

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

Кафедра терапии ИПО

Заведующий кафедрой:
д.м.н., профессор
Гринштейн Юрий Исаевич

РЕФЕРАТ

Тема: «ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В
ОТДЕЛЬНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ»

Выполнила:
ординатор 1 года 108
группы кафедры Терапии
ИПО
Петрова Александра
Игоревна

Проверил: к.м.н., доцент кафедры
Терапии ИПО
Шабалин Владимир Викторович

Красноярск, 2023

Оглавление

Введение.....	3
Эпидемиология	3
Этиология.....	3
Артериальная гипертензия и сахарный диабет.....	5
Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек.....	5
Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца.....	7
Артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка и сердечная недостаточность.....	8
Артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и другие аритмии.....	9
Артериальная гипертензия и цереброваскулярная болезнь	9
Артериальная гипертензия у пациентов с заболеванием периферических артерий	10
Артериальная гипертензия у пациентов с заболеваниями легких	10
Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна.....	11
Резистентная артериальная гипертензия.....	12
Изолированная систолическая артериальная гипертензия.....	13
Список литературы	14

Введение

Артериальная гипертензия — синдром повышения систолического АД (далее — САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (далее — ДАД) ≥ 90 мм рт. ст.

Гипертоническая болезнь — хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г. Ф. Лангом в 1948 г., соответствует терминам «эссенциальная гипертензия» и «артериальная гипертензия», используемым за рубежом. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность превышает 90%.

АГ является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых (СС) (инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность), цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных (хроническая болезнь почек (ХБП)) заболеваний.

Повышенное АД является основным фактором развития преждевременной смерти и причиной почти 10 миллионов смертей и более чем 200 миллионов случаев инвалидности в мире. Уровень САД ≥ 140 мм рт. ст. ассоциируется с повышением риска смертности и инвалидности в 70% случаев, при этом наибольшее число смертей в течение года, связанных с уровнем САД, возникают вследствие ИБС, ишемических и геморрагических инсультов

Эпидемиология

Распространенность АГ среди взрослого населения составляет 30–45%. В российской популяции среди мужчин в возрасте 25–65 лет распространенность АГ несколько выше (в некоторых регионах она достигает 47%), тогда как среди женщин распространенность АГ — около 40%. Распространенность АГ увеличивается с возрастом, достигая 60% и выше у лиц старше 60 лет. Поскольку наблюдаемое увеличение продолжительности жизни сопровождается старением населения и, соответственно, увеличением количества малоподвижных пациентов с избыточной массой тела, прогнозируется, что распространенность АГ будет расти во всем мире. Согласно прогнозу, к 2025 году число пациентов АГ увеличится на 15–20% и достигнет почти 1,5 миллиардов.

Этиология

Этиология АГ остается не до конца выясненной, но выявлен ряд факторов, тесно³

независимо связанных с повышением АД:

- возраст — увеличение возраста ассоциировано с повышением частоты АГ и уровня АД (прежде всего систолического);
- избыточная масса тела и ожирение способствуют повышению АД;
- наследственная предрасположенность — повышение АД встречается приблизительно в 2 раза чаще среди лиц, у которых один или оба родителя имели АГ. Эпидемиологические исследования показали, что около 30% вариаций АД в различных популяциях обусловлены генетическими факторами.
- избыточное потребление натрия (>5 г/день);
- злоупотребление алкоголем;
- гиподинамия.

Стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:

- повышением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС);
- увеличением сердечного выброса (минутного объема);
- увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются:

- активация симпатoadренальной системы (САС) (реализуется преимущественно через альфа- и бета-адренорецепторы);
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); в т.ч. повышение продукции минералокортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
- нарушение мембранного транспорта катионов (Na⁺, Ca²⁺, K⁺);
- увеличение реабсорбции натрия в почках;
- дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина-II, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, простаглицлина и др.);
- структурные изменения сосудистой стенки артерий мышечного (резистивного) и эластического типа, в том числе вследствие низкоинтенсивного неинфекционного воспаления;
- нарушение микроциркуляции (снижение плотности капилляров);
- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД.

Артериальная гипертензия и сахарный диабет

Пациентам с АГ в сочетании с СД рекомендуется начинать антигипертензивную терапию при значениях АД, измеренного в медицинском учреждении $\geq 140/90$ мм рт. ст.

- Всем пациентам с АГ и СД рекомендуется начинать лечение с комбинации блокатора РААС с АК или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком в связи с наилучшим влиянием этих комбинаций на частоту достижения целевого АД и снижение СС риска, а также нефропротективным потенциалом блокаторов РААС.

Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, инсульт, ИБС, ИМ, ХСН, атеросклероз периферических артерий, и способствуют увеличению СС смертности. При лечении пациентов АГ с СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая дислипидемию (назначение гиполипидемической терапии). Развитие диабетической нефропатии сопровождается очень высоким риском развития ССО, при этом необходимы контроль АД и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений.

Артериальная гипертензия и хроническая болезнь почек

АГ является важнейшим фактором риска развития и прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) любой этиологии; адекватный контроль АД замедляет ее развитие. В свою очередь, ХБП является важным независимым фактором риска развития и прогрессирования ССЗ, в том числе фатальных. У пациентов, получающих почечную заместительную терапию гемодиализом, АГ существенно влияет на выживаемость. Для ведения таких пациентов крайне важно точное и правильное измерение АД, однако АД до сеанса гемодиализа может не отражать средний уровень АД, так как большие колебания натрия и воды в организме способствуют большей вариабельности АД. Доказано, что АД, измеренное методом ДМАД, более информативно, чем показатели АД перед сеансом гемодиализа.

Пациентам с ХБП рекомендуется начинать лечение (изменение образа жизни и лекарственную терапию) вне зависимости от наличия сахарного диабета при уровне АД, измеренного в медицинском учреждении, $\geq 140/90$ мм рт. ст.

Пациентам с диабетической и недиабетической ХБП рекомендуется, при хорошей переносимости, снижать САД, измеренное в условиях медицинского учреждения стандартизованным методом, до значений 130 мм рт. ст. и ниже в связи с доказанными преимуществами в снижении риска сердечно-сосудистых событий. Но эта рекомендация не относится к пациентам с трансплантированной почкой или тем, кто находится на диализе. Выбор целевого уровня САД ниже 130 мм рт. ст., измеренного стандартизованным методом в условиях медицинского учреждения в значительной степени основан на данных исследования SPRINT о снижении количества сердечно-сосудистых событий и смертности от всех причин у больных ХБП при САД < 120 мм рт. ст., хотя значимого ренопротекторного эффекта при этом уровне САД выявлено не было. Результаты мета-анализов крупных РКИ по лечению АГ также подтверждают преимущества достижения более низкого уровня целевого АД при недиабетической и диабетической ХБП. Для некоторых больных ХБП доказательства в пользу стратегии интенсивного снижения АД менее убедительны, однако это не означает, что интенсивное снижение САД не оправдано, а только отражает отсутствие данных РКИ. Это пациенты с СД, 4 и 5 стадией ХБП, больные с САД 120-129

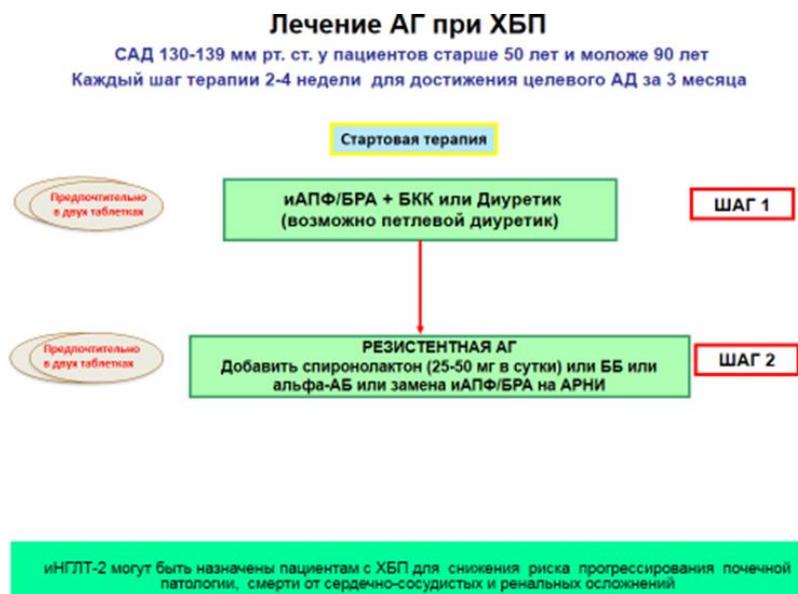
мм рт. ст., с высокой протеинурией, очень низким ДАД (<50 мм рт. ст.), гипертонией «белого халата» и пациенты крайних возрастных групп (>90 лет и <50 лет), АГ с высокими цифрами АД (пациенты с САД ≥ 180 мм рт. ст. без терапии или на монотерапии или САД ≥ 180 мм рт. ст., принимающие более 4 антигипертензивных препаратов, т.к. такие пациенты не включались в исследование SPRINT). Если пациент плохо переносит даже медленное, постепенное снижение САД до целевых значений, следует поддерживать САД на максимально низком, но переносимом для данного пациента уровне.

Блокаторы РААС рекомендуются в качестве компонента терапевтической стратегии при наличии альбуминурии высокой степени или протеинурии, как более эффективные препараты для уменьшения выраженности альбуминурии. Также всем пациентам с АГ и ХБП в качестве начальной терапии рекомендуется комбинация блокатора РААС с АК или диуретиком в связи с наилучшим влиянием данных комбинаций на частоту достижения целевого АД и снижение СС риска.

У пациентов с терминальной стадией ХБП, находящихся на диализе, снижение САД и ДАД сопровождается уменьшением частоты СС осложнений и общей смертности. Пациентам, находящимся на гемодиализе, можно назначать все АГП, при этом их дозы зависят от стабильности гемодинамики и способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны. Петлевые диуретики — препараты выбора среди диуретиков при терминальной ХБП.

При использовании АМКР, особенно в комбинации с блокатором РААС, необходим более тщательный контроль функции почек и уровня калия (опасность гиперкалиемии).

Для снижения риска прогрессирования почечной патологии, смерти от сердечно-сосудистых и ренальных осложнений пациентам с ХБП могут быть назначены иНГЛТ-2.



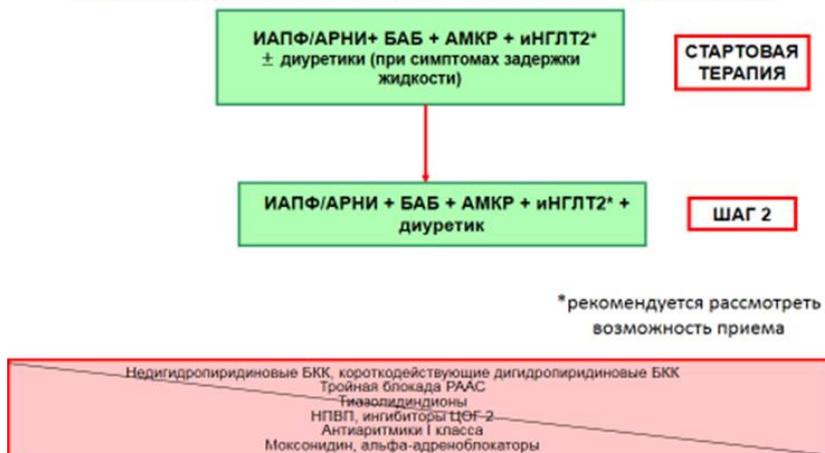
Лечение АГ при ХСН со сниженной ФВ

ЦЕЛЬ:
уровень САД 120-130 мм рт. ст., у пациентов моложе 70 лет. У больных в возрасте 70 лет и старше целевой уровень САД 130-139 мм рт. ст.
Каждый шаг терапии 2-4 недели для достижения целевого АД за 3 месяца



Лечение АГ при ХСН с умеренно сниженной и сохраненной ФВ

ЦЕЛЬ:
уровень САД 120-130 мм рт. ст., у пациентов моложе 70 лет. У больных в возрасте 70 лет и старше целевой уровень САД 130-139 мм рт. ст.
Каждый шаг терапии 2-4 недели для достижения целевого АД за 3 месяца



Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца

Пациентам моложе 70 лет, получающим антигипертензивную терапию, в связи с доказанными преимуществами в снижении риска СС событий рекомендуется снижать САД до целевого уровня ≤ 130 мм рт. ст. при хорошей переносимости, но не < 120 мм рт. ст.

- Пациентам с АГ с перенесенным инфарктом миокарда рекомендуется назначение ББ и блокаторов РААС в качестве составной части терапии для снижения риска СС смертности.
- Пациентам с АГ и симптомами стенокардии рекомендуется назначение ББ и/или АК.

Лечение АГ при ИБС

ЦЕЛЬ: у пациентов моложе 70 лет – САД 120-130 мм рт. ст. при переносимости, у пациентов в возрасте 70 лет и старше – 130-139 мм рт. ст.
Каждый шаг терапии 2-4 недели для достижения целевого АД за 3 месяца



Артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка и сердечная недостаточность

У пациентов с АГ и СН с сохранной функцией левого желудочка при назначении АГТ возможно использование всех основных лекарственных средств, поскольку ни один из препаратов не продемонстрировал свое превосходство над другими в отношении улучшения СС исход.

- Ингибиторы АПФ/Валсартан+сакубитрил, ББ, АМКР, дапаглифлозин/эмпаглифлозин (иНГЛТ 2-го типа) рекомендуются в составе комбинированной четырехкомпонентной терапии для лечения всем пациентам с АГ, симптомной СН и сниженной ФВ ЛЖ ($\leq 40\%$) для снижения госпитализации из-за СН и смерти. Данная терапия также безопасна у пациентов с ХСН с сохраненной и умеренно сниженной ФВЛЖ.
- Тиазидные или петлевые диуретики рекомендуются для усиления АГТ при недостаточной антигипертензивной эффективности применения комбинации иАПФ/ АРНИ, ББ и АМКР у пациентов с ХСН и АГ.
- Назначение амлодипина рекомендуется у пациентов с АГ и ХСН для усиления АГТ при недостаточной антигипертензивной эффективности применения комбинации иАПФ/ АРНИ, ББ, АМКР и диуретиков.
- Назначение фелодипина рекомендуется у пациентов с АГ и ХСН для усиления АГТ при недостаточной антигипертензивной эффективности применения комбинации иАПФ/АРНИ, ББ, АМКР и диуретиков.
- Назначение дилтиазема и верапамила не рекомендуется пациентам с АГ и ХСНнФВ из-за их отрицательного инотропного действия и риска ухудшения ХСН. Также не рекомендуются агонисты 11-имидазолиновых рецепторов пациентам вследствие увеличения риска смерти.
- Назначение альфа-адреноблокаторов не рекомендуется для снижения уровня АД пациентам с АГ и ХСНнФВ, из-за возможной нейрогормональной активации, задержки жидкости и ухудшения клинической симптоматики.

Артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий и другие аритмии

- Пациентам с АГ и ФП при необходимости контроля ЧСС в качестве компонента АГТ рекомендуется назначать БАБ или недигидропиридиновые АК. Индивидуальный выбор доз БАБ или недигидропиридиновых АК препаратов должен быть ориентирован на целевые значения ЧСС не выше 110 в минуту в состоянии покоя.

Развитие ФП у пациентов АГ ухудшает прогноз заболевания, значимо повышает риск развития инсульта (кардиоэмболического генеза) и сердечной недостаточности. АГ — самое распространенное сопутствующее заболевание у пациентов с ФП. В отсутствие противопоказаний пациенты ФП должны получать пероральные антикоагулянты для профилактики инсульта и других эмболий. Адекватный контроль АГ у пациентов, получающих антикоагулянты, способствует снижению частоты кровотечений. Оральные антикоагулянты следует применять с осторожностью у пациентов со значительно повышенным АД (САД ≥ 180 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 100 мм рт. ст.), при этом необходимо применить срочные меры для достижения контроля АД; целью является снижение САД как минимум < 140 мм рт. ст., ДАД < 90 мм рт. ст. Целесообразно оценить возможность снижения САД до < 130 мм рт. ст.

Лечение АГ при ФП

ЦЕЛЬ:
уровень САД 120-130 мм рт. ст. у пациентов моложе 70 лет. В возрасте 65 лет и старше целевой уровень САД 130-139 мм рт. ст.
Каждый шаг терапии 2-4 недели для достижения целевого АД за 3 месяца



Артериальная гипертензия и цереброваскулярная болезнь

Пациентам с внутримозговой гематомой и САД < 200 мм рт. ст. не рекомендуется незамедлительное снижение АД для профилактики осложнений (в том числе гипоперфузии головного мозга или увеличения размеров очага поражения).

Пациентам с внутримозговой гематомой при САД ≥ 220 мм рт. ст. рекомендовано осторожное снижение АД до уровня < 180 мм рт. ст. с помощью в/в терапии для профилактики осложнений (в том числе гипоперфузии головного мозга или увеличения размеров очага поражения).

Пациентам с острым ишемическим инсультом рутинное снижение АД не рекомендуется для профилактики осложнений (в том числе гипоперфузии головного мозга).

Пациентам с острым ишемическим инсультом, которым планируется проведение внутривенной тромболитической терапии, АД рекомендуется осторожно снизить до

поддерживать на <180/105 мм рт. ст. в течение как минимум 24 часов после тромболизиса в связи с доказанными преимуществами в отношении прогноза неврологического восстановления.

Пациентам с САД ≥ 220 и/или ДАД ≥ 120 мм рт. ст., которым не проводился тромболизис, рекомендуется рассмотреть возможность целесообразности лекарственной терапии с целью снижения АД на 15% в течение первых суток после инсульта принимается на основании оценки клинической ситуации.

Пациентам с АГ, перенесшим острое цереброваскулярное нарушение, с целью сокращения риска повторного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) назначение АГТ рекомендовано сразу после транзиторной ишемической атаки (ТИА) и через несколько дней после ишемического инсульта.

Всем пациентам с АГ после ишемического инсульта или ТИА моложе 70 лет рекомендуется снижать САД до целевых значений 120–130 мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения СС смертности.

- АГТ, направленная на снижение риска инсульта и рекомендованная всем пациентам с ЦВБ, включает блокатор РААС в сочетании с АК или тиазидоподобным диуретиком. У пациентов АГ с ЦВБ (дисциркуляторная энцефалопатия II–III степени и/или ТИА/инсульт в анамнезе, гемодинамически значимый стеноз магистральных брахиоцефальных артерий) не следует резко снижать АД, так как у части пациентов может быть плохая индивидуальная переносимость более низких уровней АД вследствие нарушения ауторегуляции сосудов головного мозга. У этих пациентов целесообразно применение этапной (ступенчатой) схемы снижения АД.

Артериальная гипертензия у пациентов с заболеванием периферических артерий

- Всем пациентам с АГ в сочетании с атеросклерозом периферических артерий в качестве начальной терапии рекомендуется назначать комбинацию блокатора РААС и АК или диуретика.
- Пациентам с атеросклерозом сонных артерий рекомендуется назначать АК и блокаторы РААС, так как препараты данных групп более эффективно замедляют прогрессирование атеросклероза, чем диуретики и ББ. На основании данных РКИ установлено, что контроль АГ замедляет прогрессирование атеросклероза сонных артерий. АК, ИАПФ и их комбинация в этом случае более эффективны, чем диуретики и ББ. Следует учитывать, что пациенты с каротидным атеросклерозом имеют высокий риск атероэмболического инсульта и СС осложнений, в связи с чем АГТ должна сочетаться с назначением статинов и антитромбоцитарных препаратов. Снижение АД у пациентов с двусторонним стенозом сонных артерий следует проводить осторожно, начиная с монотерапии и тщательно отслеживая побочные эффекты.

Артериальная гипертензия у пациентов с заболеваниями легких

- Пациентам с АГ в сочетании с бронхиальной астмой (БА) и/или ХОБЛ с целью достижения целевого уровня АД в качестве стартовой АГТ не рекомендовано назначение ББ, рекомендуется назначение блокаторов РААС и АК.

Пациентам с БА и/или ХОБЛ назначение петлевых и тиазидных диуретиков требует осторожности, в связи с высокой вероятностью развития гипокалиемии при их совместном применении с β 2-агонистами и особенно — системными стероидами.

ББ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно неселективные, в связи с 10

чем не должны рутинно назначаться пациентам с ХОБЛ и противопоказаны пациентам с БА. Ряд исследований, проведенных у ограниченного числа пациентов, показали, что применение небольших доз высокоселективных ББ не ухудшает и может даже несколько улучшать бронхиальную проходимость.

Применение АК у пациентов с ХОБЛ и/или БА безопасно и даже способствует снижению гиперреактивности бронхов и повышению бронходилатирующего эффекта β_2 -агонистов. Таким образом, наравне с изменением образа жизни (в первую очередь — отказом от курения) в качестве стартовой АГТ предпочтительно использование блокаторов РААС и АК. При недостижении целевого АД или наличии сопутствующих заболеваний с соответствующими показаниями можно рассмотреть добавление/назначение тиазидных или тиазидоподобных диуретиков и высокоселективных ББ.

Пациенты с АГ с бронхообструктивной патологией часто применяют бронхолитические и глюкокортикостероидные (ГКС) препараты. Системное и длительное применение ГКС способствует повышению АД. При применении ингаляционных ГКС подобные эффекты незначительны.

Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ сна

СОАС характеризуется периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и выраженной дневной сонливостью. При СОАС, особенно тяжелой степени (индекс апноэ/гипопноэ >30), происходит активация СНС, что приводит к повышению или недостаточному снижению АД в ночные часы, развитию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и увеличению риска развития ССО. На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ с ожирением, резистентностью к АГТ, у которых по результатам СМАД имеется недостаточное снижение или повышение АД в ночные часы. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, «неосвежающий» сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, утренние головные боли; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; увеличение массы тела и снижение потенции.

Для постановки диагноза и оценки степени тяжести СОАС проводится респираторное или кардиореспираторное мониторирование. Золотой стандарт выявления СОАС — полисомнографическое исследование.

Лечение пациентов с СОАС включает снижение веса у пациентов с ожирением, отказ от курения, приема транквилизаторов и снотворных препаратов, а также проведение мероприятий, направленных на обеспечение свободного носового дыхания. Основным методом лечения пациентов с СОАС — CPAP терапия (создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях — Continuous Positive Airways Pressure). При CPAP терапии поток нагнетаемого под давлением воздуха предотвращает спадение верхних дыхательных путей. Для CPAP терапии применяются аппараты с индивидуальными режимами вентиляции, обеспечивающими максимально эффективное их использование.

- Для улучшения контроля АГ у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС) рекомендуется применение CPAP (“сипап”) — терапии (от англ. Constant Positive Airway Pressure), заключающейся в создании непрерывного положительного давления в дыхательных путях аппаратным методом).

Резистентная артериальная гипертензия

Резистентная к терапии АГ устанавливается на основании следующих критериев:

- соблюдение мероприятий по изменению образа жизни и лечение с использованием оптимальных (или максимальных переносимых) доз трех и более лекарственных препаратов, включая ингибитор АПФ или БРА, АК и диуретик не приводит к снижению САД и ДАД до значений <140 мм рт. ст. и/или <90 мм рт. ст. соответственно;
- неадекватность контроля АД подтверждена с помощью СМАД и/или ДМАД;
- подтверждена приверженность пациента к лечению
- исключены причины псевдорезистентности и причины вторичной АГ.

Прежде чем диагностировать резистентную АГ, необходимо исключить причины псевдорезистентности:

- низкая приверженность к назначенной терапии является частой причиной псевдорезистентности, она выявляется у $\leq 50\%$ пациентов, которых обследовали с помощью методов прямого мониторинга контроля приема препаратов, этот показатель прямо зависит от количества назначенных таблеток.
- феномен «белого халата» (при котором АД, измеренное в медицинском учреждении, повышено, но по данным СМАД или ДМАД уровень АД контролируется) встречается нередко, в связи с чем рекомендуется подтвердить наличие АГ с помощью СМАД или ДМАД до установления диагноза резистентной АГ.
- нарушение правил измерения АД в медицинском учреждении, включая использование манжеты меньшего размера, может привести к ложному выявлению повышенного АД.
- выраженный кальциноз плечевой артерии, особенно у пожилых пациентов.
- клиническая инертность, приводящая к назначению нерациональных комбинаций и неадекватных доз АГП.

Другие причины резистентной гипертензии:

- образ жизни, включая ожирение или быструю прибавку веса, чрезмерное употребление алкоголя или поваренной соли.
- применение вазопрессоров или веществ, способствующих задержке натрия, препаратов, назначенных по поводу сопутствующих заболеваний, растительных препаратов, употребление наркотиков (кокаин и т.п.) или анаболических стероидов
- СОАС
- выраженное ПОМ, особенно ХБП или жесткость крупных артерий.

Истинная резистентная АГ встречается, не более чем в 10% случаев среди всей популяции пациентов АГ, однако в отдельных группах пациентов, например, с ХБП, ее распространенность может достигать до 30%. Истинная резистентная АГ часто наблюдается у пациентов с ожирением, метаболическим синдромом, СД, СОАС, множественным ПОМ, при вторичных формах АГ. Тяжелое ПОМ (выраженная ГЛЖ, снижение функции почек, атеросклеротическое поражение артерий) способствует развитию резистентности к лечению.

- Всем пациентам с резистентной АГ рекомендовано оптимизировать терапию диуретиками с целью достижения целевого уровня АД. *Избыток натрия и задержка жидкости являются важной причиной резистентной гипертензии. Перевод пациента с гидрохлоротиазида на тиазидоподобный диуретик (хлорталидон или индапамид), может улучшить контроль АД.*

Тиазидные/тиазидоподобные диуретики не следует назначать при СКФ менее 30 см³/мин, таких пациентов следует переводить на терапию петлевыми диуретиками.

- Всем пациентам с резистентной АГ рекомендовано добавление к проводимой терапии спиронолактона в дозах 25-50 мг/сут для достижения целевого уровня. *При непереносимости спиронолактона рекомендовано добавление других диуретиков, включающих более высокие дозы тиазидных/тиазидоподобных диуретиков, или петлевые диуретики, добавление бисопролола или доксазозина, или агонистов имидазолиновых рецепторов. Применение спиронолактона противопоказано пациентам с СКФ ≤ 30 мл/мин и концентрацией калия в плазме ≥ 5 ммоль/л из-за риска гиперкалиемии. Петлевые диуретики следует использовать вместо тиазидных/тиазидоподобных при СКФ < 30 мл/мин.*

Изолированная систолическая артериальная гипертензия

Изолированная систолическая АГ: повышение САД ≥ 140 мм рт. ст. при ДАД < 90 мм рт. ст.

Наиболее распространена у пожилых пациентов (до 29,4%), может встречаться и у пациентов молодого (1,8% среди пациентов 18–39 лет) и среднего возраста (6% среди пациентов 40–60 лет). В основе развития ИСАГ лежат артериосклероз и повышение артериальной ригидности, эндотелиальная дисфункция, провоспалительная активность, кальцификация эластина. Наблюдается у пожилых, пациентов с СД, ХБП, остеопорозом с кальцификацией сосудов. ИСАГ независимо ассоциирована с риском неблагоприятных СС исходов и смертности.

Пороговым значением САД для начала АГТ является ≥ 140 мм рт. ст. Лечение пациентов с ИСАГ проводят в соответствии с алгоритмом антигипертензивной терапии, при этом необходимо ориентироваться на уровень САД, а нормальное значение ДАД не должно препятствовать назначению оптимального лечения для достижения целевого САД. В качестве предпочтительных лекарственных препаратов в данной клинической ситуации могут рассматриваться АРНИ, так как в клинических исследованиях показано их выраженное влияние на ПД.

Помимо истинной ИСАГ, у некоторых молодых здоровых людей, чаще у мужчин, может выявляться ложная ИСАГ 1-й степени, сопровождающаяся нормальными показателями центрального САД за счет чрезмерной амплификации периферического САД. Показано, что у молодых пациентов с ИСАГ сердечно-сосудистый риск аналогичен риску пациентов с высоким нормальным АД, причем, риск развития ИСАГ ассоциирован с курением.

На основании имеющихся данных молодым пациентам с изолированной систолической АГ 1-й степени следует рекомендовать мероприятия по изменению образа жизни (особенно прекращение курения); необходимость назначения АГТ на настоящий момент не доказана; показано длительное наблюдение, поскольку у многих из них в дальнейшем возможно развитие стойкой АГ.

Список литературы

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2022 / Разработчик клинической рекомендации: Российское кардиологическое общество, Российское научное медицинское общество терапевтов / С. 47-.
2. 2018 ЕОК/ЕОАГ рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией // РКЖ. 2018. №12.
3. Клинические рекомендации по кардиологии коморбидным болезням. Артериальная гипертензия // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2020. – Т. 8. – № 1-2(24). – С. 60-65.
4. Жмуров, Д. В. Артериальная гипертензия / Д. В. Жмуров, М. А. Парфентева, Ю. В. Семенова // Colloquium-Journal. – 2020. – № 30-1(82). – С. 48-55.
5. Н. В. Жареникова, Н. В. Лопатинская, Ю. Е. Тугова Гипертоническая болезнь: история вопроса и современные аспекты лечебной тактики // История и педагогика естествознания. 2018. №4.
6. Эффективное лечение гипертонии / А. П. Аверьянов, Е. А. Романова, О. И. Чапаева. – Научная книга, 2017. – 194 с.

