

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно — Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1 Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года обучения по специальности Кардиология Лобастовой Анастасии Анатольевны по теме «Артериальная гипертензия»

Актуальность проблемы артериальной гипертензии (АГ) определяется ее высокой популяционной частотой, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения. Распространенность АГ составляет 15-25%, а у лиц старше 65 лет она превышает 50%. Наличие повышенных цифр артериального давления (АД), особенно систолического, связано с повышенным риском ИБС, инсультов, сердечной и почечной недостаточности. У пациентов с АГ выявлено повышение общей смертности в 2-5 раз, а смертности от сердечно-сосудистых заболеваний - в 2-3 раза. Поэтому выработка тактики лечения АГ является одной из наиболее важных проблем современной кардиологии.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Кардиология:

Оценочные критерии	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие теста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 25.10.2019 г.

Подпись рецензента:



Подпись ординатора: Лобастова А.А.

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней № 1**

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Никулина С.Ю.
Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Верещагина Т.Д.

Реферат на тему:
«Артериальная гипертензия»

Выполнила:
Ординатор 1 года обучения
Лобастова А.А.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Терминология
 2. Этиология
 3. Патогенез
 4. Измерение АД и его клиническая оценка
 5. Обследование больных с АГ
 6. Формулировка диагноза
 7. Поражение органов мишеней при АГ
 8. Дифференциальная диагностика
 9. Лечение
 10. Список литературы
-
-

ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ

Артериальное давление – давление, которое кровь оказывает на стенки сосудов.

Наиболее точно величину АД можно определить кровавым методом, вводя иглу, соединенную с манометром, непосредственно в сосуд.

В практической деятельности АД определяют с помощью аппарата Рива-Роччи с одновременным выслушиванием в локтевой ямке тонов Короткова.

Артериальная гипертензия – состояние, кардинальным признаком которого является повышение АД до уровня 140 и/или 90 мм. рт. ст. и выше, причём повышение данного параметра должно быть зафиксировано не менее 2-3 раз и не быть связанным с ситуационной ситуацией (реакцией на белый халат).

В середине 70-х годов была уточнена сфера употребления 2-х не вполне идентичных терминов – гипертония и гипертензия. Первый из них восходит к греческому «τοῦοσ», второй к латинскому слову «tensio», синонимам, обозначающим понятие «напряжение, натяжение».

Термин «гипертония» был заимствован из немецкой и французской литературы. Распространению и закреплению термина «гипертония» способствовало выделение Г. Ф. Лангом гипертонической болезни как особой нозологической единицы.

Около 20 лет назад получил распространение заимствованный из англоязычной литературы термин «гипертензия». Заседание специалистов, привлеченных Большой медицинской энциклопедией (1976 год) рекомендовало:

- Применять терминологический элемент «-тония» для характеристики тонуса мускулатуры (в том числе сосудистой стенки), а «-тензия» для обозначения величины давления жидкостей, содержащихся в сосудах и полостях.
- Сохранить для обозначения соответствующей нозологической формы традиционное название «гипертоническая болезнь», признав допустимым в качестве эквивалента терминов «эссенциальная или первичная гипертензия».
- Считать возможным использовать как однозначные термины «гипертонический криз» и «гипертензивный криз».
- Называть препараты, снижающие АД гипотензивными, независимо от их действия.

ЭТИОЛОГИЯ

Факторы риска ЭГ:

1. Наследственность. Наиболее доказанный фактор риска. Особое значение имеет ЭГ у матерей больных. Считается, что в 30% случаев колебания АД генетически детерминированы, а на 50% обусловлены факторами внешней среды. О полигенности этого заболевания свидетельствует тот факт, что наследование большинства случаев АГ не подчиняется классическим менделевским законам. Предполагается, что за развитие АГ ответственны гены РААС (гены АПФ, ангиотензиногена, рецептора к А-II), аполипопротеинов, аддуктина, эндотелиальной NO-синтазы. Ряд форм артериальной гипертензии развивается в результате мутаций одного гена, в связи с чем эти случаи описываются как моногенные разновидности гипертензии, а их наследование подчиняется менделевским законам (синдром Лиддла, синдром GRA, синдром Гордорна, синдром кажущегося избытка минералокортикоидов). Постновым Ю. В. на линии крыс SHR¹ доказано, что геномной детерминантой спонтанной гипертензии является не изменение гена или группы генов, а количественные изменения и перемещения повторяющихся последовательностей генома – элементов, не несущих конкретной генетической информации. Увеличение числа копий (амплификация) повторяющихся последовательностей или реорганизация кластеров этих последовательностей рассматривается в качестве физической основы последующего нарушения функции генов, вовлеченных в область подобной перестройки.
2. Масса тела. При избыточной массе тела риск увеличивается в 2-6 раз (индекс Кетле более 25, окружность талии более 85 см у женщин и более 98 см у мужчин).
3. Метаболический синдром (синдром X) – ожирение андроида типа, резистентность к инсулину, гиперинсулинемия, нарушения липидного обмена (снижение уровня ЛПВП положительно коррелирует с подъёмом артериального давления).
4. Потребление алкоголя. САД и ДАД у лиц, ежедневно потребляющих алкоголь соответственно на 6,6 и 4,7 мм. рт. ст. выше, чем у лиц, употребляющих алкоголь 1 раз в неделю.
5. Потребление соли. Имеется связь между развитием АГ и потреблением хлорида натрия, но между высотой подъёма АД и количеством употребления соли наблюдается лишь слабая корреляция.

6. Физическая активность. У лиц, ведущих сидячий образ жизни, вероятность развития АГ на 20-50% выше, чем у физически активных людей.
7. Психосоциальный стресс. Длительный хронический стресс ведёт к развития ЭГ. Имеют значение и личностные особенности больного. Особенности личности страдающих ЭГ:
 - Высокая степень ответственности, высокие требования к себе и окружающим.
 - Высокая эмоциональность.
 - Амбивалентная зависимость больного от значимых фигур в его окружении (в сочетании с гипертрофированной потребностью во внимании, любви, страхом потерять это внимание и любовь).
 - Фрустрированная потребность в доминировании над значимыми фигурами в своём окружении.
 - Повышенная тенденция реагировать «агрессией» на фрустрацию.
 - Равносильная тенденция подавлять агрессивные эмоции (в том числе связанные с фрустрацией).

Основные и дополнительные факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений

1) Основные факторы риска

- ◇ Мужской пол и менопауза у женщин;
- ◇ Курение;
- ◇ Холестерин более 6,5 ммоль/л;
- ◇ Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<65 лет у мужчин и <55 лет у женщин);

2) Дополнительные факторы риска

- ◇ Снижение ХС-ЛВП;
- ◇ Повышение ХС-ЛНП;
- ◇ Микроальбуминурия при диабете;
- ◇ Нарушение толерантности к глюкозе;
- ◇ Ожирение;
- ◇ Сидячий образ жизни;
- ◇ Повышение уровня фибриногена;
- ◇ Эндогенный тканевой активатор плазминогена;
- ◇ Ингибитор активатора плазминогена тип 1;
- ◇ Липопротеин (а);
- ◇ Фактор VII;
- ◇ Гомоцистеин;
- ◇ D-димер;
- ◇ СРБ;
- ◇ Дефицит эстрогенов;
- ◇ Chlamidia pneumoniae;
- ◇ Определенное социально-экономическое положение;
- ◇ Этническая принадлежность;
- ◇ Географический регион.

ПАТОГЕНЕЗ

Гемодинамические факторы, определяющие уровень АД:

1. Сердечный выброс или МОС;
2. ОПС или проходимость резистивных сосудов;
 - Сосуды резистивного типа по классификации Фолкова (1967) и Ткаченко (1994) – это артериолы и венулы, расположенные в пре- и посткапиллярных областях сосудистого русла. Сопротивление осуществляется благодаря:
 1. Морфологически – толстая стенка по сравнению с просветом;
 2. Физиологически – способность мышечной оболочки находиться в постоянном тонусе. Тонус этих сосудов состоит из 2-х компонентов:
 - а. Структурные особенности – жесткая «сосудистая сумка из коллагена»;
 - б. Миогенный фактор – та часть сокращения, которая возникает в ответ на растяжение кровью и обусловлена изменениями обмена в мышечной ткани, в частности обмена калиевых ионов.
3. Упругое напряжение стенок аорты и её крупных ветвей, создающие общее эластическое сопротивление (E_0);
4. Вязкость крови.

Вязкость – способность оказывать сопротивление течению жидкости при перемещениях одних частиц относительно других за счёт внутреннего трения. Вязкость крови увеличивается при увеличении крупномолекулярных белков (фибриноген, липопротеины), уменьшении суспензионных свойств крови). Кровь неньютоновская жидкость → при понижении артериального давления вязкость крови увеличивается, при повышении АД вязкость уменьшается /Закон Пуазейля: в однородной ньютоновской жидкости с уменьшением диаметра трубки вязкость повышается. Эффект Фареуса-Линдквиста: с уменьшением радиуса капилляров менее 150 мкм вязкость снижается за счёт миграции эритроцитов в осевой кровоток/.

Основное влияние на уровень АД оказывают МОС и ОПСС, поскольку у здоровых людей вязкость крови является постоянной величиной (при сужении резистивных сосудов вязкость может возрастать, дополнительно увеличивая ОПСС).

Общее эластическое сопротивление повышается главным образом у лиц пожилого возраста, когда уплотняются стенки аорты и крупных артерий эластического типа. Таким образом, в целом артериальное давление определяется по формуле:

$$P=QR,$$

где P – давление; Q – сердечный выброс (количество крови, выбрасываемое левым желудочком); R – общее периферическое сопротивление сосудов, которое кровотоку встречает в основном в сосудах резистивного типа.

Следовательно, гипертензия может возникнуть в 2-х случаях:

- 1) Увеличение **Q** (сердечный выброс, МОС). $Q=УО \times ЧСС$, где УО – ударный объём, то есть объём крови, выбрасываемый левым желудочком за 1 его систолу. Значит АД будет расти либо при увеличении УО, либо при увеличении ЧСС (?), что может быть за счёт задержки натрия и воды и роста ОЦП.
- 2) Увеличение **R** из за сужения резистивных сосудов.

Изменение как первого, так и второго параметра осуществляется при участии нейрогуморальных систем регуляции АД.

Нейрогуморальные системы регуляции АД

Согласно синтетической концепции регуляции АД (А. Гайтон) биокибернетические механизмы сосредоточены в 2-х основных системах:

- 1) Система кратковременного действия или адаптационная (пропорциональная) контрольная система;
- 2) Система длительного действия или интегральная контрольная система.

СИСТЕМА КРАТКОВРЕМЕННОГО ДЕЙСТВИЯ

Система быстрого кратковременного действия представлена 2-мя основными регуляторными контурами или петлями биологической обратной связи:

- *Барорецепторы крупных артерий* ⇔ *центры ГМ* ⇔ *симпатические нервы* ⇔ *резистивные сосуды, емкостные сосуды, сердце* ⇔ *повышение АД.*
- *Почечный (плазменный) эндокринный контур (ЮГА)* ⇔ *ангиотензин II* ⇔ *резистивные сосуды* ⇔ *повышение АД.*

Барорецепторный рефлекс

Барорецепторы дуги аорты и синокаротидной зоны + изменение АД ⇔ залповая афферентная импульсация через IX-X пару ЧМН ⇔ 3 интегральных участка ЦНС:

- 1) Дорзомедиальная медулла, *nuclei tractus solitarii (NTS)* ⇔ депрессорный эффект (опосредованный L-глутаматом, субстанцией P);
- 2) Каудальная вентролатеральная медулла ⇔ снижение периферической симпатической активности, снижение ОПСС ⇔ депрессорный эффект (опосредован норадреналином);
- 3) Ростральная вентролатеральная медулла ⇔ повышение АД.

Барорефлексы достигают максимального эффекта через 10-30 секунд после начала воздействия и отвечают за колебание АД от 100 до 125 мм. рт. ст.

Почечный (плазменный) эндокринный механизм

К эндокринным аппаратам почек относят:

- ✓ ЮГА, выделяют ренин и эритропоэтин;
- ✓ Интерстициальные клетки мозгового вещества и нефроциты собирательных трубок, вырабатывают простагландины;
- ✓ ККС;
- ✓ Клетки APUD-системы, содержащие серотонин.

ЮГА

В этом аппарате выделяют 4 компонента:

1. Гранулированные эпителиоидные клетки в стенке афферентной артериолы (юкстагломерулярные клетки);
2. Клетки плотного пятна;
3. Клетки Гурмагтга (*laci*-клетки);
4. Мезангиальные клетки клубочка.

ЮГА-клетки вырабатывают ренин – катализатор начального этапа образования ангиотензина. В ЮГА-клетках ренин сосредоточен в специальных секреторных гранулах. Помимо этих гранул в клетках имеются и неспецифические, например гранулы липофусцина.

Роль своеобразного рецептора играет плотное пятно, реагирующее на качественный состав содержимого дистального канальца. Плотное пятно в свою очередь взаимодействует с эпителиоидными клетками через клетки Гурмагтга, что имеет морфологические доказательства. Клетки Гурмагтга, негранулированные гладкомышечные клетки и мезангиальные клетки при гипертрофии ЮГА могут участвовать в выработке ренина, превращаясь в ЮГА-клетки.

ИК мозгового вещества и клетки собирательных трубочек

Ось ИК мозгового вещества ориентированна перпендикулярно к длиннику сосочка пирамиды, они расположены параллельно друг другу и лежат между собирательными трубочками, сосудами и тонкими сегментами петель Генле. ИК имеют длинные цитоплазматические отростки,

позволяющие им контактировать с сосудами, канальцевым аппаратом почки и друг с другом. Клетки содержат липидные капли, причем концентрация гранул в ИК и самих ИК в мозговом веществе почки возрастает по направлению к вершине сосочка.

Функция ИК заключается в синтезе и выделении почечных простагландинов. Нефроциты собирательных трубочек также участвуют в синтезе почечных простагландинов, но меньше, чем ИК.

Калликреин-кининовая система

Представлена в почках нефроцитами дистальных канальцев. Калликреин, выделяясь в просвет канальцев, взаимодействует с кининогенами; образующиеся кинины могут достигать мозгового вещества почки и вызывают высвобождение простагландинов из ИК и НСТ.

Взаимодействие эндокринных аппаратов почек

Клеточная гетерогенность ЮГА обеспечивает ауторегуляцию его функций: клетки плотного пятна улавливают изменения состава мочи (снижение концентрации хлорида натрия в моче, например, ведет к повышению активности ренина в плазме); мезангиальные клетки, обладающие рецепторами к ангиотензину II, улавливают изменения состава плазмы крови, а эпителиоидные и гладкомышечные клетки ЮГА, имеющие β -рецепторы, - изменения уровня артериального давления. Синтез ренина находится под контролем простагландинов, синтез простагландинов – под контролем ККС.

Почечный механизм проявляет активность в узком диапазоне – от 100 до 65 мм. рт. ст. В основном включается при острой гипотензии.

ЮГА выделяет ренин, который в норме на 80% находится в неактивном состоянии (проренин). Ренин является протеолитическим ферментом – аспартилпротеазой. Допускается, что активизация проренина осуществляется почечным калликреином. Повреждённые почки, в отличие от здоровых, секретируют преимущественно активный ренин, но повреждение не влияет на выделение проренина.

Ренин взаимодействует с плазменным белком α_2 -глобулином (тетрадекапептид), называемый субстратом ренина или ангиотензиногеном. В результате образуется ангиотензин I (декапептид).

Ангиотензин I под влиянием ангиотензинконвертирующего фермента (АКФ) превращается в ангиотензин II. АКФ является дипептидилкарбоксипептидазой, отщепляющей с С-концевого участка молекулы ангиотензина I 2 аминокислотных остатка.

Дигидропептидилкарбоксипептидаза выполняет 2 функции:

1. Функция АКФ;
2. Функция кининазы II – инактивация брадикинина в результате отщепления с С-конца 2-х аминокислотных остатков.

Кроме того, АКФ участвует в метаболизме атриопептина, субстанции P, энкефалинов, β -цепи инсулина, β -липотропина, рилизинг фактора лютеинизирующего гормона.

АКФ (дипептидилкарбоксипептидаза) идентична кининазе II, вызывающей разрушение брадикинина.

В соматической форме АКФ имеется 2 активных центра, гомологичных домена: в N-участке, С-участке молекулы фермента. Каталитическая активность и химическая структура N и С доменов неодинаковы. С-домен катализирует расщепление ангиотензина I и брадикинина, тогда как N-домен расщепляет преимущественно рилизинг-гормон лютеинизирующего гормона.

Ингибиторы АКФ различаются по силе и избирательности связывания с активными центрами в молекуле соматической формы АКФ: каптоприл имеет сродство к N-домену, лизиноприл к С-домену, трандолаприл к обоим.

В микрососудах АКФ располагается на мембранах клеток. Этот фермент находится в адвентиции крупных сосудов в связи с vasa vasorum. Циркулирующие молекулы АКФ попадают в кровь, отделяясь от тканевых гликопротеидов. Важнейшая роль лёгких в превращении AI в AII обусловлена богатой их васкуляризацией и тем, что вне лёгких AII не подвергается инактивации.

Физиологические эффекты A-II, опосредованные AT₁ и AT₂ рецепторами

AT ₁ -РЕЦЕПТОРЫ	AT ₂ -РЕЦЕПТОРЫ
– Вазоконстрикция;	– Стимуляция апоптоза;
– Стимуляция синтеза и секреции альдостерона;	– Антипролиферативный эффект;
– Реабсорбция натрия в почечных канальцах;	– Дифференцировка и развитие эмбриональных тканей;
– Гипертрофия кардиомиоцитов;	– Снижение пролиферации клеток эндотелия;
– Проплиферация гладкомышечных клеток сосудов;	– Вазодилатация.
– Усиление периферического действия норадреналина;	
– Усиление активности центральных звеньев САС;	
– Усиление высвобождения вазопрессина;	
– Снижение почечного кровотока;	
– Торможение секреции ренина.	

Все известные физиологические сердечно-сосудистые и нейроэндокринные эффекты AII опосредованы AT₁-рецептор. Все они способствуют повышению АД, развитие гипертрофии левого желудочка, утолщение стенок артериол, что способствует уменьшению их просвета. Эффекты AII, которые опосредуют AT₂ рецепторы – вазодилатация и торможение пролиферации клеток, в том числе кардиомиоцитов, гладкомышечных клеток. Таким образом, через AT₂-рецепторы AIII частично ослабляет свои эффекты.

AT₁-рецепторы на мембранах гепатоцитов и клетках ЮГА почек опосредуют механизмы обратной отрицательной связи в РААС. Поэтому в условиях блокады AT₁-рецепторов в результате нарушения этих механизмов обратной отрицательной связи увеличивается синтез ангиотензиногена печенью и секреция ренина клетками ЮГА. То есть при блокаде AT₁-рецепторов происходит реактивная активация РААС, которая проявляется повышением уровня ангиотензиногена, ренина, AT-I и AT-II. Повышение образования AT-II в условиях блокады AT₁-рецепторов приводит к тому, что преобладают эффекты стимуляции AT₁-рецепторов.

3-й механизм антигипертензивного действия блокаторов AT₁-рецепторов объясняется повышением образования ангиотензина (I-7), обладающего вазодилатирующими свойствами – он образуется из A-I под действием нейтральной эндопептидазы или из A-II под действием пролилговой эндопептидазы. AT (I-7) обладает помимо вазодилатирующего, натрийуретическим свойствами, которое опосредуется простагландинами, простацелинами, кининами, эндотелиальным релаксирующим фактором. Эти эффекты обусловлены воздействием на AT_x.

Влияние AT-II на функцию и структуру клетки

УВЕЛИЧЕНИЕ ОПСС	УВЕЛИЧЕНИЕ ОЦП
Сердце: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Инотропное действие; ➤ Коронарная констрикция; ➤ Гипертрофия левого желудочка; Сосуды: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Вазоконстрикция; ➤ Гипертрофия меди; 	Почки: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Освобождение альдостерона; ➤ Задержка натрия; ➤ Внутриклубочковая пролиферация; ЦНС: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Симпатическая стимуляция; ➤ Освобождение НА; ➤ Освобождение вазопрессина;

Белки РААС и их генетические детерминанты

Белок	Известные генетические детерминанты
1. Ренин	Около 30% больных ЭГ имеют более высокий уровень ренина, но для определённого вывода о влиянии гена ренина на развитие АГ необходимы дальнейшие исследования сцепления генов.
2. Кининаза II (АКФ)	Уровень АКФ в плазме детерминирован генетически и на 50% связан с полиморфизмом АКФ типа J/D (Insertio/Deletion) – наличие или отсутствие 287-й пары оснований; полиморфизм – наличие в генофонде популяции нескольких аллелей какого-либо гена; Аллели – сохранившиеся в популяции варианты одного гена в результате генных мутаций и отличающиеся друг от друга последовательностями нуклеотидов. Данный полиморфный участок, расположенный в 16-м интроне гена АКФ и содержащий 2 аллеля в зависимости от наличия (аллель J) или отсутствия (аллель D) вставки из 287 пар оснований. У пациентов, гомозиготных по D-аллелю, уровень АКФ почти в 2 раза превышает уровень АКФ, гомозиготных по аллелю J.
3. Ангиотензиноген	С гипертензией связывают 2 полиморфных варианта гена ангиотензиногена – T174M и M235T, объединённых заменой треонина (Т) на метионин (М) в 174 и 235 положении АК-последовательности. У пациентов с АГ увеличена доля генотипа T235T.
4. Рецепторы к ангиотензину II	Ген к AT ₁ в своём третьем, нетранслоцируемом участке содержит полиморфный участок A1166C (замена аденозина на цитизин в 1166-м положении). У лиц с гипертензией аллель встречается чаще.

ИНТЕГРАЛЬНАЯ СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ АД

- Цепь почки ⇔ кора надпочечников (альдостерон) ⇔ консервация ионов натрия ⇔ жидкая среда организма;
- Депрессорные механизмы, сосредоточенные в мозговом слое почек и стенках резистивных сосудов.

Помимо циркулирующей в крови (эндокринной системы) имеются местные системы ренин – АП, оказывающие аутокринные («на себя») и паракринные («на соседние клетки») влияния, изменяющие локальные тканевые функции.

Между почечной (эндокринной) и местными (аутокринной и паракринной) системами **НЕТ** чёткой связи. Локальные системы способны оказывать длительное воздействие на резистивные сосуды, регулируя их проходимость, соответствующие ОПС и АД. Тканевые системы в большей степени участвуют в осуществлении противогипертензивного эффекта. Ингибиторы АПФ тормозят образование АП на месте и вызывают обратное развитие гипертрофии гладкомышечных клеток и поперечно-полостатой мускулатуры миокарда.

Воздействие АП на баланс натрия и жидкой среды организма – важнейшая функция интегрирующей, длительно действующей системы регуляции. Усиление реабсорбции натрия обеспечивается 2-мя механизмами:

- 1) Непосредственное воздействие АП на почечные каналцы;
- 2) Опосредованное усиление секреции альдостерона клетками клубочкового слоя коры надпочечников.

Системы регуляции АД

Прессорные системы	Депрессорные системы
<ol style="list-style-type: none"> 1. САС; 2. РААС; 3. Система АДГ; 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Барорецепторы синокаротидной зоны аорты; 2. Каллекреин-кининовая система; 3. Система депрессорных простагландинов (A, D, E₂).

4. Система прессорных простагландинов (Тромбоксан А ₂ , простагландин F _{2α});	4. простагландин J ₂);
5. Система эндотелинов;	4. Предсердный натрийуретический фактор;
	5. Эндотелийзависимый фактор релаксации;
	6. Допаминаэргическая депрессорная система;

Данные системы не антагонистичны в функциональном плане.

Выявлена значительная гетерогенность и разнонаправленность действия различных типов α- и β-АР. В пределах системы простагландинов имеются как вазоконстрикторные (ПГ-F_{2α}, ТХ-А₂), так и вазодилаторные субстанции.

Эндотелиальные системы состоят из прессорных компонентов (эндотелины) и депрессорных (ЭФР). При ЭГ взаимодействие прессорной и депрессорной систем рассогласованно. Вначале, при лабильной гипертензии повышается активность как прессорных, так и депрессорных систем с преобладанием первых, далее активность и тех, и других систем снижается – прессорных до нормы, а депрессорных ниже нормы (этим центрогенная теория объясняет феномен стабилизации гипертензии).

Механизм «давление-натрий-, гидроурез»

В норме является депрессорным, в условиях патологии способствует стабилизации АД.

Имеется связь между потреблением поваренной соли и артериальной гипертензией. Но между количеством потребляемой поваренной соли и высотой АД имеется лишь слабая корреляция.

У крыс линии SHR резко усилен солевой аппетит, что может быть подавлено блокадой РААС. Можно предположить и вторичное увеличение потребления соли в условиях гипертензии и высокой активности А-П.

Механизм «давление – натрий-, гидроурез» в физиологических условиях

При высоком артериальном давлении увеличивается натрийурез и гидроурез (при повышении АД от 100 до 150 мм. рт. ст. натрий-, гидроурез увеличивается в 3 раза). Этот механизм есть следствие изменения канальцевой реабсорбции в тубулярных сегментах почечной медуллы и сохраняются на изолированной почке. Решающую роль играет интерстициальное гидростатическое давление.

Механизм «давление – натрий-, гидроурез» при ЭГ

Нормальное функционирование этого механизма возможно лишь в том случае, если причины, вызывающие изменение АД, одновременно не повреждают базисные внутрпочечные механизмы. При нарушении этого условия для удаления с мочой равновеликого (со здоровыми людьми) количества натрия и воды требуется более высокое АД, следовательно происходит становление гипертензии (переключение почек на более высокий уровень регуляции).

В результате переключения почек происходит задержка натрия и воды. Вначале имеется недостаточное расширение артериол при высоком МОС, но оно относительно. Позже (в эксперименте с форсированным введением жидкости – на 2-й неделе) АД зависит от абсолютного повышения ОПС. Этот эффект опосредован эндогенным гликозидом – *оаубаином*, выделяемым в условиях гипергидратации нейронами гипоталамуса и ингибирующего Na⁺/K⁺ - АТФазу у мембран гладко-мышечных клеток резистивных сосудов → накопление в миоплазме ионов кальция и более интенсивное сокращение мышечных клеток с сужением просвета артериол и прекапилляров.

Измерение АД и его клиническая оценка

Ввиду высокой спонтанной variability АД диагноз гипертензии должен основываться на данных многократных (не менее 2-3 раз) измерений АД в различной обстановке (по ВОЗ гипертензию можно установить при 3-х кратном измерении АД в 2 визита с интервалом не менее 2 недель).

Во время визита к врачу в большинстве случаев можно ограничиться измерением АД в положении пациента сидя по стандартной методике. У пожилых пациентов и больных сахарным диабетом рекомендуется измерение АД в положениях лёжа и стоя.

Артериальная гипертензия диагностируется, если систолическое АД составляет 140 мм. рт. ст. и выше, диастолическое 90 мм. рт. ст. и более у лиц, не принимающих антигипертензивных препаратов.

КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЯ АД (ВОЗ, 1999)

КАТЕГОРИЯ	САД	ДАД
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
<i>Степень I</i>	140-159	90-99
<i>Степень II</i>	160-179	100-109
<i>Степень III</i>	> 180	> 110

Если систолическое и диастолическое давления находятся в разной категории, присваивается более высокая категория.

В последней классификации ВОЗ устранены понятия о мягкой, умеренной, тяжёлой формах АД, которые часто не соответствуют долговременному прогнозу. Введено понятие «степень АД», отражающее именно уровень повыше-

ния артериального давления, вместо понятия «стадия», которое подразумевает прогрессирование состояния во времени. Установление «истинной» степени повышения АД возможно при впервые выявленной или нелеченной АГ.

Уровень АД оценивается на основании средних значений (ранее рекомендовалось выбирать наименьшее, то есть наилучшее для больного значение) не менее 2-х измерений АД во время не менее двух визитов с интервалом 2 месяца после первого повышения АД.

Среднее АД – это давление, которое без пульсации смогло бы обеспечить движение крови по сосудам с той же скоростью. $P_{\text{среднее}} = P_{\text{диастолическое}} + \frac{1}{2} P_{\text{пульсовое}}$. Его также можно определить по формуле Хикэма: $\text{Среднее АД} = (\text{САД} - \text{ДАД}) / 3 + \text{ДАД}$. В норме оно колеблется от 80 до 95 мм. рт. ст. Под влиянием физической нагрузки оно меняется на 3–5 мм. рт. ст.

В повседневной практике АД следует измерять в положении больного сидя после 5 минут отдыха 3 раза с интервалом 2-3 минуты. Истинным считать среднеарифметическое между 2-мя наиболее близкими значениями.

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ АД

На предплечье накладывается манжетка шириной не менее 12 см в которую накачивают воздух. Давление постепенно повышают (см. ниже) до того момента, когда оно начнёт превышать систолическое. В результате этого пульсация в плечевой артерии прекращается. Выпуская воздух из манжетки и снижая давление чуть ниже систолического мы восстанавливаем кровообращение в плечевой артерии, что может быть зафиксировано на лучевой артерии.

Аускультативный способ Короткова позволяет также измерить и диастолическое давление. Он состоит в том, что при снижении давления в манжетке врач одновременно выслушивает тоны, появляющиеся в плечевой артерии. При снижении давления чуть ниже систолического на плечевой артерии начинают выслушиваться тоны (I фаза звуков), появление которых связано с колебаниями расслабленной стенки пустого артериального сосуда. При дальнейшем снижении давления в манжетке первая фаза сменяется второй фазой шумов, а затем вновь появляются тоны. Далее эти звучные тоны III фазы внезапно слабеют и вскоре затихают (IV фаза). Переход от громких тонов к тихим, т. е. от III к IV фазе или быстрое ослабление громкости тонов соответствует диастолическому давлению.

Наиболее низкое АД регистрируется утром, натощак, в период пребывания человека в постели, сразу после сна (*базальное давление*). Случайно измеренное АД может быть выше базального, особенно у лиц пожилого возраста и больных сахарным диабетом (ортостатическая гипертензия). АД целесообразно измерять в положении лёжа и стоя, при этом может быть выявлена тенденция к ортостатической гипотензии (снижение давления в положении стоя).

- 1) **Обстановка.** Измерение АД должно проводиться в тихой, спокойной и удобной обстановке при комфортной температуре. Следует избегать внешних воздействий, которые могут увеличить вариабельность АД или помешать аускультации. Пациент должен сидеть на стуле с прямой спинкой рядом со столом. Для измерения АД в положении стоя используется стойка с регулируемой высотой и поддерживающей поверхностью для руки и сфигмоманометра. Высота стола и стойки должны быть такими, чтобы при измерении АД середина манжетки, наложенной на плечо пациента, находилась на уровне сердца пациента, т. е. Приблизительно на уровне четвертого межреберья в положении сидя или на уровне средней подмышечной линии в положении лёжа. Отклонение положения середины манжетки, наложенной на плечо или бедро пациента, от уровня сердца может привести к ложному измерению АД на 0,8 мм. рт. ст. на каждый 1 см: завышению АД при положении манжетки ниже уровня сердца и занижению – выше уровня сердца. Опора спины на спинку стула и руки на поддерживающую поверхность исключает повышение АД из-за изометрического сокращения мышц.
- 2) **Подготовка к измерению и продолжительность отдыха.** АД следует измерять через 1-2 часа после приёма пищи. В течение 1 ч до измерения пациенту не следует курить и употреблять кофе. На пациенте не должно быть тугих, давящей одежды. Рука, на которой будет производиться измерение АД, должна быть обнажена. Пациент должен сидеть, опираясь на спинку стула, с расслабленными, не скрещенными ногами. Объясните пациенту процедуру измерения АД и предупредите, что на все вопросы вы ответите после. Не рекомендуется разговаривать во время проведения измерений, т. к. это может повлиять на АД. Измерение АД должно производиться после не менее 5 минут отдыха.
- 3) **Размер манжетки.** Ширина манжетки должна охватывать не менее 40% окружности плеча и не менее 80% его длины. АД измеряют на правой руке или на руке с более высоким уровнем АД (при заболеваниях, при которых имеется асимметрия АД, более низкое АД регистрируется на левой руке). Использование узкой или короткой манжетки приводит к существенному ложному завышению АД.
- 4) **Положение манжетки.** Определите пальпаторно пульсацию плечевой артерии на уровне середины плеча. Середина баллона манжетки должна точно находиться над пальпируемой артерией. Нижний край манжетки должен быть на 2,5 см выше локтевой ямки. Плотность наложения манжеты: между манжетой и поверхностью плеча должен проходить палец.
- 5) **Определение максимального уровня нагнетания воздуха в манжетку.** Необходимо для точного определения систолического АД при минимальном дискомфорте для пациента, избежания «аускультативного провала».
 - а) Определить пульсацию лучевой артерии, характер и ритм пульса. При выраженных нарушениях ритма (мерцательной аритмии) величина систолического АД может варьировать от сокращения к сокращению, поэтому для более точного определения его уровня следует производить дополнительные измерения.
 - б) Продолжая пальпировать лучевую артерию, быстро накачать воздух в манжету до 60 мм. рт. ст., затем нагнетать по 10 мм. рт. ст. до исчезновения пульсации.

- с) Сдувать воздух из манжеты следует со скоростью 2 мм. рт. ст. в секунду. Регистрируется уровень АД, при котором вновь появляется пульс.
- д) Для определения уровня максимального нагнетания воздуха в манжету величину систолического АД, определённого пальпаторно, увеличивают на 30 мм. рт. ст.
- 6) **Положение стетоскопа.** Пальпаторно определяется точка максимальной пульсации плечевой артерии, которая обычно располагается сразу над локтевой ямкой на внутренней поверхности плеча. Мембрана стетоскопа должна полностью плотно прилегать к поверхности плеча. Следует избегать слишком сильного давления стетоскопом, т. к. оно может вызвать дополнительную компрессию плечевой артерии. Рекомендуется использовать низкочастотную мембрану. Головка стетоскопа не должна касаться манжетки или трубок, так как звук от соприкосновения с ними может нарушить восприятие тонов Короткова.
- 7) **Накачивание и сдувание манжетки.** Нагнетание воздуха в манжетку до максимального уровня производится быстро. Медленное нагнетание воздуха в манжетку приводит к нарушению венозного оттока, к усилению болевых ощущений и «смазыванию» звука. Воздух из манжетки выпускают, со скоростью 2 мм. рт. ст. в секунду до появления тонов Короткова, затем – со скоростью 2 мм. рт. ст. от удара к удару. При плохой слышимости следует быстро выпустить воздух из манжетки, проверить положение стетоскопа и повторить процедуру. Медленное выпускание воздуха позволяет определить систолическое и диастолическое давление по началу фаз Короткова. Точность определения АД зависит от скорости декомпрессии: чем выше скорость декомпрессии, тем ниже точность измерения.
- 8) **Систолическое АД.** Значение САД определяют при появлении I фазы тонов Короткова по ближайшему делению шкалы (2 мм. рт. ст.). При появлении I фазы между двумя минимальными делениями, систолическим считают АД, соответствующее более высокому уровню. При выраженных нарушениях ритма необходимо дополнительное измерение АД.
- 9) **Диастолическое АД.** Уровень, при котором слышен последний отчётливый тон, соответствует диастолическому АД. При продолжении тонов Короткова до очень низких значений или до 0 регистрируется уровень АД, соответствующий началу IV фазы. Отсутствие V фазы тонов Короткова может наблюдаться у детей, во время беременности, состояниях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом. В этих случаях за диастолическое АД принимают начало IV фазы тонов Короткова. Если диастолическое АД выше 90 мм. рт. ст., аускультацию следует продолжать на протяжении 40 мм. рт. ст., в других случаях на протяжении 10-20 мм. рт. ст. после исчезновения последнего тона. Соблюдение этого правила позволяет избежать определения ложно повышенного диастолического АД при возобновлении тонов после аускультативного провала.
- 10) **Запись результатов измерения.** Рекомендуется записать, на какой руке проводилось измерение, размер манжетки и положение пациента. Результаты измерения записываются в виде КI/KV. Если определена IV фаза тонов Короткова, запись производится в виде КI/KIV/KV. Если полное исчезновение тонов не наблюдается, то фаза V считается равной 0.
- 11) **Повторные измерения.** Повторные измерения АД производятся через 1-2 минуты после полного стравливания воздуха из манжетки. Уровень АД может колебаться от минуты к минуте. Среднее значение двух и более измерений, выполненных на одной руке, точнее отражает уровень АД, чем однократное измерение.
- 12) **Измерение АД в других положениях.** Во время первого визита рекомендуется измерять АД на обеих руках, в положении лежа и стоя. Постуральные изменения АД регистрируются после 1-3 минуты пребывания пациента в положении стоя. Следует отметить, на какой руке уровень АД был выше. Различие уровня АД между руками может составлять более 10 мм. рт. ст. Более высокое значение точнее соответствует уровню внутриартериального давления.

Фазы тонов Короткова

I фаза	АД, при котором слышны постоянные тоны. Интенсивность звука постепенно нарастает по мере сдувания манжетки. Первый из, по крайней мере двух последовательных тонов определяется как систолическое АД.
II фаза	Появление шума и «шуршащего» звука при дальнейшем сдувании манжетки.
III фаза	Период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности.
IV фаза	Соответствует резкому приглушению, появлению мягкого «дующего» звука. Эта фаза может быть использована для определения диастолического АД при слышимости тонов до нулевого деления.
V фаза	Характеризуется исчезновением последнего тона и соответствует уровню диастолического АД.

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АД

Рекомендуемая программа суточного мониторинга АД предлагает регистрацию АД с интервалами 15 минут в периоды бодрствования и 30 минут в периоды сна. Ориентировочные нормальные значения АД для периода бодрствования 135/85 мм. рт. ст., а в период сна 120/70 мм. рт. ст. со степенью снижения АД в ночные часы на 10-20%. АГ диагностируют при среднесуточном АД $\geq 135/85$ мм. рт. ст., в период бодрствования $\geq 140/90$ мм. рт. ст., в период сна $\geq 125/75$ мм. рт. ст.

Принцип работы СМАД основан на использовании манжетки, периодически надуваемой микрокомпрессором. АД регистрируется осциллографически при декомпрессии плечевой артерии. При использовании мониторов, накладываемых на палец значения АД неточны.

Типы суточных кривых (по величине суточного индекса – степени снижения АД в ночное время):

1. «Погружающийся тип» («dippers»), характеризуется нормальным снижением АД в ночное время на 10-20%.
2. «Непогружающийся тип» («non-dippers»), характеризуется недостаточным снижением АД в ночное время (менее 10%). Могут быть кривые, относящиеся к подтипу «night peaker» («ночной пик»), когда ночное давление превышает дневное. Чаще встречаются мозговые инсульты и осложнения со стороны сердца и почек. Часто у пожилых, с синдромом ночного апноэ, при злокачественном течении, вторичных гипертензиях, почечной недостаточности.
3. «over dippers», характеризуется чрезмерным снижением АД в ночное время (более 22%). Прогностически так же неблагоприятен. У пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением коронарных и мозговых артерий чрезмерное снижение АД может привести к гипоперфузии.

Сегодня суточное мониторирование АД не является обязательным методом. Его используют в следующих ситуациях:

- ✓ Необычные колебания АД во время одного или нескольких визитов;
- ✓ Подозрения на «гипертензию белого халата» у больных с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний;
- ✓ Симптомы, позволяющие заподозрить наличие гипертензивных эпизодов;
- ✓ АГ, рефрактерная к медикаментозному лечению.

Обследование больных с артериальной гипертензией

Цели обследования больных с АГ:

- ✓ Подтвердить стабильность повышения АД;
- ✓ Исключить вторичный характер артериальной гипертензии;
- ✓ Устранить устранимые и неустраняемые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- ✓ Оценить наличие повреждений органов-мишеней, сердечно-сосудистых и других сопутствующих заболеваний.
- ✓ Оценить индивидуальную степень риска ИБС и сердечно-сосудистых осложнений;

При анализе истории заболевания следует собрать следующую информацию:

- ✓ Семейный анамнез АГ, сахарного диабета, дислипидемии, ИБС, мозгового инсульта и заболеваний почек;
- ✓ Продолжительность и степень повышения АД, эффективность и переносимость предшествующей антигипертензивной терапии;
- ✓ Наличие ИБС или сердечной недостаточности, цереброваскулярной болезни, периферических сосудистых заболеваний, диабета, подагры, дислипидемии, бронхоспазма, нарушений сексуальной функции, заболеваний почек, других заболеваний и информацию о препаратах, используемых для лечения имеющихся состояний;
- ✓ Симптомы, позволяющие предполагать вторичный характер АГ;
- ✓ Образ жизни пациента, в том числе диета (употребление жиров, соли, алкоголя), курение, физическая активность, наличие избыточной массы тела или ожирения (индексы массы тела, талия/бедра для оценки распределения жировой ткани);
- ✓ Приём препаратов, повышающих АД (оральные контрацептивы, НПВС, эритропоэтин, циклоспорин, стероиды);
- ✓ Личностные, психосоциальные и другие факторы (обстановка в семье, на работе, уровень образования), способные повлиять на приверженность к антигипертензивной терапии.

Полное физическое исследование включает:

- ✓ 2-3-кратное измерение АД в соответствии с международными стандартами;
- ✓ Измерение роста, веса, расчёт индекса массы тела; измерение окружности талии и бёдер, расчёт отношения талия/бедра;
- ✓ Исследование глазного дна для установления степени гипертензивной ретинопатии;
- ✓ Исследование сердечно-сосудистой системы: размеры сердца, изменение тонов, наличие шумов; признаки сердечной недостаточности; патология сонных, почечных и периферических артерий, коарктация аорты;
- ✓ Исследование лёгких (хрипы, признаки бронхоспазма);
- ✓ Исследование брюшной полости (сосудистые шумы, увеличение почек, патологическая пульсация аорты);
- ✓ Исследование пульсации периферических артерий и наличия отёков на нижних конечностях;
- ✓ Исследование нервной системы для уточнения наличия цереброваскулярной патологии.

Обязательные исследования, которые следует производить до начала лечения с целью выявления поражения органов-мишеней и факторов риска:

- ✓ Анализ мочи;
- ✓ Развёрнутый общий анализ крови;
- ✓ Биохимический анализ крови (калий, натрий, креатинин, глюкоза, холестерин общий и ЛПВП);
- ✓ ЭКГ в 12-ти отведениях;

Специальные исследования проводят в тех случаях, когда их результаты могут повлиять на тактику лечения данного пациента:

- ✓ Расширенный биохимический анализ крови с определением холестерина ЛПНП, ТАГ, мочевой кислоты, кальция, гликозилированного гемоглобина;
- ✓ Определение клиренса креатинина;
- ✓ Активность ренина плазмы, уровни альдостерона, ТТГ, Т₄;
- ✓ Исследование суточной мочи (микроальбуминурия, суточная протеинурия, экскреция катехоламинов с мочой);
- ✓ ЭхоКГ для оценки гипертрофии левого желудочка, состояния систолической и диастолической функции;
- ✓ Эхография артерий;
- ✓ УЗИ почек;
- ✓ Суточное мониторирование АД;
- ✓ Ангиография;
- ✓ Компьютерная томография.

Использование специальных методов исследования для установления причины повышения АД показано в следующих случаях:

- ✓ Возраст, анамнез, результаты физического исследования и обычных лабораторных тестов, тяжесть гипертонии не исключают её вторичных характер;
- ✓ Достаточно быстрое нарастание ранее доброкачественно протекавшей АГ;
- ✓ Наличие кризов с выраженными вегетативными проявлениями;
- ✓ АГ III степени, рефрактерная к медикаментозной терапии;
- ✓ Внезапное развитие АГ.

Стратификация пациентов по степени риска

У больных с АГ прогноз зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов мишеней, а также ассоциированных клинических состояний имеет не меньшее значения, чем степень повышения АД, в связи с чем в современную классификацию введена стратификация больных в зависимости от степени риска.

От термина «стадия» целесообразно отказаться, так как у многих больных зарегистрировать «стадийность» развития болезни не удаётся. Таким образом, вместо стадии болезни, определяемой по выраженности органических повреждений, введено разделение пациентов по степени риска, что позволяет учитывать существенно большее количество объективных параметров, облегчает оценку индивидуального прогноза и упрощает выбор тактики лечения.

Критерии стратификации риска

ФАКТОРЫ РИСКА	ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ	АССОЦИИРОВАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Мужчины старше 55 лет; ➤ Женщины старше 65 лет; ➤ Курение; ➤ Холестерин более 6,5 ммоль/л; ➤ Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин моложе 65 лет, у мужчин – моложе 55 лет). 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Гипертрофия левого желудочка (ЭхоКГ, ЭКГ или рентгенография); ➤ Протеинурия и/или креатинемия 1,2-2 мг/дл; ➤ УЗ или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки; ➤ Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки. 	<p>ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Ишемический инсульт; ➤ Геморрагический инсульт; ➤ Транзиторная ишемическая атака; <p>ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Инфаркт миокарда; ➤ Стенокардия; ➤ Коронарная реваскуляризация; ➤ Застойная сердечная недостаточность; <p>ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Диабетическая нефропатия; ➤ Почечная недостаточность (креатинин более 2 мг/дл); <p>СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Расслаивающая аневризма аорты; ➤ Симптоматическое поражение периферических артерий; <p>ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Геморрагии или экссудаты;

КЛАССИФИКАЦИИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Классификация стадий артериальной гипертензии (по рекомендации ВОЗ)

Стадия I. Отсутствие поражения органов-мишеней.

Стадия II. Наличие по крайней мере одного из следующих признаков поражения органов-мишеней:

- Гипертрофия левого желудочка, выявляемая главным образом методом ЭхоКГ, а также рентгенографией (по данным Маколкина В. И., 2000 г. метод пространственной количественной векторкардиографии чувствительнее ЭхоКГ);
- Локальное или генерализованное сужение артерий сетчатки;
- Микроальбуминурия (выделение с мочой более 50 мг/сутки альбумина), протеинурия, небольшое повышение концентрации креатинина в плазме (12-2,0 мл/дл);
- УЗ или ангиографические признаки атеросклеротического поражения аорты, коронарных, сонных, подвздошных или бедренных артерий.

Стадия III. Наличие симптомов нарушения функции или повреждения органов-мишеней:

- *Сердце:* стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;
- *Головной мозг:* проходящие нарушения мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия;
- *Глазное дно:* кровоизлияния и экссудаты с отёком диска зрительного нерва или без него;
- *Почки:* концентрация креатинина в плазме более 2 мг/дл, ХПН;
- *Сосуды:* расслаивающая аневризма, симптомы окклюзионного поражения периферических артерий.

Рекомендации по формулированию диагноза Маколкина В. И., 2000 г.

1. **Наименование болезни** – «гипертоническая болезнь» или «эссенциальная гипертензия». Представляется неверным употребление термина «артериальная гипертензия» без указания происхождения.
2. **Стадия течения** – I, II, III согласно классификации ВОЗ.
3. **Конкретное указание поражения органов-мишеней** (гипертрофия левого желудочка, ангиопатия глазного дна, поражение церебральных сосудов, поражение почек).
4. **Указание сопутствующих факторов риска** (гиперлипидемия, гиперурикемия, ожирение, гиперинсулинизм).
5. **Степень повышения АД.**

Примеры формулировки диагноза

- Эссенциальная гипертензия I стадии.
- Эссенциальная гипертензия, злокачественное течение. Хроническая сердечная недостаточность IIБ стадии. Гипертонический нефроангиосклероз. ХПН II стадии.
- ИБС. Стабильная стенокардия напряжения, II ФК. Гипертоническая болезнь III стадии.

Классификация эссенциальной гипертензии по ДАГ-1

Возможные диагностические заключения

- Артериальная гипертензия I-III степени (степень указывается при отсутствии лечения). Неосложненная форма. Риск 1 или 2. Перечисление факторов риска (например, дислипидемия).
- Артериальная гипертензия с преимущественным поражением сердца
 - Гипертоническое сердце. Гипертрофия левого желудочка (возможны уточнения: с коронарной недостаточностью, концентрическая, ассиметричная, эксцентричная);
 - ИБС: стенокардия с указанием функционального класса;
 - НК с указанием функционального класса.
- Артериальная гипертензия с преимущественным поражением мозга
 - Перенесённое ОНМК;
 - Признаки хронической сосудистой патологии мозга (дисциркуляторная энцефалопатия).

Критерии страт риска, степень риска

Категория риска	Диагностические критерии				Риск развития СС осложнений в ближайшие 10 лет	Примечания
	Степень АГ	Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Ассоциированные клинические состояния		
<i>Низкий риск (Риск 1)</i>	I степень	-	-	-	Менее 15%	
<i>Средний риск (Риск 2)</i>	II-III степень	-	-	-	15-20%	Эта группа включает пациентов с различным уровнем АД. Принципиальным признаком принадлежности к группе является наличие факторов риска при отсутствии поражений органов-мишеней и сопутствующих заболеваний.
	I-III степень	<input checked="" type="checkbox"/>	-	-		
<i>Высокий риск (Риск 3)</i>	I-III степень	+/-	<input checked="" type="checkbox"/>	-	20-30%	К этой категории относят больных, имеющих поражение органов-мишеней независимо от степени АГ и факторов риска.
<i>Очень высокий риск (Риск 4)</i>	I-III степень	+/-	+/-	<input checked="" type="checkbox"/>	Более 30%	К этой группе относят больных при наличии ассоциированных заболеваний независимо от степени АГ. К этой же группе относят больных с высоким нормальным давлением при наличии сахарного диабета.

- основной признак.

Поражение органов-мишеней при АГ

Гипертрофия левого желудочка

Самостоятельный фактор риска инфаркта миокарда, СН, жизнеугрожающих аритмий. Имеется прямая связь между гипертрофией и нарушением диастолической, а в последующем и систолической функции левого желудочка и снижением коронарного резерва.

Гипертрофия левого желудочка является не единственным вариантом «гипертонического сердца». Применение ЭхоКГ показало, что формирование гипертонического сердца не всегда сопровождается увеличением массы миокарда левого желудочка. В большинстве случаев происходит изменение геометрии левого желудочка, в частности уменьшения его полости при нормальной массе миокарда. В настоящее время наиболее популярен термин «ремоделирование миокарда», как более широкое понятие, чем собственно гипертрофия левого желудочка:

- Концентрическая гипертрофия;
- Эксцентрическая гипертрофия;
- Концентрическое ремоделирование;
- Асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки.

Концентрические типы более неблагоприятны.

Стадии гипертонического сердца

1. Ещё нет клинических признаков гипертонического сердца, хотя специальные исследования выявляют признаки нагрузки повышенным давлением на миокард, увеличение потребности миокарда в кислороде, увеличение напряжения миокарда, снижение индекса опорожнения левого предсердия и ранние признаки нарушения диастолической функции левого желудочка;
2. Увеличение левого предсердия по ЭКГ признакам изменения зубца Р в отведении II;
3. Развитие гипертрофии левого желудочка по данным ЭКГ, но особенно надёжно по данным ЭхоКГ, когда выявляется увеличение толщины межжелудочковой перегородки и/или задней стенки левого желудочка, увеличение индекса массы левого желудочка у мужчин до 134 г/м^2 , у женщин до 110 г/м^2 и более;
4. Развитие сердечной недостаточности как следствие прогрессирования «гипертонического сердца», так и присоединения ИБС.

ЭКГ критерии гипертрофии левого желудочка

Критерий	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
Индекс Соколова-Лайона: $SV_1 + RV_5/RV_6 > 35 \text{ мм}$	22	100
Корнельский вольтажный индекс $RavL + SV_3 > 28 \text{ мм}$ у мужчин $> 20 \text{ мм}$ у женщин	42	96
$RavL > 11 \text{ мм}$	11	100

Прочие признаки: увеличение амплитуды R в левых грудных отведениях и амплитуды S в правых; признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки – перемещение переходной зоны вправо; смещение ЭОС влево; смещение сегмента ST ниже изолинии и формирование отрицательного или двухфазного зубца T в отведениях I, aVL, V_{5,6}.

ЭКГ критерии гипертрофии и/или перегрузки левого предсердия

1. P-mitrale в I, aVL, V_{5,6}.
2. Увеличение продолжительности P более 0,1 с.
3. Отрицательный или двухфазный P в III (непостоянный признак).

ЭхоКГ признаки гипертонического сердца

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{МЖП} + 3\text{СЛЖ} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3] - 13,6$$

Формула R. Devereux – N. Reichek

Признаком гипертрофии ЛЖ является увеличение индекса массы миокарда левого желудочка у мужчин более 134 г/м^2 , у женщин более 110 г/м^2 .

Критерии гипертонического сердца по данным ЭхоКГ:

1. Гипертрофия левого желудочка:
 - ✓ Толщина МЖП $\geq 0,12 \text{ см}$;
 - ✓ Толщина ЗСЛЖ $\geq 0,12 \text{ см}$;
 - ✓ Увеличение массы миокарда левого желудочка (см. формулу R. Devereux – N. Reichek);
2. Концентрическое ремоделирование сердца:
 - ✓ Относительная толщина стенок $(\text{МЖП} + 3\text{СЛЖ}/\text{КДР}) \geq 0,45$ при нормальном индексе массы миокарда левого желудочка;
3. Нарушение трансмитрального кровотока:
 - ✓ Максимальная скорость кровотока в начале диастолы (E) $< 50 \text{ см/с}$;
 - ✓ Максимальная скорость кровотока в конце диастолы, то есть в систоле предсердий (A) $> 70 \text{ см/с}$.
 - ✓ Отношение E/A 1,0.

Гипертоническая нефропатия

Микроальбуминурия – выделение с мочой альбумина в количестве 3-300 мг/сут. Небольшая протеинурия может появиться у больных ГБ задолго до развития почечной недостаточности. Основными признаками гипертонической нефропатии у больных ЭГ, позволяющие исключить заболевание почек как причину повышенного АД, являются:

1. Протеинурия менее 1 г/сут;
2. Поражение других органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка);
3. Семейный анамнез гипертензии;
4. Нормальная почечная функция во время возникновения (становления) АГ;

Гипертоническая ретинопатия

У больных II-III стадии ГБ изменения сосудов глазного дна значительные:

1. Сужение просвета артериол;
2. Утолщение стенок артериол;
3. Сдавление вен уплотненными артериолами (симптом «перекреста» или Салюса-Гунна);
4. Неравномерность калибра артериол;
5. Мелкие и крупные кровоизлияния;
6. Отслойка сетчатки со слепотой.

Классификация гипертонической ретинопатии по Кейту-Вегенеру-Баркеру

Степень	Артериолы		Кровоизлияния	Экссудаты	Отёк диска зрительного нерва
	D _{артериол} /d _{вен}	Фокальный спазм			
Норма	3 : 4	1 : 1	-	-	-
Степень I	1 : 2	1 : 1	-	-	-
Степень II	1 : 3	2 : 3	-	-	-
Степень III	1 : 4	1 : 3	+	+	-
Степень IV	Тонкие фиброзные нити	Облитерация дистальных отделов	+	+	+

Классификация гипертонической ретинопатии по Краснову М. Л., 1948 г.

1) Гипертоническая ангиопатия

- ◇ Расширение и извитость большая, чем обычно вен;
- ◇ Видны мелкие сосуды, в норме не обнаруживаемые;
- ◇ Артерии могут быть не изменены, но часто несколько сужены, имеют неравномерный калибр;
- ◇ В ряде случаев – симптом Гвиста – штопорообразная извилистость мелких венозных стволиков в макулярной области;

2) Гипертонический ангиосклероз

- ◇ Утолщение стенок артерий, появление вдоль них неравномерного светового рефлекса;
- ◇ Возникновение симптомов медной и серебряной проволоки (отложение липидов и облитерация отдельных артериальных стволов);
- ◇ Симптом Гунна-Салюса (симптом артерио-венозного перекреста):
 - ✓ 1 степень – некоторое вдавление вены пересекающей её артерией;
 - ✓ 2 степень – вена перед перекрестом изгибается, образует дугу и резко истончается;
 - ✓ 3 степень – вена в центре дуги невидима, как бы прервана.

3) Гипертоническая ретинопатия

- ◇ Помутнение и кровоизлияния в сетчатку;
- ◇ В области пятна обнаруживаются белые и жёлтые очаги, а также плазморрагии, образующие фигуру полной или неполной звезды;

4) Гипертоническая нейроретинопатия

- ◇ Отёчность и увеличение в размерах диска зрительного нерва.

Важным дифференциально-диагностическим признаком почечной гипертензии является картина глазного дна – обилие экссудативных явлений – многочисленные хлопьевидные белые пятна на сетчатке, типична фигура звезды в области пятна.

Поражение ЦНС при ЭГ

Острые нарушения мозгового кровообращения

- ✓ Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) – транзиторные ишемические атаки (с развитием очаговой неврологической симптоматики);
- ✓ Церебральные гипертонические кризы, для них характерна общемозговая симптоматика (резкая головная боль, головокружение, рвота, иногда изменения уровня сознания).

В качестве ПНМК можно рассматривать те заболевания, при которых очаговые симптомы (двигательные, речевые расстройства, нарушения чувствительности) сохраняются не более 24 часов. В остальных случаях речь идёт об инсультах, которые подразделяются на 3 вида:

1. Ишемические (инфаркт мозга);
2. Геморрагические (внутричерепные кровоизлияния);
3. Субарахноидальные кровоизлияния.

Так же выделяют «малый инсульт» – симптомы не более 3 недель и «завершившийся инсульт» – симптомы более 3 недель.

Хронические сосудистые заболевания головного мозга

- ✓ Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ);
- ✓ Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ).

Диагноз НПНКМ в соответствии с «Классификацией сосудистых поражений головного и спинного мозга», разработанной в НИИ РАМН, устанавливается при наличии 2 и более из 5 перечисленных ниже признаков:

- 1) Артериальная гипертензия;
- 2) Атеросклероз и частые (не реже 1 раза в неделю на протяжении 3 месяцев) жалобы на головные боли, головокружение, шум в голове, нарушение памяти и снижение работоспособности;
- 3) Не должно быть симптомов очагового поражения ЦНС;
- 4) Не должно быть ПНМК, поражений мозга несосудистого генеза (последствие ЧМТ, нейроинфекция, опухоль);
- 5) Не должно быть тяжёлых психических и соматических заболеваний.

ДЭ – заболевание, обусловленное прогрессирующим нарушением кровоснабжения головного мозга, которое приводит к появлению множественных мелкоочаговых его некрозов. ДЭ может возникать и остро – вследствие тяжёлого гипертонического криза или частых повторных кризов. Диагноз ДЭ ставят при наличии основного заболевания и рассеянных очаговых симптомов поражения головного мозга, часто в сочетании с общемозговыми (головная боль, головокружение, нарушение памяти). Условно ДЭ можно разделить на 3 большие группы:

- 1) Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (ДЭ бинсвангеровского типа, болезнь Бинсвангера);
- 2) Мультиинфарктное состояние;
- 3) Хроническая цереброваскулярная недостаточность на фоне поражения магистральных артерий мозга.

Развитие субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии, при которой поражается белое вещество полушарий мозга, связано с изменениями мелких перфорирующих артерий – утолщение их стенок и сужение просвета. Причиной такого поражения сосудов является АГ с резкими колебаниями АД. Для этого вида ДЭ характерно медленное прогрессирующее нарушение памяти и интеллекта, вплоть до глубокой деменции, ухудшение ходьбы и тазовые расстройства. При КТ обнаруживается разрежение белого вещества, чаще в области передних рогов боковых желудочков – **лейкоараоз**.

Мультиинфарктное состояние – в основе лежат множественные и, как правило, небольшие инфаркты в белом веществе полушарий ГМ, внутренней капсулы, оснований варолиева моста. Ведущей причиной является АГ, заболевания, сочетающиеся с мерцательной аритмией, кардиоэмболическими инфарктами ГМ, артериоартериальная эмболия из распадающихся атеросклеротических бляшек.

Хроническая цереброваскулярная недостаточность, развивается на фоне патологии магистральных сосудов (тромбозы, стенозы, перегибы). Жалобы на преходящее головокружение, неустойчивость при ходьбе, зрительные нарушения (потемнение в глазах, мелькание «мушек», выпадение полей зрения, снижение оперативной памяти).

Больным с выраженными стадиями ДЭ и ПНМК проводят:

- 1) Узи сонных, подвздошных и внутричерепных артерий (УЗ доплерография, транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование), при наличии показаний – ангиография.
- 2) Углубленное исследование сердца – холтеровское мониторирование.
- 3) Исследование реологических свойств крови и системы гемостаза.
- 4) КТ и ЯМРТ ГМ.
- 5) Нейропсихическое исследование.

Дифференциальная диагностика

ЭГ необходимо дифференцировать от вторичных (симптоматических) АГ, под которыми понимают такие формы повышения АД, которые причинно обусловлены заболеваниями органов и систем, участвующих в регуляции АД. Основные группы вторичных гипертензий:

1. Почечные (нефрогенные) – 18% или 70-80% от симптоматических АГ;
2. Эндокринные;
3. Гемодинамические, обусловленные поражениями сердца, аорты, крупных ветвей её;
4. Центрогенные, обусловленные органическими поражениями ЦНС;
5. Экзогенные, обусловленные приёмом медикаментов (ГКС, гормональные контрацептивы), алиментарные (тирамин).

Особой формой гипертензии является повышение АД обусловленное повышением вязкости крови, например, при полицитемии.

Классификация по Арабидзе (1992 год)

1) Почечные артериальные гипертензии

- 1) Врожденные аномалии почек и сосудов (гипоплазия, дистопия, гидронефроз, поликистоз, подковообразная почка, патологическая подвижность, атрезия и гипоплазия почечной артерии, аневризмы).
- 2) Приобретенные заболевания почек (диффузный гломерулонефрит, амилоидоз, синдром Кимельстил – Уилсона, системные васкулиты, опухоли).
- 3) Приобретенные поражения магистральной почечной артерии (атеросклероз, кальциноз, тромбоз, эмболия, фибромышечная дисплазия, болезнь Такаюсу, аневризма, эндартериит, гемангиомы, сдавления сосудов, стеноз и тромбозы почечной вены).

2) Артериальная гипертензия, обусловленная поражением сочетания и крупных сосудов

- 1) Коарктация аорты
- 2) Атеросклероз
- 3) Стеноз позвоночной и сонной артерии
- 4) Полная АВ – блокада

3) Артериальная гипертензия при эндокринных заболеваниях

- 1) Феохромоцитома
- 2) Болезнь и синдром Иценко – Кушинга
- 3) Первичный гиперальдостеронизм
- 4) Токсический зоб
- 5) Врожденная гиперплазия надпочечников
- 6) Акромегалия
- 7) Гиперпаратиреоз

4) Артериальная гипертензия при заболеваниях ЦНС

- 1) Энцефалит
- 2) Полиомиелит
- 3) Опухоли и травмы ГМ

5) Артериальная гипертензия при сочетанных повреждениях

- 1) Поражения почек и надпочечников
- 2) Сочетание ГБ с атеросклерозом почечной артерии

В 13-30% случаев симптоматическая АГ протекает злокачественно, тогда, как при ЭГ такое течение наблюдается лишь в 0,19%.

ПОЧЕЧНЫЕ (НЕФРОГЕННЫЕ) АГ

1. Обусловленные заболеваниями паренхимы почек;
2. Обусловленные нарушением оттока мочи;
3. Вазоренальные, обусловленные ухудшением почечного кровообращения.

Хронический гломерулонефрит

Симптоматика АГ не отличается от симптоматики другой гипертензии. Широко варьирует – от бессимптомной или малосимптомной гипертензии до злокачественной. Между характером поражения почек (включая морфологические особенности) и выраженностью АГ нет строгого параллелизма, хотя развитие нефроангиосклероза чаще сопровождается нарастанием гипертензии. Любое заболевание почек может сопровождаться АГ любой тяжести.

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 существуют очень относительные и условные отличительные особенности АГ при ХГН и вообще при заболеваниях почек:

- Молодой возраст больных;
- Отсутствие «вегетоневроза»;
- Течение болезни без кризов;
- Зависимость обострений от ангин и ОРВИ, а не от психоэмоциональных факторов;
- Больные при почечных АГ не чувствуют своего высокого АД, в отличие от больных ЭГ, у которых даже небольшое повышение может сопровождаться обилием симптомов;
- Отеки встречаются у 1/3 больных ХГН, но могут быть и при ЭГ, особенно при объём-натрийзависимом варианте.

Критериями диагностики гипертонической формы ГН являются:

1. АГ;
2. Молодой возраст;
3. Изменения в моче (протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия);
4. Наличие в анамнезе ОГН;

Решающее значение в диагностике имеют данные лабораторно-инструментальных исследований:

- Наличие мочевого синдрома;
- В период обострения – ускорение СОЭ, появление белков острой фазы, нередко анемия;

- При наличии ХПН – снижение клубочковой фильтрации, повышение остаточного азота и мочевины, креатинина;
- На глазном дне – гипертоническая ретинопатия, обычно более выражена, чем при ЭГ, транссудаты на глазном дне могут наблюдаться даже при умеренной гипертензии;
- **Пункционная биопсия почек.**

Хронический пиелонефрит

АГ развивается у 50% больных хроническим пиелонефритом, причём у 12-20% из них гипертензия протекает злокачественно.

Хронический пиелонефрит - бактериально – токсический процесс, поражающий слизистую оболочку ЧЛС, интерстиций, капилляры, клубочки. Бывает первичный и вторичный (при МКБ, ДГПЖ). Классификация:

- Рецидивирующий;
- Латентный;
- Пиелонефритически сморщенная почка.

При латентном пиелонефрите возможна гипертензия. Диагноз ставят по **дополнительным методам**:

- ✓ Ретроградная пиелография – противопоказана.
- ✓ Экскреторная урография - асимметричность процесса в почках.
- ✓ УЗИ и радиоизотопное исследование.
- ✓ При брюшной аортографии — симптом обгоревшего дерева.
- ✓ При неясном диагнозе биопсия.

Врождённые аномалии почек и нефроптоз

До зрелого возраста дефект может не проявляться, так как сам по себе дефект, без изменений сосудистого русла к гипертензии не приводит. Поликистозные почки доступны пальпации. Так же при нем поражаются печень, легкие, поджелудочная железа. Подковообразная почка, гидронефроз — семейный анамнез, наследуются по материнской линии.

Вазоренальная гипертензия

Причины вазоренальной гипертензии:

- В пожилом возрасте – атеросклероз;
- В молодом - ФМД, реже неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу);
- Редкие причины –гипоплазия, тромбоз, посттравматическая аневризма.

Атеросклеротическое поражение почечной артерии с развитием ВРГ наблюдается у пожилых больных (в 3 раза чаще у мужчин). Обычно гипертензия возникает при закрытии 80-90% просвета сосуда, причём у 1/3 больных она протекает злокачественно.

Фибро-мышечная дисплазия - дистрофически-склеротический процесс, чаще всего поражающий почечные артерии. Относится к наследственным заболеваниям и чаще наблюдается у женщин. Выделяют так же аутоиммунный вариант болезни (локальная форма болезни Такаюсу). 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 2/3 случаев ФМД протекает как односторонний процесс. Злокачественная ВРГ развивается редко.

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу, 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 Jg, показатели бластной трансформации лимфоцитов, обнаруживаются аутоантитела к структурам сосудистой стенки.

Общие признаки вазоренальных гипертензий

1. Стабильно высокий характер АГ с самого начала;
2. Преимущественное повышение ДАД;
3. Систолический шум над областью проекции почечных артерий (при одностороннем поражении шум выслушивается у 50-70% больных, при двухстороннем – практически у всех);
4. Резистентность к общепринятой антигипертензивной терапии;
5. Частое злокачественное течение АГ (при одностороннем поражении у 30%, при двухстороннем у 50-60%);
6. Сопутствующие поражения других артериальных систем;
7. Асимметрия пульса и АД.

Изменения мочи для вазоренальной гипертензии не характерны, в редких случаях наблюдается небольшая протеинурия. Нарушения азотовыделительной функции наступают в поздней стадии и связаны либо с двухсторонним окклюзионным поражением, либо в выраженными изменениями во второй почке, возникшими вследствие длительного функционирования в условиях высокой АГ.

Решающую роль в диагностике принадлежит инструментальным исследованиям:

- Аортография по Сельдингеру;
- Фармакологическая ангиография: через катетер в почечную артерию вводят 30 мкг адреналина и на серии ангиограмм оценивают степень сужения артерии, затем вводят ацетилхолин (80 мг), который вызывает расширение сосуда и улучшение кровотока; если такой реакции не наблюдается, то рассчитывать на успех хирургического лечения трудно.
- Радионуклидная ренография – недостаточная чувствительность, даже при снижении кровотока в 2-3 раза по сравнению с нормой, заметных отклонений может не быть;
- Внутривенная урография в 60-80% косвенные признаки – замедление выведения почкой контрастного вещества, парадоксальное усиление контрастности изображения ЧЛС, уменьшение размеров почки на стороне поражения на 1 см и более;
- Раздельное исследование мочи, получаемой при катетеризации мочеточников – почка на пораженной стороне усиленно реабсорбирует воду и натрий, выделяет мало мочи, в которой содержание натрия меньше, чем в моче из здоровой почки. Разницу в 50% для объема мочи и 15% для натрия рассматривают убедительным признаком ВРГ.
- Пункционная биопсия.

ЭНДОКРИНОПАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Артериальная гипертензия и сахарный диабет

В крупном многоцентровом исследовании HDS (Hypertension in Diabetes Study), включившем более 3,5 тыс впервые выявленных больных СД 2 типа в сочетании с АГ, показано, что обследованные больные уже к моменту диагностики СД имели выраженную гипертрофию левого желудочка и значительные изменения ЭКГ.

При СД 1 типа в 80% случаев гипертензия развивается вследствие диабетической нефропатии, то есть развитие диабета первично, тогда как при СД 2 типа чаще наблюдается эссенциальная гипертензия и только в 30% случаях повышение АД происходит в результате поражения почек.

При СД 1 типа гипертензия в основном носит объем-натрий зависимый вариант. Уровень ренина при этом снижен или нормален, но высока активность пара/аутокринных РААС.

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)

Развитие болезни связано с гиперпродукцией альдостерона корой надпочечников. Синдром Конна 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 результат карциномы надпочечников.

Характерны признаки (четыре «Г»):

1. Гипертензия;
2. Гипокалиемия (калий ниже 3,0 ммоль/л);
3. Гиперальдостеронизм;
4. Гипоренинемия.

В клинике – симптомы, связанные с гипертензией (головная боль, головокружение) и симптомы, связанные с гипокалиемией. Симптомы гипокалиемии:

- Выраженная мышечная слабость, напоминающая миастению;
- Судорожные подергивания мышц, парестезии, онемение и нарушение по типу вялых параличей, часто отмечается симптом повисающей головы;
- Характерна волнообразность гипокалиемии – летом и весной симптомы уменьшаются;
- Стойкая гипертрофия левого желудочка не развивается, P-Q укорачивается, электрическая систола удлиняется, сегмент S-T смещён вниз, зубец T уплощается и сливается со значительно увеличенным зубцом U.

Гиперальдостеронизм и гипокалиемия оказывают воздействие на почки (гипокалиемическая тубулопатия), что обуславливает почечную симптоматику:

- Полиурия (до 3 л/сут);
- Никтурия;
- Изостенурия (1007-1015, а при несахарном диабете 1002-1005).

Топическая диагностика:

- Компьютерная томография;
- Сканирование надпочечников с ¹³¹J-19-йодхолестеролом на фоне введения дексаметазона по 0,5 мг каждые 6 часов в течение 4 дней, предшествующих исследованию), при наличии опухоли имеется асимметрия накопления изотопа в надпочечниках;
- УЗИ надпочечников.

Феохромоцитома

Опухоль, состоящая из хромоафинных клеток и продуцирующая значительные количества адреналина и норадреналина. В 90% случаев развивается в мозговом слое надпочечников и в 10% случаев имеет внадпочечниковое происхождение – в симпатических ганглиях, по ходу грудной и брюшной аорты, в области ворот почек, мочевом

пузыре (параганглиомы). Больные феохромоцитомой составляют 0,5-2% больных АГ, встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин.

По клиническому течению выделяют 3 формы феохромоцитомы:

1. Пароксизмальная – когда на фоне нормального АД наблюдаются выраженные гипертонические кризы;
2. Постоянную – когда заболевание протекает со стабильно высокой АГ;
3. Смешанную – когда 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, 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 винилминдальной кислоты в крови и моче.

Стойкое повышение АД со слабовыраженными кризами встречается в 25% случаев. Больные худы и бледны. Даже незначительное повышение АД может привести к нарушению кровообращения в сосудах сетчатки глаз, сердца, почек.

Приступы учащаются при назначении эуфиллина, папаверина, сульфата магния, допегита, клофелина и резерпина.

Диагностика:

- ❑ 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 ванилминдальной кислоты;
- ❑ КТ – топическая диагностика.

При отсутствии четкой анатомической картины опухоли, для уточнения диагноза применяют реджитиновую (тропафеновую) пробу: больному внутривенно в течение 5-10 сек вводят 5 мг реджитина 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 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.

Паранеопластический синдром Иценко-Кушинга часто развивается при раке бронхов, лёгких, тимуса, реже – при раке поджелудочной железы, предстательной и щитовидной желез, яичника, яичка, молочной железы, желудка.

Клинические симптомы:

- ❑ 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;
- ❑ Бессоница, эйфория, быстрая утомляемость и слабость;
- ❑ При рентгенографии – диффузный остеопороз, «рыбьи» позвонки → частые патологические переломы;
- ❑ Лабораторные данные: полицитемия, эозинопения, лимфопения, гиперкортизолемиа, альдостеронемия, гипернатриемия, гипомагниемия, метаболический алкалоз, гиперхолестеринемия, триглицеридемия, повышение экскреции 17-ОКС и 17-КС.

В пользу надпочечникового 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, часторастаются с почкой, печенью и не отделяются при пневморетроперитонеуме от них газовой прослойкой.

Изолированная систолическая артериальная гипертензия (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 не может рассматриваться как ЭГ.

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 атеросклеротического 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 эндотелия сосудов теряет способность продуцировать NO, ослабляются барорецепторные функции.

АД у больных с ИСГ 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 обуславливают кровоизлияния в стенку сосудов и образование аневризм, чем и объясняется высокая частота инфарктов миокарда, инсультов и расслаивающих аневризм среди больных ИСАГ.

Признаки ИСАГ:

- Повышение САД выше 140, при ДАД ниже 90 мм. рт. ст. → высокое пульсовое давление → «прыгающий» пульс, акцент 2 тона над аортой, грубый систолический шум, проводящийся в межлопаточное пространство.
- Уплотнение аорты можно установить с помощью рентгенологического и ЭхоКГ исследования.

Коарктация аорты

Сужение или полный перерыв в области перешейка на границе дуги и нисходящего отделов 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 зарастанием артериального протока) механическое препятствие на пути кровотока в аорте ведёт к развитию двух режимов кровообращения:

- Проксимальное сужения АД повышено;
- Дистальное препятствия – АД снижено, особенно пульсовое.

Значительное снижение пульсового АД дистальнее сужения ведёт к включению почечного механизма развития вторичной нейроэндокринной гипертензии.

Симптомы заболевания складываются из 3-х групп:

1. Симптомы, связанные с гипертензией проксимальнее аортального сужения;
2. Связанные с перегрузкой левого желудочка;
3. Связанные с гипотензией в дистальном отделе аорты;

Жалобы больных неопределённые и не позволяют сразу заподозрить коарктацию аорты. Часто отмечают 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. Причём 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 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 коарктации. Окончательная диагностика производится с помощью аортографии.

Гипертензия у больных с полной АВ-блокадой

Резкая брадикардия обуславливает предельное повышение ударного объёма сердца, а вследствие удлинения диастолы до 2 сек и более происходит избыточный отток крови из сосудов, чем обусловлено резкое снижение ДАД. Даже при хорошей эластичности аорты в этих условиях значительно увеличивается пульсовый перепад АД, а у лиц пожилого возраста аорта к тому же уплотнена и малорастяжима.

Артериальная гипертензия у больных с недостаточностью аортального клапана

С повышением систолического и понижением ДАД протекает недостаточность аортального клапана, развивающаяся вследствие ревматизма, инфекционного эндокардита, атеросклероза, сифилиса. САД повышается, ДАД понижается → пульсовое давление значительно увеличивается.

Больные жалуются на головокружение, головную боль, чувство дурноты. Обращает внимание бледность кожных покровов. При осмотре обнаруживают пляску каротид, симптом Мюссе. Пальпаторно слева от грудины определяется диастолическое дрожание, перкуторно – значительное расширение границ сердца влево. Аускультативно определяются ослабление или даже исчезновение тонов, грубый диастолический шум на верхушке, аорте, в 3-4 межреберье слева от грудины.

ЦЕНТРОГЕННЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Обусловлены органическим поражением ЦНС. Наиболее часто АД повышается при опухлях, ушибах, сотрясениях ГМ, менингитах, менингоэнцефалитах.

ГИПЕРТЕНЗИИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЫШЕННОЙ ВЯЗКОСТИ КРОВИ

При эритроемии и симптоматических эритроцитозах повышается вязкость крови → АГ.

Больные предъявляют жалобы на постоянную головную боль, головокружение, сонливость (больные могут засыпать в самой неподходящей обстановке), зуд кожи, возникающий после купания, повышенную утомляемость. Больные плохо переносят физические нагрузки, после которых возможны очаговые мозговые и периферические сосудистые осложнения. У них часто наблюдаются острые язвы желудка и кишечника сосудистого генеза, нередко осложняющиеся массивными кровотечениями и перфорацией.

У таких больных характерный внешний вид: багровый румянец, интенсивно окрашенный нос и слизистые оболочки ротовой полости, следы расчёсов на коже, плеторичный вид, изменения цвета кистей и формы пальцев.

Лечение ЭГ

Цель лечения больных с АГ – максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистых заболеваний и летальности, которое предполагает не только снижение АД, но и коррекцию всех выявленных факторов риска.

Основным критерием для назначения медикаментозной терапии является принадлежность к определённой группе риска, а не степень повышения АД. При высоком риске терапию назначают немедленно. При низком и среднем риске её должна предшествовать немедикаментозная терапия продолжительностью от 3 до 12 месяцев. При наличии сердечной и/или почечной недостаточности или сахарного диабета у пациентов с нормальным высоким давлением показано медикаментозное лечение. В этих ситуациях предпочтительны ингибиторы АПФ (ABCD, FACET, NOPE).

Рекомендации по ведению пациентов старше 18 лет с впервые выявленным повышением АД

СИСТОЛИЧЕСКОЕ АД	ДИАСТОЛИЧЕСКОЕ АД	РЕКОМЕНДАЦИИ
< 130	< 85	Контроль через 2 года
130-139	85-89	Контроль через 1 год
140-159	90-99	Подтвердить в течение 2 месяцев
160-179	100-109	Обследовать и начать лечение
> 180	> 110	Обследовать и начать лечение немедленно или в течение 1 недели.

ЦЕЛЕВОЕ АД

Целью лечения является достижение оптимальных или нормальных показателей АД (< 140/90 мм. рт. ст.). При экспертной оценке качества коррекции АД может быть использован уровень 150/90 мм. рт. ст. У пациентов молодого и среднего возраста установлена безопасность и дополнительная польза для дальнейшего снижения сердечно-сосудистой заболеваемости при достижении уровня АД ниже 130 и 85 мм. рт. ст. Наиболее убедительно доказана польза дальнейшего снижения АД (менее 130 и 85 мм. рт. ст.) у больных СД.

6-летнее проспективное исследование MRFIT (356 222 мужчин в возрасте 35-57 лет) – риск развития фатальной ИБС наименьший при исходном диастолическом давлении ниже 75 мм. рт. ст. и систолическом АД ниже 115 мм. рт. ст.

Целевые уровни АД

ГРУППЫ БОЛЬНЫХ	ЦЕЛЕВОЕ АД
Общая популяция больных с АГ	Менее 140 и 90 мм. рт. ст.
АГ + сахарный диабет без протеинурии	Менее 130 и 85 мм. рт. ст.
АГ + сахарный диабет с протеинурией	Менее 125 и 75 мм. рт. ст.
АГ + ХПН	Менее 125 и 75 мм. рт. ст.

Смена тактики гипотензивной терапии при условии её хорошей переносимости рекомендуется не ранее, чем через 4-6 недель. Продолжительность периода достижения целевого давления 6-12 месяцев.

Достижение жестких значений целевого АД в короткие сроки, особенно при появлении или усугублении симптомов регионарной недостаточности у пожилых больных, ранее не получавших лечения, пациентов с цереброваскулярной и коронарной болезнью **НЕДОПУСТИМО**.

Степени риска и тактика лечения больных с АГ

СТЕПЕНЬ ГИПЕРТЕНЗИИ	ГРУППА НИЗКОГО РИСКА	ГРУППА СРЕДНЕГО РИСКА	ГРУППА ВЫСОКОГО И ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА
Высокое нормальное АД (130-139/85-89)	Изменение образа жизни	Изменение образа жизни	Медикаментозная терапия
Степень I (140-159/90-99)	Изменение образа жизни (в течение до 12 месяцев), при неуспехе – медикаментозная терапия.	Изменение образа жизни (в течение 6 месяцев). При неуспехе – медикаментозная терапия. При наличии нескольких факторов риска уже на начальном этапе обсудить целесообразность медикаментозной терапии.	Медикаментозная терапия
Степень II и III (более 160/100)	Медикаментозная терапия	Медикаментозная терапия	Медикаментозная терапия

ПРИНЦИПЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ АГ

Немедикаментозную программу снижения АД следует рекомендовать всем пациентам, независимо от тяжести АГ и медикаментозного лечения.

Меры, польза которых доказана

1. *Отказ от курения.* Отказ от курения является одним из наиболее значимых изменений образа жизни в плане предотвращения как сердечно-сосудистых, так и заболеваний других органов.
2. *Снижение избыточной массы тела.* Рекомендуются особенно лицам с абдоминальным ожирением. Снижение массы тела оказывает благоприятное влияние на ассоциированные факторы риска, в том числе инсулинорезистентность, диабет, гиперлипидемию, гипертрофию левого желудочка. Снижение уровня давления при снижении массы тела может быть усиленно за счёт одновременного увеличения физической нагрузки, уменьшения потребления алкоголя, поваренной соли. Потеря лишних 5 кг снижает систолическое АД на 5,4 мм. рт. ст., а диастолическое на 2,4 мм. рт. ст.
3. *Ограничение потребления натрия* до 2 г/сутки, т. е. до 5 грамм поваренной соли в день. Наиболее чувствительны к уменьшению потребления поваренной соли пациенты с избыточной массой тела и пожилые люди. Выборочные контролируемые исследования показали, что снижение употребления соли с 10 г до 4,5 г/сутки снижает уровень систолического давления на 4-6 мм. рт. ст. У пожилых людей снижение употребление соли до 2 г в день не сопровождается нежелательными явлениями и приводит к существенному уменьшению потребности в медикаментозном лечении, повышает эффективность ингибиторов АПФ и диуретиков. В чайной ложке содержится 5 г поваренной соли. Лица с АГ обычно потребляют больше соли (вследствие снижения вкусовой чувствительности к ней). При определении количества соли в продуктах рекомендуется пользоваться специальными таблицами, а не ограничиваться общими рекомендациями (типа «не подсаливайте пищу»). Мало поваренной соли в продуктах растительного происхождения (фрукты, овощи, крупы), молоке, твороге, свежемороженой рыбе, мясе. В готовых гастрономических продуктах её значительно больше (в колбасе в 10-15 раз больше, чем в свежем мясе), как и в хлебе стандартной выпечки. Мало поваренной соли содержат специальные диетические изделия. Более чувствительны к ограничению соли в пище лица с сольчувствительной АГ. Этим лицам рекомендовать не только ограничение потребления поваренной соли, но и жидкости до 1,2-1,5 литров. Возможно использование санасола по 1,5-3 г в сутки.
4. *Уменьшение употребления алкоголя.* Существует линейная зависимость между употреблением алкоголя, уровнем АД и распространенностью АГ в популяции. Кроме того, алкоголь ослабляет эффект антигипертензивных средств. Больным с АГ рекомендовать уменьшение употребления алкоголя до 23-30 г чистого этанола в день для мужчин (соответствует 50-60 мл водки, 200-250 мл сухого вина, 500-600 мл пива) и 10-20 г в день для женщин. В неделю, в пересчёте на чистый спирт, мужчинам можно употреблять до 168 мл, женщинам до 112 мл.
5. *Увеличение изотонической физической нагрузки.* Рекомендуются аэробная физическая нагрузка на открытом воздухе продолжительностью не менее 30-60 минут 3-4 раза в неделю. Например, ходьба пешком, плавание. Более интенсивная физическая нагрузка (бег) обладает менее выраженным антигипертензивным действием. Изометрические нагрузки (поднятие тяжестей) могут вызвать повышение АД.
6. *Комплексная модификация диеты.* Увеличение употребления защищенных углеводов, снижение незатянутых и жиров. В целом рекомендации аналогичны «золотым правилам» диеты при атеросклерозе. Необходимо снизить общую калорийность рациона (до 1200 ккал/сут). Желательно принимать пищу не реже 3-4 раз в день, оптимально 6 раз в день, последний приём пищи не позже 2-3 часов до сна, а интервал между завтраком и ужином не более 10 часов.

Меры, польза которых обсуждается

1. *Добавление кальция в пищу.*
2. *Добавление в пищу калия.* Калия много в печёном картофеле («в мундире»), фасоли, урюке, горохе, черносливе, морской капусте, говядине, треске, хеке, нежирной свинине, овсяной крупе, свекле, редисе, зелёном луке, смородине, персиках, абрикосах; умеренное количество содержится в курином мясе, судаке, грече, пшене, моркови, кабачках, тыкве, грушах, сливе, апельсинах.
3. *Добавление магния в пищу.*
4. *Добавление рыбьего жира (эйканол).*
5. *Расслабляющие упражнения.*
6. *Ограничение потребления кофеина.*
7. *Снижение уровня психосоциального стресса.* Подобная рекомендация весьма сложна для выполнения (а иногда носит чисто умозрительных характер), но много зависит от микросоциального окружения больного и его взаимоотношений с родственниками.

ПРИНЦИПЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:

1. Начало лечения с минимальных доз одного препарата;
2. Переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте лечения (после увеличения дозы первого) или плохой переносимости;
3. Использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приёме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное гипотензивное действие, более интенсивную защиту органов-мишеней, а также высокую приверженность пациентов лечению;
4. Использование оптимальных сочетаний препаратов для достижения максимального гипотензивного действия и минимальных нежелательных проявлений.

При назначении больному ЭГ лекарственных средств врач обязан разъяснить ему перспективы и цели лечения, необходимость проводить его в течении всей жизни. Во время беседы необходимо привлечь его внимание к правильной организации отдыха и трудового процесса, к выбору диеты, подчеркнуть вредоносное значение психоэмоциональных факторов отрицательного характера (гнев, злоба, агрессия, длительные обиды, внутреннее перенапряжение), хотя расстройства психоэмоциональной сферы носят у больных, скорее, вторичный характер, то есть являются следствием хронической гипертензии. Особенно деликатным нужно быть при изменении схемы лечения, которое оказалось неуспешно.

Выбор антигипертензивного препарата

Завершившиеся выборочные исследования не выявили преимуществ у какого-либо класса антигипертензивных препаратов в отношении степени снижения АД. Главным критерием выбора препарата является его способность уменьшать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность при сохранении хорошего качества жизни.

Рекомендации для индивидуального выбора препаратов для лечения артериальной гипертензии

КЛАСС ПРЕПАРАТОВ	ПОКАЗАНИЯ	ВОЗМОЖНЫЕ ПОКАЗАНИЯ	ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ	ВОЗМОЖНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ
Диуретики	<ul style="list-style-type: none"> ➤ СН; ➤ Пожилые пациенты; ➤ Систолическая гипертензия; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Сахарный диабет (в низких дозах); ➤ Остеопороз; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Подагра; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Дислипидемия (в высоких дозах); ➤ Сексуально активные мужчины; ➤ СД; ➤ Почечная недостаточность (К-сберегающие диуретики);
β-адреноблокаторы	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Стенокардия; ➤ Перенесённый инфаркт; ➤ СН; ➤ Тахикардии; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Беременность; ➤ СД; ➤ Мигрень; ➤ Предоперационная гипертензия; ➤ Гипертиреоз; ➤ Эссенциальный тремор; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ ХОБЛ; ➤ Обструктивные заболевания сосудов; ➤ АВ блокада II-III степени; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Дислипидемия; ➤ Спортсмены и физически активные пациенты; ➤ Заболевания периферических сосудов; ➤ Депрессия;
Блокаторы кальциевых каналов (производные дигидропиридинов II-III поколений)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Стенокардия; ➤ Пожилые пациенты; ➤ Систолическая гипертензия; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Заболевания периферических артерий; ➤ Мигрень; ➤ Тахикардии; ➤ Инфаркт миокарда; ➤ Гипертензия, вызванная циклоспоринами; ➤ Сахарный диабет с протеинурией на 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ АВ блокада II-III степени; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Сердечная недостаточность (верапамил и дилтиазем);

		фоне ХОЗЛ;		
Ингибиторы АПФ	<ul style="list-style-type: none"> ➤ СН; ➤ Левожелудочковая дисфункция; ➤ Перенесённый ИМ; ➤ Диабетическая нефропатия; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Почечная недостаточность; ➤ ИБС; ➤ Сахарный диабет; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Беременность; ➤ Гиперкалиемия; ➤ 2-х сторонний стеноз почечных артерий; 	
α-адреноблокаторов	<ul style="list-style-type: none"> ➤ ДГПЖ; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Нарушение толерантности к глюкозе; ➤ Дислипидемия; 		<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ортостатическая гипотензия; ➤ СН;
Антагонисты рецепторов АТ-II	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Непереносимость (кашель) ингибиторов АПФ; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ СН; 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Беременность; ➤ Гиперкалиемия; ➤ 2-х сторонний стеноз почечных артерий; 	

Продолжительность лечения. Переход на другую ступень лечения.

АГ требует постоянного лечения индивидуально подобранным препаратом или их комбинацией. Недопустимо курсовое, прерывистое лечение. Если препарат первого выбора в адекватной дозе не даёт достаточного эффекта, то можно добавить второй препарат другого класса или заменить первый препарат в случае плохой переносимости. Интервал между ступенями должен составлять не менее 4 недель при отсутствии необходимости в быстром снижении АД или непереносимых нежелательных явлений.

Препаратом второго ряда обычно является диуретик (если он не был использован на первой ступени), так как он усиливает действие других антигипертензивных препаратов. Если второй препарат обеспечивает адекватный контроль АД, то можно обсудить возможность отмены первого препарата. Если АГ удаётся контролировать в течение хотя бы 1 года, то можно попытаться уменьшить дозы и число антигипертензивных средств. Переходить на более низкую ступень лечения следует постепенно. Чаще это удается сделать пациентам, которые одновременно устраняют факторы риска, следуя немедикаментозной программе.

Критерии эффективности антигипертензивной терапии

При оценке эффективности лечения АГ выделяют краткосрочные, среднесрочные и долгосрочные цели. Краткосрочной целью лечения является максимальное снижение АД до хорошо переносимого уровня. Среднесрочной целью лечения – предупреждение появления или прогрессирования поражения органов-мишеней. Долгосрочной целью лечения пациентов с АГ является предупреждение сердечно-сосудистой заболеваемости и увеличение продолжительности жизни.

Краткосрочные (1-6 мес. от начала лечения)
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Снижение систолического (или диастолического АД на 10% и более или достижение целевого АД); ➤ Отсутствие гипертонических кризов; ➤ Сохранение или улучшение качества жизни; ➤ Влияние на модифицируемые факторы риска;
Среднесрочные (более 6 месяцев от начала лечения)
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Достижение целевых значений АД; ➤ Отсутствие поражений органов-мишеней или обратная динамика имевшихся осложнений; ➤ Устранение модифицируемых факторов риска;
Долгосрочные
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Стабильное поддержание АД на целевом уровне; ➤ Отсутствие прогрессирования поражений органов-мишеней; ➤ Компенсация имеющихся сердечно-сосудистых осложнений.

ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Диуретики

1. Тиазидные и близкие к ним сульфаниламидные;
2. Петлевые;
3. Калийсберегающие.

У больных, получающих диуретики и сердечные гликозиды, либо препараты, вызывающие удлинение Q-T даже незначительная гипокалиемия может привести к развитию опасных для жизни желудочковых аритмий и внезапной смерти.

Диуретики способны вызвать гиперлипидемию, нарушение углеводного обмена и гиперкурикемию. В первые 3-6 месяцев приёма диуретиков может отмечаться повышение уровня общего холестерина или ЛПНП. Однако при длительном их приёме (более года) уровень липидов в крови обычно возвращается к исходному уровню.

Диуретики являются одним из наиболее ценных классов гипотензивных средств. Их отличают:

- Низкая или умеренная стоимость;
- Высокая эффективность (но при монотерапии гипотензивный эффект несколько менее выражен, чем при использовании препаратов других групп);

- ❑ Положительное влияние на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность.

Большинство нежелательных эффектов, таких как гипокалиемия, нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, импотенция, описаны при использовании высоких доз. Доказанной метаболической нейтральностью обладает индапамид гемигидрат, в форме ретард эффективный в суточной дозе 1,5 мг. Оптимальная доза наиболее изученного тиазидного диуретика гидрохлортиазида составляет 12,5 мг. В очень низких дозах диуретики повышают эффект других препаратов и не дают нежелательных метаболических эффектов.

Обычное лечение АГ не предполагает использование калий-сберегающих и петлевых диуретиков. При назначении диуретиков рекомендуется контроль содержания калия в сыворотке крови через 3-4 недели лечения. В качестве препаратов выбора рекомендуются пожилым людям с ИСГ, сердечной недостаточностью. Обсуждается целесообразность преимущественного применения диуретиков в низких дозах при наличии диабета. Противопоказаны при подагре. Требуется уточнения целесообразности их применения при дислипидемии, а также у сексуально активных мужчин.

Тиазидные диуретики и сульфаниламидные

Гидрохлортиазид (гипотиазид, дихлортиазид, эзидрекс). Выпускается в виде таблеток по 25, 50 и 100 мг. Антигипертензивное действие начинается через 2 часа и продолжается 6-12 часов, пик действия наступает через 4 часа. При высокой АГ начинают с дозы 50-100 мг/сут. Всю дозу можно принимать 1 раз в первой половине суток или же разделить на 2 приёма. При I-II степени АГ начинают с дозы 25-50 мг 1 раз в сутки. Поддерживающая доза при непрерывном лечении 25-50 мг, при прерывистом приёме 12,5-25 мг 1-3 раза в неделю. Препарат желателно принимать на фоне диеты, обогащённой калием (до 6 г/сут), с ограничением натрия (до 6 г/сут). В случае развития гипокалиемии в дни, свободные от приёма гидрохлортиазида, можно назначать препараты, содержащие калий (аспаркам, панангин), либо перейти на комбинированное применение тиазидных диуретиков с калийсберегающими.

Клопамид (бринальдикс). Выпускается в виде таблеток по 0,01 и 0,02 г. Действие начинается через 1-2 часа после приема и продолжается 10-24 часа. При АГ назначают по 20 мг 1 раз в сутки (утром), по достижении эффекта дозу препарата снижают до 10 мг 1 раз в день.

Индапамид – антигипертензивный диуретик, выпускается в виде таблеток по 2,5 мг. Гипотензивный эффект проявляется только при исходно повышенном АД. Гипотензивный эффект развивается только к концу первой недели и достигает максимума через 3 месяца систематического приёма. Лечение начинают с дозы 2,5 мг 1 раз в день, при недостаточной выраженности гипотензивного эффекта после 2 недель лечения дозу можно увеличить до 5,0-7,5 мг/сут.

Петлевые диуретики

Действуют на восходящий отдел петли Генле. Через этот сегмент нефрона реабсорбируется 20-30% всего профильтрованного натрия, поэтому они дают более выраженный диуретический эффект. Им свойственны более быстрое начало и короткая продолжительность действия.

Фуросемид (лазикс) выпускается в виде таблеток по 5, 20, 40, 80 мг и растворов для инъекций по 10 мг/мл (ампулы по 2 мл). При приёме внутрь начало действия отмечается через 15-30 минут, пик действия – через 1-2 часа, продолжительность 6-8 часов. При внутривенном введении начало действия – через 5-15 минут, пик через 30 минут, продолжительность 2 часа. Фуросемид применяется у больных с высокой АГ, рефрактерности к тиазидным диуретикам, для купирования гипертонических кризов и отёка лёгких. Он эффективен у больных с почечной гипертензией.

При приёме препарата внутрь начальная его доза составляет 40 мг 1-2 раза в день. Поддерживающую дозу подбирают индивидуально. При необходимости увеличения дозы суточная доза не должна превышать 360 мг в 2 приёма. Для внутривенного введения используют дозу 40-80 мг, при кризах, сопровождающихся отёком лёгких 100-200 мг.

Этакриновая кислота (урегит). Действие начинается через 30 минут после приёма внутрь и через 15 минут после внутривенного введения. Максимальный эффект наблюдается соответственно через 2 ч и 45 минут, продолжительность действия составляет 6-8 и 3 часа соответственно.

Форма выпуска таблетки по 50 мг, ампулы, содержащие по 0,5-г натриевой соли этакриновой кислоты, которую при внутривенном введении разводят в изотоническом растворе. Этакриновую кислоту назначают по 50 мг утром после еды, при необходимости дозу увеличивают до 100 мг/сут.

Калийсберегающие диуретики

Обладают небольшим диуретическим эффектом. В клинической практике используется 3 препарата:

- ❑ Триамтерен;
- ❑ Амилорид;
- ❑ Спиринолактон.

Триамтерен (птерофен). Выпускается в капсулах по 50 и 100 мг, а также в виде фиксированных комбинированных препаратов:

- ✓ Триамур композитум (25 мг триамтерена; 12,5 мг гидрохлортиазида);
- ✓ Диазид (50 мг триамтерена; 25 мг гидрохлортиазида);
- ✓ Максид (75 мг триамтерена и 50 мг гидрохлортиазида).

Триамтерен даёт слабый антигипертензивный эффект, но весьма эффективен в отношении уменьшения потери калия в комбинации с гидрохлортиазидом в соотношении 1 : 0,5.

Триампур применяют по 1-2 таблетки на приём 1-2 раза в день.

Триамтерен противопоказан при гиперкалиемии (более 5,5 ммоль/л), анурии, гиперчувствительности к нему, тяжёлой недостаточности функции печени, одновременно с приёмом препаратов калия, ингибиторов АПФ.

β-Адреноблокаторы

Кардиоселективные (β ₁ -АБ)		Кардионеселективные (β ₁ β ₂ -АБ)	
СМА-	СМА+	СМА-	СМА+
Метопролол Атенолол Практолол Бетаксоллол	Талинолол Ацебуталол	Пропранолол Тимолол Соталол Надоллол Карведилол	Оксипренолол Алprenалол Пиндолол

Прочие β-АБ: лабетолол, медоксоллол, целипролол, буциндолол, небиволол.

Побочные действия β-АБ:

- ✓ Брадикардия;
- ✓ Артериальная гипотония;
- ✓ Нарастание левожелудочковой недостаточности;
- ✓ Бронхоспазм;
- ✓ Усиление синдрома Рейно и перемежающейся хромоты;
- ✓ Нарушение половой функции (в редких случаях);
- ✓ Гиперлипидемия;
- ✓ Сонливость, слабость, снижение быстроты реакции, депрессия.

Противопоказания к применению β-АБ:

- 1) Абсолютные
 - ◇ Брадикардия менее 50 уд/мин;
 - ◇ Артериальная гипотензия (САД менее 100 мм. рт. ст.);
 - ◇ Бронхообструктивный синдром;
 - ◇ СССУ;
 - ◇ АВ блокады II-III степени;
 - ◇ Декомпенсированная сердечная недостаточность;
- 2) Относительные
 - ◇ Сахарный диабет в стадии декомпенсации;
 - ◇ Синдром Рейно и облитерирующий атеросклероз нижних конечностей.

β-АБ рекомендуют назначать при наличии стенокардии, перенесённого ИМ, тахиаритмии, сердечной недостаточности.

Лечение проводится под контролем ЧСС (не менее 50-55 уд/мин) и АД.

Пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал). Наиболее популярное и эффективное средство. Выпускается в таблетках по 10, 20, 40, 60, 80 и 90 мг, капсулах пролонгированного действия индерал LA по 60, 80, 120 и 160 мг, в виде растворов для инъекций по 1 мг/мл в ампулах по 1 и 5 мл.

Биодоступность при приёме внутрь менее 30%, период полувыведения 2-3 ч. Около 95% находится в связанном состоянии с белками плазмы.

Назначают по 40 мг 2 раза в сутки, затем дозу постепенно увеличивают до 320 мг/сут в 3-4 приёма. Поддерживающая доза 120-240 мг/сут.

Метопролол (беталок, спесикор). Селективный β-АБ с биодоступностью 50%. Максимальное снижение систолического давления наблюдается через 2 часа после приёма и продолжается 6 часов, диастолическое давление стабильно снижается через несколько недель регулярного приёма препарата. Метопролол назначают при АГ по 50-100 мг/сут, иногда суточная доза может составить 150-450 мг.

Атенолол (атенол, тенормин). Эталонный препарат из группы кардиоселективных β-АБ без собственной симпатомиметической активности. Назначают в начальной дозе 25-50 мг/сутки, через 2 недели дозу можно увеличить до 50-100 мг/сутки. При почечной недостаточности – подбор в зависимости от клиренса креатинина: менее 15 – доза 25 мг/сутки, 15-35 – доза 50 мг/сутки; более 35 – доза 100 мг/сутки.

Бетаксоллол (локрен) обладает оптимальными фармакокинетическими и фармакодинамическими характеристиками. Он на 90% всасывается внутрь при приеме и лишь 10% подвергается биотрансформации при первом прохождении через печень. Максимальное содержание препарата в крови регистрируется через 3-4 часа после приёма, а антигипертензивный эффект сохраняется в течение 24 часов. Бетаксоллол в 4 раза прочнее, чем остальные β-АБ (атенолол, метопролол) связывается с β₁-АР. Монотерапией бетаксоллолом в дозе 10-20 мг/сутки можно добиться стойкого гипотензивного эффекта у 92% больных гипертонией I-II степени.

Небиволол является конкурентным и избирательным ингибитором β₁-АР, одновременно оказывая мягкое сосудорасширяющее действие за счёт модуляции высвобождения ЭФР. Препарат урежает ЧСС и снижает АД как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке, снижает периферическое сопротивление, улучшает диастолическую функцию и повышает фракцию выброса левого желудочка. У пациентов с сопутствующей стенокардией оказывает выраженный антиангинальный эффект. Назначается в дозе 5 мг/сут.

Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция)

Все группы БКК являются эффективными и хорошо переносимыми антигипертензивными средствами. Для регулярного лечения предпочтение следует отдавать длительно действующим препаратам. Не рекомендуется широкое использование короткодействующего нифедипина, особенно в дозе 40 мг и выше в сутки, так как он может вызывать ишемические осложнения (повышается смертность у больных, перенесших инфаркт миокарда).

БКК являются препаратами выбора у больных со стабильной стенокардией и пожилых пациентов. Исследование SystEur продемонстрировало способность дигидропиридинов длительного действия предупреждать развитие инсульта у пожилых больных с ИСАГ.

Верапамил и дилтиазем противопоказаны при нарушениях проводимости и сердечной недостаточности.

Классификация по химическому составу

1. **Фенилалкиламины:** верапамил (финоптин, изоптин);
2. **Дигидропиридины:** нифедипин (коринфар, кордафен, адалат, фенигидин), нитрендипин (байпресс), никардипин (баризин), нисолдипин, фелодипин (плендил), исрадипин (ломир);
3. **Бензотиазепины:** дилтиазем (дилзем, кардил);
4. **Пиперазины:** лидофлазин, циннаризин, флюнаризин.

Классификация БКК (Т. Токо-Ока, W. G. Nayer, 1995)

Группа	I поколение	II поколение		III поколение
		A	Б	
Дигидропиридины	Нифедипин	Нифедипин SR/GITS Фелодипин ER Никардипин SR	Бендипин Фелодипин Никардипин Исрадипин Макидипин Нилвадипин Нимодипин Нисолдипин	Амлодипин (амлор, норваск)
Бензотиазепины	Дилтиазем (кардил, дилзем)	Дилтиазем SR		
Фенилалкиламины	Верапамил (изоптин, финоптин)	Верапамил SR		

SR - sustained release; GITS - gastro intestinal therapeutic system; ER - extened release

Свойства БКК:

1. Снижают повышенное периферическое сосудистое сопротивление;
2. Мало влияют на нормальное АД;
3. Не дают серьезных побочных эффектов;
4. Не изменяют липопротеидный профиль крови;
5. Оказывают вазопротективное действие;
6. Вызывают регресс гипертрофии левого желудочка;
7. Благоприятно влияют на почечный кровоток;
8. Предупреждают развитие атеросклероза сосудов;
9. Не вызывают ортостатической гипотензии.

Побочные эффекты БКК:

- Вазодилатация, характеризующаяся головной болью, покраснением кожи лица, сердцебиением, периферическими отеками;
- Отрицательное инотропное действие, усугубление сердечной недостаточности;
- Нарушение АВ-проводимости (верапамил, дилтиазем);
- Диспепсические расстройства в виде тошноты, запоров, диареи;
- Метаболические нарушения.

C. D. Fulberg (1995) привёл данные 16 контролируемых исследований, свидетельствующих о том, что применение нифедипина достоверно увеличивает смертность больных инфарктом и нестабильной стенокардией, особенно в дозе 40 мг и более. L. H. Orie показали, что при лечении ЭГ большими дозами верапамила, нифедипина, дилтиазема увеличивается риск развития инфаркта миокарда.

Нифедипин (коринфар, адалат, кордафен, фенигидин). Выпускается в виде таблеток и капсул по 10 мг (обычные формы) и 20 мг (продолгованные формы). Продолгованные формы нифедипина:

- Адалат ретард;
- Коринфар ретард;
- Прокардия XL;
- Нифедипин GITS.

Продолгованные формы бывают в виде быстрорастворимых капсул замедленного высвобождения (SR) и непрерывного высвобождения (GITS). Доза в одной таблетке замедленного высвобождения эквивалентна двум дозам в капсулах.

Биодоступность всех форм составляет 40-60%. Начало действия нифедипина при приеме капсул внутрь наступает через 30-60 минут, при сублингвальном приеме через 5-10 минут, продолжительность действия 4-6 часов.

Нифедипин непрерывного высвобождения обеспечивает медленную регулирующую скорость высвобождения препарата с поддержанием уровня препарата в плазме крови в течение 6-30 часов после приема. Суточная доза нифедипина непрерывного высвобождения соответствует суточной дозе препарата в капсулах (60 и 90 мг) и принима-

ется однократно. Нифедипин непрерывно высвобождается, обеспечивая постоянную концентрацию в плазме крови (в среднем 20 нг/мл) в течение суток, тогда как при использовании короткого нифедипина его концентрация в крови в течение суток колеблется от 15 до 70 нг/мл.

Нифедипин короткого действия назначают по 10-20 мг 3-4 раза в день, затем дозу с интервалом 7-14 дней можно довести до 40 мг 3 раза в день. Препараты пролонгированного действия назначают по 20-30 мг 1 раз в день, затем с интервалом 7-14 дней дозу постепенно можно увеличить до 60-90 мг 1 раз в сутки. Максимально допустимая суточная доза для пролонгированных форм 120 мг.

Верапамил в обычных дозах незначительно снижает АД, подавляет АВ-проводимость и автоматизм синусового узла. У больных АГ с нормальной функцией левого желудочка он не приводит к выраженному отрицательному инотропному действию, но при снижении ФВ ниже 30% и увеличении давления заклинивания более 20 мм. рт. ст. способен вызвать клинически значимое кардиодепрессивное действие.

Выпускается в таблетках, драже, капсулах по 40 и 80 мг. Назначают в начальной дозе 40-80 мг 3 раза в день, максимальная суточная доза 360-480 мг. У лиц пожилого возраста начинают с 40 мг 3 раза в день (особенно в пожилом возрасте, с нарушениями АВ проводимости).

Пролонгированные формы назначают по 120-180 мг 1 раз в сутки, затем через 1 неделю дозу препарата можно увеличить до 200 мг 1 раз в сутки. Далее при необходимости препарат принимают по 180 мг 2 раза или 240 мг 2 раза в день.

Дилтиазем выпускается в таблетках по 30, 60 и 90 мг, в специальных капсулах пролонгированного высвобождения по 60, 90 и 120 мг, в капсулах замедленного высвобождения: дилтиазем CD по 180, 240 и 300 мг, дилтиазем SR по 60, 90, 120 мг, дилтиазем XR по 180, 240 мг, алтиазем PP по 180 мг, в растворах для внутривенного введения по 5 мг в 1 мл. По фармакологическому действию занимает промежуточное положение между нифедипином и верапамилом. Он угнетает функцию синусового узла в меньшей степени, чем верапамил, а гипотензивный эффект выражен менее, чем у нифедипина.

При АГ дилтиазем короткого действия назначают в начальной дозе по 30 мг 3 раза в сутки, затем постепенно дозу можно увеличивать до 360 мг/сут в 3 приёма. Лекарственные формы замедленного высвобождения в начале назначают по 120 мг 2 раза в день, затем суточную дозу можно увеличить до 360 мг в 2 приёма.

Амлодипин (норваск, амлор) выпускается в таблетках по 5 и 10 мг. При приёме внутрь период полувыведения 31-37 часов, биодоступность 64%. Больным АГ назначают по 2,5-10 мг 1 раз в сутки, пожилым назначают меньшую дозу препарата. Действие препарата начинается через 2 часа после приёма внутрь, максимума достигает через 6-8 часов и продолжается 24-30 часов.

Ингибиторы АПФ

Безопасные и эффективные средства с выраженным органопротекторным действием. Снижают смертность больных с СН и предупреждают прогрессирование диабетической нефропатии, особенно при наличии протеинурии.

Рекомендуется назначать при наличии сердечной недостаточности, систолической дисфункции левого желудочка, после перенесённого инфаркта миокарда, диабетической нефропатии.

Противопоказания к ИАПФ:

- Гиперчувствительность;
- Тяжёлый аортальный стеноз из-за опасности снижения перфузии миокарда с развитием ишемии;
- Артериальная гипотония;
- Беременность и лактация;
- ХПН (креатинин более 300 мкмоль/л);
- Гиперкалиемия (более 5,5 ммоль/л);
- Двухсторонний стеноз почечных артерий.

Побочное действие ИАПФ:

- Ангионевротический отёк;
- Повышение уровня креатинина (подозрение на стеноз почечной артерии);
- Протеинурия;
- Гиперкалиемия;
- У больных с односторонним стенозом почечной артерии может быть парадоксальное повышение АД, у больных с двусторонним стенозом может развиваться обратимая почечная недостаточность, что может рассматриваться как диагностические признаки реноваскулярной гипертонии

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ПОБОЧНЫЙ ЭФФЕКТ ИАПФ – СУХОЙ КАШЕЛЬ (результат гипербрадикинемии в результате блокады кининазы II).

Химическая классификация

1. Препараты, содержащие сульфгидрильную группу (каптоприл, алацеприл, зофеноприл);
2. Препараты, содержащие карбоксильную группу (эналаприл, лизиноприл, периндоприл, рамиприл);
3. Препараты, содержащие фосфинильную группу (фозиноприл, церонаприл);

Хорошая переносимость фозиноприла (моноприл) по сравнению с эналаприлом связана с тем, что он не оказывает существенного влияния на активность нейтральной эндопептидазы, катализирующей расщепление нейрокина А до неактивных пептидов (сухой кашель связан не столько с накоплением субстанции Р, сколько нейрокина А).

4. Препараты, содержащие гидроксамовую группу (индраприл).

Фармакокинетическая классификация (L. Оrie, 1994 с доп.)

1. Липофильные препараты (от степени липофильности зависит всасывание в ЖКТ)
 - 1А Каптоприл;
 - 1В Алацеприл;
 - 1С Альтиоприл;
2. Липофильные лекарства, прототип – эналаприл
 - 2А Препараты с преимущественно почечной элиминацией (более 60%)
 - ✓ Беназеприл;
 - ✓ Квинаприл;
 - ✓ Периндоприл;
 - ✓ Цилазаприл;
 - ✓ Эналаприл;
 - 2В Препараты с 2-мя основными путями элиминации
 - ✓ Мозексиприл;
 - ✓ Рамиприл;
 - ✓ Фозиноприл;
 - 2С Препараты, с преимущественно печёночной элиминацией (более 60%)
 - ✓ Спираприл;
 - ✓ Трандолаприл;
3. Гидрофильные препараты – не метаболизируются в организме и выводятся почками в неизменном виде, системная биодоступность ниже, чем у липофильных
 - 3А Лизиноприл;
 - 3В Либензаприл;
 - 3С Церонаприл;
4. Двойные ингибиторы металлопротеаз
 - 4А Алатриоприл;
 - 4В Омапатрилат (омапатрил).

Двойные ингибиторы металлопротеаз способны тормозить активность АПФ и нейтральной эндопептидазы. Нейтральная эндопептидаза, как и кининаза II относится к классу металлопротеаз. Участвует в инактивации атриопептида, а также брадикинина и нейрокинина А.

Классификация по продолжительности действия

- 1) Короткодействующие препараты (2-3 раза в сутки)
 - ◇ Каптоприл;
 - ◇ Метгиоприл;
- 2) Препараты средней продолжительности действия (не менее 2 раз в сутки)
 - ◇ Эналаприл;
 - ◇ Зофеноприл;
- 3) Препараты длительного действия (1 раз в сутки)
 - ◇ Квинаприл;
 - ◇ Периндоприл;
 - ◇ Рамиприл;
 - ◇ Фозиноприл;
 - ◇ Трандолаприл.

Каптоприл (капотен, тензиомин) быстро адсорбируется в ЖКТ, обладает хорошей биодоступностью, но приём пищи снижает биодоступность на 35-40%. Максимальная концентрация препарата в крови достигается через 1 час после приёма внутрь. Каптоприл снижает уровень АД при любом уровне ренина в крови, но в большей степени при гиперренинемии. Препарат повышает сердечный выброс, уменьшает конечно-диастолическое давление в левом желудочке и снижает ОПСС. При длительной монотерапии этим препаратом на 24 неделе наблюдается повышение уровня ЛПВП и снижение ЛПНП.

При приёме 50 мг каптоприла начало антигипертензивного эффекта чаще всего отмечается через 30-60 минут, пик действия наступает через 1-2 часа и продолжается 6-12 часов. У больных с гипертоническими кризами при сублингвальном приёме 50 мг препарата гипотензивный эффект начинается через 10 минут и на 20 минуте АД снижается на 15%, через 60 минут – на 20% от исходного уровня. Для купирования криза можно использовать инъекционную форму каптоприла, вводимого внутривенно в дозе 0,5-1 мг/кг в виде болюса.

Каптоприл выпускается в таблетках по 12,5; 25; 50 и 100 мг, а также в виде комплексного фиксированного препарата капозид 25 (каптоприл и гипотиазид по 25 мг) и капозид 50 (соответственно 50 мг).

При АГ каптоприл назначают по 25 мг 3 раза в день, при необходимости дозу препарата повышают до 50 мг 2-4 раза в день. При тяжёлой гипертензии суточная доза составляет 300-600 мг. Наиболее частыми побочными эффектами являются кожная сыпь, извращение вкуса и сухой кашель.

Эналаприла малеат (ренитек, вазотек, энап, энам, оливин, энил). Отличается от капотена отсутствием SH-группы и пролонгированным эффектом. Представляет собой несольфгидрильное пролекарство в виде эфира

эналаприловой кислоты, которое после абсорбции в ЖКТ в результате деэстерификации при гидролизе в печени превращается в фармакологически активное вещество – эналаприлат.

Выпускается в таблетках по 5, 10 и 20 мг.

При приёме внутрь начало антигипертензивного эффекта отмечается через 2-4 часа, пик действия через 8-12 часов, а продолжительность действия составляет 24 часа. При АГ препарат назначается в начальной дозе 5 мг 1 раз в сутки, затем дозу можно увеличить до 10-20 мг 1 раз в сутки. Максимальная суточная доза составляет 40 мг в 1 или 2 приёма. У пожилых пациентов, а также при почечной недостаточности, начальная доза составляет 2,5 мг/сутки.

Периндоприл (престариум) в дозе 2 мг 1 раз в день, затем дозу можно постепенно увеличить до 8 мг 1 раз в сутки.

Квадроприл (спираприл) – ингибитор АПФ пролонгированного действия, гипотензивный эффект сохраняется в течение 24 часов. Назначают в дозе 6 мг/сутки (по 1 таблетке 1 раз в день). У пожилых – с 3 мг в сутки. Требуется осторожность при комбинации с диуретиками (присоединение диуретика не ранее 1-2 недель от начала лечения).

Трандалаприл – представитель 3 поколения ИАПФ. В его молекуле нет сульфгидрильной группы, продолжительность действия 24 часа, при его гидролизе образуется активный диацидный метаболит, который отличается высокой липофильностью и позволяет ингибировать активность «тканевых РААС».

Трандалаприл назначают в дозе 2-4 мг 1 раз в сутки. Гипотензивное действие сохраняется до 48 часов.

Фозиноприл (моноприл) назначают по 10-40 мг/сутки 1 раз в день. Препарат имеет два пути элиминации – через печень и через почки, поэтому может назначаться как при почечной, так и при печёночной недостаточности.

Блокаторы АТ₁-рецепторов

Эти препараты имеют целый ряд общих характеристик с ингибиторами АПФ. Их влияние на смертность и продолжительность жизни активно изучается в многочисленных клинических исследованиях, которые завершаются через 4-6 лет. Блокаторы АТ₁-рецепторов показаны при непереносимости ИАПФ и противопоказаны при беременности, двустороннем стенозе почечных артерий, гиперкалиемии.

Ингибиторы АПФ не полностью блокируют образование А-П, так как продукция этого гормона контролируется также тканевым активатором плазминогена, катепсином G, химазой, и данный путь образования А-П в патологических условиях является ведущим.

По химическому строению блокаторы АТ₁-рецепторов являются производными следующих соединений:

1. Бифенилтетразолиевые (лозартан);
2. Небифенилтетразолиевые (эпосартан, телмисартан);
3. Негетероциклические (вальсартан).

Лозартан (козаар), ирбесартан (апровель), кандесартан (атаканд), телмисартан (прайтор, микардис), эпозартан (теветен).

Лозартан назначают по 50-100 мг 1 раз в сутки, при высоких дозах диуретиков и при нарушении функции печени и почек, начальную дозу снижают до 25 мг/сутки.

α-Адреноблокаторы

Безопасно и эффективно снижают АД, являются средствами выбора при ДГПЖ и миоме матки. Возможными показаниями к их назначению считают нарушение толерантности к глюкозе и дислипидемии. Относительное противопоказание – ортостатическая гипотензия, поэтому у пожилых пациентов α-АБ следует применять с осторожностью под контролем АД в положении стоя.

В феврале 2000 года комитет по безопасности прервал применение доксазина в исследовании ALLHAT в связи с достоверно большей частотой развития застойной сердечной недостаточности по сравнению с другими схемами лечения.

Выделяют 2 основные группы:

1. α₁-АБ: празозин, доксазозин, теразозин;
2. α₁α₂-АБ: кетансерин, индорамин.

Доксазозин (кардура). АД снижается постепенно, максимальный эффект наблюдается через 2-6 часов и продолжается 24 часа. Доза варьирует от 1 до 16 мг/сутки. Лечение следует начинать с дозы 1 мг 1 раз в сутки в течение 1-2 недели, затем в последующие 1-2 недели дозу следует увеличить до 2 мг/сутки. Для достижения желаемого эффекта суточную дозу следует увеличивать постепенно, соблюдая равномерные интервалы, до 4, 8 и 16 мг, в зависимости от выраженности реакции пациента. Обычно доза составляет 2-4 мг 1 раз в сутки.

Фентоламин (дибазин) – выпускается в растворе для внутривенного введения по 5 мг фентоламина вместе с 25 мг маннитола в одной ампуле, а также в таблетках по 0,02 г. Начало эффекта наступает немедленно, пик эффекта через 2-5 минут после внутривенного введения, продолжительность действия 5-10 минут. Показан при гипертензивных кризах при феохромоцитоме. При кризах вводится внутривенно в виде болюса по 5-20 мг, затем возможна внутривенная инфузия 100-500 мг/л со скоростью 0,5-1 мг/мин, либо повторное введение болюса через 1-2 часа.

Селективные агонисты J₁-рецепторов (имидазолиновых)

J₁-рецепторы располагаются в ростральном вентролатеральном отделе продолговатого мозга, отвечают за тонический и рефлекторный контроль за симпатической нервной системой. Активация этих рецепторов приводит к угне-

тению вставочных нейронов промежуточной зоны СМ, что вызывает подавление симпатических преганглионарных нейронов СМ. Это сопровождается угнетением активности СНС с последующим уменьшением выброса КА.

Стимуляция периферических имидазолиновых рецепторов оказывает влияние на метаболический гомеостаз: увеличение глюкозозависимого высвобождения инсулина и перенос глюкозы внутрь клеток с последующим снижением гликемии, усиление аэробного окисления глюкозы и синтеза гликогена, уменьшение продукции лактата, повышение чувствительности к глюкозе тканей мозга.

Моксонидин (цинг, физиотенз) при ЭГ применяется в начальной дозе 0,2 мг 1 раз в сутки, в дальнейшем при необходимости доза может быть увеличена до 0,4 – 0,6 мг 1 раз в сутки. Противопоказания:

- СССУ;
- АВ-блокада II-III степени;
- Тяжёлые аритмии;
- Брадикардия менее 50 в минуту;
- Выраженная сердечная недостаточность;
- Нестабильная стенокардия;
- Печёночная и почечная недостаточность;
- Указания на отёк Квинке в анамнезе.

При метаболическом синдроме оправдано использование комбинации ИАПФ и цинта.

Комбинированная антигипертензивная терапия

Предпочтительные комбинации

- Диуретик + β-АБ;
- Диуретик + ИАПФ (или блокатор АТ₁);
- БКК (дигидропиридинового ряда) + β-АБ;
- БКК + ИАПФ;
- α₁-АБ + β-АБ;

Менее предпочтительные комбинации

- БКК + диуретик;
- β-АБ + ИАПФ;

Нерекомендованные комбинации

- β-АБ + верапамил или дилтиазем;
- БКК + α₁-АБ.

β-АБ + диуретик	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Вискалдикс (10 мг пиндолола + 10 мг клопамида) ➤ Теноретик (100 или 50 мг атенолола + 25 мг хлорталидона) ➤ Корзид (40 или 80 мг надолола + 5 мг бендрофлуметиазида) ➤ Лопрессор (100 или 50 мг метопролола + 50 или 25 мг гидрохлортиазида)
Диуретик + ИАПФ	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Капозид (50 или 25 мг каптоприла + 25 или 15 мг гидрохлортиазида) ➤ Вазеретик (10 мг эналаприла + 25 мг гидрохлортиазида) ➤ Зесторетик (20 мг лизиноприла + 25 или 12,5 мг гидрохлортиазида)
β-АБ + БКК (дигидропиридины)	Нифтен (нифедипин + атенолол)
Ингибитор АПФ + БКК	Тарка (трандолаприл + верапамил)
Блокатор АТ ₁ + диуретик	Ко-диован (80 мг или 160 мг диована + гидрохлортиазид)

ЛЕЧЕНИЕ АГ В ОСОБЫХ ГРУППАХ И СИТУАЦИЯХ

АГ в пожилом возрасте

АГ встречается у 30-50% людей старше 60 лет, а в последующие 5 лет её частота в этой группе существенно увеличивается. У больных 40-50 лет, страдающих АГ, продолжительность жизни на 10 лет меньше, чем при отсутствии АГ. До 80 лет частота осложнений АГ зависит от длительности заболевания, в более старшем возрасте этой закономерности не отмечено.

Повышение САД на 10 мм. рт. ст. при его уровне 140 мм. рт. ст. в возрасте старше 60 лет приводит к учащению осложнений на 30%.

Современные рекомендации рассматривают систолическое АД наряду с диастолическим в качестве критерия диагностики, тяжести течения и эффективности антигипертензивной терапии. Это связано с тем, что в проспективных исследованиях (MRFIT) установлена тесная, независимая от возраста, ассоциация систолического АД с риском развития коронарных, почечных и мозговых осложнений (более сильная, чем в случае диастолического). Недавно было установлено, что ещё больше значение имеет повышенное пульсовое давление.

По мере старения (начиная с 40-45 лет) максимальное АД повышается на 3-6 мм. рт. ст. за 1 году, у мужчин этот процесс идёт постепенно, а у женщин после менопаузы отмечается более значительное повышение конечного систолического АД. В возрасте старше 60 лет ДАД снижается до 70-80 мм. рт. ст. Эти изменения отражают процесс возрастного уплотнения стенок аорты и её ветвей.

NB! Гипертензию нельзя ни в коем случае считать неизбежным результатом старения.

Особенности проявления АГ в пожилом возрасте:

- Высокая частота АГ, особенно изолированной систолической;
- Давность заболевания;
- Скудность объективных симптомов;
- Функциональная недостаточность мозга, почек;
- Высокий процент осложнений (инсульт, инфаркт, сердечная недостаточность);
- Гипокинетический тип гемодинамики;
- Увеличение ОПС;
- Псевдогипертензия – «гипертензия» в результате увеличения жесткости сосудов;
- Часто встречается гипертензия белого халата, постпрандиальная и ортостатическая гипотензия;
- Меньшая частота симптоматических гипертензий (кроме реноваскулярной); если гипертензия начинается после 60 лет необходимо исключить гипертензию в результате атеросклероза почечных артерий.

Отличия нейрогуморальных факторов, участвующих в генезе АГ у пожилых:

- ✓ Снижение уровня ренина в плазме крови;
- ✓ Уменьшение функционирующих β -АР при нормальной функции α -АР.

Повышение АД у пожилых имеет 2 основные причины:

- ✓ Изолированная систолическая гипертензия – возникает на фоне предшествующего нормального давления;
- ✓ ЭГ, имеет место в более молодом возрасте и сохраняется при переходе в более старшую возрастную группу, часто приобретает черты ИСГ.

Причин, рассматривать АГ у пожилых людей, включая изолированную систолическую гипертензию, отдельно от первичной гипертензии нет. Причина – в доказанной эффективности лечения в этой группе в плане снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний, по крайней мере, в той же степени, что и у пациентов среднего возраста. При этом необходимо помнить, что ИСГ – **симптоматическая** гипертензия с известной причиной – уплотнение стенок аорты и крупных эластических артерий.

ЛЕЧЕНИЕ ЭГ У ПОЖИЛЫХ

Лечение АГ у пожилых пациентов следует начинать с немедикаментозных мер, прежде всего ограничения приёма поваренной соли и снижения массы тела. Если целевое давление не достигнуто, показано медикаментозное лечение. Начальные дозы антигипертензивных препаратов должно быть в 2 раза меньше, чем у лиц молодого и среднего возраста. Рекомендуется начинать лечение с диуретиков ввиду их доказанного влияния на заболеваемость и смертность у лиц пожилого возраста.

Учитывая клинические особенности АГ у пожилых людей, с осторожностью следует применять препараты, способные вызвать ортостатическую гипотензию (α -АБ) и нарушение когнитивных функций (центральные α_2 -АМ).

Целевой уровень АД у пожилых пациентов такой же, как и у молодых, однако в случае тяжёлой, длительно нелеченной систолической гипертензии достаточно снижение систолического АД до 160 мм. рт. ст.

ЛЕЧЕНИЕ ИСГ

Принципы медикаментозного лечения больных с ИСГ:

1. Постепенное снижение АД на 30% (более значительное снижение может способствовать мозговой и почечной недостаточности);
2. Контроль за лечением посредством измерения АД стоя и лёжа;
3. Низкая начальная доза антигипертензивных препаратов;
4. Контроль за функцией почек, электролитным и углеводным обменами;
5. Простая терапевтическая модель сочетается с немедикаментозными методами;
6. Индивидуальный подбор медикаментов с учётом полиморбидности.

Тактика гипотензивной терапии:

- 1) До каких цифр следует снижать АД у больных с ИСГ?
 - ◇ Или до нормальных,
 - ◇ Или на 20 мм. рт. ст. если исходное АД в пределах 160-180 мм. рт. ст.,
 - ◇ Или до уровня менее 160 мм. рт. ст., если исходное АД превышало 180 мм. рт. ст.
 - ◇ Если у больного нет ИБС, то чем ниже АД, тем выше продолжительность жизни. Значительное снижение АД при наличии ИБС может вызвать ухудшение коронарного кровообращения. Риск ИМ ниже при ДАД в пределах 90 мм. рт. ст.
- 2) Каков должен быть темп снижения АД у пожилых с ИСГ?
 - ◇ При неотложных состояниях следует снижать АД в течение 24 часов;
 - ◇ В остальных случаях нет оснований принимать экстренные меры – в течение нескольких недель – месяцев (быстрое снижение АД – ОНМК).

Особенности медикаментозной терапии ИСГ

Диуретики

- ✓ В низких дозах (12,5-25 мг гидрохлортиазида однократно утром ежедневно или через день);
- ✓ Индапамид 2,5 мг/сутки. Уступает ИАПФ и БКК по способности вызывать регресс гипертрофии левого желудочка. В терапевтической дозе диуретические эффекты субклинические. Усиливает защитную функцию

эндотелия, предупреждает агрегацию тромбоцитов, снижает чувствительность сосудистой стенки к прессорным агентам. Не снижает толерантности к глюкозе, в том числе у больных СД.

БКК

Исследование SystEug продемонстрировало способность дигидропиридиновых антагонистов кальция длительно-го действия предупреждать развитие инсультов в группе пожилых пациентов с изолированной систолической гипертонией.

Средства первого ряда: амлодипин, исрадипин. Также могут использоваться пролонгированные нифедипины:

- ✓ Формы с 2-х фазным высвобождением лекарственного вещества – адалат SL – содержит микрогранулы быстро (5 мг) и медленно (15 мг) высвобождающегося нифедипина.
- ✓ Терапевтические системы – GITS (желудочно-кишечная терапевтическая система) – адалат и прокардия XL по фармакокинетике отличаются от других пролонгированных форм нифедипина – постоянная концентрация активного вещества без пиков и спадов.

При лечении ИСГ БКК показаны учитывая низкую активность ренина у пожилых, наличие сопутствующих заболеваний (ИБС, СД, БА, заболевания периферических сосудов, подагра).

Амлодипин может быть использован в качестве монотерапии у большинства больных пожилого и старческого возраста (в дозе 5-10 мг). Исрадипин применяется в дозе 2,5-5 мг 1-2 раза в день. Нифедипин ретард в дозе 30 мг 1 раз в сутки.

β-АБ

Показаны при лечении ИСГ у больных пожилого и старческого возраста при отсутствии противопоказаний. Препаратами первого ряда являются пропранолол в дозе 20-80 мг 1-2 раза в сутки; атенолол 50-100 мг 1 раз в сутки; метопролол 100 мг 1 раз в сутки; бетаксолол 5-10 мг/сутки.

Ингибиторы АПФ

К препаратам первого ряда относят каптоприл в дозе 25,5; 25 и 50 мг 2-3 раза в день; периндоприл 4 мг 1-2 раза в сутки; эналаприл 5-20 мг 1-2 раза в сутки; рамиприл 2,5-5 мг 1 раз в сутки; трандолаприл 2-4 мг/сутки; фозиноприл 10-20 мг/сутки.

Злокачественная АГ

Под злокачественной формой ЭГ понимают тяжёлое прогрессирующее течение заболевания, при котором АД с самого начала стабильно держится на очень высоких цифрах (220-230/130-140) в сочетании с ретинопатией III-IV степени по Кейту-Вегенеру, а также фибриноидный артериолонекроз, выявляемый при микроскопии биоптатов почек (проведение биопсии почек не обязательно).

Составляет 1% от всех случаев. Среди злокачественных гипертоний:

- 40% - феохромоцитомы;
- 30% - реноваскулярная гипертония;
- 12% - первичный альдостеронизм;
- 10% - паренхиматозные заболевания почек;
- 2% - ЭГ;
- 6% - прочие симптоматические гипертонии (ССД, УП, опухоли почек и др).

В дебюте отмечаются постоянная головная боль и нарушение зрения, вплоть до слепоты.

Прогностически неблагоприятно развитие синдрома у лиц, моложе 30-45 лет.

Отмечается раннее развитие органических изменений в сосудах и органах, что при доброкачественной ЭГ наблюдается в поздних стадиях – поражение глазного дна в виде геморрагий, плазморрагий, амавроза.

Рано поражаются сосуды почек, в них развиваются изменения по типу артериосклероза и фибриноидного некроза. Наряду с протеинурией, гематурией, цилиндрурией быстро нарастает изостенурия, мочевины и креатинина.

С первых дней – гипертоническая энцефалопатия, рвота, головокружение, судороги, часто нарушения мозгового кровообращения.

Проявлениями левожелудочковой недостаточности являются кровохарканье, приступы сердечной астмы, отёк лёгких.

При отсутствии активного лечения – смерть через 1-2 года от появления первых клинических проявлений.

Тактика лечения больных злокачественной и рефрактерной АГ сходна. Обязательным является одновременное назначение комбинации 3-5 антигипертензивных препаратов в достаточной дозе. При отсутствии адекватного ответа на фоне комбинированной терапии проводят курс внутривенных инфузий натрия нитропруссидом (3-5 инфузий), простагландина E₂ (2-3 инфузии) или применяют экстракорпоральные методы лечения (плазмферез, гемосорбция, ультрафильтрация, иммунносорбция (при выраженной гиперхолестеринемии), гемофильтрация (при креатинине выше 150-180 мкмоль/л).

С целью предупреждения церебральных и коронарных осложнений и быстрого прогрессирования ХПН на первом этапе АД снижается на 20-25% от исходного уровня. В последующем достигают целевого АД, соблюдая меры предосторожности.

Рефрактерная АГ

Критерием рефрактерности АГ является снижение систолического давления менее 15% и диастолического менее 10% от исходного уровня на фоне рациональной терапии с использованием адекватных доз 3 и более антигипертензивных препаратов.

Отсутствие адекватного контроля АД более, чем у 2/3 пациентов обусловлено несоблюдением режима лечения (псевдорезистентность). Другая наиболее распространенная и легко устранимая причина этого явления – избыточное потребление поваренной соли. Причиной истинной рефрактерности к лечению часто бывает перегрузка объемом, связанная с неадекватной диуретической терапией.

Причины неадекватного снижения АД

- 1) Псевдорезистентность
 - ◇ Отсутствие приверженности к лечению
 - ◇ Перегрузка объемом
 - ◇ Избыточное потребление поваренной соли
 - ◇ Неадекватная диуретическая терапия
- 2) Гипертензия белого халата
 - ◇ Псевдогипертензия у пожилых
 - ◇ Использование обычной манжетки у больных с ожирением
- 3) Лекарственные причины
 - ◇ Низкие дозы антигипертензивных средств
 - ◇ Нерациональные комбинации препаратов
 - ◇ Взаимодействие с другими препаратами (НПВС, симпатолитики, оральные контрацептивы, антидепрессанты)
- 4) Сопутствующие заболевания и состояния
 - ◇ Прогрессирующий нефросклероз
 - ◇ Курение
 - ◇ Нарастающее ожирение
 - ◇ Ночное апное
 - ◇ Инсулинорезистентность
 - ◇ Злоупотребление алкоголем
 - ◇ Поражение ГМ

Истинная рефрактерность АГ чаще наблюдается при паренхиматозных заболеваниях почек, реже при гипертонической болезни. Отсутствие желаемого гипотензивного эффекта у некоторых больных связано с реноваскулярной гипертензией и опухолями коркового и мозгового слоя надпочечников не следует расценивать в качестве истинной рефрактерности (оперативное лечение приводит к нормализации АД).

АГ у женщин

АГ, ассоциированная с приёмом оральных контрацептивов

Приём оральных контрацептивов приводит к небольшому подъёму АД, как правило, в пределах нормальных значений. Однако у женщин, принимающих оральные контрацептивы, АГ встречается в 2-3 раза чаще, по сравнению с женщинами, не принимающими эти препараты. Дополнительными факторами риска являются возраст старше 35 лет, ожирение, курение. Если женщина не может отказаться от курения, следует рекомендовать прекратить приём оральных контрацептивов.

В большинстве случаев нормализация АД отмечается через несколько месяцев после отмены препаратов. Если сохраняется повышение АД, а риск последствий возможной беременности превышает риск последствий АГ, возможно продолжение приёма оральных контрацептивов и назначение антигипертензивной терапии. При приёме оральных контрацептивов АД целесообразно контролировать каждые 6 месяцев.

АГ во время беременности

АГ наблюдается у 8-10% беременных и является одной из основных причин осложнений у матери и плода, что определяет особую важность адекватного контроля АД во время беременности. При диагностике АГ у беременных следует иметь в виду, что в первой половине беременности АД снижается. Эта тенденция сохраняется у женщин с предшествующей АГ. При нормальной беременности имеется физиологическая гиперволемия, а у беременных с АГ она снижается.

При беременности безопасно применение метилдопы, нифедипина (пролонгированных форм), гидралазина и лабетолола. β-АБ эффективны и безопасны в третьем триместре. В более ранние сроки они могут вызвать задержку развития плода. Для купирования кризов целесообразно внутривенное применение сульфата магния, гидралазина или лабетолола. Диуретики используют очень ограниченно.

ИАПФ и блокаторы рецепторов АТ₁ при беременности противопоказаны (смерть плода и тератогенный эффект).

Медикаментозное лечение АГ во время беременности

Степень АГ	Препарат	Доза, мг/кратность
АГ I-II степени	Препарат первой линии Метилдопа	500/2-4
	Препараты второй линии Лабетолол Пиндолол Окспренолол Нифедипин SR	200-600/2 5-15/2 20-80/2
	Препараты третьей линии Метилдопа + препарат 2 линии или гидралазин 10-50 мг 2-4 раза в день	20-40/2
	АГ III степени	
АГ III степени	Гидралазин	5-10 мг болюс в/в, повторное введение через 20 минут
	Лабетолол	10-20 мг болюс в/в при необходимости повторное введение через 10 минут или в/в 1-2 мг/ч
	Нифедипин	10 мг каждые 1-3 часа

АГ в постменопаузе, гормонозаместительная терапия

Женщине в постменопаузе – категория высокого риска в развитии АГ и ИБС. Наличие АГ не является противопоказанием к назначению гормонозаместительной терапии, которая не оказывает существенного влияния на уровень АД и может улучшить (спорно) общий профиль сердечно-сосудистых факторов риска.

АГ и цереброваскулярная болезнь

При наличии геморрагического инсульта на фоне высоких значений АД рекомендуется быстрое снижение его уровня на 25-30%.

При остром ишемическом инсульте рекомендуется временная отмена антигипертензивной терапии до стабилизации состояния пациента. Однако уровень АД должен тщательно контролироваться, особенно если пациент получает фибринолитическую терапию. При систолическом АД более 180 мм. рт. ст. или ДАД более 105 мм. рт. ст. показано внутривенное введение антигипертензивных препаратов под тщательным контролем неврологической симптоматики. Антигипертензивная терапия после перенесённого инсульта должна быть направлена на достижение целевого уровня АД, но без ортостатической гипотензии и усугубления симптомов регионарной недостаточности кровообращения. Установлено снижение частоты инсультов при использовании β-АБ, диуретиков и БКК дигидропиридинового ряда.

АГ и гипертрофия левого желудочка

Гипертрофия левого желудочка является сильным независимым фактором риска внезапной смерти, инфаркта миокарда, инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений. При проведении антигипертензивной терапии возможен регресс гипертрофии левого желудочка (за исключением прямых вазодилататоров гидралазина и миноксидила).

АГ и ИБС

"Мне все больше и больше представляется очевидным, что сочетание гипертонической болезни с атеросклерозом и связанной с ним коронарной недостаточностью настолько часто встречается в практике и так преобладает над "чистыми" формами, что возникает задача рассматривать эти патологические состояния не только в их типичном изолированном виде, но и в часто встречающемся комплексе" **А.Л. Мясников "Гипертоническая болезнь и атеросклероз", 1965**

β-АБ

При лечении больных ИБС в сочетании с АГ рекомендуется отдавать предпочтение селективным БАБ препаратам, таким как **атенолол, метопролол** и БАБ, обладающим еще и вазодилатирующим эффектом, таким как **карведилол, небиволол**.

β-АБ у пациентов, перенёсших ИМ, приблизительно на 25% уменьшают риск повторного инфаркта миокарда и сердечной смерти.

При недостаточном эффекте БАБ можно использовать у больных ИБС с АГ в комбинации с диуретиками, дигидропиридиновыми антагонистами кальция, нитратами. В рекомендациях Американского кардиологического колледжа и Американской ассоциации сердца при недостаточной эффективности БАБ у больных ИБС в первую очередь предлагается добавлять длительно действующие дигидропиридиновые антагонисты кальция.

БКК

Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция) относятся к числу **препаратов первого выбора при лечении АГ и стенокардии**. Препараты достаточно эффективны и хорошо переносятся. Антагонисты кальция особенно показаны больным стабильной стенокардией и пожилым пациентам. Вазодилатирующий эффект препаратов осуществляется не только посредством прямого действия на гладкую мускулатуру сосудистой стенки, но и

опосредованно, через потенцирование высвобождения оксида азота (NO) из эндотелия сосудов. Другими благоприятными эффектами антагонистов кальция у больных ИБС в сочетании с АГ являются: антиатерогенный, антипролиферативный, антиагрегационный.

Для регулярного лечения стенокардии и АГ предпочтение следует отдавать длительно действующим антагонистам кальция, таким как **амлодипин, фелодипин, пролонгированная форма дилтиазема, исрадипин, верапамил**. У этой группы больных не рекомендуется широкое использование коротко действующих дигидропиридинов (нифедипина и др.), так как они могут вызывать ишемические осложнения. В этих случаях неблагоприятные эффекты могут быть связаны с уменьшением коронарной перфузии вследствие быстрого падения АД и увеличения ЧСС (рефлекторная тахикардия), с увеличением симпатической активности и сократимости миокарда, что, соответственно, приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде. Имеются сообщения о том, что при использовании нифедипина в больших дозах повышается смертность больных, перенесших инфаркт миокарда. Назначение больным с нестабильной стенокардией или острым инфарктом миокарда короткодействующих дигидропиридинов противопоказано.

Применение БКК короткого действия увеличивает риск повторных осложнений. У больных с СН и левожелудочковой дисфункцией установлено уменьшение риска развития инфаркта миокарда и внезапной смерти на 20% при использовании ИАПФ.

У больных с сочетанием АГ и ИБС особенно важно постепенное снижение АД без симпатической активации и рефлекторной тахикардии. Поэтому если необходимо назначение препаратов вазодилатирующего действия, приводящих к развитию тахикардии, обязательно следует присоединять БАБ. Работами последних лет было показано, что у больных с АГ нет оснований для отказа от применения антагонистов кальция, в том числе и нифедипина короткого действия в небольших дозах (до 60 мг), как для регулярного длительного лечения, так и особенно для купирования нетяжелых гипертонических кризов при условии индивидуального выбора лечения с учетом показаний и противопоказаний, а также риска побочных эффектов и неблагоприятного взаимодействия с другими препаратами.

У больных ИБС после перенесенного инфаркта без зубца Q и сохранной функцией левого желудочка риск вторичных сердечно-сосудистых осложнений и смертность уменьшаются при применении верапамила и дилтиазема; эти препараты могут быть вполне адекватной заменой БАБ в тех случаях, когда последние противопоказаны (бронхиальная астма, тяжелый обструктивный бронхит, сахарный диабет и др.) или вызывают побочные эффекты (например, общую слабость, повышенную утомляемость, нарушение половой функции у мужчин, депрессию). Верапамил и дилтиазем противопоказаны при нарушениях проводимости (увеличение вероятности АВ блокады) и сердечной недостаточности. Надо учитывать отрицательное инотропное действие дилтиазема и верапамила и стараться не назначать их больным с нарушением систолической функции левого желудочка, особенно при клинических проявлениях сердечной недостаточности.

Безопасность применения длительно действующего антагониста кальция **амлодипина** подтверждается не только у пациентов с АГ, но и у больных ИБС. Амлодипин наиболее подходит для терапии АГ у больных, которые не хотят или забывают регулярно принимать лекарственные препараты. Препарат не влиял на риск смертельных исходов и сердечно-сосудистых осложнений у больных ИБС, не ухудшал течения самой стенокардии. Амлодипин показан для лечения гипертонии и ишемии миокарда, вызванной как стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий, так и спазмами коронарных артерий (вариантная стенокардия). Комбинированная терапия амлодипином и β-адреноблокатором обеспечивает дополнительный антиангинальный и гипотензивный эффект.

Диуретики

Диуретики являются одной из основных групп в лечении АГ. По данным многочисленных исследований, диуретики являются препаратами выбора при лечении больных пожилого возраста с изолированной систолической гипертонией и сердечной недостаточностью. Наиболее часто назначаются тиазидные и близкие к ним диуретики: гидрохлортиазид, индапамид и др., поскольку они самые доступные и дешевые. Обычное лечение АГ не предполагает использование калийсберегающих и петлевых диуретиков.

Показано, что наряду со снижением АД при длительном приеме диуретиков (**индапамид**) происходит обратное развитие гипертрофии левого желудочка по данным эхокардиографии (в большей степени, чем при приеме ингибиторов АПФ), особенно у пациентов с повышенной массой миокарда левого желудочка.

Больным АГ, перенесшим ранее инфаркт миокарда и имеющим нарушения ритма сердца, не рекомендуется назначение тиазидных диуретиков в виде монотерапии из-за опасности развития жизнеопасных аритмий (препараты снижают уровень калия и магния).

У больных ИБС с АГ необходимо ограничить применение таких периферических вазодилататоров, как гидралазин и миноксидил из-за побочных эффектов в виде тахикардии, головной боли, появлении или учащении стенокардии, задержки натрия и воды.

АГ и аспирин

В исследовании HOT (Hypertension Optimal Treatment – оптимальное лечение гипертонии) доказано снижение риска инфаркта миокарда на 15% у больных с хорошо контролируемой АГ при ежедневном приеме 75 мг аспирина.

Эти данные позволяют рекомендовать применение аспирина 75 мг в сутки с целью первичной профилактики осложнений больным старше 50 лет с контролируемой АГ (менее 150 и 90 мм. рт. ст.) при наличии поражений органов мишеней и/или сахарного диабета и/или при риске ИБС более 15%.

АГ и ХСН

АГ остаётся одной из ведущих причин развития СН. Контроль повышенного АД, включая меры по изменению образа жизни и медикаментозную терапию, улучшает функцию сердца и предотвращает развитие сердечной недостаточности. Смертности при ХСН уменьшается при использовании ИАПФ, β -АБ. Благоприятные эффекты БКК при СН не доказаны. Установлена безопасность применения амлодипина и фелодипина для лечения стенокардии и АГ у пациентов с выраженной левожелудочковой дисфункцией при использовании в комбинации с ИАПФ, диуретиками или дигоксином. Применение других БКК у больных этой группы не рекомендуется.

АГ и заболевания почек

ИАПФ требуют осторожности при уровне креатинина более 265 мкмоль/л. Тиазидные диуретики неэффективны при выраженной почечной недостаточности (креатинин более 220 мкмоль/л), что оправдывает применение петлевых диуретиков или их комбинации. Калийсберегающие диуретики противопоказаны.

АГ и сахарный диабет

Критерии диагностики СД (ВОЗ, 1996)

Гликемия натощак в капиллярной крови более 6,7 ммоль/л, в плазме венозной крови более 7,8 ммоль/л, через 2 часа после нагрузки глюкозой 11,1 ммоль/л.

Критерии компенсации СД (Европейский IDDM Policy Group, 1998)

	Хорошая	Удовлетворительная	Плохая
Гликемия натощак, ммоль/л	4,4-6,1	6,2-7,8	Более 7,8
После нагрузки глюкозой	5,5-8	8,1-10	Более 10
HbA _{1c}	< 6,5	6,5-7,5	> 7,5
Холестерин, ммоль/л	< 5,2	5,2-6,5	> 6,5
Триглицериды, ммоль/л	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
Индекс массы тела			
Мужчины	< 25	25-27	> 27
Женщины	< 24	24-26	> 26

Диагностические критерии диабетической нефропатии (Эндокринологический научный центр РАМН, 1995)

I стадия. Микроальбуминурия 30-300 мг/24 ч.

II стадия. Протеинурия – альбуминурия более 300 мг/24 ч или протеинурия, креатинин сыворотки в пределах нормы.

III стадия. ХПН – протеинурия + нарушение функции почек.

АГ чаще встречается при СД 2 типа. Эффективным нефармакологическим методом является снижение массы тела. Рекомендуется ограничить употребление поваренной соли до 3 г/сутки. Особое внимание необходимо уделить физическим упражнениям (ходьба до 30 минут в день, плавание до 1 ч 3 раза в неделю).

Тиазидные диуретики и β -АБ (особенно неселективные) могут приводить к развитию дислипидемии и усугублению инсулинорезистентности. Но при использовании диуретиков уменьшается сердечно-сосудистая летальность и заболеваемость. Целесообразно избегать комбинации β -АБ и тиазидными диуретиками, использовать комбинацию ИАПФ и диуретиков.

Предполагается, что БКК обладают метаболической нейтральностью. Однако целесообразность применения БКК при СД требует подтверждения. Рекомендуется использовать препараты длительного действия. При трофических изменениях стопы дигидропиридины не рекомендуются. При микроальбуминурии возможно назначение верапамила в качестве монотерапии либо в комбинации с ИАПФ.

АГ и дислипидемия

Несмотря на то, что высокие дозы тиазидов и петлевых диуретиков приводят к повышению общего холестерина, ТАГ и ХС-ЛПНП, исследование MRFIT показало, что применение диуретиков в качестве монотерапии и в комбинации с другими антигипертензивными препаратами снижает риск церебральных и коронарных осложнений в равной степени у лиц с нормальными и высокими липидами.

β -АБ могут увеличивать уровень ТАГ и снизить уровень ХС-ЛПВП. Тем не менее они снижают общую смертность, риск внезапной смерти.

α -АБ вызывают снижение уровня общего ХС и увеличение ХС ЛПВП.

Активное лечение дислипидемии, особенно статинами, является эффективным методом первичной и вторичной профилактики ИБС.

С целью первичной профилактики назначение статинов рекомендуется лицам моложе 70 лет с уровнем общего холестерина более 5 ммоль/л и риском ИБС 30%.

С целью вторичной профилактики назначение статинов показано лицам в возрасте до 75 лет при уровне общего холестерина более 5 ммоль/л.

АГ и синдром ночного апноэ

Недиагностированный синдром апноэ может быть одной из причин рефрактерности АГ.

АГ и бронхообструктивные заболевания

Больным БА с гипертензией рекомендуется использование кромолина натрия, ипратропиума бромида и/или ингаляционных ГКС. β-АБ противопоказаны. Реактивность бронхов на гистамин и кинины не изменяется на фоне лечения ИАПФ, применение которых безопасно у большинства больных БА. Возможно использование БКК.

АГ и подагра

Гиперурикемия часто наблюдается у больных с АГ и может привести к снижению почечного кровотока. При наличии подагры противопоказаны диуретики, т. к. они вызывают повышение уровня мочевой кислоты. Гиперурикемия, обусловленная приёмом диуретиков, при отсутствии подагры специального лечения не требует.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз – требующее неотложной терапии внезапное повышение систолического и диастолического АД выше индивидуально привычных цифр у больных, страдающих АГ, сопровождающееся дисфункцией ВНС и усилением расстройств мозгового, коронарного и почечного кровообращения. (Верткин А. Л., Тополянский А. В.).

Основные причины возникновения

Внезапное повышение АД может провоцироваться нервно-психической травмой, употреблением алкоголя, резкими колебаниями атмосферного давления, отменой гипотензивной терапии. ГК может быть обусловлен 2-мя основными механизмами:

1. Сосудистый – повышение ОПС за счет увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального тонуса (при задержке натрия) артериол.
2. Кардиальный механизм – увеличение сердечного выброса за счёт повышения ЧСС, ОЦК, сократимости миокарда.

Классификация

Классификация в зависимости от особенностей центральной гемодинамики

Гиперкинетические кризы. Наблюдаются на ранних стадиях АГ, развиваются остро, сопровождаются возбуждением больных, обилием «вегетативных знаков» (мышечная дрожь, усиленное потоотделение, красные пятна на коже, сердцебиение, к концу криза полиурия, иногда обильный жидкий стул) и протекают кратковременно (не более 3-4 часов). Характерно преимущественное повышение САД, нарастание пульсового давления, учащение пульса, преобладание в крови адреналина.

Гипокинетические кризы. Возникают на поздних стадиях заболевания на фоне исходно высокого АД, свойственны менее острое начало, более постепенное развитие, сравнительно длительное (от нескольких часов до 4-5 дней) и тяжёлое течение. Эти больные выглядят вялыми, заторможенными. У них особенно резко выражены мозговые и сердечные симптомы. Систолическое и диастолическое давление в этих случаях очень высокое, но преобладает подъём диастолического давления, поэтому пульсовое давление уменьшается. Тахикардия отсутствует или выражена незначительно. Для ГК этого типа характерно преобладание НА → увеличение ОПСС → увеличение диастолического АД.

Классификация по клиническому течению

1. Неосложненный ГК.
2. Осложненный ГК.
 - ✓ Гипертоническая энцефалопатия;
 - ✓ Отёк ГМ (головная боль, спутанность сознания, выраженная тошнота и рвота, судороги, кома);
 - ✓ Острое нарушение мозгового кровообращения с появлением очаговых неврологических симптомов;
 - ✓ Эклапсия;
 - ✓ Развитие сердечной недостаточности (пульс частый, тоны глухие, в нижних отделах лёгких начинают выслушиваться не звонкие застойные хрипы – приступ сердечной астмы, в тяжёлых случаях – отёк лёгких);
 - ✓ Развитие приступа стенокардии или ОИМ;
 - ✓ Расслаивающая аневризма аорты (основной симптом – жгучая боль в груди, иногда волнообразная, иррадиирующая в спину и нередко в подложечную область с развитием в типичных случаях картины шока; в зависимости от локализации расслаивания возможны нарушения кровообращения в бассейне основных брыжеечных сосудов с развитием кишечной непроходимости; аортальная недостаточность; тампонада перикарда; ишемия головного и спинного мозга; конечностей);

Основные направления терапии

Терапия преследует следующие цели:

1. Постепенное снижение АД на 20-25% по сравнению с исходным при лечении **неосложненного** ГК;
2. Быстрое снижение АД на 20-30% по сравнению с исходным при лечении **осложненного** ГК с целью профилактики развития необратимых изменений со стороны сердца, мозга и смерти пациента; коррекция уже развившихся осложнений.

Неосложненный криз	
Гиперкинетический вариант	Гипокинетический вариант
✓ Пропранолол 10-20 мг сублингвально (НД-первые минуты/Max-30 мин)	✓ Нифедипин 10-20 мг сублингвально, при отсутствии эффекта повторяют через 30 минут; ✓ Каптоприл 25-50 мг сублингвально
Осложненный криз	
Обострение ИБС, застойная сердечная недостаточность	Эналаприлат внутривенно струйно в течение 5 минут в дозе 0,625-1,25 мг; квинаприлат в дозе 2,5-5 мг. Начало действия соответственно через 15 и 30-60 минут, продолжительность 6 и 12 часов.
Выраженная неврологическая симптоматика с угрозой развития ОНМК	✓ Дибазол (5-10 мл 0,5% раствора). Эффект развивается через 10-15 минут и сохраняется 1-2 ч. ✓ Сульфат магния 5-10 мл 20 или 25% раствора внутривенно струйно медленно в течение 5-7 минут. ✓ Аминофиллин 10 мл 2,4% раствора внутривенно струйно или капельно.
Острая левожелудочковая недостаточность, ХПН	✓ Фуросемид внутривенно 2-6 мл или сублингвально по 40 мг. При признаках мозговой симптоматики применение диуретиков не показано.
Инфаркт миокарда, тяжёлая стенокардия, острая левожелудочковая недостаточность без признаков нарушения мозгового кровообращения	✓ Внутривенно капельно нитраты (нитроглицерин или изосорбида динитрат внутривенно капельно со скоростью 0,5-10 мг/кг/мин)
Расслаивающая аневризма аорты	✓ Натрий нитропруссид или нитраты.
Криз при феохромоцитоме	✓ Фентоламин 5 мг сухого препарата растворяют в 1 мл воды для инъекций и вводят внутривенно (первоначальный болюс 0,5-1 мг для оценки чувствительности к препарату). Повторное введение той же дозы каждые 5 минут до снижения АД.

Ошибки терапии ГК

- Использование клонидина – плохая предсказуемость эффекта, развитие побочных эффектов – сухость в рту, сонливость, коллапсы.
- Использование дибазола – не обладает выраженным гипотензивным действием и может применяться лишь при угрозе развития острого нарушения мозгового кровообращения.
- Использование пропранолола внутривенно требует от врача навыка и чревато серьезными осложнениями;
- Использование дроперидола – показан только при выраженном возбуждении больного;
- Внутримышечное введение сернокислой магнезии – малоэффективно, болезненно, возможно развитие абсцесса ягодицы; препарат содержит примеси, более отчищен кардиомагnezин;
- Введение анальгетиков и спазмолитиков не обосновано.

Антигипертензивные средства для купирования гипертонических кризов

Препарат	Доза и способ введения	Начало/ продолжительность действия	Побочные эффекты	Специальные показания, комментарии, предостережения
Парентеральные препараты				
Нитропруссид натрия	0,25-10 мкг/(кг • мин) в/в инфузия	Немедленное/2-5 мин	Тошнота, рвота, потливость, мышечные подергивания, цианатная интоксикация	Большинство неотложных состояний с повышением АД; связь АД с повышенным внутричерепным давлением.
Нитроглицерин	5-100 мкг/мин, в/в инфузия	2-5 мин/3-5 мин	Головная боль, тошнота, метгемоглобинемия, толерантность	Коронарогенная ишемия
Эналаприлат	1,25-5 мг каждые 6 часов, в/в	15-30 мин/6 часов	Вариабельность ответа; существенное снижение АД при гиперренинемии	Острая левожелудочковая недостаточность, избегать при ОИМ
Гидралазина гидрохлорид	10-20 мг в/в, инфузия 10-50 мг в/м	10-20 мин/3-8 часов	Тахикардия, головная боль, приливы, рвота, усиление стенокардии	Эклампсия
Диазоксид	50-300 мг в/в,	2-4 мин/6-12 часов	Тошнота, приливы,	Отсутствие возможности интенсивно-

	болюс, можно повторно или 15-30 мг/мин внутривенная инфузия		тахикардия, стенокардия, снижение тонуса матки	го мониторингования
Фентоламин	5-15 мг в/в	1-2 мин/3-10 мин	Тахикардия, приливы, головная боль	Избыток КА
Фуросемид	20-40 мг в/в или в/м	5 мин/2-3 часа	При частых назначениях снижение слуха, выраженная потеря натрия	
Пентамин	0,2-0,5-0,75 мл в 20 мл раствора; в/м 0,3-1 5% раствора в/м	5-15 мин/3-4 часа	Ортостатический коллапс, парез кишечника, атония мочевого пузыря.	Осторожно в пожилом возрасте, ИМ, послеродовом периоде, почечной недостаточности.
Клонидин	0,1-0,2 мг внутривенно, медленно; 0,1 мг в/м	3-6 мин/2-8 часов	Коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонливость	Осторожно при сердечной недостаточности, депрессии
Пероральные препараты				
Клонидин	0,15-0,3 мг перорально, сублингвально	30-60 мин, 15-20 мин/8-12 часов	Сухость во рту, седативный эффект	С осторожностью при АВ блокаде, брадикардии, СССУ
Нифедипин	5-20 мг перорально, сублингвально	5-10 мин, 15-20 мин/4-6 часов	Головная боль, тахикардия, приливы, головокружение, стенокардия	Опасность чрезмерного снижения АД
Каптоприл	6,25-50 мг перорально	15-60 мин/4-6 часов	Тяжелая гипотензия	Опасность неуправляемой гипотензии при гиповолемии

ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГМ

Лечение больных ПНМК включает гипотензивную терапию и средства, тормозящие развитие атеросклероза, курсы по 1-3 месяца, вазоактивные и улучшающие метаболизм нервных клеток препараты, витаминотерапию.

Средства выбора

- 1) Циннаризин (стугерон) – ингибирует поступление в ГМК кальция, снижает тонус артериол мозга, уменьшает их реакцию на биогенные сосудосуживающие вещества, обладает умеренной антигистаминной активностью, снижает тонус СНС. Средняя суточная доза 0,075-0,15 г (по 1-2 таблетки 3 раза в день). Наиболее целесообразно назначать при явлениях вертебро-базилярной недостаточности при жалобах на головокружение и пошатывание при ходьбе.
- 2) Кавинтон (винпоцетин) – показан при всех видах сосудистой мозговой недостаточности. Обладает сосудорасширяющим эффектом, усиливает мозговой кровоток, улучшает снабжение мозгового вещества кислородом. Назначается внутрь по 1-2 таблетки 3 раза в день, курс лечения 1-3 месяца. При обострении заболевания в течение 7-14 дней проводят капельные внутривенные вливания 10-20 мл кавинтона (1-2 ампулы) с физиологическим раствором (200 мл). Капельные вливания противопоказаны при аритмиях.
- 3) Сермион (ницерголин) – снижает тонус сосудов мозга, увеличивает мозговой кровоток, снижает АД. Назначают внутрь по 10 мг 3 раза в день. При обострении внутримышечно по 2-4 мг 1-2 раза в день или внутривенно капельно по 4-8 мл в 100-200 мл физиологического раствора. Возможна ортостатическая гипотензия. Противопоказан при хронической сосудистой недостаточности ГМ с повышением АД.
- 4) Пентоксифиллин (трентал) – улучшает МЦР, повышает деформируемость эритроцитов, тормозит агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, что снижает вязкость крови и улучшает её реологические свойства. По 100-200 мг 3 раза в день.

При сосудистых заболеваниях с развитием когнитивных нарушения (снижение памяти, внимания, замедленность мышления) и астеническим синдромом показаны препараты, обладающие нейротрофическим и вазоактивным эффектом: танакан, пикамилон.

Больным проводят курсы лечения (по 2-3 месяца) препаратами, улучшающими метаболизм нервных клеток. Можно использовать ноотропил (пирацетам) – средняя суточная доза 4,8 г; энцефабол (пиридитол) – 0,6 г, церебролизин внутривенно капельно по 10 мл или внутримышечно 5 мл (на курс лечения 20-30 инъекций); гаммалон (аминалон) в средней суточной дозе 1,5-3,25 г (2-3 таблетки 3 раза в день).

Витамины – витамин Е, витамин С, витамин В₆, витамин В₁₂, витамин В₁, витамин В₂, витамин В₃, витамин В₅, витамин В₉, витамин В₁₅, витамин В₁₇, витамин В₁₈, витамин В₁₉, витамин В₂₀, витамин В₂₁, витамин В₂₂, витамин В₂₃, витамин В₂₄, витамин В₂₅, витамин В₂₆, витамин В₂₇, витамин В₂₈, витамин В₂₉, витамин В₃₀, витамин В₃₁, витамин В₃₂, витамин В₃₃, витамин В₃₄, витамин В₃₅, витамин В₃₆, витамин В₃₇, витамин В₃₈, витамин В₃₉, витамин В₄₀, витамин В₄₁, витамин В₄₂, витамин В₄₃, витамин В₄₄, витамин В₄₅, витамин В₄₆, витамин В₄₇, витамин В₄₈, витамин В₄₉, витамин В₅₀, витамин В₅₁, витамин В₅₂, витамин В₅₃, витамин В₅₄, витамин В₅₅, витамин В₅₆, витамин В₅₇, витамин В₅₈, витамин В₅₉, витамин В₆₀, витамин В₆₁, витамин В₆₂, витамин В₆₃, витамин В₆₄, витамин В₆₅, витамин В₆₆, витамин В₆₇, витамин В₆₈, витамин В₆₉, витамин В₇₀, витамин В₇₁, витамин В₇₂, витамин В₇₃, витамин В₇₄, витамин В₇₅, витамин В₇₆, витамин В₇₇, витамин В₇₈, витамин В₇₉, витамин В₈₀, витамин В₈₁, витамин В₈₂, витамин В₈₃, витамин В₈₄, витамин В₈₅, витамин В₈₆, витамин В₈₇, витамин В₈₈, витамин В₈₉, витамин В₉₀, витамин В₉₁, витамин В₉₂, витамин В₉₃, витамин В₉₄, витамин В₉₅, витамин В₉₆, витамин В₉₇, витамин В₉₈, витамин В₉₉, витамин В₁₀₀.

При повышенной агрегации тромбоцитов назначают аспирин по 1 мг/кг 1 раз в день, курантил по 0,025 г 3 раза в день, тиклид (по 0,25 г 1-2 раза в день). Лечение антиагрегантами длительное – многие годы.

Курсы лечения НПНМК 2 раза в год (например, весной и осенью).

Лечение ДЭ проводится по тем же принципам, но оно длительное, практически постоянное.

Лечение транзиторных ишемических атак

Могут вызываться как резким повышением АД, так и его резким снижением, особенно при наличии гемодинамически значимого стеноза (70% и более).

При ТИА, вызванных повышением АД, показана адекватная гипотензивная терапия. В первые 2-3 дня – реополиглюкин по 400 мл 1-2 раза в день; 2 мл 0,5% раствора кавинтона. Если ТИА возникла на фоне снижения АД – 0,06% раствор коргликона или 0,05% раствор строфантина по 0,5-1 мл в физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы внутривенно, медленно.

Продолжительность интенсивного лечения 3-7 дней. В дальнейшем используются вазоактивные средства внутрь.

Список литературы

1. Беркинбаев С. Ф. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез, классификация, клиническое течение, диагностика и лечение Актобе, 2000.
 2. Верткин А. Л., Тополянский А. В. Гипертонический криз //www.consilium-medicum.com
 3. Диагностика и лечение внутренних болезней /под ред. Комарова Ф. И. Москва, Медицина, 1996. Т1.
 4. Ивашкин В. Г., Кузнецов Е. Н. Современные принципы антигипертензивной терапии //Терапевтический архив, 2001. № 1. С. 59-62.
 5. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь. СПб, СОТИС, 1995.
 6. Лабезник Л. Б. и др. Медикаментозное лечение изолированной систолической гипертензии у пожилых //Русский медицинский журнал, 1998. № 21.
 7. Лабезник Л., Комиссаренко И., Милюкова О. и др. Артериальная гипертензия у пожилых //Врач, 2000. № 7. С. 25-27.
 8. Лупанов В.П. Лечение артериальной гипертензии у больных ишемической болезнью сердца //Русский медицинский журнал, 2002. № 1.
 9. Маколкин В. И., Подзолков В. И. Гипертоническая болезнь. Москва, Издательский дом «Русский врач», 2000.
 10. Манвелов Л., Кадыков А., Шведков В. Сосудистые заболевания головного мозга: профилактика и лечение //Врач, 2000. № 7. С. 28-31.
 11. Мухин Н. А., Моисеев В. С. Основы клинической диагностики внутренних болезней Москва, Медицина, 1997.
 12. Ольбинская Л., Боченков Ю., Железных Е. Фармакотерапия больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом //Врач, 2001. № 1. С. 19-20.
 13. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1). Русский медицинский журнал 2000; № 8: с. 318–346. (см. также Кардиология, 2000. № 11. С. 65-85).
 14. Рекомендации ВОЗ/МОГ 1999 года по лечению артериальной гипертензии.
 15. Сергеев Т., Моисеев В., Чистяков Д. Генетические аспекты гипертензии //Врач, 2000. № 2. С. 9-10.
 16. Сидоренко Б. А., Савченко М. В., Преображенский Д. В. Ингибиторы АПФ при лечении гипертонической болезни //Клиническая медицина, 2000. № 2. С.74-82.
-