия — дистрофически-склеротический процесс, чаще всего поражающий почечные артерии. Это вторая по частоте причина вазоренальной гипертензии (10-15%). Относится к наследственным заболеваниям и чаще наблюдается у женщин. Выделяют также аутоиммунный вариант болезни (локальная форма болезни Такаясу). В средней оболочке сосуда образуются участки гиперплазии видоизмененной соединительной ткани, а мышечная ткань подвергается неравномерной атрофии. Эластическая оболочка дегенерирует и возникает периартериальный стягивающий фиброз. Участки стеноза чередуются с микроаневризмами и сосуд приобретает вид бус. В % случаев протекает как односторонний процесс. Злокачественная АГ развивается редко.

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу, болезнь отсутствия пульса, синдром дуги аорты), поражающий дугу аорты и её ветви, относится к системным васкулитам. Брюшная аорта и её ветви вовлекаются в процесс несколько позже. Болеют, как правило, женщины в возрасте 15-30 лет. Болезнь вначале протекает с признаками активного воспалительного процесса (повышение температуры, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение СРБ). Позднее острофазовые реакции угасают, но сохраняется повышенный уровень СРБ, показатели бластной трансформации лимфоцитов, обнаруживаются аутоантитела к структурам сосудистой стенки.

Изменения мочи для вазоренальной гипертензии не характерны, в редких случаях наблюдается небольшая протеинурия. Нарушения азотовыделительной функции наступают в поздней стадии и связаны либо с двусторонним окклюзивным поражением, либо с выраженными изменениями во второй почке, возникшими вследствие длительного функционирования в условиях высокой АГ. Решающая роль в диагностике принадлежит инструментальным исследованиям.

Несмотря на то что ведущая роль в определении локализации и характера поражения почечных артерий на сегодня отводится рентгеноконтрастной ангиографии, на начальном этапе диагностики применяются более простые и вместе с тем достаточно информативные методы: УЗИ почек, радионуклидная ренография (сцинтиграфия), экскреторная урография. На первом этапе исследования широко используется УЗИ в В-режиме. Разница в продольном размере почек, превышающая 15 мм, - характерный признак реноваскулярной АГ. Указанную асимметрию можно выявить только у 60-70 % больных. Дуплексное сканирование почечных артерий с цветной доплеровской приставкой позволяет диагностировать стенозы почечных артерий, особенно при преобладающей их локализации в области устья. При дуплексном сканировании важное значение приобретает локализация пиковой скорости кровотока, изменение его спектра, увеличение линейной скорости кровотока по почечным артериям, асимметрия скоростных показателей. Диагностическое значение имеет повышение пиковой

скорости кровотока в артериях почек > 180 см/с или увеличение соотношения скорости потока крови в почечных артериях к скорости в аорте больше чем в 3,5 раза. По данным специализированных клиник, чувствительность данного метода составляет 88—95%, а специфичность - 90-99 %.

Эндокринные симптоматические АГ

Доля эндокринной АГ в популяции больных с повышенным АД, по данным разных исследователей, составляет 0,2-1 %, а доля эндокринной АГ среди всех случаев симптоматической (вторичной) АГ составляет приблизительно 15%.

Синдром Кона (первичный гиперальдостеронизм). Развитие болезни связано с гиперпродукцией альдостерона корой надпочечников. Синдром Кона встречается редко (0,5-1 % больных, страдающих АГ), в 2 раза чаще болеют женщины. Причиной гиперальдостеронизма в большинстве случаев является доброкачественная аденома коры надпочечников, двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, редко - карцинома надпочечников. Характерные признаки (четыре «Г») синдрома Кона представлены ниже.

Характерные признаки синдрома Кона:

° Гипертензия.

° Гипокалиемия (калий ниже 3,0 ммоль/л): выраженная мышечная слабость, напоминающая миастению; судорожные подёргивания мышц, парестезии, онемение и нарушение по типу вялых параличей, часто отмечается симптом провисающей головы; характерна волнообразность гипокалиسمии - летом и весной симптомы уменьшаются; стойкая гипертрофия левого желудочка не развивается, Р-Q укорачивается, электрическая систола удлиняется, сегмент S-T смещён вниз, зубец Т уплощается и сливается со значительно увеличенным зубцом U.

° Гиперальдостеронизм.

° Гипоренинемия.

Соответствующие изменения при визуализации надпочечников (УЗИ, КТ, ангиография).

Феохромоцитома. Опухоль, состоящая из хромоаффинных клеток и продуцирующая значительные количества адреналина и норадреналина. В 90% случаев развивается в мозговом слое надпочечников и в 10% случаев имеет внемозговое происхождение - в симпатических ганглиях, по ходу грудной и брюшной аорты, в области ворот почек, мочевом пузыре (параган-глиомы). Больные феохромоцитомой составляют 0,5-2% больных АГ, встречаются с одинаковой частотой среди мужчин и женщин. По клиническому течению выделяют 3 формы феохромоцитомы: пароксизмальную (на фоне нормального АД наблюдаются выраженные гипертонические кризы); постоянную (заболевание протекает со стабильно высокой АГ); смешанную (пароксизмы гипертонических кризов наблюдаются на фоне постоянной АГ).

Основным клиническим проявлением феохромоцитомы является приступообразное мгновенное повышение АД до значительных цифр (до 250/140-300/160 мм рт.ст.), сопровождающееся тахикардией до 100-130 ударов в минуту, потливостью, повышением температуры тела, головокружением, пульсирующей головной болью, дрожью, болью в подложечной области, конечностях, бледностью, учащением дыхания, расширением зрачков, ухудшением зрения, слуха, жаждой, позывами к мочеиспусканию. Длительность приступа - от 5 до 10 минут (до 1 часа). С прогрессированием болезни пароксизмы становятся более продолжительными, тяжёлыми и частыми. В тяжёлых случаях ежедневно могут возникать 5-10 приступов, которые сопровождаются различными аритмиями, нарушениями зрения и слуха. Приступы часто возникают спонтанно, без видимых причин, но могут провоцироваться физической или психоэмоциональной нагрузкой. Пароксизмальное повышение АД сопровождается гипергликемией, лейкоцитозом, значительным повышением концентрации катехоламинов и ванил-лилминдальной кислоты в крови и моче. Стойкое повышение АД со слабовыраженными кризами встречается в 25% случаев. Больные худые и бледные. Даже незначительное повышение АД может привести к нарушению кровообращения в сосудах сетчатки глаз, сердца, почек. Приступы учащаются при назначении эу-филлина, папаверина, сульфата магния, допегита, клофелина и резерпина. Характерные признаки феохромоцитомы представлены ниже:

Характерные признаки феохромоцитомы:

- ° Характерные феохромоцитарные гипертензивные кризы (см. выше)
- ° В крови и моче во время приступа - лейкоцитоз, гипергликемия, глюкозурия;
- ° Экскреция с мочой за сутки более 30 мкг адреналина, более 100 мкг норадреналина и более 6 мг ванилилминдальной кислоты;
- ° Топическая визуализация опухоли (УЗИ, КТ, МРТ, ангиография).
- ° Реджитиновая (тропафеновая) проба: больному внутривенно в течение 5-10 сек вводят 5 мг реджитина (тропафена) в изотоническом растворе хлорида натрия, после чего АД измеряют каждые 30 сек. в течение 5 минут, затем каждую минуту в течение 15-30 минут до тех пор, пока АД не возвратится к исходному уровню. Положительным ответом считается немедленное (или в течение 5 минут) снижение АД и возвращение его к исходному уровню через 10-40 минут.

Синдром Иценко - Кушинга. Заболевание в 3-4 раза чаще возникает у женщин и в 80-90% случаев протекает с АГ. У 30% больных синдром обусловлен первичной аденомой или карциномой коры надпочечников. Высокий уровень кортизола приводит к подавлению продукции гипофизом АКТГ и атрофии непораженного надпочечника. В 70% случаев заболевание связано с избыточной стимуляцией коры АКТГ в результате гиперфункции передней доли гипофиза. Пара-неопластический синдром Иценко - Кушинга часто развивается при раке бронхов, лёгких, тимуса, реже - при раке поджелудочной железы, предстательной и щитовидной желез, яичника, яичка, молочной железы, желудка. В пользу надпочечни-кюого происхождения синдрома Иценко - Кушинга свидетельствует вирилизация у женщин, выраженная гиперпигментация. На обзорных и прицельных рентгенограммах, сделанных в условиях пневмоперитонеума, над почками определяются крупные конгломераты жировой ткани, которые перекрывают изображение надпочечников и создают впечатление гиперплазии или опухоли надпочечников. При использовании КТ диагностические возможности значительно расширяются.

Опухоли коркового слоя надпочечников, вызывающие синдром Иценко - Кушинга, обычно доброкачественные, имеют небольшие размеры (не более 4—5 см в диаметре), распознаются по более интенсивной и однородной тени с чёткими контурами, чем окружающая их жировая ткань. В отличие от феохромоцитомы, не вызывают смещения почки и не опускаются ниже её верхнего полюса.

Злокачественные кортикостеромы могут иметь огромные размеры и неровную бугристую поверхность, часто срастаются с почкой, печенью и не отделяются от них при пневморетроперитонеуме газовой прослойкой. Характерные признаки синдрома Иценко - Кушинга представлены ниже:

Характерные признаки синдрома Иценко - Кушинга

- ° Ожирение по «верхнему типу»: красное и лоснящееся лицо, мощные торс и шея и живот при тонких ногах.
- ° На животе и бёдрах имеются багрово-фиолетовые стрии, на разгибательных поверхностях предплечий выявляются петехии и телеангиоэктазии
- ° Олиго- или аменорея, у мужчин импотенция и гинекомастия.
- ° Выпадение волос под мышками, на лобке, сухость кожи, дистрофия ногтей, угревая сыпь.
- ° Острые стероидные язвы в ЖКТ, склонные к кровотечению.
- ° Бессонница, эйфория, быстрая утомляемость и слабость.

При рентгенографии - диффузный остеопороз, «рыбьи» позвонки (часто сопровождается патологическими переломами).

Лабораторные данные: полицитемия, эозинопения, лимфопения, ги-перкортизолемиа, альдостеронемия, гипернатриемия, гипомagneмия, метаболический алкалоз, гиперхолестеринемия, триглицеридемия, повышение экскреции 17-ОКС и 17-КС.

Изолированная систолическая АГ (ИСАГ). Наблюдается у 30-40 % больных АГ старше 60 лет. При этой гипертензии известна причина повышения АД - склеротические изменения стенки сосудов эластического типа, поэтому она может рассматриваться как симптоматическая АГ.

В норме левый желудочек выбрасывает в аорту около 70 мл крови в течение 0,1 сек. В момент систолы желудочков диаметр грудной аорты увеличивается на 10%, а её объём - на 20%

и больше. С возрастом в результате атеросклеротиче-ского поражения ухудшается растяжимость стенки аорты и её крупных ветвей, они хуже демпфируют пульсовую перепад давления, вследствие чего возрастает сопротивление сердечному выбросу и повышается систолическое АД. С другой стороны, вследствие старения эндотелий сосудов теряет способность продуцировать NO, ослабляется барорецепторная функция.

АД у больных с ИСАГ характеризуется большим пульсовым перепадом и возрастанием гемодинамического удара. Поэтому сердце, аорта и крупные артерии функционируют в неблагоприятных условиях, так как сосуды испытывают резкие перепады давления и нарушается ламинарность кровотока. Возрастание гемодинамических ударов обуславливает кровоизлияния в стенку сосудов и образование аневризм, чем и объясняется высокая частота инфарктов миокарда, инсультов и расслаивающих аневризм среди больных ИСАГ.

Коарктация аорты. Сужение или полный перерыв в области перешейка на границе дуги и нисходящего отдела аорты. Может быть изолированной, а также может сочетаться с открытым артериальным протоком или другими врождёнными пороками сердца. У мужчин встречается в 4 раза чаще. При взрослом типе порока (с заращением артериального протока) механическое препятствие на пути кровотока в аорте ведёт к развитию двух режимов кровообращения: 1) проксимальное сужения АД повышено; 2) дистальное препятствия - АД снижено, особенно пульсовое. Значительное снижение пульсового АД дистальное сужения ведёт к включению почечного механизма развития «вторичной нейроэндокринной гипертензии». Жалобы больных неопределённые и не позволяют сразу заподозрить коарктацию аорты. Часто отмечаются головные боли, носовые кровотечения, одышка, похолодание нижних конечностей. При осмотре взрослых больных выявляется хорошее развитие грудной клетки, плечевого пояса и шеи при заметном отставании в развитии нижних конечностей. Определяется пульсация межреберных артерий, усиление верхушечного толчка, нередко пальпируется систолическое дрожание во 2-3 межреберьях слева от грудины. Над всей поверхностью сердца выслушивается систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. II тон на аорте акцентирован. Систолическое АД на верхних конечностях у всех больных значительно повышено, тогда как диастолическое повышается незначительно или остаётся нормальным. В связи с этим увеличено пульсовое давление. АД на нижних конечностях намного ниже, чем на верхних. При этом ДАД на ногах находится на нижней границе нормы или же снижено умеренно. Это формирует минимальное пульсовое давление (20 мм рт.ст.) на нижних конечностях. На ЭКГ у взрослых выявляются признаки гипертрофии и перегрузки левых отделов, у 70 % на обзорных рентгенограммах грудной клетки определяется характерная узурация рёбер, возникающая от давления межреберных артерий. Конфигурация сердца близка к аортальной, тень восходящей аорты расширена, дуга аорты часто не дифференцируется. В левой передне-косой проекции наряду с признаками увеличения левого желудочка при контрастировании пищевода видны 2 вдавления в виде цифры «3» за счёт расширения аорты выше и ниже сужения. При двухмерной эхокардиографии визуализируется место сужения аорты, его диаметр и протяженность. С помощью доплер-эхокардиографии можно определить систолический турбулентный кровоток и градиент давления выше и ниже ко-арктации. Окончательная диагностика производится с помощью аортографии.

Недостаточность аортального клапана. С повышением систолического и понижением ДАД протекает недостаточность аортального клапана, развивающаяся вследствие ревматизма, инфекционного эндокардита, атеросклероза, сифилиса. Характерным являются повышение САД и снижение ДАД, вследствие чего пульсовое давление значительно увеличивается. Больные жалуются на головокружение, головную боль, чувство дурноты. Обращает внимание бледность кожных покровов. При осмотре обнаруживают плеску каротид, симптом Мюссе.

Оценка степени риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы проводится с учетом выявленных стратификационных факторов риска, других факторов, неблагоприятно влияющих на прогноз, наличия поражения органов-мишеней и сочетанных заболеваний, так как повышение артериального давления является лишь одним из факторов, определяющих прогноз у больного.

Установленные (стратификационные) факторы риска развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы:

- степень повышения систолического и диастолического артериального давления;
- уровень пульсового АД у пожилых
- возраст свыше 55 лет у мужчин;
- возраст свыше 65 лет у женщин;
- курение;
- повышение уровня холестерина ($> 5,0$ ммоль/л или 190 мг/дл)
- низкий холестерин липопротеидов высокой плотности (для мужчин менее 1 ммоль/л или менее 40 мг/дл, для женщин менее 1,2 ммоль/л или менее 48 мг/дл)
- высокий уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (более 3,0 ммоль/л или, 115 мг/дл)
- высокий уровень триглицеридов (более 1,7 ммоль/л или 150 мг/дл)
- уровень глюкозы натощак 5,6-6,9 ммоль/л,
- нарушенный глюкозо-толерантный тест
- сахарный диабет (тощаковый уровень глюкозы более 7 ммоль/л или 126 мг/дл, постпрандиальный – более 11 ммоль/л или 198 мг/дл)
- абдоминальный тип ожирения (объем талии у мужчин более 102 см, у женщин - более 88 см);
- неблагоприятный семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин моложе 65 лет и мужчин моложе 55 лет);

Другие факторы, неблагоприятно влияющие на прогноз:

- высокий уровень С-реактивного белка (более 1,0 ммоль/л).
- высокий уровень фибриногена в крови;
- малоподвижный образ жизни;
- высокий этнический, социально-экономический, географический риск.

На поражение органов-мишеней указывают:

- гипертрофия левого желудочка (по данным эхокардиографии, электрокардиографии, рентгенологических или радионуклеидных методов исследования);
- микроальбуминурия (30-300 мг в сутки, альбумин/креатининовое соотношение у м > 22 мг/г, у ж > 31 мг/г), нарушение клубочковой фильтрации, умеренное стойкое повышение уровня креатинина (107-124 мкмоль/л для женщин, 115-133 мкмоль/л для мужчин);
- увеличение толщины комплекса интима-медиа в сонных артериях более 0,9 мм или наличие атеросклеротических бляшек (в сонных, подвздошных, бедренных коронарных артериях или аорте), выявляемых при ультразвуковом или рентгенологическом исследовании;
- выявление увеличения скорости распространения пульсовой волны более 12 м/с или снижение лодыжечно-плечевого индекса до 0,9 и менее.

Следует обратить внимание, что в настоящее время генерализованное или локальное сужение артерий сетчатки не относят к поражению органов-мишеней при артериальной гипертензии.

Стратификация риска относительно прогноза при артериальной гипертензии

Другие факторы риска	Артериальное давление, мм рт.ст.				
	Нормальное	Высоко-нормальное	1 степень	2 степень	3 степень
	120-129/80-84	130-139/85-89	140-159/90-99	160-179/100-109	$> 180/110$
Нет	Незначимый	Незначимый	Низкий	Умеренный	Высокий
1-2 фактора риска	Низкий	Низкий	Умеренный	Умеренный	Очень высокий

> 3 факторов риска или поражение органов-мишеней, СД	Умеренный	Высокий	Высокий	Высокий	Очень высокий
Сочетанные заболевания	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

К сочетанным (ассоциированным) заболеваниям или клиническим состояниям относят:

- цереброваскулярные заболевания (ишемический или геморрагический инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения - транзиторные ишемические атаки);
- патология сердца (инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, хроническая сердечная недостаточность);
- патология почек (диабетическая нефропатия, хроническая почечная недостаточность);
- заболевания сосудов (расслаивающаяся аневризма аорты, заболевания периферических артерий);
- тяжелая ретинопатия (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва).

Сахарный диабет в настоящее время рассматривают как отдельный фактор риска по значимости своей приравненный к ишемической болезни сердца.

Стратификация риска проводится по итогам проведенного обследования для выбора тактики ведения пациента.

- Отсутствие факторов риска, поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний (инсульт, инфаркт миокарда, стенокардия, диабетическая нефропатия, перемежающаяся хромота и др.) указывает (уровень убедительности доказательств А):

- у пациентов с 1 степенью повышения артериального давления - на низкий уровень риска развития сердечно-сосудистых осложнений (менее 15%) или смерти (менее 4%) в ближайшие 10 лет
- у пациентов со 2 степенью повышения артериального давления – на средний уровень риска развития сердечно-сосудистых осложнений (15-20%), или смерти (менее 4-5%) в ближайшие 10 лет;
- у пациентов с 3 степенью повышения артериального давления – на высокий уровень риска развития сердечно-сосудистых осложнений (20-30%), или смерти (5-8%) в ближайшие 10 лет.

- Наличие 1-2 стратификационных факторов риска у больных с 1 и 2 степенью повышения артериального давления переводит этих больных в категорию среднего риска, а больных с 3 степенью повышения артериального давления – в категорию очень высокого риска, при котором вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет составляет более 30%, смерти – более 8%. (уровень убедительности доказательств А).

- Наличие 3 и более стратификационных факторов риска, а также поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии 1-3 степени независимо от наличия других факторов риска указывает на высокий, а наличие сочетанных (ассоциированных) заболеваний - на очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений или смерти в ближайшие 10 лет (уровень убедительности доказательств А).

- Наличие 3 и более факторов риска или поражения органов мишеней, сахарного диабета или сочетанных заболеваний свидетельствует о высоком и очень высоком риске осложнений даже у лиц с нормальным (120-129/80-84 мм рт.ст.) и высоко нормальным (130-139/85-89 мм рт.ст.) артериальным давлением (уровень убедительности доказательств А) и требует проведения профилактических и лечебных мероприятий в том числе и антигипертензивной терапии.

При проведении обследования пациентов с гипертоническим кризом основное внимание

должно быть направлено на выявление симптомов повреждения органов-мишеней, клинические особенности развития криза и его возможную причину, так как это будет определять дальнейшую тактику ведения пациента.

Общие подходы к профилактике артериальной гипертонии

Профилактика артериальной гипертонии предполагает коррекцию избыточной массы тела, дислипидемии, гиподинамии, избыточного употребления поваренной соли, нарушения толерантности к глюкозе, негативных психо-социальных факторов, исключение курения и употребления алкоголя, компенсацию сахарного диабета.

Избыточная масса тела ассоциируется с увеличением в 2-6 раз риска развития артериальной гипертонии. Избыточная масса тела корректируется диетой со сниженным содержанием насыщенных жиров, холестерина и ограничением общей калорийности, повышением двигательной активности.

Дислипидемия является независимым фактором риска и может не ассоциироваться с избыточной массой тела. В качестве начального этапа лечения назначается вышеназванная диета, при неэффективности - терапия гиполипидемическими препаратами.

У лиц, ведущих малоподвижный образ жизни риск развития артериальной гипертонии выше, и регулярные аэробные нагрузки для достижения среднего уровня тренированности являются эффективным средством ее профилактики. Показана отрицательная роль курения для пациентов с гипертонической болезнью, отказ от курения является относительно простым методом профилактики осложнений.

Показано негативное влияние регулярного чрезмерного употребления алкоголя на уровень артериального давления. При исключении употребления алкоголя артериальное давление снижается.

Избыточное употребление натрия с пищей увеличивает риск развития артериальной гипертонии, особенно у лиц с отягощенной наследственностью.

Нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет часто предшествуют или сочетаются с гипертонической болезнью и ухудшают ее течение.

Известно, что различные виды острого стресса вызывают повышение артериального давления. Однако неизвестно, приводит ли длительный стресс к долговременному повышению артериального давления независимо от других факторов, таких как характер питания и социально-экономические условия.

Общие подходы к лечению артериальной гипертонии

Основная цель лечения - снижение общего риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти за счет снижения всех модифицируемых факторов риска путем немедикаментозных и медикаментозных воздействий.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение при артериальной гипертонии является обязательным и направлено на снижение артериального давления, коррекцию факторов риска (по возможности), уменьшение потребности в гипотензивных лекарственных средствах и усиление их эффекта, первичную профилактику ассоциированных с артериальной гипертонией сердечно-сосудистых заболеваний. Мероприятия по изменению стиля жизни должны проводиться у всех больных с артериальной гипертонией независимо от сроков назначения и характера медикаментозной терапии. Наибольший эффект достигается при комбинировании всех возможных немедикаментозных мероприятий.

Меры немедикаментозного воздействия для снижения артериального давления

- Снижение или нормализация массы тела веса (желательно до достижения индекса массы тела менее 25 кг/м^2) за счет уменьшения общей калорийности пищи и потребления жиров.
- Регулярные ежедневные динамические физические нагрузки в течение 30-60 минут (например, прогулки быстрым шагом, катание на лыжах или плавание). Рационально подобранный режим нагрузок может привести к снижению систолического артериального давления на 6,4 мм рт. ст., диастолического – на 6,9 мм рт. ст. Более интенсивные формы нагрузки, например, бег, эффективны в меньшей степени. Нежелательны изометрические нагрузки (поднятие тяжестей), особенно в сочетании с задержкой дыхания или натуживанием, которые могут вызвать подъем артериального давления.

- Ограничение потребления поваренной соли (до 5 г в сутки). Уменьшение использования соли при приготовлении пищи или исключение продуктов, имеющих повышенное содержание соли (соленья, копчености). Целесообразно включение в рацион питания продуктов богатых калием, магнием, микроэлементами, витаминами, пищевыми волокнами (овощи, фрукты, зелень, хлеб грубого помола, отруби). Рекомендуют уменьшение употребления красного мяса, увеличение употребления рыбы, молочных и морепродуктов).

- Ограничение приема алкоголя (менее 30 г в сутки для мужчин и 20 г для женщин в пересчете на чистый алкоголь). Следует учитывать возможное нежелательное взаимодействие алкоголя с антигипертензивными лекарственными средствами.

Меры немедикаментозного воздействия для снижения общего риска сердечно-сосудистых заболеваний

- Прекращение курения - один из самых эффективных способов снижения общего риска сердечно-сосудистых заболеваний. Хотя сам по себе отказ от курения мало влияет на уровень артериального давления.

- Уменьшение употребления продуктов, содержащих насыщенные жиры и замена их на полиненасыщенные или моновенасыщенные жиры.

- Физические нагрузки.

Наиболее активно немедикаментозное лечение необходимо проводить у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом: у пациентов с ожирением – снижение массы тела (гипокалорийная диета, аэробные упражнения), при сахарном диабете 2 типа – диета с ограничением потребления углеводов.

Возможно также назначение лекарственных средств для снижения избыточной массы тела (орлистат – уровень убедительности доказательств В) и профилактики развития сахарного диабета 2 типа у пациентов с метаболическим синдромом (акарбоза – уровень убедительности доказательств А).

Немедикаментозные рекомендации больным с хронической почечной недостаточностью в додиализный период:

- ограничение потребления поваренной соли до 3-5 г в сутки;
- ограничение белка до 0,8-1,2 г/кг в сутки;
- ограничение продуктов содержащих фосфор, калий, богатых холестерином (особенно в случае нефротического синдрома);
- увеличение потребления кальция;
- ограничение алкоголя и курения;
- повышение энергетической ценности пищи до 3000 ккал в сутки;
- умеренная физическая активность.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение у больных со стабильным течением заболевания должно быть начато сразу при высокой и очень высокой степени риска, а так же у пациентов с умеренной степенью риска, у которых не удастся добиться стойкой нормализации артериального давления немедикаментозными способами.

Задачи гипотензивной терапии:

1. достижение целевых или оптимальных для данного больного значений артериального давления;
2. предотвращение или замедление прогрессирования поражения органов-мишеней;
3. предотвращение развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы;
4. снижение частоты смертельных исходов, связанных с артериальной гипертонией;
5. снижение смертности от других причин.

Выбор тактики медикаментозного лечения зависит от клинической ситуации. Например, при обострении болезни (развитие гипертонического криза) используется тактика неотложного или немедленного вмешательства. При стабильном течении в зависимости от степени тяжести артериальной гипертонии и риска развития осложнений назначается медикаментозное лечение в режиме монотерапии или комбинированной терапии с использованием гипотензивных лекарственных средств.

К основным средствам лечения (препаратам первого выбора) относят пять групп лекарственных средств, которые доказали свою эффективность в отношении уменьшения способности к уменьшению смертности от артериальной гипертонии и ее осложнений (уровень убедительности доказательств А):

- диуретики;
- бета-адреноблокаторы;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
- антагонисты кальция;
- антагонисты рецепторов ангиотензина II (1 типа).

С них или их комбинаций начинают гипотензивную терапию.

В определенных клинических ситуациях и невозможности контроля артериального давления наряду с основными можно использовать дополнительные группы лекарственных средств:

- альфа-адреноблокаторы;
- агонисты имидазолиновых рецепторов;
- агонисты центральных альфа₂-адренорецепторов.

Лекарственное лечение больных с артериальной гипертонией должно проводиться постоянно, длительно, практически пожизненно, а не курсами. Для увеличения приверженности больного к лечению режим дозирования должен быть простым, понятным для больного и согласованным с его распорядком дня, режимом труда. Предпочтительно назначать препараты, обладающие достаточно длительным действием, обеспечивающим 24-часовой эффект при однократном приеме, что улучшает приверженность больных к лечению, уменьшает вариабельность артериального давления, вероятность развития поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений. Использование готовых комбинированных лекарственных форм также улучшает приверженность больных к лечению.

Должен проводиться систематический контроль эффективности и безопасности терапии. Для большинства препаратов устойчивый эффект появляется лишь к концу 1 месяца, а более полный эффект проявляется через 3-4 месяца от начала лечения. Целесообразно назначить первый визит после начала лечения через 2 недели, скорее с целью выявления побочных эффектов от лечения и контроля выполнения больным назначенного режима лечения, чем для оценки эффективности назначенных препаратов.

Желательно, чтобы больной вел регистрацию цифр артериального давления, измеряемого дома и препаратов, которые он принимает. Это позволяет лучше оценить правильность выбранной тактики ведения пациента. При недостаточно выраженной степени снижения артериального давления, необходимо оценить, какие причины могут вести к неадекватному контролю. Например, несоблюдение пациентом диетических рекомендаций (злоупотребление соленой пищей, алкоголем) или рекомендаций по приему гипотензивных препаратов, прием препаратов повышающих артериальное давление, наличие сопутствующих состояний препятствующих эффективному лечению (панические атаки, беспокойство, депрессия, делирий, гиперинсулинизм и резистентность к инсулину, ожирение, острые и хронические боли, курение, синдром ночного апноэ), вторичный характер гипертонии.

При недостаточном эффекте монотерапии, а в ряде случаев сразу (при высоких значениях артериального давления, ранее неуспешной гипотензивной терапии) может быть принято решение о проведении комбинированной терапии. Обычно это бывает необходимым у пациентов имеющих 2-3 степень повышения артериального давления, либо сопутствующие заболевания, например, сахарный диабет, поражение почек. Однако и при менее высоких цифрах артериального давления врач имеет право начать лечение с двух лекарственных средств или сразу применять комбинированные лекарственные формы, содержащие два и более лекарственных средств основных групп (см. таблицу Приложения). У некоторых пациентов достижение целевых значений артериального давления возможно при назначении комбинации 2-3, а при необходимости 4 и более препаратов разных групп.

При подборе комбинированной терапии следует учитывать возможные благоприятные и неблагоприятные эффекты, которые могут возникать при различных типах комбинаций.

Рациональными считаются те, в которых препарат одной группы, усиливая гипотензивный эффект не увеличивает, а возможно даже уменьшает побочное или нежелательное действие препарата другой группы:

- диуретики и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или антагонисты рецепторов ангиотензина II;
- антагонисты кальция дигидропиридинового ряда и бета-адреноблокаторы;
- антагонисты кальция и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
- антагонисты кальция и диуретики;
- альфа-адреноблокаторы и бета-адреноблокаторы;

Не следует сочетать:

- диуретики и бета-адреноблокаторы из-за выраженного диабетогенного действия обеих групп препаратов,
- калийсберегающие диуретики с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и антагонистами к рецептору ангиотензина II, из-за возможного развития гиперкалиемии,
- бета-адреноблокаторы с антагонистами кальция недигидропиридинового ряда (верапамил, дилтиазем) из-за возможной чрезмерной брадикардии, развития блокады атрио-вентрикулярного проведения и снижения сократительной способности миокарда.
- α -адреноблокаторы с антагонистами кальция дигидропиридинового ряда, во-первых, в связи с возможной чрезмерной активацией ренин-ангиотензиновой системы и вследствие этого быстрым возникновением толерантности к проводимой терапии, во-вторых, в связи с развитием рефлекторной (в ответ на вазодилатацию) тахикардии, может увеличиться потребность миокарда в кислороде, усилиться или участиться приступы стенокардии.

О резистентности (рефрактерности) к проводимой терапии свидетельствует отсутствие эффекта при нормализации образа жизни и комбинированной терапии 3 группами препаратов в адекватных дозах, один из которых является диуретиком. В этом случае необходимо провести повторную оценку факторов, которые могут препятствовать адекватному снижению артериального давления.

Диуретики

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки	Примечание
Тиазидные диуретики			
Гидрохлортиазид	12,5-50	1	Более эффективны для лечения гипертензии, чем петлевые диуретики за исключением больных с креатинином >177мкмоль/л
Тиазидоподобные диуретики			
Хлорталидон	12,5-25	1	
Индапамид-ретард	1,5	1	
Петлевые диуретики			
Торасемид Фуросемид	2.5-10 20-80	1-2 1-2	При лечении больных с почечной или сердечной недостаточностью могут применяться большие дозы
Калийсберегающие диуретики			
Амилорид Спиронолактон Триамтерен	5-10 25-50 50-100	1-2 2-3 1-2	Не использовать, если креатинин сыворотки плазмы >220 мкмоль/л

Диуретики являются эффективными средствами лечения артериальной гипертонии, предотвращают развитие инсультов, инфарктов миокарда, снижают сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, а также общую смертность больных (уровень убедительности доказательств А). По способности снижать риск неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений диуретики превосходят, или, по крайней мере, не уступают другим основным группам гипотензивных лекарственных средств (уровень убедительности доказательств А).

Для длительной терапии артериальной гипертонии чаще всего используют тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гидрохлоротиазид, индапамид). Гипотензивный эффект их обусловлен натрийуретическим действием, за счет ингибирования реабсорбции натрия и хлоридов в дистальных трубочках канальцев почек, а также выведением натрия и воды из клеток гладкой мускулатуры сосудов с уменьшением их толщины, тонуса и реакции на прессорные воздействия, что при длительном использовании обеспечивает снижение периферического сопротивления сосудов. Петлевые диуретики (фуросемид, торасемид) рекомендованы для лечения больных только в случае снижения функции почек.

Диуретики следует назначать в минимально эффективных дозах, которые обеспечивают достаточный натрийуретический эффект при минимальном или отсутствии диуретического эффекта (например, доза для гидрохлоротиазида – 6,25 мг или 12,5 мг; для хлорталидона – 12,5 мг или 25 мг, индапамида 2,5 мг, индапамида медленно высвобождающегося 1,5 мг). Прием диуретиков должен быть ежедневным, предпочтительно в утренние часы, натощак. Оценка действия препарата проводится по степени снижения артериального давления и влиянию его на диурез в течение первой недели лечения. В течение второй недели определяется поддерживающая доза. Максимальный эффект наступает ко 2 – 4 неделе лечения. В случае отсутствия достаточного эффекта дозы увеличивают или принимают решение о комбинации с другим гипотензивным препаратом. Однако следует учитывать, что при увеличении дозы существенно возрастает риск возникновения и частота побочных эффектов.

В виде монотерапии диуретики используются в основном при неосложненной артериальной гипертонии, в связи с незначительным действием на замедление прогрессирования или на регресс поражения органов-мишеней.

Исключение составляет способность тиазидных и тиазидоподобных диуретиков уменьшать степень гипертрофии миокарда (уровень убедительности доказательств А).

У пациентов с осложненной гипертонией и при значительно повышенных цифрах артериального давления диуретики обычно используют в комбинации с другими препаратами.

Калийсберегающие диуретики (триамтерен, спиронолактон) обычно используют в комбинированной терапии с тиазидными препаратами в виду их слабого натрийуретического и гипотензивного действия. Их использование приводит к снижению сердечно-сосудистой заболеваемости (частоты инфарктов миокарда и инсультов), уменьшению степени гипокалиемии, вызываемой тиазидными и петлевыми диуретиками. Однако в последние годы частота их использования снижается, так как многие пациенты получают лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или антагонистами к рецептору ангиотензина II, а подобная комбинация считается не рациональной из-за возможного развития гиперкалиемии.

Для спиронолактона показана возможность благоприятно влиять на структуру сосудов и сердца у больных с артериальной гипертонией, улучшая соотношение эластина к коллагену, что приводит к уменьшению жесткости сосудов и степени диастолической дисфункции.

Побочные эффекты при терапии диуретиками: нарушение водно-электролитного равновесия – гипокалиемия (кроме калийсберегающих диуретиков), гипомагниемия, гипокальциемия (кроме тиазидных диуретиков), дегидратация (наиболее опасна у пожилых); гипотония, особенно у пожилых (ортостатическая); нарушение кислотно-щелочного равновесия – гипохлоремический алкалоз (петлевые диуретики), гиперхлоремический ацидоз (калийсберегающие диуретики); ототоксический эффект (особенно у петлевых диуретиков); нарушения обмена веществ – мочевой кислоты (гиперурикемия, особенно у тиазидовых диуретиков), липидного обмена (повышение уровня холестерина, триглицеридов), углеводного обмена (гипергликемия, снижение толерантности к глюкозе, нарушение чувствительности тканей к инсулину); аллергические реакции; эндокринные нарушения – гинекомастия, гирсутизм, аменорея, снижение либидо (для спиронолактона).

Большинство этих побочных реакций может быть снижено при сочетании тиазидных диуретиков с другими группами лекарственных средств для лечения артериальной гипертензии (особенно с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента) и применении невысоких (рекомендованных) доз препаратов.

Бета-блокаторы

Название препарата	Средние дозы (мг в сут)	Частота приема в сутки
Кардиоселективные		
<i>Без внутренней симпатомиметической активности</i>		
Атенолол	25-100	1-2
Бетаксолол	5-20	1
Бисопролол	2.5-10	1
Метопролол	50-200	2
Небиволол	2.5-10	1
<i>С внутренней симпатомиметической активности</i>		
Целипролол	200-400	1
Некардиоселективные		
<i>Без внутренней симпатомиметической активности</i>		
Пропранолол	20-240	2-3
<i>С внутренней симпатомиметической активности</i>		
Оксспренолол	20-160	2-3
Пиндолол	10-40	2
<i>3 альфа-блокирующей способностью</i>		
Карведилол	12.5-50	1-2
Лабеталол	200-1200	2

Бета-адреноблокаторы являются препаратами выбора при лечении артериальной гипертензии в определенных клинических ситуациях (уровень убедительности доказательств А):

- у пациентов, страдающих ИБС, имеющих стенокардию, перенесших инфаркт миокарда, при сердечной недостаточности
- при наличии гиперсимпатикотонии (большая частота сердечных сокращений в покое, чрезмерная реакция на нагрузочные тесты, нарушения ритма).
- в сочетании с мигренями

Не доказан положительный эффект гидрофильного и относительно короткодействующего лекарственного средства – атенолола на заболеваемость и смертность пациентов с артериальной гипертензией.

Гипотензивное действие бета-адреноблокаторов осуществляется за счет уменьшения частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, а при длительном лечении – также и за счет снижения общего периферического сопротивления. Эти препараты ингибируют выработку ренина, воздействуют на центральную нервную систему, уменьшают вазомоторный тонус, повышают чувствительность барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты, уменьшают высвобождение норадреналина и прессорный ответ на катехоламины.

Индивидуальный выбор бета-адреноблокатора для постоянной терапии проводят с учетом данных о селективности действия на β -адренорецепторы (наиболее селективные – небиволол, бисопролол, бетаксолол), внутренней симпатомиметической активности, липофильности (метопролол, небиволол), а также наличия дополнительных свойств, например способности влиять на α -адренорецепторы (карведилол), способствовать высвобождению оксида азота

(небиволол) и тем самым улучшать эндотелиальную функцию.

В зависимости от способности препарата блокировать β_1 -адренорецепторы, преимущественно локализованные в сердечной мышце и β_2 -адренорецепторы мышц сосудов и бронхов, их подразделяют на «кардиоселективные» и «некардиоселективные» бета-адреноблокаторы.

Неселективные бета-адреноблокаторы не применяются у пациентов с артериальной гипертонией в сочетании с бронхиальной астмой, хроническим обструктивным бронхитом, заболеваниями артерий нижних конечностей и метаболическим синдромом, сахарным диабетом.

Кардиоселективные бета-адреноблокаторы, избирательно ингибирующие β_1 -адренорецепторы миокарда и в меньшей степени, влияющие на β_2 -адренорецепторы мышц сосудов и бронхов (метопролол замедленного высвобождения, бисопролол, небиволол) обладают лучшей переносимостью и меньшими побочными эффектами. При их применении в значительно меньшей степени, чем при лечении неселективными β -адреноблокаторами, повышается общее периферическое сопротивление в начале лечения, и индуцируются вазоконстрикторные реакции, в том числе, при психоэмоциональном стрессе, курении, употреблении кофе, при гипокалиемии у больных с сахарным диабетом, при внезапной отмене ряда гипотензивных препаратов. В связи с этим их назначение возможно при сочетании артериальной гипертонии с сахарным диабетом, бронхиальной астмой, хроническим обструктивным бронхитом, стенотическими заболеваниями периферических артерий (уровень убедительности доказательств В). Степень селективности различных бета-адреноблокаторов отличается и уменьшается при применении высоких доз.

Неселективный бета-адреноблокатор, обладающий также альфа-блокирующей активностью (карведилол), наряду с дилатацией периферических сосудов, вызывает и бронходилатацию, а также улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину. В связи с этим частота побочных эффектов при его применении ниже, что выгодно отличает его от других бета-адреноблокаторов (уровень убедительности доказательств В).

Обычно лечение начинают с назначения индивидуальной, минимальной или средней для данного препарата дозы. В последующем постепенно увеличивают дозу до оптимальной (поддерживающей), при приеме которой достигается нормализация артериального давления и урежение частоты сердечных сокращений (следует стремиться к достижению частоты сердечных сокращений в покое 50-60 ударов в 1 минуту). Большинство препаратов развивают свой полный эффект в течение 1-2 недель. При резкой отмене бета-адреноблокаторов развивается синдром отмены, выражающийся в подъеме артериального давления, тахикардии, наступающие через 1 – 3 суток после прекращения приема препарата. Чем более длительнодействующий бета-адреноблокатор используется, тем менее выражен синдром отмены.

Основными побочными действиями бета-адреноблокаторов являются: чувство усталости, депрессивные состояния, сексуальная дисфункция. Последняя встречается в явном виде не более чем у 1% больных, однако отдельные нарушения сексуальной функции при приеме бета-адреноблокаторов встречаются чаще. Иногда бета-адреноблокаторы вызывают нарушения сна, кошмарные сновидения. Способность бета-адреноблокаторов незначительно увеличивать уровень холестерина в крови, по-видимому, не имеет существенной клинической значимости. Имеются данные о том, что применение бета-адреноблокаторов может снижать чувствительность периферических тканей к инсулину и увеличивать число новых случаев развития сахарного диабета.

При лечении артериальной гипертонии в сочетании с ишемической болезнью сердца или сахарным диабетом положительные свойства этого класса лекарств намного превосходят их негативное влияние на инсулинорезистентность и липидный профиль.

Ранее считалось, что существует определенная разница в частоте побочных действий между липофильными и гидрофильными бета-адреноблокаторами, однако последние исследования убедительно показали, что такой разницы нет.

Абсолютными противопоказаниями к назначению бета-адреноблокаторов (любых) являются синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада высокой степени (2-й и выше), выраженная синусовая брадикардия (частота сердечных сокращений в покое менее 50 в мин).

Относительными противопоказаниями являются бронхиальная астма, обструктивные заболевания легких, выраженные нарушения периферического кровообращения, некомпенсированная сердечная недостаточность. Стабильная сердечная недостаточность (скомпенсированная назначением ингибиторов ангиотензин превращающего фермента и диуретиков), напротив, является показанием к назначению бета-адреноблокаторов – бисопролола, карведилола, метопролола сукцината, небиволола).

Ранее считалось, что бета-адреноблокаторы противопоказаны при сахарном диабете, в последнее время было убедительно продемонстрировано, что прием селективных бета-адреноблокаторов, напротив, существенно улучшает прогноз у больных с сахарным диабетом 2-го типа. Преимущество должно быть отдано бета- и альфа-адреноблокатору карведилолу, либо небивололу, которые не оказывают неблагоприятного влияния на липидный и углеводный обмен. При инсулинозависимом сахарном диабете прием β -адреноблокаторов также возможен, однако при этом могут исчезать клинические признаки гипогликемии, о чем следует информировать больных и более тщательно контролировать уровень глюкозы крови. Возможно использовать бета-адреноблокаторы для лечения артериальной гипертензии у беременных.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки	Примечание
Эналаприл	5-40	1-2	Могут вызывать гиперкалиемию у больных с почечной недостаточностью или у тех, кто принимает калийсберегающие диуретики. У больных с креатинином крови >220 мкмоль/л дозу ингибиторов АПФ не обходимо уменьшить
Зофеноприл	30-60	1	
Каптоприл	25-100	2-3	
Квинаприл	10-80	1-2	
Лизиноприл	10-40	1-2	
Моэксиприл	7,5-30	1	
Периндоприл	5-10	1	
Рамиприл	2,5-20	1-2	
Спироприл	6	1	
Трандолаприл	1-4	1	
Фозиноприл	10-40	1-2	

Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при артериальной гипертензии приводит к нормализации артериального давления, защите органов – мишеней (органопротекторные свойства), снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, улучшению качества жизни больных (уровень убедительности доказательств А).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента эффективны при лечении артериальной гипертензии любой степени тяжести у пациентов разного возраста. Они являются препаратами выбора при лечении пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью, дислипидемиями.

Эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при ожирении выше, чем других классов лекарственных препаратов, например, диуретиков. Курение не влияет на выраженность снижения АД.

Они могут комбинироваться с гипотензивными препаратами разных групп (нежелательна комбинация лишь с калийсберегающими диуретиками из-за возможного повышения уровня калия в крови).

Гипотензивный эффект ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в ранние сроки применения обусловлен снижением уровня циркулирующего в крови ангиотензина II,

обладающего мощным сосудосуживающим и пролиферативным действием, и увеличением концентрации вазодилатирующего агента брадикинина. При длительном приеме гипотензивный эффект обусловлен также улучшением структурно-функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе, в частности улучшением эндотелиальной функции сосудов, увеличением их внутреннего диаметра и снижением толщины внутреннего слоя, что обеспечивает снижение сосудистого сопротивления. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента обладают мощным органопротективным действием, снижая степень гипертрофии миокарда, нефропатии и ретинопатии. Доказана способность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента снижать частоту появления новых случаев сахарного диабета и улучшать течение нефропатии, в том числе и диабетической (уровень убедительности доказательств А).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента хорошо переносятся. Побочные эффекты - кашель, гипотония (систолическое артериальное давление меньше 90 мм рт. ст), увеличение мочевины (> 12 ммоль/л), креатинина (>200 мкмоль/л), калия ($>5,5$ ммоль/л) – чаще развиваются в начале терапии.

При ухудшении функции почек дозы всех ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (кроме фозиноприла, трандолаприла обладающих двумя компенсирующими путями выведения) должны быть снижены вдвое при снижении скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин и на $\frac{3}{4}$ при уменьшении фильтрации менее 30 мл/мин. Целесообразно через 1-2 недели после начала терапии провести контроль уровня калия и креатинина в крови.

Кашель – побочный эффект, характерный для всего класса ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, но меньшей степени возникает при использовании фозиноприла, трандолаприла, периндоприла, зофеноприла (уровень убедительности доказательств В). При появлении и прогрессировании побочных явлений препарат отменяют и переходят на альтернативный вариант терапии (антагонисты рецепторов ангиотензина II или др.).

Чрезмерная гипотония первой дозы может чаще развиваться у лиц пожилого возраста или при высоком уровне активного ренина в плазме крови, который можно предполагать у некоторых пациентов с постоянно высокими цифрами артериального давления (3 степень повышения артериального давления), у лиц с сердечной недостаточностью, а также у пациентов, длительно принимающих диуретические препараты в высоких дозах. Во избежание этого побочного эффекта у этой категории пациентов за 24-72 часа отменяют тиазидовые и петлевые диуретики. В тех случаях, когда диуретики не могут быть отменены, рекомендуется медицинское наблюдение в течение не менее 2 ч после назначения первой дозы препарата или до стабилизации артериального давления.

Уменьшить выраженность или избежать развития чрезмерного гипотензивного эффекта при приеме первой дозы можно начиная терапию с минимальных доз (для каптоприла – 6,25 мг) или назначая препараты, у которых этот эффект мало выражен (периндоприл, фозиноприл, трандолаприл, зофеноприл, цилазаприл).

Кратность назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в течение суток зависит от длительности их действия: каптоприл – лекарственное средство более короткого действия, назначается 2-3 раза, эналаприл, рамиприл – 2 раза, фозиноприл, остальные препараты – 1 раз в сутки.

Противопоказания: беременность, лактация, двухсторонний стеноз почечных артерий, стеноз артерии единственной почки, ангионевротический отек в анамнезе, азотемия, гиперкалиемия.

Антагонисты к рецептору ангиотензина II.

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки
Валсартан	80-320	1-2
Эпросартан	400-800	1-2
Ирбесартан	150-300	1
Кандесартан	8-32	1

Лозартан	50-100	1-2
Олмесартан	20-40	1
Телмисартан	40-80	1

Лекарственные средства этой группы, в отличие от ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокируют действие ангиотензина II (циркулирующего в крови и образующегося в тканях) на специфические рецепторы только 1-го типа, оставляя свободными для воздействия ангиотензина рецепторы 2-го типа. Отчасти этим объясняют более выраженную степень уменьшения гипертрофии левого желудочка у этой группы препаратов. Эти лекарственные средства не влияют на уровень брадикинина, что обуславливает меньшую частоту кашля - побочного эффекта, ограничивающего обычно применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Они показаны при всех формах артериальной гипертензии, особенно при диабетической нефропатии (валсартан, ирбесартан, кандесартан, лозартан, телмисартан, эпросартан), при непереносимости ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (аллергические реакции, кашель и др.).

Возможна комбинация антагонистов к рецепторам 1 типа ангиотензина II с гипотензивными препаратами любой группы. Комбинация с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента может быть рассмотрена у больных с артериальной гипертензией и диабетической нефропатией, гломерулонефритом, хронической сердечной недостаточностью, при неэффективности каждого из препаратов в отдельности, но не целесообразна у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с низкой фракцией выброса (уровень убедительности доказательств А). Следует учитывать, что эта комбинация может увеличивать частоту случаев и выраженность гиперкалиемии или гиперкреатининемии, симптомной гипотонии, что требует более тщательного контроля за этими показателями (уровень убедительности доказательств А). [CHARM VALIANT, ONTAREGET)/ ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, Pogue J et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med. 2008; T358T(T15T): T1547T - T1559T]

Антагонисты к рецептору ангиотензина II являются препаратами выбора для лечения пациентов с гипертрофией левого желудочка, сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда, микроальбуминурией, диабетической нефропатией, фибрилляцией предсердий, метаболическим синдромом.

Сартаны равны ингибиторам ангиотензин превращающего фермента по своей эффективности, возможности предупреждать неблагоприятные сердечно-сосудистые и почечные события, предупреждать развитие новых случаев сахарного диабета, однако имеют лучший профиль переносимости и обеспечивают более высокую приверженность к терапии среди пациентов с АГ (уровень убедительности доказательств А).

Противопоказания: беременность, лактация, повышенная чувствительность к препарату.

Антагонисты кальция

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки	Примечание
Верапамил длительного действия	120-480	1-2	Верапамил и дилтиазем блокируют медленные каналы в синусовом и АВ узлах, вследствие чего могут вызывать брадикардию и АВ блокаду, противопоказаны при систолической СН
Дилтиазем длительного действия	120-540	1-2	
Дигидропиридиновые производные			

Амлодипин	2,5-10	1	производные дигидропиридина имеют более выраженный вазодилатирующий эффект, чем дилтиазем и верапамил, поэтому могут вызывать головную боль, головокружение, покраснение лица, тахикардию, периферические отеки
Лацидипин	2-4	1-2	
Лерканидипин	10-40	1	
Нифедипин	20-90	1-2	
длительного действия			
Фелодипин	2,5-20	1-2	

Этот класс препаратов имеет доказанную способность снижать заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у больных с артериальной гипертензией (уровень убедительности доказательств А).

Механизм гипотензивного действия обусловлен блокадой потока кальция через медленные трансмембранные кальциевые каналы внутрь клетки, который служит пусковым механизмом, высвобождающим кальций из внутриклеточных кальциевых депо, что приводит к дилатации сосудов, главным образом артериальных, в том числе и коронарных.

При длительной терапии артериальной гипертензии используют антагонисты кальция только длительного действия, относящиеся к следующим группам:

- производные фенилалкиламина (верапамил);
- производные дигидропиридина (нифедипин)
- производные бензодиазепа (дилтазем).

Верапамил, уменьшая адренергическую активность и обладая большей тропностью к проводящей системе сердца, вызывает брадикардию, снижение скорости атриовентрикулярного проведения, ослабление функции синусового узла, снижение сократимости миокарда, в связи, с чем не показан при выраженной брадикардии, атрио-вентрикулярной блокаде II-III степени, синоатриальной блокаде, левожелудочковой недостаточности. Рекомендуются при артериальной гипертензии, сочетающейся со стенокардией, суправентрикулярными нарушениями ритма.

Производные дигидропиридина обладают большей тропностью к кальциевым каналам сосудов, являются мощными артериальными вазодилататорами: эффективно снижают артериальное давление и улучшает коронарное кровообращение, обладают антиатеросклеротическим действием, не оказывают негативного действия на сократимость и проводимость. При лечении пациентов с артериальной гипертензией не рекомендовано использование короткодействующих препаратов особенно дигидропиридинового ряда, не только в связи с недостаточной продолжительностью их действия, но и возникающей чрезмерной активацией ренин-ангиотензиновой и симпатической нервной системы. Это может оказывать неблагоприятный эффект в отношении развития осложнений, в частности, тахикардии, повышения потребности миокарда в кислороде и, как следствие этого, увеличения частоты приступов стенокардии, случаев инфаркта миокарда и усиления симптомов сердечной недостаточности (уровень убедительности доказательств Е). Следует использовать препараты, относящиеся ко второй и третьей генерации антагонистов кальция.

Побочные действия проявляются в форме приливов, головных болей, покраснения кожных покровов, тахикардии, отечности в области голеностопных суставов. Показаны при сочетании артериальной гипертензии с легочной гипертензией, бронхиальной астмой, ишемической болезнью сердца, особенно вариантной стенокардией.

Дилтиазем обладает более сбалансированным действием на проводящую систему сердца и сосуды, в связи, с чем не оказывает отчетливого действия на частоту сердечных сокращений проводимость и сократимость миокарда при их нормальных значениях. Однако может уменьшать частоту сердечных сокращений при исходной тахикардии и вызывать отрицательный инотропный эффект у больных с исходно сниженной сократительной способностью. Также как и для верапамила не рекомендовано его использование при выраженной брадикардии, атрио-вентрикулярной блокаде II-III степени, синоатриальной блокаде, левожелудочковой недостаточности, но рекомендуется при артериальной гипертензии, сочетающейся со стенокардией, суправентрикулярными нарушениями ритма. Побочные эффекты, обусловленные

вазодилатацией менее выражены, чем при использовании дигидропиридиновых производных.

Антагонисты кальция хорошо комбинируются практически со всеми другими классами антигипертензивных препаратов. Комбинация амлодипина с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента рассматривается в настоящее время как предпочтительная для начала лечения большинства больных с артериальной гипертонией, так как это комбинация - метаболически нейтральная, снижающая общую смертность, сердечно-сосудистую смертность и заболеваемость (уровень убедительности доказательств А).

Однако не следует комбинировать верапамил и дилтиазем с блокаторами бета-адренорецепторов из-за возможности развития атриовентрикулярной блокады и значительного снижения сократительной способности миокарда.

альфа-адреноблокаторы

Гипотензивный эффект связан с дилатацией емкостных и резистивных сосудов, вследствие блокады постсинаптических альфа-адренорецепторов в гладкомышечных клетках сосудов (доксазозин, празозин, теразозин).

Эффективность использования в качестве монотерапии низкая (уровень убедительности доказательств В). Обычно альфа-адреноблокаторы назначаются при тяжелых, устойчивых к многокомпонентной терапии формах артериальной гипертонии в комбинации с бета-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, антагонистами кальция.

Показано преимущество применения альфа-адреноблокаторов у пациентов с артериальной гипертонией в сочетании с аденомой предстательной железы, метаболическим синдромом по сравнению с тиазидовыми диуретиками, бета-адреноблокаторами (уровень убедительности доказательств В). Учитывая возможное развитие ортостатической гипотонии, назначают обычно на ночь, и увеличение доз проводят медленно.

Агонисты центральных альфа₂-адренорецепторов и селективные агонисты имидазолиновых рецепторов

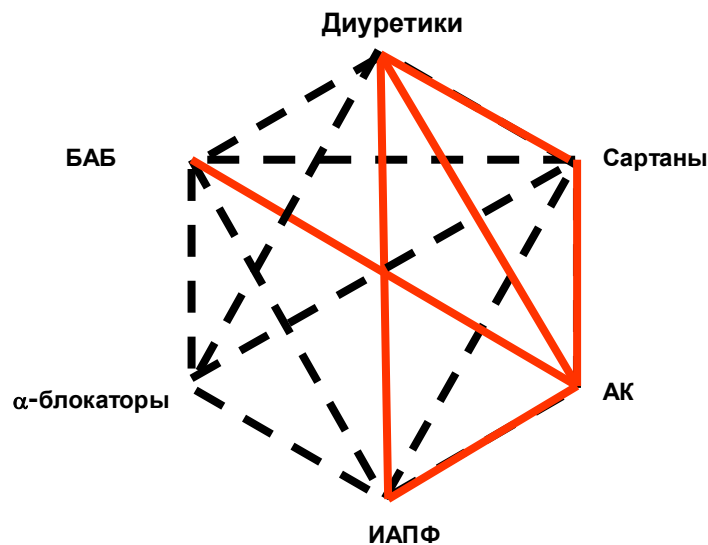
Используют в качестве препаратов для комбинированной терапии артериальной гипертонии. В настоящее время неселективные агонисты используются редко, чаще используют селективные агонисты имидазолиновых рецепторов, которые имеют меньшее число и выраженность побочных эффектов – сухость во рту, сонливость, астения, повышенная утомляемость.

Метилдопа, клонидин стимулируют альфа₂-адренорецепторы в вазомоторном центре продолговатого мозга, снижая его активность, уменьшают также импульсацию в симпатическом звене периферической нервной системы. Оказывают гипотензивный эффект за счет снижения общего периферического сопротивления. Влияние этих препаратов на сердечный выброс различное: снижается при приеме гуанфасцина и не меняется при приеме метилдопы. Клонидин является препаратом, оказывающим действие не только на α_2 -адренорецепторы, но и имидазолиновые рецепторы. Не рекомендован для длительного лечения артериальной гипертонии (уровень убедительности доказательств D).

При резком прекращении приема препаратов этой группы характерно развитие синдрома отмены (резкое повышение артериального давления и частоты пульса). Клонидин рекомендуется преимущественно для купирования гипертонических кризов.

Моксонидин, рилменидин являются препаратами селективно влияющими на имидазолиновые рецепторы (I₁) мозговых и периферических вазомоторных структур, ингибируют симпатомиметическую активность и снижают реабсорбцию натрия и жидкости в проксимальных канальцах почек, оказывают гипотензивный эффект за счет снижения периферического сосудистого сопротивления. Имеют благоприятный метаболический профиль. В связи с отсутствием влияния на α_2 -адренорецепторы в меньшей степени. Чем клонидин вызывают сухость во рту, сонливость.

Рекомендованные комбинации антигипертензивных препаратов



Сплошными линиями обозначены рекомендованные комбинации

Вспомогательные профилактические средства

Для снижения общего риска заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний необходимо проводить терапию препаратами, снижающими уровень холестерина и антиагрегантами.

Профилактическое применение **статинов** показано больным с артериальной гипертензией до 80 лет, особенно в сочетании с ишемической болезнью сердца, заболеваниями периферических артерий, сахарным диабетом 2 типа, перенесшим транзиторные ишемические атаки, инсульты. Применение статинов в комбинации с гипотензивными средствами, снижает риск всех основных осложнений артериальной гипертензии – сердечно-сосудистой смертности, повторных инфарктов миокарда и инсультов (уровень убедительности доказательств B).

У лиц не страдающих ишемической болезнью сердца необходимость применения статинов определяется в зависимости от степени риска, оцененной по системе SCORE: при риске фатальных осложнений в ближайшие 10 лет равном или более 5% и общем холестерине более 5 ммоль/л следует определить фракции холестерина и триглицериды, рекомендовать пациенту изменение образа жизни и провести повторное определение риска и уровня липидов через 3 месяца. В случае если риск остается более 5% или остаются повышенными уровни общего холестерина или холестерина липопротеидов низкой плотности следует назначить лекарственную терапию статинами до достижения уровня общего холестерина менее 4,5 ммоль/л и холестерина липопротеидов низкой плотности менее 2,5 ммоль/л.

Низкие дозы **ацетилсалициловой кислоты** (75-150 мг в сутки) показаны лицам старше 50 лет, а также пациентам, страдающим ишемической болезнью сердца и перенесшим в прошлом острый инфаркт миокарда, заболеваниями периферических артерий, перенесшим транзиторные ишемические атаки, инсульты, а также больным старше 65 лет при наличии мерцательной аритмии. Не следует назначать аспирин у пациентов с высокими цифрами артериального давления (более 180 мм рт.ст.) или нестабильной гипертензией из-за повышенного риска геморрагических осложнений (инсультов).

Реабилитация больных артериальной гипертензией

Реабилитация больных артериальной гипертензией подразумевает улучшение качества жизни пациента путем использования фармакологической коррекции артериального давления, лечения осложнений артериальной гипертензии и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, изменения образа жизни.

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
Нет ФР	снижения АД не требуется	изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	изменение ОЖ	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МС	изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
СД	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию			
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность
БАБ	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени БА	заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ
АК дигидропиридиновые		тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, ХСН	
ИАПФ	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	
БРА	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	
БРА	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	
Диуретики антагонисты альдостерона	гиперкалиемия, ХПН	

Выбор препаратов в зависимости от клинической ситуации

Поражение органов-мишеней

ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
Микроальбуминурия	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА

Ассоциированные клинические состояния

Предшествующий МИ	Любые антигипертензивные препараты
Предшествующий ИМ	БАБ, ИАПФ, БРА
ИБС	БАБ, АК, ИАПФ
ХСН	Диуретики, БАБ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Мерцательная аритмия пароксизмальная	ИАПФ, БРА
Мерцательная аритмия постоянная	БАБ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/протеинурия	ИАПФ, БРА, петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	АК

Особые клинические ситуации

ИСАГ (пожилые)	диуретики, АК
Метаболический синдром	БРА, ИАПФ, АК

Тестовые задания

1. Больная 42 лет жалуется на ноющую боль в пояснице, больше справа, иногда повышение температуры до субфебрильной, головную боль. 10 лет назад во время беременности у пациентки был приступ боли в правой половине поясницы, сопровождавшийся повышением температуры. 5 лет назад наблюдалось повышение АД до 200/110 мм рт. ст. В моче белок - 0,99 г/л, лейкоциты - 10-15 в п/зрения, эритроциты - 2-4 в п/зрения, цилиндры гиалиновые - 1-2 в п/зрения, креатинин - 102 мкмоль / л. Какой наиболее вероятный диагноз?
 - А. Амилоидоз почек
 - В. Туберкулез почек
 - С. Гипертоническая болезнь
 - Д. Хронический пиелонефрит
 - Е. Хронический гломерулонефрит
2. Больная 49 лет поступила с жалобами на приступы сильной головной боли, сопровождающиеся чувством пульсации в висках, повышением АД до 280/140 мм рт.ст. Заподозрена феохромоцитома. Механизм гипертонического криза у данной больной?
 - А. Увеличение выделения вазопрессина
 - В. Увеличение выделения тироксина
 - С. Увеличение плазменной активности ренина
 - Д. Увеличение уровня альдостерона в крови
 - Е. Увеличение концентрации катехоламинов
3. У мужчины 33 лет без каких-либо жалоб АД 180/115 мм рт. в. Уровень электролитов в крови в пределах нормы. Для снижения вероятности развития какого состояния необходимо антигипертензивная терапия ?
 - А. Почечной недостаточности
 - В. Острого нарушения
 - С. Инфаркта миокарда
 - Д. Застойной сердечной недостаточности
 - Е. Аневризмы аорты
4. Женщина 28 лет обратилась к врачу с жалобами на отеки лица, незначительные отеки ног, иногда отмечает мочу цвета «мясных помоев». В подростковом возрасте часто болела ангиной. Объективно: бледные кожные покровы, температура 36,8 °С, пульс 68 уд/мин., ритмичный, АД 170/110 мм рт.ст. Какие изменения в моче наиболее вероятны?
 - А. Повышение относительной плотности, гематурия, бактериурия
 - В. Эритроцитурия и урикозурия
 - С. Протеинурия, гематурия, цилиндрурия
 - Д. Снижение относительной плотности, протеинурия, миоглобинурия
 - Е. Снижение относительной плотности, протеинурия, мизерный мочевого осадок.

5. У больного 50 лет, сохраняется повышенное АД даже после назначения трех антигипертензивных препаратов. Препаратов, способствующих повышению АД, пациент не принимает. Объективно: АД 160/95 мм рт. ст. Результаты физикального обследования в норме, электролиты сыворотки крови в норме. Наиболее целесообразные следующие действия врача?

- А. Назначить рентгенографию черепа
- В. Назначить ангиографию почек
- С. Обследовать пациента для выявления болезни Иценко-Кушинга
- Д. Обследовать пациента на наличие коарктации аорты
- Е. Проверить, как пациент принимает препараты

Правильные ответы: 1 D 2 E, 3 B, 4 C, 5 E

А. – Основные:

1. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня] Том 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – К., 2009. – 976 с.
2. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учеб. Том 3 / Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины/ В.Г. Передерий, С.М. Ткач. — К., 2010. – 1304 с.
3. Скрыпник И.Н. История болезни по внутренней медицине: Уч. пособие. // И.Н. Скрыпник, А.Ф. Гопко, И.П. Кудря [и др.] – Полтава: ООО «Фирма «Техсервис», 2014. – 212 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.

Б. – Дополнительные:

1. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
2. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013 . – 96 с.

Методическую разработку составила

доц. Шевченко Т.И.