

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

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры Прониной Елены Александровны на реферат ординатора первого года обучения специальности Общей врачебной практики(семейной медицины) Гавриловой Анны Ивановна по теме : «Диагностика и лечение артериальной гипертензии»

Рецензия на реферат — это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающие анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии ординатора первого года обучения специальности общей врачебной практики(семейная медицина):

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста 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

полож

Комментарии рецензента:

Дата

Подпись рецензента

Подпись ординатора

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

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав.кафедра: д.м.н. Профессор Петрова М.М.

Реферат на тему
«Диагностика и лечение артериальной гипертонии»

Выполнил:
Врач-ординатор первого года
обучения кафедры
поликлинической терапии и
семейной медицины с курсом ПО
Гаврилова Анна Ивановна

Красноярск, 2019 год

План

- Определение
 - Этиология и патогенез
 - Эпидемиология
 - Скрининг и диагностика
 - Формулировка диагноза
 - Лечение
 - Целевые значения АД
 - Мероприятия по изменению образа жизни
 - Медикаментозная терапия
1. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II.
 2. Блокаторы кальциевых каналов
 3. Диуретики тиазидные и тиазидоподобные
 4. Другие диуретики
 5. Агонисты имидазолиновых рецепторов
 6. Прямые ингибиторы ренина
 7. Альфа-адреноблокаторы
 8. Сравнение тактики моно- и комбинированной фармакотерапии
 - Диагностика и лечение вторичных форм артериальной гипертонии
 - Неотложные состояния
1. Осложненный гипертонический криз
 2. Неосложненный гипертонический криз
 - Профилактика и диспансерное наблюдение
 - Заключение
- Список использованной литературы

Определение

АГ – синдром повышения систолического АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. Указанные пороговые значения АД основаны на результатах РКИ, продемонстрировавших целесообразность и пользу лечения, направленного на снижение данных уровней АД у пациентов с ГБ и «симптоматическими артериальными гипертониями». Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф.Лангом в 1948 г., соответствует термину «эссенциальная гипертензия» (гипертония), используемому за рубежом. Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, при котором повышение АД не связано с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность составляет свыше 90%. В силу того, что ГБ – заболевание, имеющее разные клинико-патогенетические варианты течения, в литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» используется термин «артериальная гипертония».

Этиология и патогенез

Патогенез ГБ полностью не выяснен. Гемодинамической основой повышения АД является повышение тонуса артериол, обусловленное гиперактивацией симпатической нервной системы (СНС). В регуляции сосудистого тонуса в настоящее время придают большое значение медиаторам нервного возбуждения, как в центральной нервной системе, так и во всех звеньях передачи нервных импульсов к периферии, т.е. к сосудам. Основное значение имеют катехоламины (прежде всего норадреналин) и серотонин. Накопление их в центральной нервной системе является важным фактором, поддерживающим состояние повышенного возбуждения высших регуляторных сосудистых центров, что сопровождается повышением тонуса симпатического отдела нервной системы. Импульсы из симпатических центров передаются сложными механизмами.

Указывается, по крайней мере, три пути:

- 1) по симпатическим нервным волокнам;
- 2) путем передачи возбуждения по преганглионарным нервным волокнам к надпочечникам с последующим выделением катехоламинов;
- 3) путем возбуждения гипофиза и гипоталамуса с последующим выделением в кровь вазопрессина.

В последующем помимо нейрогенного механизма могут дополнительно (последовательно) включаться и другие механизмы, повышающие АД, в частности гуморальные, ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС). Таким образом, в механизме повышения АД при ГБ можно выделить две группы факторов: нейрогенные, оказывающие влияние через СНС непосредственно на тонус артериол, и гуморальные, связанные с усиленным выделением катехоламинов и некоторых других биологически активных веществ (ренин, гормоны коры надпочечников и др.), также вызывающих прессорное действие (А.Л.Мясников). При рассмотрении патогенеза ГБ необходимо также учитывать нарушение (ослабление) механизмов, которые оказывают депрессорное действие (депрессорные барорецепторы, гуморальная депрессорная система почек, ангиотензиназы и др.). Нарушение соотношения активности прессорных и депрессорных систем приводит к развитию АГ.

Эпидемиология

АГ является ведущим фактором риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний – ССЗ (инфаркт миокарда – ИМ, инсульт, ишемическая болезнь сердца – ИБС, хроническая сердечная недостаточность – ХСН), цереброваскулярных болезней – ЦВБ (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака – ТИА) и почечных заболеваний (хроническая болезнь почек – ХБП). ССЗ и ЦВБ, представленные в официальной статистике

как болезни системы кровообращения, являются ведущими причинами смертности населения в Российской Федерации, на их долю от общего числа умерших от всех причин приходится 48% смертей. В современном обществе наблюдается значительная распространенность АГ, составляя 30–45% среди взрослого населения, по данным зарубежных исследований, и около 40% – по данным российских исследований. В российской популяции распространенность АГ среди мужчин несколько выше, в некоторых регионах она достигает 47%, среди женщин распространенность АГ составляет около 40%. По оценкам экспертов, к 2025 г. число лиц с АГ увеличится на 15–20%, достигнув около 1,5 млрд человек

Скрининг и диагностика

АГ является преимущественно бессимптомным заболеванием, которое лучше всего обнаруживается с помощью программ скрининга населения. Всем взрослым лицам необходимо регистрировать АД в медицинской карте, независимо от причины обращения за медицинской помощью. Скрининг следует проводить через регулярные интервалы с частотой, зависящей от уровня АД. Для здоровых людей с оптимальным клиническим АД (<120/80 мм рт. ст.) АД следует измерять по крайней мере каждые 5 лет и чаще. У пациентов с нормальным АД (120–129/80–84) АД следует измерять не реже 1 раза в 3 года. Пациентам с высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) необходимо ежегодно измерять АД из-за возможных высоких темпов прогрессирования от высокого нормального уровня АД до гипертонии. Это справедливо также для лиц, у которых обнаружена «маскированная» гипертония

1. Анамнез. Сбор анамнеза включает сбор сведений о наличии ФР, субклинических симптомов ПОМ, наличии в анамнезе ССЗ, ЦВБ, ХБП и вторичных форм АГ, а также предшествующем опыте лечения АГ.
2. Физикальное обследование. Физикальное исследование пациента с АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичных форм АГ и органических поражений. Измеряют рост, массу тела с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в кг/м² (определяется путем деления массы тела в килограммах на величину роста в метрах, возведенную в квадрат) и окружность талии, которую измеряют в положении стоя (на пациенте должно быть только нижнее белье, точкой измерения является середина расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер), мерную ленту следует держать горизонтально. Всем пациентам с АГ для оценки состояния органов-мишеней и выявления возможных причин вторичной АГ рекомендуется проводить аускультацию сердца, сонных и почечных артерий, пальпацию периферических артерий.
3. Лабораторные методы исследования. Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР на первом этапе рекомендуется проводить рутинные лабораторные методы обследования: общий анализ крови и мочи; определение глюкозы в плазме крови (натощак); общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ); исследование калия, натрия в сыворотке крови. Всем необходимо определять СКФ, концентрация мочевой кислоты в крови, белка в моче, микроальбуминурии, а также проведение микроскопии мочевого осадка, для выявления эритроцитов, лейкоцитов и т. д.
4. Инструментальные методы обследования. Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР рекомендуется обследование с целью оценки состояния органов-мишеней (ЭКГ, ЭКГ тест с нагрузкой. ЭхоКГ, УЗИ почек, исследование глазного дна, а также СМАД.

Формулировка диагноза

При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены наличие ПОМ, ССЗ, ЦВБ, ХБП, ССР. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ. Если пациент находился в стационаре, то в диагнозе указывается степень АГ на момент поступления. Необходимо также указать стадию заболевания. Согласно трехстадийной классификации ГБ, ГБ I стадии предполагает отсутствие ПОМ, ГБ II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии ССЗ, ЦВБ, ХБП.

Лечение

Основная цель лечения пациентов с АГ состоит в максимальном снижении риска развития осложнений АГ: фатальных и нефатальных ССЗ, ЦВБ и ХБП. Для достижения этой цели необходимо снижение АД до целевых уровней, коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение и др.), предупреждение/замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение выраженности ПОМ, а также лечение имеющихся ССЗ, ЦВБ и почечных заболеваний. Необходимость назначения АГТ подтверждена результатами наибольшего в клинической медицине числа РКИ. Метаанализ РКИ, включающий несколько сотен тысяч пациентов, показал, что снижение САД на 10 мм рт. ст. или снижение ДАД на 5 мм рт. ст. связано со значительным снижением всех основных случаев ССЗ на ~20%, смертности от всех причин – на 10–15%, инсульта – на ~35%, коронарных событий на ~20% и сердечной недостаточности – на ~40%. Важнейшим аспектом оказания медицинской помощи пациенту с АГ является решение вопроса о начале АГТ. Показания к назначению АГТ определяются индивидуально на основании степени АГ и величины общего (суммарного) ССР.

Целевые значения АД

Клинические рекомендации по артериальной гипертензии 2016 г. рассматривали в качестве цели лечения снижение АД <140/90 мм рт. ст. С тех пор появилась новая информация из постанализа крупных исследований пациентов с высоким риском ССЗ, регистров пациентов с ИБС и, что более важно, новых РКИ и их метаанализов, свидетельствующая о необходимости более низких целевых значений АД, преимущественно в отношении снижения риска инсульта. Таким образом, целевым для всех категорий пациентов является уровень АД <140/90 мм рт. ст. Снижение АД до 130/80 мм рт. ст. или ниже возможно при условии, что лечение хорошо переносится, хотя в некоторых группах больных данные менее убедительны. У пожилых пациентов (старше 65 лет) целевое САД должно быть между 130 и 140 мм рт. ст., а ДАД – ниже 80 мм рт. ст. САД на фоне лечения у всех категорий пациентов не должно быть ниже 120 мм рт. ст., а ДАД – 70 мм рт. ст.

Важно отметить, что задается целевой диапазон в связи с тем, что стремление к более низким уровням АД снижает безопасность лечения. Кроме того, в целом, когда САД снижается менее 120 мм рт. ст., особенно у пожилых пациентов, пациентов с высоким и очень высоким риском, часто с сопутствующими заболеваниями и ССЗ, риск причинения вреда увеличивается и перевешивает пользу лечения. При плохой переносимости снижение АД рекомендуется в несколько этапов. На первом этапе АД целесообразно снижать на 10–15% от исходного уровня за 2–4 нед с последующим возможным поддержанием на достигнутом уровне для адаптации пациента к более низким величинам АД. Далее темпы снижения АД определяются индивидуально, при этом необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых значений. Использование этапной (ступенчатой) схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и инсульта.

Мероприятия по изменению образа жизни

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем пациентам с АГ. Немедикаментозные методы лечения АГ способствуют снижению АД, уменьшают потребность АГП и повышают их эффективность, позволяют осуществлять коррекцию ФР, проводить первичную профилактику АГ у пациентов с высоким нормальным АД, имеющих ФР.

- Всем пациентам с АГ рекомендуется ограничение потребления поваренной соли <5 г/сут с целью дополнительного снижения АД
- Всем пациентам с АГ рекомендуется ограничить потребление алкоголя до 14 ед/нед у мужчин и до 8 ед/нед – у женщин (1 единица равна 125 мл вина или 250 мл пива)
- Всем пациентам с АГ рекомендуется придерживаться рационального питания для контроля метаболических ФР и предотвращения ожирения
- Всем пациентам с АГ рекомендуется контроль массы тела для предотвращения развития ожирения
- Всем пациентам с АГ рекомендуется увеличение физической активности для предотвращения развития или лечения ожирения
- Всем пациентам с АГ рекомендуется отказ от курения

Медикаментозная терапия

Для лечения АГ рекомендованы 5 основных классов АГП: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), антагонисты рецепторов ангиотензина II (блокаторы рецепторов ангиотензина II – БРА), блокаторы кальциевых каналов (БКК), диуретики и бета-адреноблокаторы (ББ) (способность предупреждать развитие ССО для них доказана в многочисленных РКИ и обусловлена в основном непосредственным снижением АД. Все эти классы препаратов подходят для стартовой и поддерживающей терапии. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов, альфа-адреноблокаторы и прямые ингибиторы ренина (ПИР). Для этих классов препаратов не проводились крупные РКИ с целью изучения их влияния на жесткие конечные точки, они были изучены в обсервационных исследованиях, где были установлены показания для их предпочтительного назначения).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II.

ИАПФ и БРА являются мощными и наиболее часто используемыми классами препаратов для лечения АГ с большой доказательной базой в отношении кардио-, нефро- и церебропротекции и снижения риска ССО. В РКИ показана их способность замедлять темпы развития и прогрессирования ПОМ (ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, уменьшение МАУ и протеинурии, замедление темпа снижения функции почек). Для ИАПФ показана способность снижения риска развития ССО, связанных с атеросклерозом. К дополнительным свойствам ИАПФ и БРА относится их способность улучшать прогноз при ХСН. Наиболее выраженное антигипертензивное действие ИАПФ оказывают у пациентов с повышенной активностью РААС. Но ИАПФ не могут полностью подавить избыточную активность РААС, так как до 70–80% ангиотензина II синтезируется в органах и тканях без участия АПФ с помощью других ферментов (химаза, катепсин и т.д.), а при лечении ИАПФ синтез ангиотензина II может переключаться с АПФ-зависимого пути на химазный. Это объясняет возможность феномена «ускользания» АГЭ при лечении ИАПФ, особенно на фоне высокосолевого питания, и служит обоснованием для применения препаратов, подавляющих активность ангиотензина II, независимо от пути его образования. Помимо этого, ИАПФ влияют на деградацию брадикинина, что, с одной стороны, усиливает их АГЭ, а с другой –

приводит к развитию побочных эффектов (сухой кашель и ангионевротический отек). АГЭ БРА не зависит от активности РААС, пола и возраста пациента. У БРА нет феномена «ускользания» АГЭ, так как их действие не зависит от пути образования ангиотензина II. Для этого класса препаратов характерна наиболее высокая приверженность пациентов лечению за счет высокой эффективности и меньшего числа побочных эффектов.

Блокаторы кальциевых каналов.

АГЭ БКК обусловлен замедлением тока Ca через альфа1- и альфа2-адренергические пути и кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям прессорных аминов, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД.

Антагонисты кальция (АК) разделяются на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры:

- 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.);
- 2) фенилалкиламины (верапамил);
- 3) бензодиазепины (дилтиазем).

Имеются значительные различия в способности БКК, в зависимости от подгруппы, влиять на миокард, сосудистую стенку и проводящую систему сердца. Дигидропиридины оказывают выраженное селективное действие на мускулатуру сосудов, приводя к расширению периферических артерий, не влияют на проводящую систему сердца и не вызывают значимого снижения сократительной функции миокарда. Для недигидропиридиновых БКК (верапамил и дилтиазем) характерно отрицательное ино- и дромотропное действие. Все БКК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития инсульта (эффективнее, чем ББ). БКК продемонстрировали высокую эффективность в отношении замедления прогрессирования атеросклероза сонных артерий и уменьшения ГЛЖ.

Диуретики тиазидные и тиазидоподобные.

Данные диуретики (гидрохлоротиазид, хлорталидон, индапамид) оказывают выраженный АГЭ, сопоставимый с ИАПФ, БРА, БКК и ББ. АГЭ диуретиков обусловлен их способностью ингибировать транспортный белок, обеспечивающий перенос натрия и хлора в клетки канальцевого эпителия, вследствие чего увеличивается выведение этих электролитов с мочой, что сопровождается усилением диуреза и уменьшением объема циркулирующей крови. Эффективность лечения данными диуретиками в отношении снижения АД и сердечно-сосудистой смертности доказана в многочисленных РКИ. Высокие дозы тиазидных диуретиков (гидрохлоротиазид 50–100 мг/сут) оказывают неблагоприятное влияние на углеводный, липидный, пуриновый обмены и уровень калия в плазме крови (снижение). Низкие дозы ТД (12,5–25 мг/сут гидрохлоротиазида и 1,25–2,5 мг/сут индапамида) метаболически нейтральны и не приводят к росту числа новых случаев СД по сравнению с плацебо.

Другие диуретики

АГЭ антагонистов альдостероновых рецепторов (спиронолактон, эплеренон) связан с тем, что они, имея стероидную структуру, конкурентно по отношению к альдостерону связываются с его рецепторами, блокируя биологические эффекты альдостерона. Аналогично блокаторам натриевых каналов спиронолактон повышает экскрецию натрия и хлора и

снижает экскрецию калия, водорода, кальция и магния.

ББ рекомендуется назначать в комбинации с любым из других основных классов лекарств, когда есть определенные клинические ситуации, например, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, сердечная недостаточность или необходим контроль ЧСС, даже у пациентов с неосложненной АГ.

Агонисты имидазолиновых рецепторов.

Моксонидин и рилменидин стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. Моксонидин уменьшает активность СНС и тем самым приводит к снижению АД и урежению ЧСС. Важным свойством моксонидина является положительное влияние на углеводный и липидный обмены. Моксонидин повышает чувствительность тканей к инсулину за счет улучшения инсулинзависимого механизма транспорта глюкозы в клетки, снижает уровень инсулина, лептина и глюкозы в крови, уменьшает содержание ТГ и свободных жирных кислот, повышает уровень ХС ЛПВП. Моксонидин может быть назначен пациентам с МС или СД в составе комбинированной терапии на любом этапе.

Прямые ингибиторы ренина

Ингибиторы ренина (алискирен) за счет блокады рениновых рецепторов повышают уровень проренина и ренина, но снижают АПФ, ангиотензин I, ангиотензин II в плазме и, возможно, ангиотензин II в тканях. Алискирен подавляет РААС в начальной точке ее активации, действуя на стадию, лимитирующую скорость остальных реакций. При этом алискирен приводит к значительной блокаде секреции ренина даже в относительно низких дозах и при ограниченной биодоступности. В проведенных к настоящему времени исследованиях доказана способность алискирена оказывать антигипертензивный, кардиопротективный и нефропротективный эффекты, а в экспериментальных доклинических исследованиях еще и вазопротективный эффект (ингибирование атеросклеротического поражения и стабилизация бляшки). Не рекомендуется (абсолютное противопоказание) комбинация ПИР с ИАПФ, БРА у пациентов с СД и/или сниженной функцией почек (СКФ < 60 мл/мин) из-за высокого риска ухудшения функции почек. Развития гипотензии и гиперкалиемии.

Альфа-адреноблокаторы

Альфа-адреноблокаторы улучшают углеводный и липидный обмены, повышают чувствительность тканей к инсулину, улучшают почечную гемодинамику. Ввиду того, что эти препараты вызывают постуральную гипотензию, их с осторожностью применяют у пациентов с диабетической нейропатией и у пациентов пожилого и старческого возраста. Предпочтительным показанием для этого класса препаратов является наличие у пациентов с АГ аденомы предстательной железы

Сравнение тактики моно- и комбинированной фармакотерапии

Монотерапия может быть рекомендована пациентам низкого риска и с АГ 1-й степени (особенно если САД < 150 мм рт. ст.), пациентам очень высокого риска с высоким нормальным уровнем АД или у ослабленных пожилых пациентов.

- Комбинированная терапия рекомендуется для большинства пациентов с АГ в качестве начальной терапии. Предпочтительные комбинации должны включать блокатор ренин-ангиотензиновой системы – РАС (либо ИАПФ, либо БРА) с БКК или диуретиком (рис. 3). Другие комбинации 5 основных классов также могут использоваться (стартовая комбинированная терапия неизменно более эффективно

снижает АД, чем монотерапия, даже комбинированная терапия в низких дозах обычно более эффективна, чем монотерапия в максимальной дозе. Кроме того, сочетание лекарственных средств, направленных на несколько механизмов повышения АД, таких как блокирование РАС, вазоконстрикции, стимуляция диуреза, позволяет подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Метаанализ более 40 исследований показал [76], что комбинация двух препаратов из любых 2 классов антигипертензивных средств увеличивает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы 1 препарата. Наконец, было показано, что комбинации двух препаратов в качестве начальной терапии являются безопасными и хорошо переносятся, без какого-либо риска эпизодов гипотонии, даже когда они назначаются пациентам с ГБ 1-й степени, неблагоприятные события, ведущие к прекращению лечения, у этой категории пациентов являются нечастыми.

- Комбинации двух АГП в фиксированных дозах в одной таблетке рекомендуется всем пациентам с АГ, так как уменьшение числа ежедневно принимаемых таблеток улучшает приверженность лечению (исследования убедительно показали обратную зависимость между количеством принимаемых таблеток и приверженностью лечению. Применение фиксированных комбинаций (ФК) в одной таблетке потенциально позволяет удвоить показатель «эффективность лечения», который в настоящее время составляет около 40%. Наличие на рынке ФК с различными дозировками препаратов устраняет их частый недостаток – невозможность увеличить дозу одного препарата независимо от другого. Наиболее доступные ФК содержат комбинации основных классов препаратов)
- Рекомендуется при отсутствии контроля АД комбинацией из 2 препаратов перейти на комбинацию из 3 лекарственных средств, обычно блокатора РАС с БКК и тиазидным/тиазидоподобным диуретиком, предпочтительно в виде ФК.
- Рекомендуется при отсутствии контроля АД комбинацией из 3 препаратов усилить терапию путем добавления спиронолактона или, если не допускается применение других диуретиков, таких как амилорид, или более высоких доз тиазидных диуретиков, ББ или альфа-адреноблокаторов .
- Комбинация двух блокаторов РАС не рекомендуется.

Диагностика и лечение вторичных форм артериальной гипертензии

Вторичные (симптоматические) АГ связаны с заболеваниями, при которых причиной повышения АД является поражение различных органов и систем, и АГ является лишь одним из симптомов этих заболеваний (Приложение В). Вторичные формы АГ распространены значительно реже, чем ГБ, и выявляются у 5–15% лиц, страдающих АГ. В этих случаях АГ может быть обусловлена заболеваниями почек, крупных артериальных сосудов, эндокринных желез и некоторыми другими причинами.

Наличие симптоматической АГ можно предположить при выявлении АГ у лиц молодого возраста, при тяжелой и/или быстро прогрессирующей АГ, выраженном ПОМ, а также при клинико-биохимических проявлениях, характерных для некоторых эндокринных заболеваний. Своевременная правильная диагностика способствует выбору адекватной лечебной тактики, что особенно важно при формах АГ, подлежащих хирургическому лечению и устранению причин повышения АД (гормонально-активные опухоли при эндокринной патологии), а также при обосновании применения патогенетической медикаментозной терапии первичной патологии (паренхиматозные заболевания почек, СД, заболевания щитовидной железы, моногенные формы АГ).

Существуют различия в распространенности различных форм вторичных АГ в зависимости от возраста.

В детском и юношеском возрасте характерна связь АГ с паренхиматозными заболеваниями почек, коарктацией аорты, некоторыми редкими наследственными моногенными формами

АГ; в более старших возрастных группах развитие АГ, помимо поражения почек и почечных артерий, может быть связано также с СОАС, эндокринной патологией (первичный гиперальдостеронизм, синдром и болезнь Иценко–Кушинга, феохромоцитома).

У лиц старше 65 лет чаще отмечена связь АГ с атеросклеротическим поражением почечных артерий, патологией почек, щитовидной железы. При вторичных формах АГ в большинстве случаев наблюдается рефрактерная к терапии АГ, при которой выявляются паренхиматозные заболевания почек, вазоренальная АГ, СОАС, первичный гиперальдостеронизм, реже – феохромоцитома, синдром и болезнь Иценко–Кушинга, гиперпаратиреозидизм, коарктация аорты. Некоторые лекарственные средства, способные повышать АД, при длительном применении приводят к развитию лекарственной формы АГ. К ним относят: гормональные противозачаточные средства, симпатомиметики, нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, трициклические антидепрессанты, циклоспорин, эритропоэтин, наркотики (кокаин, амфетамины), пищевые продукты, содержащие тирамин, лакрицу, ряд других лекарственных препаратов и веществ. При опросе пациентов необходимо тщательно выяснять, какие препараты принимались ранее и в настоящее время.

Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основывается на данных анамнеза заболевания, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования. После проведения скрининга для дальнейшего подтверждения предполагаемого диагноза по показаниям рекомендовано углубленное обследование в специализированных центрах. Редкими, но важными причинами АГ могут быть некоторые наследственные заболевания. Генетическое тестирование позволяет диагностировать моногенные формы вторичных АГ, при которых патогенетическая терапия приводит к нормализации АД: синдром Лиддла – лечение амилоридом, семейный гиперальдостеронизм 1-го типа, корригируемый ГКС. Генетическое тестирование считается целесообразным проводить среди пациентов с высоким риском заболевания по показаниям, разработанным в международных клинических рекомендациях. В зависимости от диагностированной причины вторичной АГ определяется тактика лечения – хирургического или медикаментозного. Для достижения целевых значений АД применяют препараты из основных и дополнительных классов, преимущественно в виде комбинированной терапии в зависимости от степени тяжести АГ, ПОМ и ассоциированных клинических состояний.

Неотложные состояния

ГК – остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения ПОМ. ГК подразделяют на две большие группы – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие).

1. Осложненный гипертонический криз

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, однако степень его снижения и тактика ведения пациента зависят от состояния и вида сопутствующего ПОМ. Чаще всего в экстренной помощи нуждаются:

- Пациенты со злокачественной гипертонией, характеризующейся тяжелой АГ (обычно 3-й степени), связанной с офтальмологическими изменениями (кровоизлияния в виде пламени и/или папиллоэдема), микроангиопатией и диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией, а также энцефалопатией (примерно в 15% случаев), острой сердечной недостаточностью и острым ухудшением функции почек. Отличительной особенностью этого состояния фибриноидный некроз мелких артерий в почках, сетчатке и головном мозге. Термин «злокачественный» отражает неблагоприятный прогноз для этого состояния, если его не лечить.
- Пациенты с тяжелой гипертонией, связанной с другими клиническими состояниями,

которые требуют срочного снижения АД, например, острое расслоение аорты, острая ишемия миокарда или острая сердечная недостаточность.

- Пациенты с внезапной тяжелой гипертонией вследствие феохромоцитомы, связанной с ПОМ.
- Беременные женщины с тяжелой гипертонией или ПЭ.
- Пациенты с острым повышением АД вследствие приема симпатомиметиков (амфетамин, кокаин) .

Диагностический алгоритм при экстренных ситуациях, связанных с острым повышением АД, включает:

- офтальмоскопию;
- ЭКГ (12 отведений);
- определение гемоглобина, количества тромбоцитов, фибриногена;
- определение креатинина, рСКФ, электролитов, лактатдегидрогеназы, гаптоглобина;
- определение микроальбумина, отношения альбумин/креатинин; • микроскопию мочевого осадка (эритроциты, лейкоциты, цилиндры);
- тест на беременность у женщин детородного возраста. Для уточнения диагноза могут потребоваться:
- определение уровня тропонина, МВ-фракции креатинкиназы и NT-proBNP;
- рентген грудной клетки;
- ЭхоКГ (диссекция аорты, сердечная недостаточность или ишемия);
- КТ-ангиография грудной клетки и/или брюшной полости при подозрении на острое повреждение аорты;
- КТ или МРТ-мозга;
- УЗИ почек (почечная недостаточность или подозрение на стеноз почечной артерии);
- анализ мочи на наркотики (предполагаемое употребление метамфетамина или кокаина).

Лечение пациентов с осложненным ГК рекомендуется проводить в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения .

Для экстренного снижения АД используются следующие парентеральные препараты:

- Вазодилататоры: – нитроглицерин (предпочтителен при остром коронарном синдроме – ОКС и острой левожелудочковой недостаточности); – нитропруссид натрия (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии).
- ББ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС).
- Альфа-адреноблокаторы (урапидил).
- Диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности).
- Нейролептики (дроперидол).
- ИАПФ (эналаприлат)

2. Неосложненный гипертонический криз

При неосложненном ГК рекомендуется как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение АГП (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 ч, впоследствии достигая целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 ч от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально/сублингвально: каптоприл, моксонидин, клонидин, пропранолол. Лечение пациента с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно. При первом неосложненном ГК, у пациентов с неясным генезом АГ, при плохо

купирующемся ГК, при частых повторных ГК показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Динамическое наблюдение – чрезвычайно важная составляющая медицинской помощи пациентам с АГ, задачами которого являются: поддержание целевых уровней АД, контроль выполнения врачебных рекомендаций по коррекции ФР, контроль за соблюдением режима приема АГП, оценка состояния органов-мишеней. После начала АГТ рекомендуется, по крайней мере, ежемесячно контролировать состояние пациента для оценки контроля АД, возможных побочных эффектов до тех пор, пока АД не будет стабилизировано в пределах целевых значений. Частота контроля зависит от тяжести АГ, срочности достижения целевых значений АД и сопутствующих заболеваний. После достижения целевого уровня АД последующие визиты для пациентов с высоким и очень высоким риском, а также для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью лечению рекомендуется проводить не реже, чем 1 раз в 3 мес; визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, проводить с интервалом в 4–6 мес.

Для повышения приверженности проводимой АГТ необходимо рекомендовать пациентам проведение СКАД и ведение дневников с указанием доз принимаемых препаратов и уровня АД. Для стабильных пациентов СКАД и электронная связь с врачом могут служить альтернативой для уменьшения частоты посещений. Наличие электронной связи с врачом также может способствовать улучшению приверженности АГТ. Тем не менее целесообразно оценивать ФР и бессимптомное ПОМ не реже 1 раза в год.

Рекомендуется при динамическом наблюдении особое внимание уделять показателям АД в ночные и ранние утренние часы (особенно у пациентов с МС, СД, СОАС).

Рекомендуется контролировать устойчивость достижения целевого АД между визитами (межвизитная вариабельность). Межвизитная вариабельность является прогностически неблагоприятным признаком в отношении ССО.

Неотъемлемой частью мероприятий при лечении пациентов с АГ должно быть повышение их образовательного уровня. Если даже предположить, что для каждого конкретного пациента АГ врач разработает оптимальную программу медикаментозного и немедикаментозного лечения, то провести ее в жизнь будет весьма сложно при наличии низкой мотивации к лечению. Врачу необходимо информировать пациента с АГ о ФР и заболеваниях, сопутствующих АГ, риске развития осложнений и объяснить необходимость полного выполнения предписанных врачом рекомендаций (медикаментозное и немедикаментозное лечение АГ). Все применяемые методы лечения и профилактики должны быть обсуждены и согласованы с пациентом. При выборе режима назначения препарата необходимо учитывать образ жизни пациента. Желательно рекомендовать пациенту проводить СКАД. Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню. С целью обеспечить осознанное участие пациента в лечебно-профилактическом процессе и повысить эффективность лечения рекомендовано для ряда пациентов, для которых устных рекомендаций недостаточно, продублировать их в письменном виде.

Заключение

Почему обязательно контролировать свое артериальное давление и при выявлении стабильно повышенного уровня обязательно стремиться привести его к нормальному? Потому что чем дольше сосуды находятся под высоким давлением, тем быстрее в их стенках происходят необратимые изменения. Стенки артерий утолщаются и теряют эластичность, просвет сосуда значительно уменьшается. При гипертонии все сосуды подвергаются таким изменениям,

возникает «гипертоническое сердце», «гипертоническая почка», гипертоническая ангиопатия сосудов сетчатки и другие подобные проявления болезни.

Лечение гипертонической болезни обязательно должно быть комплексным, индивидуально подобранным и направленным на нормализацию артериального давления и постоянное поддержание его на оптимальном уровне. Санаторно-курортное лечение гипертонической болезни является исключительно важной частью лечебного комплекса, и особенно - на ранних стадиях заболевания.

Список использованной литературы:

1. Российское медицинское сообщество по артериальной гипертонии/Клинические рекомендации/Диагностика и лечение артериальной гипертонии/2019 год