



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»



Кафедра факультетской терапии педиатрического факультета

Ю.Н. Федулаев, А.В. Фандеев, Н.В. Балтийская, О.Н. Андреева,
Д.Д. Каминер, В.В. Ломайчиков

Артериальная гипертония



Учебное пособие для студентов старших курсов, клинических ординаторов и интернов медицинских высших учебных заведений, врачей-специалистов.



Авторский коллектив:

Федулаев Юрий Николаевич - заведующий кафедрой факультетской терапии педиатрического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, главный внештатный специалист кардиолог Департамента здравоохранения города Москвы по Юго-восточному административному округу.

Фандеев Анатолий Васильевич – профессор кафедры факультетской терапии педиатрического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, доктор медицинских наук.

Балтийская Наталья Валерьевна– доцент кафедры факультетской терапии педиатрического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, кандидат медицинских наук.

Андреева Ольга Никитична – заведующая учебной частью кафедры факультетской педиатрического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, кандидат медицинских наук, доцент.

Каминер Дмитрий Дмитриевич – ассистент кафедры факультетской терапии педиатрического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ.

Ломайчиков Валерий Валерьевич – ассистент кафедры факультетской терапии педиатрического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ.

Рецензенты:

Гордеев Иван Геннадьевич – заведующий кафедрой госпитальной терапии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор.

Кочмашева Валентина Викторовна - заведующая кафедрой ультразвуковой диагностики ФГБОУ ВО УГМА МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор, главный внештатный специалист Минздрава Свердловской области по ультразвуковой и функциональной диагностике, почетный член Российской ассоциации специалистов функциональной диагностики.

Данное пособие содержит в себе сведения об одном из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы – артериальной гипертонии.

Наряду с обширной теоретической базой, включающей информацию об этиологии, механизмах развития заболевания, в пособие включены материалы по диагностике и лечению гипертонии в соответствии с последней редакцией международных рекомендаций, посвященных данной проблеме. Особое внимание уделено стратификации риска развития осложнений и последующему выбору тактики ведения больных.

При подготовке материала коллектив авторов стремился к наиболее доступному изложению информации. Для облегчения восприятия пособие снабжено множеством таблиц, схем и рисунков, обеспечивающих более полное усвоение материала.

Пособие призвано не просто отразить самые современные взгляды на проблему артериальной гипертонии, но и систематизировать опыт многолетнего изучения этого заболевания.

Методическое руководство предназначено для студентов старших курсов медицинских ВУЗов, слушателей факультетов последипломного образования, а также врачей-терапевтов и кардиологов.

Коллектив авторов

Оглавление

Определение.....	7
Эпидемиология.....	7
Этиология.....	7
Патогенез.....	8
Патологическая анатомия.....	9
Классификация.....	13
Клиническая картина.....	17
Правила измерения артериального давления.....	19
Правила самоконтроля артериального давления.....	20
Суточное мониторирование артериального давления.....	21
Физикальные методы обследования.....	22
Лабораторные и инструментальные методы исследования.....	23
Дифференциальная диагностика.....	27
Формулировка диагноза.....	27
Принципы лечения.....	29
Общие принципы ведения больных.....	30
Немедикаментозное лечение.....	31
Медикаментозное лечение.....	31
Гипертонические кризы.....	38
Определение.....	38
Этиология.....	38
Патогенез.....	38
Классификация.....	38
Клиническая картина.....	39
Неотложная помощь при гипертонических кризах.....	40
Показания к госпитализации.....	42
Приложение.....	45
Литература и интернет-ресурсы.....	55

Список сокращений и условных обозначений, используемых в статье

АГ - артериальная гипертония (гипертензия)
АД - артериальное давление
АДГ - антидиуретический гормон
АДп-пульсовое артериальное давление
АКШ – аорто-коронарное шунтирование
АКС - ассоциированные клинические состояния
АЛТ - аланинаминотрансфераза
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АСТ – аспартатаминотрансфераза
в/в – внутривенно
в/к - внутрикожно
в/м – внутримышечно
ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения
ГБ - гипертоническая болезнь
ГК – гипертонический криз
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ДАД - диастолическое артериальное давление
иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
индекс ММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ – индекс массы тела
КК - клиренс креатинина
КЩС - кислотно-щелочное состояние
Коэффициент альбумин/креатинин - коэффициент А/К
КФК - креатинфосфокиназа
КФК-МВ - креатинфосфокиназа-МВ фракция
ЛДГ - лактатдегидрогеназа
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МЖП - межжелудочковая перегородка
МОС - минутный объем сердца (в норме и в покое МОС= 5 л/мин)
МПП - межпредсердная перегородка
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
НПВП - нестероидные противовоспалительные препараты
ОКС – острый коронарный синдром
ОИМ - острый инфаркт миокарда
ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудистого русла
ОПН - острая почечная недостаточность
ОЦК - объем циркулирующей крови
ОХс - общий холестерин
ПЖ – правый желудочек
п/к - подкожно
ПНУП - предсердные натрийуретические пептиды
ПП - правое предсердие
ППТ – площадь поверхности тела
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
САД - систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
СКФ - скорость клубочковой фильтрации
СрАД - среднее артериальное давление
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССС – сердечно-сосудистая система
ТГ - триглицериды
ТИА - транзиторная ишемическая атака

T₄ - тетраiodтиронин
T₃ - трийодтиронин
ТТГ – тиреотропный гормон
УЗИ - ультразвуковое исследование
УО – ударный объем
ФВ - фракция выброса
ХБП – хроническая болезнь почек
ХПН - хроническая почечная недостаточность
Хс ЛПВП – липопротеины высокой плотности
Хс ЛПНП – липопротеины низкой плотности
Хс ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности
ЦНС - центральная нервная система
ЧСС - частота сердечных сокращений
ЧКВ –чрескожные коронарные вмешательства
ЭКГ – электрокардиография (электрокардиограмма)
ЭС - эссенциальная гипертония (гипертензия)
ЭхоКГ – эхокардиография (эхокардиограмма)
per os-перорально
sub lingualis- под язык
> - больше
< - меньше
↑- повышение
↓- понижение



Определение

Артериальная гипертония - синдром, характеризующийся стабильным повышением систолического артериального давления не менее 140 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления не менее 90 мм рт. ст., измеренного при повторных (≥ 2 раз с интервалом 1-2 недели) визитах к врачу, у людей, не получающих антигипертензивную терапию. При этом на каждом из визитов к врачу должно быть выполнено не менее двух измерений артериального давления в положении сидя.

Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует термину «эссенциальная гипертензия», 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, её распространенность составляет свыше 90%. В силу того, что ГБ – заболевание, имеющее различные клиничко-патогенетические варианты течения в литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» часто используется термин «артериальная гипертония».

Эпидемиология

Артериальной гипертонией страдают около 30-45% взрослого населения. С возрастом распространенность увеличивается и достигает 60-70% у лиц 65 лет. До 50-летнего возраста артериальная гипертония чаще бывает у мужчин, а после 50-у женщин.

Этиология

На долю развития первичной артериальной гипертонии/эссенциальной гипертонии (т.е. причину повышения артериального давления установить не удастся), гипертонической болезни приходится около 90-95% случаев стабильного повышения АД.

К факторам риска развития АГ относят следующие:

- «Старение» сердечно-сосудистой системы
- Наследственно-конституциональные особенности
- Возрастную перестройку нейро-эндокринной системы
- Нарушение липидного обмена (ожирение)
- Особенности питания (повышенное употребление поваренной соли, дефицит кальция)
- Интоксикации (курение, алкоголь)
- Психо-эмоциональные факторы (стресс)
- Травмы черепа
- Профессиональные вредности
- Малоподвижный образ жизни

Причинами вторичной АГ можно считать любые состояния, при которых повышение АД обусловлено какой-либо причиной (патологическим состоянием), например:

- Беременность (гестоз)
- Заболевания почек (поражение почечных сосудов, паренхиматозное поражение почек (в том числе гломерулонефрит, поликистозное поражение почек и др.)
- Эндокринные болезни (феохромочитома, синдром Кушинга, первичный альдостеронизм (синдром Кона), гиперпаратиреоз, акромегалия, первичный гипотиреоз, тиреотоксикоз)
- Лекарственные препараты (например: пероральные контрацептивы с эстрагенами, анаболические стероиды, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, симпатомиметики)
- Коарктация аорты

Выделяют особую группу моногенных АГ, при которых повышение АД связано с установленным генетическим фактором (глюкокортикоид-чувствительный альдостеронизм, врожденная гиперплазия надпочечников из-за недостаточности 11 β -гидроксилазы или 17-гидроксилазы, синдром Лиддла, дефицит 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы и др.).



Патогенез

В развитии артериальной гипертонии важнейшую роль играет нарушение взаимоотношений прессорных и депрессорных систем организма.

Прессорные механизмы

- I. Срочные механизмы, рефлекторные. Берут начало на рецепторах дуги аорты и каротидного синуса (главных сосудистых рефлекторных полей).
 - Уменьшение АД, или МОС, или ОЦК → возбуждения барорецепторов (рецепторов растяжения или рецепторов высокого давления, заложенных в стенке сосуда и возбуждающихся при ее растяжении) → уменьшение импульсации по депрессорным нервам → возбуждение сердечно-сосудистого центра → возбуждение симпатических центров → повышение работы сердца (\uparrow МОС → \uparrow АД) + сокращение вен-депо (емкостей) (\uparrow ОЦК → \uparrow АД) и возврата крови к сердцу (\uparrow УО → \uparrow МОС → \uparrow АД) + сокращение артериальных сосудов (\uparrow ОПСС → \uparrow АД).
 - Гипоксемия, гиперкапния, ацидоз → возбуждение хеморецепторов тех же рефлексогенных зон → те же рефлекторные реакции, приводящие в итоге к увеличению АД.
 - Ишемическая реакция ЦНС. При значительном падении АД (до 40 мм рт.ст.) развивается опасная ишемия головного мозга. Происходит активация сосудодвигательного центра, \uparrow тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, вазоконстрикция и \uparrow АД.

Эти рефлекторные механизмы включаются быстро и достигают максимальной активности через 10-30 секунд от начала возбуждения.

- II. Механизмы, занимающие по длительности промежуточное положение. Для их развития требуются минуты, а для достижения максимума - часы.
 - Механизм ауторегуляции: растяжение резистивных сосудов (например, из-за увеличения ОЦК) приводит к их сокращению и \uparrow АД.
 - Активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС): \downarrow АД (СрАД ниже 65-99 мм рт.ст.) → выброс ренина → превращение ангиотензиногена в ангиотензин-I, ангиотензин-I при помощи АПФ-в ангиотензин-II → спазм сосудов → \uparrow ОПСС и \uparrow АД.
 - Усиление секреции АДГ=вазопрессина гипоталамусом и задней долей гипофиза → \uparrow ОПСС и \uparrow АД. Кроме того, АДГ усиливает реабсорбцию воды почками, что увеличивает ОЦК и, следовательно, АД.
 - Механизм перемещения межтканевой жидкости в капилляры: при падении АД из-за кровопотери межтканевая жидкость по закону Франка-Старлинга переходит в сосуды. Увеличение ОЦК → увеличение АД.
- III. Поздние и длительно действующие механизмы.
 - Почечная система контроля за объемом жидкости (почечный объемно-прессорный механизм). \downarrow АД ниже нормального уровня → уменьшение фильтрационной функции почек → уменьшение выведения Na^+ и воды → избыток Na^+ и воды в организме → \uparrow ОЦК → \uparrow АД.
 - Система альдостерона. \downarrow АД и ОЦК → РАС → вызванная ангиотензин-II гиперсекреция альдостерона → \uparrow канальцевой реабсорбции Na^+ (и с помощью АДГ-воды) → \uparrow ОЦК → \uparrow МОС, ОПСС и АД.
 - Система вазопрессина (АДГ). \downarrow АД → выделение АДГ → \uparrow реабсорбции жидкости в почках → \uparrow ОЦК → \uparrow МОС, ОПСС и АД.

Прессорные гуморальные вещества: катехоламины, АДГ, ангиотензин-II, эндотелины, тромбоксан, некоторые простагландины, супероксид-анион. Опосредованно: альдостерон и глюкокортикоиды. Последние - через увеличение ОЦК как слабые минералкортикоиды и как увеличивающие синтез АПФ и тем самым количество ангиотензин-II.

В зависимости от уровня ренина выделяют 3 формы гипертонической болезни: гиперрениновую, норморениновую, гипорениновую.

Депрессорные механизмы

- I. Срочные рефлекторные механизмы. \uparrow АД → активация барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса, нервов-депрессоров, парасимпатического отдела (\downarrow ЧСС), угнетение симпатического отдела → \downarrow АД. Однако, при постоянном (в течение нескольких дней) раздражении, эти рефлексы ослабевают, рецепторы адаптируются и «переключаются для регуляции АД на более высоком, чем в норме, уровне. Это и обуславливает «рабочее давление» к которому адаптирован больной ГБ.
- II. Механизмы, занимающие по длительности промежуточное положение. Выделение предсердных натрийуретических пептидов. \uparrow АД → \uparrow напряжения стенки миокарда и внутрисердечного давления → растяжение предсердий → секреция ПНУП → выведения почками Na^+ и воды → \downarrow ОЦК, МОС, ОПСС и АД.

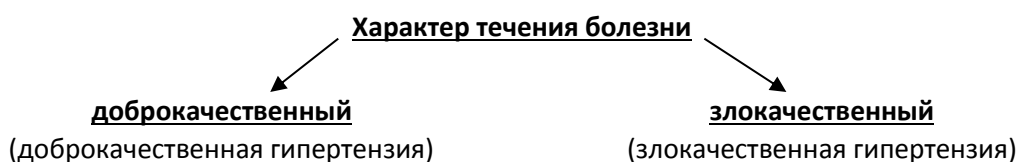
III. Длительно действующие механизмы. Почечная система контроля за объемом жидкости, а также регуляция ОЦК, а, следовательно, МОС, ОПСС и АД при участии альдостерона и АДГ.

Депрессорные гуморальные вещества: оксид азота (NO), кинины (брадикинин), простагландин Е, ПНУП, местно - метаболиты (углекислый газ (CO₂), лактат, аденозин и др.), медиаторы повреждения (гистмин, брадикинин, вещество Р, ацетилхолин).

Таким образом, против нарушений АД (и ОЦК) постоянно действуют 2 линии «обороны», каждая в свое время. При кратковременных колебаниях АД включаются сердечные и сосудистые реакции, при длительных же сдвигах преобладают компенсаторные изменения объема крови. В последнем случае сначала меняется содержание в крови воды и электролитов, а при необходимости происходят и сдвиги белков плазмы крови и клеточных элементов.

Патологическая анатомия

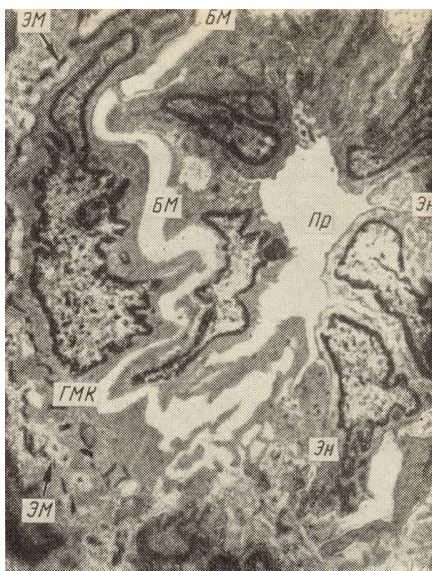
Морфологические изменения при гипертонической болезни отличаются большим разнообразием, отражающим характер и длительность ее течения.



При злокачественной гипертонии доминируют проявления гипертонического криза, т. е. резкого повышения артериального давления в связи со спазмом артериол.

Морфологические проявления гипертонического криза достаточно характерны и представлены *гофрированностью* и *деструкцией* базальной мембраны эндотелия и своеобразным расположением его в виде частоты, что является выражением спазма артериолы (см. рис. 1), плазматическим *пропитыванием* или *фибриноидным некрозом* ее стенки (см. рис. 2) и присоединяющимся *тромбозом*. В связи с этим развиваются инфаркты, кровоизлияния.

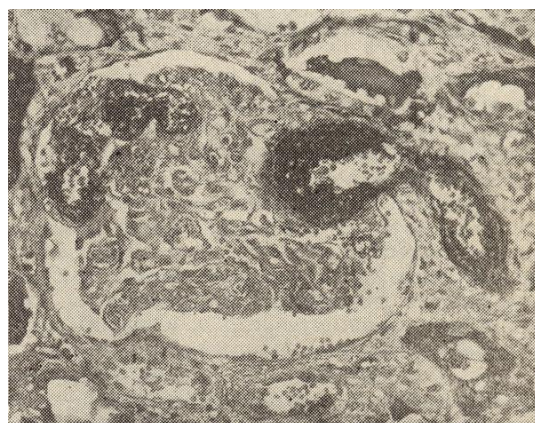
В настоящее время злокачественная гипертония встречается редко, преобладает доброкачественно и медленно текущая гипертоническая болезнь.



← **рис. 1** Спазм артериолы при гипертонической болезни.

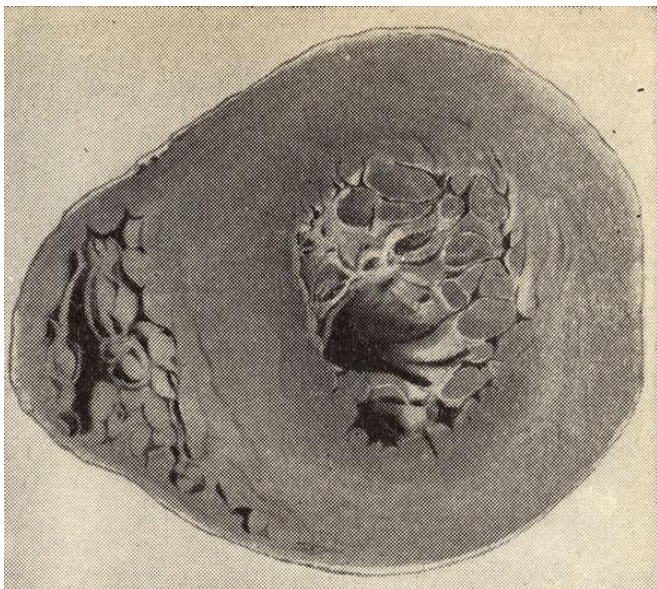
Электроннограмма. Просвет сосуда (Пр.) сужен. Эндотелиальные клетки (Эн.) плотно прижаты друг к другу межэндотелиальные пространства не выявляются. Базальная мембрана (БМ) гофрирована и расщеплена. Внутренняя эластическая мембрана (ЭМ) фрагментирована. ГМК — гладкомышечная клетка. X16 000 (по Spiro et al.).

рис. 2 Фибриноидный некроз при-
водящей артериолы и капилляр-
ных петель клубочка почки. →



При доброкачественной гипертонии, учитывая длительность развития болезни, различают три стадии, имеющие определенные морфологические различия.

сосуда. Эластофиброз и стенозирующий атеросклероз резко выражены в артериях сердца, мозга, почек, поджелудочной железы, в сонных и позвоночных артериях.

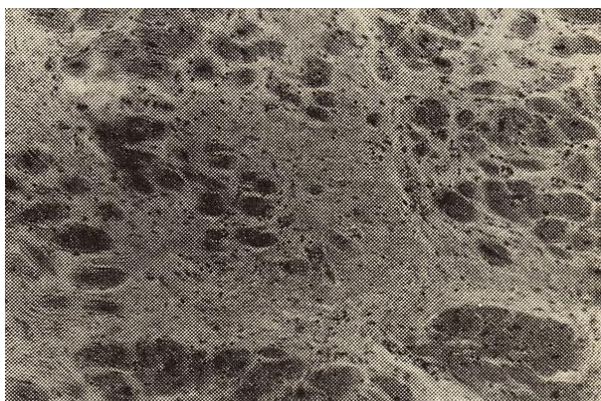


В этой стадии степень гипертрофии миокарда нарастает, масса сердца достигает 900-1000 г, а толщина стенки левого желудочка - 2-3 см (см. рис. 4).

← рис. 4 Гипертрофия левого желудочка сердца при гипертонической болезни.

В связи со стенозирующим атеросклерозом венечных артерий возникает гипоксия миокарда, которая ведет к развитию дистрофических и некробиотических изменений мышечных волокон и миогенному расширению полостей гипертрофированного сердца (эксцентрическая гипертрофия миокарда), а также к изменениям интрамуральной нервной системы сердца.

В условиях кислородного голодания и усиливающихся нарушений трофики миокарда вследствие патологии интрамуральной нервной системы сердца развивается *диффузный мелкоочаговый кардиосклероз* (гипертонический кардиосклероз; см. рис. 5).



← рис. 5 Кардиосклероз при гипертонической болезни.

3. Последнюю стадию гипертонической болезни характеризуют вторичные изменения органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения. Эти вторичные изменения могут появляться катастрофически быстро на почве спазма, тромбоза сосуда, завершающего плазматическое пропитывание или фибриноидный некроз его стенки. Тогда они проявляются *кровоточиваниями* или *инфарктами*. Вторичные изменения органов могут развиваться и медленно на почве артериоло-

и атеросклеротической окклюзии сосудов, что ведет к атрофии паренхимы и склерозу органов.

Клинико-морфологические формы гипертонической болезни

На основании преобладания сосудистых, геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, мозге, почках при гипертонической болезни выделяют следующие клинико-морфологические формы:

- сердечную,
- мозговую
- почечную.

Сердечная форма гипертонической болезни, как и сердечная форма атеросклероза, составляет сущность ишемической болезни сердца.

Мозговая форма гипертонической болезни проявляется, прежде всего, различными видами нарушения мозгового кровообращения. Чаще встречаются кровоизлияния в мозг (см. рис. 6) — как мелкие диапедезные, так и обширные, с развитием гематомы (геморрагический инсульт), реже образуются ишемические инфаркты (ишемический инсульт).



← рис. 6 Кровоизлияние в головной мозг с прорывом в боковые желудочки.

Возникновению обширных кровоизлияний предшествуют спазм артериол, плазматическое пропитывание их стенок, изменения тонуса капилляров, появление мелких периваскулярных геморрагии. Эти расстройства кровообращения в мозге возникают обычно во время очередного криза гипертонической болезни и соответствуют клинике так называемого *предынсультного состояния*. Оно может прекратиться, оставив лишь следы в виде периваскулярных отложений гемо-

сидерина.

Если же гипертонический криз затягивается, альтеративные изменения стенок артериол и мелких артерий завершаются разрывом эластических мембран, что ведет к возникновению *микроаневризм*, их разрыву и образованию гематомы. В месте кровоизлияния ткань мозга разрушается, образуется полость, заполненная свертками крови и размягченной тканью мозга (красное размягчение мозга). Локализуется кровоизлияние чаще всего в подкорковых узлах головного мозга (зрительный бугор, внутренняя капсула) и мозжечка.

Размеры его бывают разными: иногда оно захватывает всю массу подкорковых узлов, кровь прорывается в боковые, III и IV желудочки мозга, просачивается в область основания мозга.

Инсульты с прорывом в желудочки мозга всегда заканчиваются смертью. Если больной переживает инсульт, то по периферии кровоизлияния в ткани мозга появляется много сидерофагов, зернистых шаров, клеток глии и свертки крови рассасываются. На месте гематомы образуется киста с ржавыми стенками и буроватым содержимым. У больных, длительно страдавших мозговой формой гипертонической болезни и умерших от инсульта, наряду со свежими кровоизлияниями нередко находят кисты как следствие бывших ранее геморрагии.

Ишемические инфаркты мозга, возникающие при тромбозе атеросклеротически измененных артерий, имеют ту же локализацию и те же исходы, что и кровоизлияния. Помимо острых нарушений мозгового кровообращения, в ткани головного мозга (особенно во II и III слоях коры) и продолговатого мозга (соматических и вегетативных его ядрах) развиваются гипоксические изменения в виде дистрофии и некроза паренхиматозных нервных клеток с пролиферацией в очагах опустошения нервных клеток, глиальных элементов.

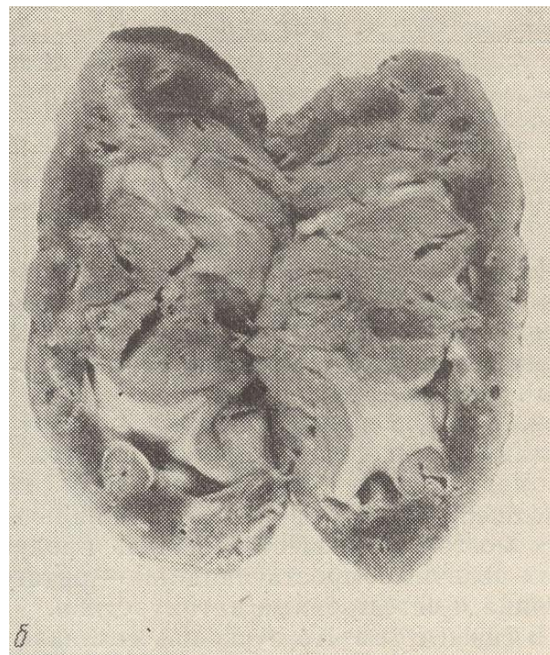
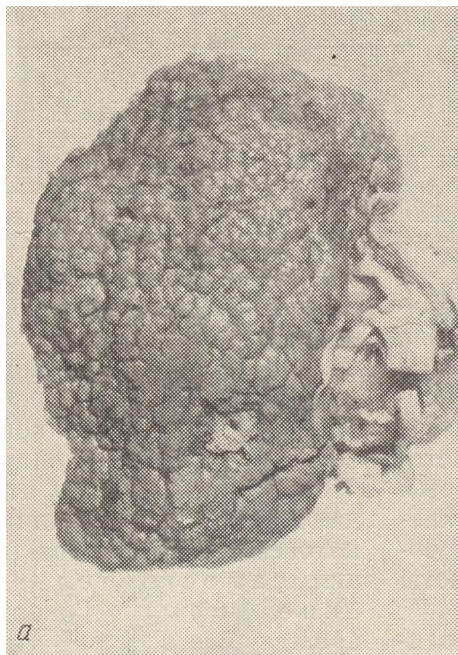
Сходные изменения встречаются в узлах вегетативной нервной системы, в системе блуждающего нерва, в нервных волокнах, их окончаниях в рефлексогенной зоне дуги аорты и каротидном синусе. При гипертонической болезни наряду с дистрофическими и некротическими изменениями в нервной системе возникают явления регенераторного и компенсаторного характера.

К ним относятся: гипертрофия тела нейронов, появление многоядерных нервных клеток, фигуры амитотического деления нервных клеток симпатических узлов, скопления невросимпластов. От некоторых дендритов в симпатических узлах отходят многочисленные коллатерали, которые переплетаются с коллатералиями соседних дендритов.

Почечная форма гипертонической болезни характеризуется изменениями почек, возникающими как остро, так и хронически.

К острым изменениям относятся инфаркты почек и артериолонекроз почек. Инфаркты почек появляются при тромбоземболии или тромбозе артерий. Иногда они бывают субтотальными или тотальными. Артериолонекроз почек — морфологическое выражение злокачественной гипертонии. Помимо артериол, фибриноидному некрозу подвергаются капиллярные петли клубочков, в строме возникают отек и геморрагии, в эпителии канальцев — белковая дистрофия. Очень быстро в ответ на некроз в артериолах, клубочках и строме развиваются клеточная пролиферативная реакция и склероз (злокачественный нефросклероз Фара). Почки выглядят несколько уменьшенными в размерах, пестрыми, поверхность их мелкогранулярная. Артериолонекроз приводит к острой почечной недостаточности и заканчивается обычно летально, если отсутствует возможность гемодиализа.

Изменения почек, свойственные хроническому доброкачественному течению гипертонической болезни, связаны с гиалинозом артериол, артериолосклерозом.



↑ **рис. 7** *Первично-сморщенная почка, вид с поверхности (а) и на разрезе (б).*

Гиалиноз артериол сопровождается коллапсом капиллярных петель и гиалинозом клубочков (гломерулоглиноз), что ведет к редукции капилляров, питающих канальцы. В результате недостаточного кровоснабжения и гипоксии канальцевая часть большинства нефронов атрофируется и замещается соединительной тканью, которая разрастается также вокруг погибших клубочков. На поверхности почек появляются множественные мелкие очаги западения. Нефроны, соответствующие относительно сохранным клубочкам, гипертрофируются (регенерационная гипертрофия почек) и выступают над почечной поверхностью в виде серо-красных гранул. Почки выглядят маленькими, плотными, поверхность их мелкогранулярная, паренхима атрофична, особенно истончено корковое вещество. Такие почки, являющиеся исходом их склероза на почве гиалиноза артериол (артериолосклеротический нефросклероз), называют *первично-сморщенными* (см. рис. 7). *Клиническое выражение артериолосклеротического нефросклероза — это хроническая почечная недостаточность, завершающаяся азотемической уремией.*

Изменение глаз при гипертонической болезни вторичное, в связи с характерными изменениями сосудов. Они представлены *отекм соска зрительного нерва, кровоизлияниями, отслойкой сетчатки белковым выпотом и отложением в ней белковых масс, некрозом сетчатки* и тяжелыми *дистрофическими изменениями нервных клеток ганглиозного слоя.*

Изменения эндокринных желез: в надпочечниках происходит гиперплазия мозгового и коркового слоев с образованием в последнем так называемых регенераторных аденом. В дальнейшем эти изменения сменяются атрофическими. В гипофизе, передней его доле отмечается гиперплазия базофильных клеток, как и клеток задней доли, выделяющих вазопрессорные вещества.

В других органах нередко возникают изменения, являющиеся проявлением гипертонических кризов или следствием хронической недостаточности питания их кровью и гипоксии.

Классификация

В соответствии с Международной классификацией болезни X пересмотра артериальные гипертонии относят к:

I10-I15 Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением

Исключены: осложняющие беременность, роды или послеродовой период (O10-O11, O13-O16) с вовлечением коронарных сосудов (I20-I25) неонатальная гипертензия (P29.2) легочная гипертензия (I27.0).

I11 Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца]

Включено: любое состояние, указанное в рубриках I50. -, I51.4-I51.9, обусловленное гипертензией.

I12 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек

Включено: любое состояние, указанное в рубриках N18. -, N19, или N26. - в сочетании с любым состоянием, указанным в рубрике I10 артериосклероз почек артериосклеротический нефрит (хронический) (интерстициальный) гипертензивная нефропатия нефросклероз

Исключена: вторичная гипертензия (I15. -).

I13 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек

Включены: любое состояние, указанное в рубрике I11. -, в сочетании с любым состоянием, указанным в рубрике I12. болезнь: сердечно-почечная, сердечно-сосудистая почечная.

I15 Вторичная гипертензия

Исключена: с вовлечением сосудов: мозга (I60-I69, глаза (H35.0)).

Этиологическая классификация артериальных гипертоний:

- **Первичная (эссенциальная) АГ:**

- Эссенциальная АГ (гипертоническая болезнь)
- Изолированная систолическая АГ

- **Вторичная (симптоматическая) АГ:**

Реноваскулярные:

- атеросклероз почечных артерий
- другие типы поражения почечных артерий
- аневризма почечных артерий
- сдавление почечных артерий
- антифосфолипидный синдром

Паренхиматозные заболевания почек:

- хронический пиелонефрит
- хронический гломерулонефрит
- поликистоз почек
- диабетический гломерулосклероз
- прочие: амилоидоз, обструктивные заболевания и т.д.

Эндокринные заболевания:

- заболевания щитовидной железы
- гипертиреоз
- гипотиреоз
- болезнь и синдром Иценко-Кушинга
- первичный гиперальдостеронизм
- феохромоцитома
- прочие: выработка гормонально-активных веществ опухолями, гиперпаратиреозидизм
- метаболический синдром и др.

Гемодинамические - коарктация аорты

Медикаменты и продукты питания:

- антидепрессанты (трициклические, ингибиторы моноаминооксидазы)
- стероидные гормоны (кортикостероиды, эстрогены)
- агонисты β -адренорецепторов
- циклоsporин
- избыточное употребление поваренной соли
- злоупотребление алкоголем

Радиоационный нефрит или артериит

Классификация артериальных гипертоний:

Таблица 1. «Стадии артериальной гипертонии»

Стадия	Описание
I	Повышение артериального давления при отсутствии поражения органов - мишеней и установленных сердечно-сосудистых заболеваний
II	Повышение артериального давления с вовлечением органов- мишеней (бессимптомное поражение органов-мишеней) и при отсутствии клинически манифестных сердечно-сосудистых заболеваний
III	Повышение артериального давления при наличии установленных сердечно-сосудистых заболеваний и/или почек

Стадию гипертонической болезни определяют на основании субклинического поражения органов-мишеней и установленных заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек - ассоциированных клинических состояний. **Стадия** гипертонической болезни **не учитывает уровень артериального давления** и наличие других факторов риска.

- К органам мишеням относятся:
- головной мозг
 - глазное дно
 - сердечная мышца
 - сосуды
 - почки

Таблица 2. «Классификация уровней артериального (офисного, клинического) давления у лиц старше 18 лет» (ВОЗ, 2013г.)

Категория	Систолическое артериальное давление	Диастолическое артериальное давление
Оптимальное	<120 мм рт.ст.	<80 мм рт.ст.
Нормальное	<130 мм рт.ст.	<85 мм рт.ст.
Высокое нормальное	130-139 мм рт.ст.	85-89 мм рт.ст.
Артериальная гипертензия I степени	140-159 мм рт.ст.	90-99 мм рт.ст.
Артериальная гипертензия II степени	160-179 мм рт.ст.	100-109 мм рт.ст.
Артериальная гипертензия III степени	>180 мм рт.ст.	>110 мм рт.ст.
Изолированная систолическая артериальная гипертензия	>140 мм рт.ст.	<90 мм рт.ст.

Примечание: если систолическое и диастолическое артериальное давление находятся в разных категориях, то присваивается более высокая категория.

Таблица 3. «Факторы, учитываемые при определении (стратификации) категории риска сердечно-сосудистых осложнений»

(Учебник «Внутренние болезни» под ред. В.С. Моисеева, 2012 г. Том 1. изм. и доп. в соответствии с рекомендациями ESH/ESC по лечению артериальной гипертензии, 2013 г.)

Факторы риска		
Мужской пол		
Уровень систолического и диастолического артериального давления		
Уровень пульсового артериального давления (у пожилых)		
Возраст	- мужчины ≥ 55 лет - женщины ≥ 65 лет	
Курение		
Малоподвижный образ жизни		
Дислипидемия	- ОХс > 4,9 ммоль/л (190 мг/дл) или	
	- Хс ЛПНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или	
	- Хс ЛПВП	< 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин
	- ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)	
Глюкоза в плазме крови натощак > 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг/дл)		
Отличающийся от нормы глюкозотолерантный тест		
Абдоминальное ожирение	Окружность талии	> 102 см для мужчин > 88 см для женщин
Ожирение с ИМТ ≥ 30 кг/м ²		
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний	< 55 лет у мужчин < 65 лет у женщин	
Субклиническое поражение органов-мишеней		
Гипертрофия левого желудочка		
Электрокардиографические признаки:		
- индекс Соколова-Лайона ($S_{v1} + \frac{R_{v5}}{R_{v6}}$) > 35 мм (3,5 мВ)		

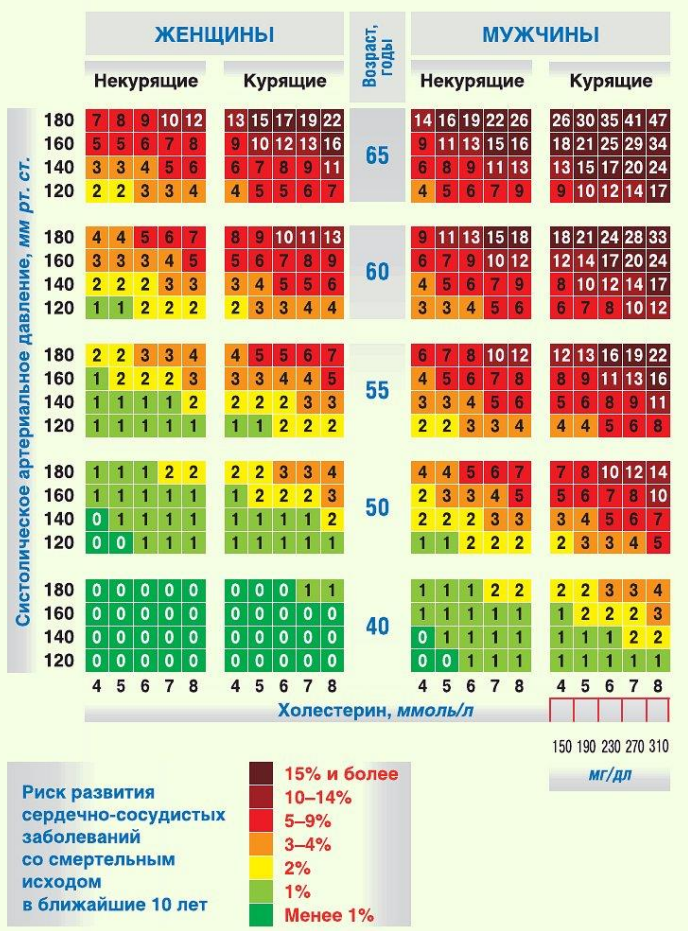
- корнельское произведение ($R_{aVL} + S_{v3}$) мм × продолжительность QRS мс > 2440 мм × мс	
- корнельский показатель	для мужчин: ($R_{aVL} + S_{v3}$) ≥ 28 мм
	для женщин: ($R_{aVL} + S_{v3}$) ≥ 20 мм
или эхокардиографические признаки:	
Индекс массы миокарда левого желудочка	для мужчин ≥115 г/м ²
	для женщин ≥95 г/м ²
Утолщение стенки сонной артерии (толщина комплекса «интима-медиа» >0,9 мм) или атеросклеротическая бляшка	
Скорость распространения каротидно-фemorальной пульсовой волны >10 м/с	
Лодыжечно-плечевой индекс <0,9	
Незначительное ↑ креатинина в сыворотке крови	115-133 мкмоль/л для мужчин
	107-124 мкмоль/л для женщин
ХБП с СКФ 30–60 мл в минуту/1,73 м ² ППТ (MDRD-формула) или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин (формула Крокфорда-Гаулта)	
Микроальбуминурия 30-300 мг/сут	
Коэффициент А/К в моче	≥ 22 мг/г для мужчин
	≥ 31 мг/г для женщин
Сахарный диабет	
Глюкоза в плазме крови натощак ≥ 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях и/или	
HbA1c >7% (53 ммоль/моль) и/или	
Глюкоза в плазме крови после нагрузки глюкозой ≥ 11,0 ммоль/л (198 мг/дл) повторно	
Установленные заболевания сердечно-сосудистой системы и почек	
Цереброваскулярная болезнь (ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака)	
Заболевания сердца (инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ, сердечная недостаточность, включая сердечную недостаточность с сохраненной фракцией выброса, операции на коронарных сосудах)	
Заболевания почек (диабетическая нефропатия, ХБП с низкой СКФ (< 30 мл в минуту/1,73 м ² ППТ) или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин; протеинурия > 300 мг в сутки)	
Сосудистые заболевания (поражение периферических артерий с клиническими проявлениями, расслаивающаяся аневризма аорты)	
Тяжелая ретинопатия: геморрагии, экссудаты, отек сосочка зрительного нерва	

Примечание: Сочетание 3 из 5 факторов риска (абдоминальное ожирение, нарушенная гликемия натощак, артериальное давление >130/85 мм.рт.ст., низкий уровень ЛПВП, высокий уровень ТГ в сыворотке крови, как определено выше) указывает на наличие метаболического синдрома.

Таблица 4. «Классификация стратификации риска»
(Рекомендации ESH/ESC по лечению артериальной гипертонии, 2013 г.)

Другие факторы риска, бессимптомное поражение органов-мишеней или ассоциированные заболевания.	Артериальная гипертония. (артериальное давление в мм.рт.ст.)			
	Высокое нормальное АД.	1 степень.	2 степень.	3 степень.
	130-130 /85-89 мм рт.ст.	140-159/90-99 мм рт.ст.	160-179 /100-109 мм рт.ст.	≥180 /≥110 мм рт.ст.
Других факторов риска нет		Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 фактора риска	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск	Высокий риск
3 и более факторов риска	Средний риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Поражение органов-мишеней, ХБП 3 ст. или диабет	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Клинически манифестные сердечно-сосудистые заболевания, ХБП ≥ 4 ст. или диабет с поражением органов-мишеней или факторами риска	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Шкала SCORE для определения риска смерти от сердечно-сосудистого заболевания в ближайшие 10 лет



Расчет риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет с помощью шкалы «SCORE»

Что такое шкала «SCORE»?

Шкала «SCORE» (Systematic Coronary Risk Evaluation) разработана для оценки риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания в течение 10 лет. Основой для шкалы послужили данные когортных исследований, проведенных в 12 странах Европы (включая Россию), с общей численностью 205 178 человек. Есть два варианта шкалы «SCORE»: для стран с низким риском и стран с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (к ним относится Россия).

Как пользоваться шкалой «SCORE»?

Для оценки суммарного риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания с помощью шкалы необходимо сопоставить пол, возраст, уровень систолического АД, курит ли пациент и уровень общего холестерина. Полученная цифра представляет собой вероятность наступления смертельного исхода от сердечно-сосудистого заболевания в течение ближайших 10 лет, выраженную в процентах.

Как интерпретировать результат?

В зависимости от полученного значения риска (в процентах) пациента следует отнести в одну из следующих категорий:

- Низкий риск – менее 5%
- Высокий риск – 5% и более

Когда суммарный сердечно-сосудистый риск выше

рассчитанного?

Надо иметь в виду, что суммарный риск может быть выше, чем рассчитанный с помощью шкалы «SCORE», если имеются следующие признаки:

- Имеются признаки субклинического атеросклероза по данным УЗИ сонных артерий, электронно-лучевой или МСКТ
- Выявлена гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ или ЭхоКГ)
- Раннее развитие сердечно-сосудистых заболеваний у ближайших родственников
- Снижен уровень Хс ЛПВП, повышен уровень ТГ, нарушена толерантность к глюкозе
- Повышены уровни маркеров воспаления (С-реактивного белка и фибриногена)
- При ожирении и малоподвижном образе жизни

В каких случаях не нужно использовать шкалу «SCORE»?

Следующие категории пациентов по определению относятся к категории высокого риска, и дополнительный расчет суммарного риска по «SCORE» не нужен:

- Установленный диагноз сердечно-сосудистые заболевания
- Сахарный диабет 1 и 2 типа
- Повышение уровня ОХс выше 8,0 ммоль/л или АД больше 180/110 мм рт.ст.

Стратификация по риску важна для определения сроков начала антигипертензивной терапии, при этом уровень АД рассматривают как элемент системы, определяющий тактику ведения пациента, а не как единственный фактор, определяющий необходимость назначения медикаментозной антигипертензивной терапии.

Клиническая картина артериальной гипертонии и диагностика

«Тихий убийца» - именно так часто называют ГБ, поскольку обычно она развивается постепенно, малосимптомно, больной может годами иметь повышенное артериальное давление и даже не подозревать об этом.

Патогномичных для артериальной гипертонии симптомов нет. Повышение АД служит наиболее ранним и постоянным проявлением ГБ.

Жалобы, заставляющие больного с АГ обратиться к врачу, делятся на три группы:

1. жалобы, обусловленные собственно высоким АД;
2. жалобы, обусловленные поражением сосудов;

3. жалобы, связанные с основным заболеванием (в случае вторичной гипертензии).

У большинства пациентов нет симптомов, связанных с высоким АД, вследствие чего их можно выявить только в процессе физикального обследования.

Многие больные считают головную боль основным симптомом АГ, однако необходимо подчеркнуть, что появление головной боли характерно лишь для тяжелых, запущенных случаев ГБ. Чаще всего боль локализуется в затылочной области и появляется утром после сна, а затем постепенно (в течение нескольких часов) исчезает. Другими важными жалобами при ГБ могут быть головокружение, сердцебиение и легкая утомляемость.

К жалобам, обусловленным сосудистыми расстройствами, относятся носовые кровотечения, гематурия, нарушение зрения вследствие поражения сетчатки, эпизоды слабости и головокружения, обусловленные проходящей ишемией мозга, стенокардия и одышка как проявления коронарогенной сердечной недостаточности. Иногда отмечается боль, вызванная расслоением аорты или разрывом ее аневризмы.

Примерами симптомов, связанных с основным заболеванием при симптоматической гипертензии, являются полиурия, полидипсия и мышечная слабость вследствие гипокалиемии у больных с первичным гиперальдостеронизмом или увеличение массы тела и эмоциональная лабильность у больных с синдромом Кушинга. У пациентов с феохромоцитомой эпизодически могут возникать головные боли, сердцебиение, потоотделение и постуральные головокружения.

Как правило, первые жалобы пациента возникают при наличии поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояниях, а также при случайном выявлении повышенного артериального давления дома или на приеме у врача.

Цели обследования включают:

- 1) определение уровня АД;
- 2) исключение причин вторичной АГ;
- 3) оценку общего сердечно-сосудистого риска на основании анализа других факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих заболеваний.

Показаны следующие **исследования**:

- повторное измерение АД;
- медицинский анамнез;
- физическое обследование;
- лабораторные и инструментальные исследования.

Некоторые из этих методов обследования нужны всем пациентам, другие – только особым группам больных.

Особенности сбора анамнеза у больных с подозрением на артериальную гипертензию.

При расспросе больного необходимо узнать следующие минимальные данные:

1. Длительность и прежние значения повышенного АД, включая домашние
2. Вторичная гипертензия:
 - а) Семейный анамнез ХБП (поликистоз почек)
 - б) Наличие в анамнезе болезней почек, инфекций мочевых путей, гематурии, злоупотребления обезболивающими (паренхиматозные заболевания почек)
 - в) Прием лекарств, таких как пероральные контрацептивы, солодка, карбеноксолон, сосудосуживающие капли в нос, кокаин, амфетамины, глюко- и минералокортикоиды, нестероидные противовоспалительные средства, эритропоэтин, циклоспорин
 - г) Повторные эпизоды потливость, головной боли, тревоги, сердцебиения (феохромоцитома)
 - д) Периодическая мышечная слабость и судороги (гиперальдостеронизм)
 - е) Симптомы, позволяющие предполагать заболевания щитовидной железы
3. Факторы риска:
 - а) Семейный и личный анамнез АГ и сердечно-сосудистых заболеваний
 - б) Семейный и личный анамнез дислипидемии
 - в) Семейный и личный анамнез сахарного диабета (препараты, показатели гликемии, полиурия)
 - г) Курение
 - д) Особенности питания
 - е) Динамика массы тела, ожирение
 - ж) Уровень физической активности
 - з) Храп, апноэ во сне (сбор информации также от партнера)
 - и) Низкая масса тела при рождении
4. Анамнез и симптомы поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых заболеваний:

а) Головной мозг и зрение: головная боль, головокружение, нарушение зрения, ТИА, чувствительные или двигательные нарушения, инсульт, реваскуляризация сонной артерии

б) Сердце: боль в груди, одышка, отек лодыжек, инфаркт миокарда, реваскуляризация, обмороки, сердцебиения в анамнезе, аритмии, особенно фибрилляция предсердий

в) Почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия

г) Периферические артерии: холодные конечности, перемежающаяся хромота, расстояние безболевого ходьбы, периферическая реваскуляризация

д) Храп, хронические заболевания легких, апноэ во сне

е) Когнитивная дисфункция

5. Лечение АГ:

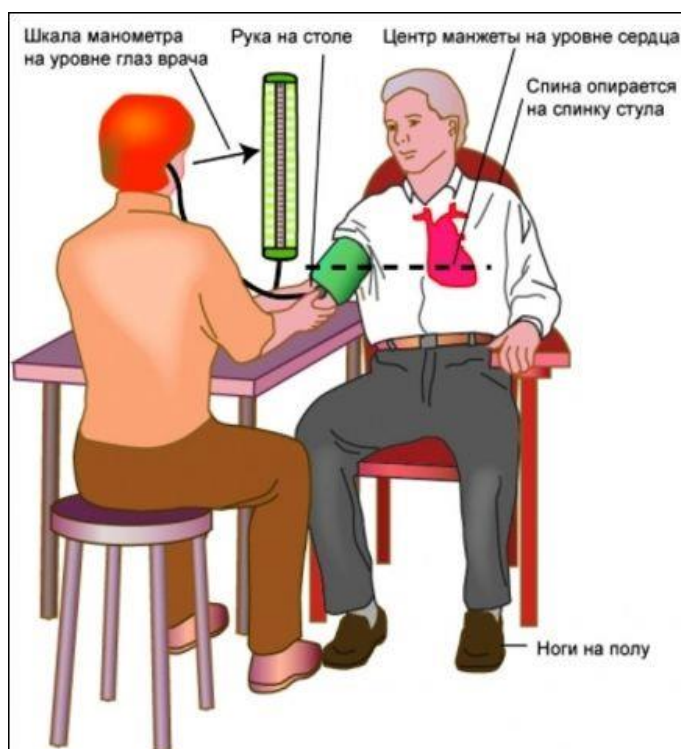
а) Текущая антигипертензивная терапия

б) Предшествующая антигипертензивная терапия

в) Данные о приверженности или недостаточной приверженности к лечению

г) Эффективность и побочные эффекты препаратов

Правила измерения артериального давления



Условия. Измерение АД выполняют в положении сидя после не менее 5 минут отдыха.

По крайней мере, за 30 минут до процедуры пациент не должен принимать пищу, употреблять кофе, алкоголь, совершать физическую нагрузку, курить. На пациенте не должно быть давящей одежды. Плечо также не должно сдавливаться одеждой. Ноги пациента не должны быть скрещены, ступни должны находиться на полу, спина - опираться на спинку стула. Рука, на которой проводят измерение АД, должна опираться о стол таким образом, чтобы предплечье полностью находилось на столе, а средняя треть плеча - на уровне 4-5 межреберья. Более высокое положение руки занижает уровень АД, низкое - завышает.

При измерении АД в положении больного лежа его рука должна быть несколько приподнята (но не на весу) и находится на уровне середины грудной клетки. Во время измерения АД следует воздержаться от разговора.

Размер и положение манжеты. Размер манжеты подбирают с учетом окружности плеча пациента. При окружности плеча на уровне средней трети более 32 см следует использовать большую манжету, а менее 16 см - детскую (см. Приложение «Приложение» «Таблица приблизительных размеров манжет (без кольца) для тонометров).

Манжету накладывают на обнаженное плечо пациента. Нижний край манжеты должен быть на 2 см выше локтевого сгиба. Манжету накладывают таким образом, чтобы между плечом и манжетой проходила первая фаланга II («указательного») пальца. Стетоскоп устанавливают в локтевую ямку.

Измерение АД. На первом этапе определяют максимальный уровень нагнетания воздуха в манжету: при нагнетании воздуха в манжету пальпируют лучевую или плечевую артерию и определяют уровень АД, при котором их пульсация исчезает. К полученному уровню прибавляют 30 мм рт.ст. и нагнетают до него воздух в манжету. Понижение воздуха в манжете осуществляют со скоростью 2 мм рт.ст./сек. Уровень АД, при котором появляется первый звук, соответствует I фазе тонов Н.С. Короткова и систолическому АД.



Аускультативные фазы тонов Н.С. Короткова

Фаза	Определение
I	Появление постоянных тонов, интенсивность которых нарастает по мере снижения давления в манжете. По самому <u>первому тону судят о величине систолического АД.</u>
II	Появление шума и своеобразного шуршащего звука при дальнейшем снижении давления в манжете.
III	Тоны появляются вновь и становятся громкими (фаза «громких тонов»).

- IV Резкое ослабление тонов. Эта фаза может быть использована для определения диастолического АД.
- V Полное исчезновение тонов. Именно эта фаза является индикатором диастолического АД.

Момент исчезновения последних звуков соответствует V фазе тонов Н.С, Короткова и **диастолическому АД.** Аускультацию в локтевой ямке продолжают до снижения давления в манжете до нулевой отметки. Измеренные показатели систолического и диастолического АД указывают с точностью до 2 мм.рт.ст. (О механизме образования тонов Короткова см. «Приложение» рис.1/п и рис.2/п). Во время каждого осмотра больного АД измеряют не менее 2 раз на одной и той же руке с интервалом в 1-2 минуты и вычисляют средние значения. Во время первого осмотра - артериальное давление измеряют на обеих руках, а в последующем – на той руке, где оно (АД) было выше. Разница АД на левой и правой руке в норме не превышает 5 мм.рт.ст. Более значительные различия должны настораживать врача в отношении патологии сосудов верхних конечностей.

Измерять АД в двух положениях (сидя и стоя) следует у следующих групп пациентов:

- у пожилых
- у пациентов с сахарным диабетом
- у пациентов, принимающих периферические вазодилататоры (для выявления возможной ортостатической гипотонии).

При измерении АД в вертикальном положении необходимо обеспечить поддержку руки, с этой целью рекомендуют использовать специальную стойку с регулируемой высотой.

Правила самоконтроля артериального давления («домашний» контроль артериального давления)

Важно обучить пациента измерять артериальное давление самостоятельно, придерживаясь следующих правил:

1. Артериальное давление следует измерять в течение 7 дней подряд, утром и вечером.
2. Каждый раз следует выполнять 2 измерения артериального давления с интервалом между ними в 1-2 минуты.
3. Сразу после измерения, результаты тонометрии вносятся в «дневник самоконтроля артериального давления» (пример, см. табл. 5). **«ДОМАШНЕЕ»** артериальное давление-это среднее этих результатов, за исключением первого дня мониторингования.

«Домашнее» артериальное давление, должно быть ниже «офисного» на 10 мм.рт.ст.

	Систолическое АД	и/или	Диастолическое АД
Клиническое АД	≥140 мм.рт.ст		≥90 мм.рт.ст
Самоконтроль артериального давления (СКАД)	≥(130) -135 мм.рт.ст		≥85 мм.рт.ст

N.B! В соответствии с международными рекомендациями по артериальной гипертензии, проводить тонометрию возможно в домашних условиях как осцилометрическим, так и аускультативным методами. Ртутный же сфингоманометр в настоящее время использовать запрещено.

Также не рекомендуется измерять артериальное давления приборами, носящимися на руке.

При каждом посещении врача, пациенту необходимо рекомендовать предъявить «дневник самоконтроля артериального давления».

Таблица 5. Пример «дневника самоконтроля артериального давления».

Дневник самоконтроля артериального давления					
ФИО больного:		Иванов Иван Иванович		Возраст:	46 лет.
Дата и время*		Систолическое АД (в мм.рт.ст.)	Диастолическое АД (в мм.рт.ст.)	Пульс уд./мин.	Примечание**
1.01.15г.	8:30	125	80	88 ритм.	Хорошее самочувствие
1.01.15г.	20:30	175	75	100 ритм.	Дождь, головная боль. Принял Капотен 25 мг под язык.

*-в столбце «Дата и время» пациенту следует указывать показания измеренного артериального давления дважды в день (утро/вечер) или более, если этого требует состояние здоровья.

** - в столбце «Примечание» пациенту следует указывать особенности самочувствия на момент измерения артериального давления и/или иные особенности, например, погоду, прием лекарственных препаратов.

Обсуждение «дневника самоконтроля АД» позволяет установить «партнерские» отношения между врачом и пациентом, способствуя улучшению приверженности к лечению.

Суточное мониторирование артериального давления

Одним из самых объективных методов контроля АД является суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

СМАД – инструментальный метод автоматического неинвазивного контроля за уровнем АД с помощью носимых программируемых регистраторов в условиях повседневной жизнедеятельности человека.

Полученные с его помощью данные о суточном профиле АД позволяют оценивать не только индивидуальный уровень САД и ДАД относительно их нормативных значений за все 24 часа исследования, но и за отдельные его периоды: интервал «белого халата», дневной, полуденный и послеобеденный, вечерний, ночной и ранний утренний, а также определять вариант (статус) его ночного снижения и величину утреннего подъема. Повторное применение СМАД у пациентов на фоне проводимой терапии дает информацию о динамике различных параметров суточного профиля АД, позволяя оценивать эффективность и механизмы действия различных антигипертензивных препаратов.

Клинические показания к внеофисному измерению артериального давления в диагностических целях:

- Подозрение на гипертонию «белого халата»
 - Артериальная гипертензия 1 степени в офисе
 - Высокое офисное АД у лиц без бессимптомного поражения органов-мишеней и у лиц с низким общим сердечно-сосудистым риском
- Подозрение на маскированную артериальную гипертонию
 - Высокое нормальное АД в офисе
 - Нормальное офисное АД у лиц с бессимптомным поражением органов-мишеней и у лиц с высоким общим сердечно-сосудистым риском
- Выявление эффекта “белого халата” у больных артериальной гипертонией
- Значительные колебания офисного АД в ходе одного или разных посещений врача
- Вегетативная, ортостатическая, постпрандиальная, лекарственная гипотония; гипотония во время дневного сна
- Повышение офисного АД или подозрение на преэклампсию у беременных
- Выявление истинной и ложной резистентной артериальной гипертонии

Специфические показания к суточному мониторированию артериального давления:

- Выраженные расхождения между офисным и домашним АД
- Оценка “диппинга” (ночного профиля)
- Подозрение на ночную артериальную гипертонию или отсутствие ночного снижения АД, например, у больных с апноэ сна, хронической болезнью почек или диабетом
- Оценка вариабельности АД

Основные ограничения традиционного способа измерения АД при оценке его индивидуального уровня:

- Большой разброс показателей АД, полученных в разное время суток и в разных условиях
- Отсутствие информации о колебаниях АД в периоды различной активности пациента и во время ночного сна (в том числе на фоне проводимой гипотензивной терапии)
- Большая роль субъективного фактора при измерении АД или «ошибка исследователя» (нестрогое соблюдение условий измерения, настроенность на определенный результат, произвольное округление величин АД, наличие проблемных ситуаций типа т.н. «бесконечного тона», «провала» и т.п. аускультативных феноменов
- Возможное наличие гипертензивной реакции пациента на саму процедуру измерения АД в условиях медицинского учреждения (феномен «белого халата»)
- Возможность переоценки эффективности антигипертензивной терапии вследствие обратного феномена «гипертензии белого халата»

Преимущества СМАД перед традиционным измерением АД:

- Повышенная точность измерения
- Минимизация субъективных ошибок
- Большая стандартизация

- Более высокая прогностическая значимость получаемых величин АД в отношении поражения органов-«мишеней»

Физикальные методы обследования

Наряду с измерением артериального давления, следует заметить, что больного необходимо полностью обследовать стандартными физикальными методами, такими как: анамнез (см. выше), общий осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация всех систем и органов, обращая особое внимание на отдельные позиции.

Это позволит врачу не только «нативно» иметь представление о состоянии здоровья пациента, но и выявить «слабые», измененные системы и органы, которые требуют дополнительного «прицельного» обследования (лабораторного и инструментального).

Также целью физикального обследования больного с АГ служит выявление дополнительных факторов риска, признаков вторичного характера АГ и поражения органов – мишеней.

Для всех, без исключения больных, обязательным является измерение роста и массы тела, с последующим расчетом индекса массы тела, а также окружности талии.

При осмотре выявляют ряд симптомокомплексов, характерных для вторичных АГ. Например: лунообразное лицо, акне, гирсутизм - характерны для синдрома Иценко-Кушинга, экзофтальм - для тиреотоксикоза, нейрофиброматоз кожи - для феохромоцитомы.

При исследовании дыхательной системы обращают внимание на признаки недостаточности по малому кругу кровообращения (одышку, влажные, незвучные мелкопузырчатые хрипы).

При исследовании сердечно-сосудистой системы усиление верхушечного толчка, смещение левой границы сердца влево при перкуссии могут указывать на ГЛЖ. При аускультации сердца и сосудов обращают внимание на наличие акцента II тона во второй точке аускультации (на аорте), шумов над областью сердца, сонных, почечных, бедренных артерий, в межлопаточной области. Оценивают пульсацию артерий, обращают внимание на симметричность пульса: ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии может указывать на коарктацию аорты.

При исследовании живота пальпация увеличенных почек может указывать на поликистоз почек.

Необходимо подробно исследовать пациента, активно привлекая к помощи врачей-консультантов. Так, например, обязательным диагностическим критерием АГ является осмотр глазного дна, для которого необходимо привлечь офтальмолога.

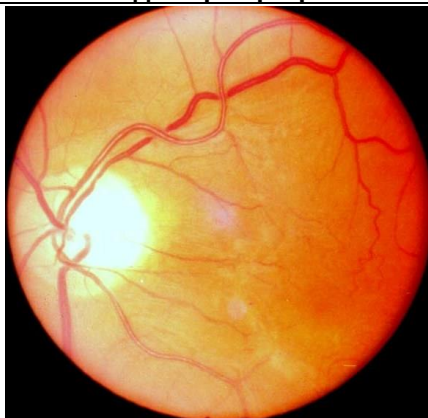
Таблица 6. Гипертоническая ретинопатия

Степень	Описание
I	Истончение артериол, извилистость, увеличение отражающей способности
II	I степень + спазм вен в месте пересечения с артериолами
III	II степень + признаки ишемии сетчатки (геморрагии в форме пламени или пятен и экссудаты в форме ваты)
IV	III степень + отек сосочка зрительного нерва

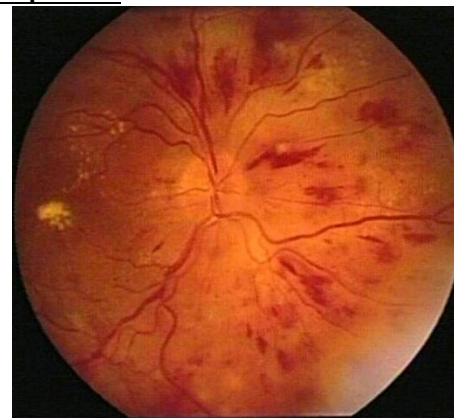
Изменения глазного дна при артериальной гипертензии



↑ **рис. 8** Признак Гвиста – расширенные и штопорообразная извитость венул, расположенных вокруг желтого пятна сетчатки.



↑ **рис. 9** Пережатие вен в местах артерио-вензных перекрестков (Gunn-Salus симптом).



↑ **рис. 10** Кровоизлияния и твердые экссудаты.



← рис. 11 Сужение артерий, дилатация вен, отек зрительного нерва и сетчатки, ватообразные очаги, «звезда» в макуле.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Всем пациентам с подозрением на АГ необходимо выполнить ряд обязательных (рутинных) лабораторных и инструментальных исследований:

лабораторные

1. Клинический анализ крови (расширенный)*
2. Биохимический анализ крови:
 - общий белок,
 - мочевина,
 - креатинин (*с расчетом СКФ*),
 - мочевая кислота,
 - глюкоза крови,
 - билирубин (общий и его фракции)
 - АСТ,
 - АЛТ,
 - ЛДГ,
 - КФК (+ КФК-МВ),
 - холестерин (общий и его фракции)
 - триглицериды,
 - электролиты (Na⁺, K⁺, Cl⁻)
3. Клинический анализ мочи с микроскопией осадка и определением белка с помощью тест - полосок и микроальбуминурии
4. Коагулограмма
5. Проба Реберга-Тареева (с расчетом СКФ)

Примечание: * - анализы необходимо сдавать строго натощак.

инструментальные

1. Рентгенография органов грудной клетки
2. Электрокардиография в 12-ти отведениях (см. рис. 12)
3. Эхокардиография
4. Суточное мониторирование артериального давления

С учетом данных анамнеза, жалоб больного, а также основываясь на результатах физикальных методов обследования и обязательных (рутинных) лабораторно-инструментальных методов исследования, необходимо расширить диагностический минимум мероприятий:

лабораторные

1. Гликилизированный гемоглобин (Hb_{A1c}), если глюкоза плазмы натощак >5,6 ммоль/л (102 мг/дл) или если ранее был поставлен диагноз диабета
2. Анализ мочи по Зимницкому
3. Проба Реберга
4. Активность ренина плазмы
5. Катехоламины мочи и крови
6. 17-окси-кетостероиды
7. Альдостерон в моче и крови

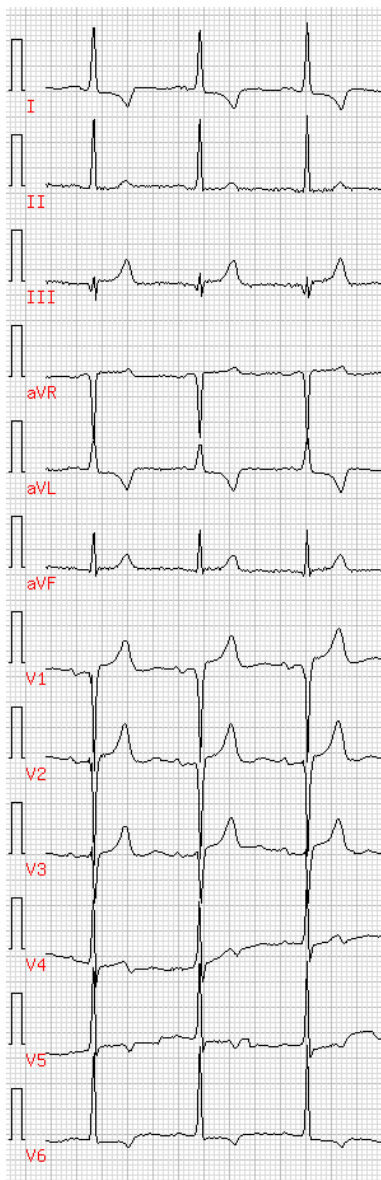
инструментальные

1. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства
2. Домашнее мониторирование АД
3. Суточное мониторирование АД
4. Суточное мониторирование ЭКГ (при нарушениях ритма сердца)
5. Сцинтиграфия почек
6. В/в урография
7. Аортография
8. Компьютерная томография органов брюшной полости (надпочечников)

8. Гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т₃, Т₄)
 9. Количественная оценка протеинурии (при положительном результате на белок при помощи тест - полоске)
 10. Определение калия и натрия в моче и их соотношения
9. Рентгенография черепа (турецкое седло)
 10. Магнитно-резонансная томография головы (гипофиз)
 11. Ультразвуковое исследование сонных артерий.
 12. Ультразвуковое исследование периферических артерий
 13. Измерение скорости пульсовой волны
 14. Лодыжечно-плечевой индекс
 15. Фундоскопия

Консультации специалистов: психотерапевта, невролога, офтальмолога, эндокринолога, кардиолога, гинеколога, диетолога и иных (по показаниям).

По рекомендациям врачей-специалистов и при подозрении на вторичную АГ проводится углубленное обследование больного, а именно: углубленный поиск признаков поражения головного мозга, сердца, почек и сосудов, обязателен при резистентной и осложненной АГ, поиск причин вторичной АГ, если на то указывают данные анамнеза, физикального обследования или рутинные и дополнительные методы исследования.



← **рис. 12** Синусовый правильный ритм. Электрокардиографические признаки гипертрофии миокарда левого желудочка по систолическому типу.

Электрокардиографические признаки гипертрофии миокарда левого желудочка:

1). Увеличение амплитуды зубца R в «левых» грудных отведениях (V₅, V₆) и амплитуды зубца S в «правых» грудных отведениях (V₁, V₂). При этом $R_{V4} < R_{V5}$ или $R_{V4} < R_{V6}$; $R_{V5,6} > 25$ мм или $R_{V5,6} + S_{V1} \geq 35$ мм (на ЭКГ лиц старше 40 лет) и ≥ 45 мм (на ЭКГ молодых лиц).

2). Признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки: смещение переходной зоны вправо, в отведение V₂, исчезновение зубцов S в «левых» грудных отведениях (V₅, V₆).

3). Смещение электрической оси сердца влево. При этом $R_I > 15$ мм, $R_{aVL} \geq 11$ мм или $R_I + S_{III} \geq 25$ мм.

4). Смещение сегмента RS-T в отведениях V₅, V₆, I, aVL ниже изолинии и формирование отрицательного или двухфазного (-+) зубца T в отведениях I, aVL и V₅, V₆.

5). Увеличение длительности интервала внутреннего отклонения QRS в «левых» грудных отведениях (V₅, V₆) более 0,05 секунд.

(по В.В. Мурашко и А.В. Струтынскому, Москва, 2011. с.218-220).

Эхокардиография

Эхокардиография позволяет точнее стратифицировать общий сердечно-сосудистый риск и выбрать схему лечения. Адекватное исследование левого желудочка у больных АГ включает: измерение толщины задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, конечного диастолического размера левого желудочка.

Определение индекса массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) позволяет выявить ГЛЖ, а расчет относительной толщины стенки или соотношения толщины стенки к радиусу (2хтолщина задней стенки/конечный диа-

столбчатый размер) характеризует геометрию желудочка (концентрическая или эксцентрическая гипертрофия). В настоящее время индекс ММЛЖ рассчитывают по формуле Американского эхокардиографического общества. Общепринятыми критериями диагностики явной ГЛЖ являются значения индекса массы более 95 г/м² у женщин и 115 г/м² у мужчин на площадь поверхности тела (ППТ). Повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний можно прогнозировать при концентрической гипертрофии левого желудочка (отношение толщины стенки к радиусу левого желудочка $\geq 0,42$ при наличии увеличенного индекса ММЛЖ), при эксцентрической гипертрофии (увеличение массы миокарда при отношении толщины стенки к радиусу $< 0,42$) и концентрическом ремоделировании (отношение толщины стенки к радиусу $\geq 0,42$ при нормальном индексе ММЛЖ). Однако самым сильным предиктором повышенного риска является концентрическая ГЛЖ (см. рис.15).

АГ сопровождается нарушением процессов расслабления и наполнения левого желудочка, что обычно обозначают как «диастолическая дисфункция» (см. рис.14). Характеристики трансмитрального кровотока, определенного с помощью доплерографии, помогают количественно оценить нарушение наполнения и предсказать последующее развитие сердечной недостаточности и общую смертность.

При исследовании гипертонического поражения сердца с помощью пульсовой тканевой доплерографией митрального отверстия наблюдается снижение ранней скорости диастолического наполнения (e'). Диагностика и определение выраженности диастолической дисфункции основаны на показателе e' (среднее из показателей в септальной и латеральной части митрального отверстия) и дополнительных измерениях, включая отношение трансмитрального E к e' (соотношение E/ e') и размер левого предсердия. Прогностическое значение соотношения E/ e' выше 13 ассоциировано у больных АГ с повышением сердечного риска, независимо от МЛЖ и относительной толщины стенки ЛЖ.

Для оценки гипертрофии ЛЖ при АГ используется расчет частного от деления индекса ММЛЖ на ППТ, что практически позволяет устранить влияние размеров тела и ожирения на показатели индекса ММЛЖ.

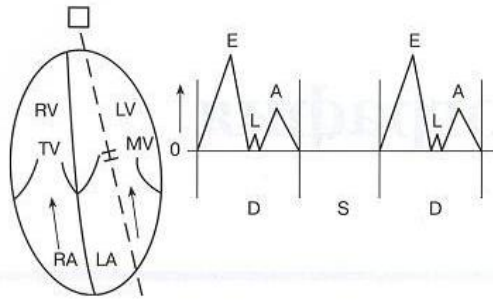
Оценка ремоделирования левого желудочка и диастолической функции у больных АГ по Lang et al. и Nagueh et al.

Показатель	Отклонение от нормы
Индекс массы миокарда левого желудочка (г/м ²)	> 95 (женщины)
	> 115 (мужчины)
Относительная толщина стенки	> 0,42
Диастолическая функция:	
Септальная скорость e' (см/сек)	< 8
Латеральная скорость e' (см/сек)	< 10
Объемный индекс левого предсердия (мл/м ²)	≥ 34
Давление наполнения левого желудочка:	
Среднее отношение E/ e'	≥ 13

(для импульсно-волнового тканевого доплеровского исследования)

Примеры эхокардиографического исследования диастолической дисфункции левого желудочка и его гипертрофии

а



б



↑ **рис. 13** Оценка диастолической функции левого желудочка с использованием отношения скорости кровотока в раннюю фазу диастолы и скорости раннего диастолического смещения фиброзного кольца.

↓ **рис. 14** Типы диастолической дисфункции.

Трансмитральный диастолический поток				
Скорости смещения митрального фиброзного кольца				
	Норма	Нарушение релаксации	Псевдонормальный тип	Рестриктивный тип

E- скорость раннего диастолического движения (см/сек)
 A- скорость позднего диастолического движения (см/сек)



← **рис. 15** Концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Толщина задней стенки левого желудочка равна 14 мм, толщина межжелудочковой перегородки-15 мм.

Дифференциальная диагностика

Диагноз «гипертоническая болезнь» или «эссенциальная гипертония» устанавливается после исключения потенциально устранимых причин повышения артериального давления, т.е. после исключения «вторичных» артериальных гипертоний.

Схема 1. «Общий алгоритм дифференциальной диагностики артериальной гипертонии»



Таким образом, дифференциальный диагноз эссенциальной гипертонии следует проводить с «вторичными» АГ такими как:

- Паренхиматозные заболевания почек
- Стеноз почечной артерии
- Первичный гиперальдостеронизм
- Феохромоцитома
- Синдром Кушинга и др.

Только при исключении вышеназванных форм АГ можно установить больному диагноз, как уже было упомянуто выше, эссенциальной гипертонии.

Формулировка диагноза

При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены:

- наличие факторов риска,
- поражение органов-мишеней
- сердечно-сосудистые заболевания
- цереброваскулярная болезнь
- хроническая болезнь почек
- сердечно-сосудистый риск

Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется достигнутая степень АГ.

Если больной находился в стационаре, то в диагнозе указывается степень АГ на момент поступления. Необходимо также указать стадию заболевания.

Примеры диагностических заключений:

- ✎ Гипертоническая болезнь I стадии, 2 степени АГ. Дислипидемия. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 2 (средний).
- ✎ Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени АГ. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 4 (очень высокий).
- ✎ Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени АГ. Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения II функционального класса. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 4 (очень высокий).
- ✎ Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степени АГ. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 3 (высокий).
- ✎ Гипертоническая болезнь III стадии. Достигнутая степень АГ: 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 4 (очень высокий).
- ✎ Гипертоническая болезнь I стадии, 1 степени АГ. Сахарный диабет II типа, медикаментозная субкомпенсация. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 3 (высокий).
- ✎ Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III стадии. Достигнутая степень АГ: 1. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 4 (очень высокий).
- ✎ Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени АГ. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 4 (очень высокий).
- ✎ Феохромоцитома правого надпочечника. Артериальная гипертония 3 степени. Гипертрофия левого желудочка. Риск сердечно-сосудистых осложнений: 4 (очень высокий).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ



Цели терапии

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития осложнений АГ: фатальных и не фатальных ССЗ, ЦВБ и ХБП.

Для достижения этой цели требуется:

- снижение АД до целевых уровней,
- коррекция всех модифицируемых факторов риска (курение, дислипидемии, гипергликемия, ожирение и др.),
- предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение выраженности (регресс) поражения органов-мишеней,
- лечение имеющихся сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний.

Целевым для пациентов с АГ является уровень АД <140/90 мм рт.ст. Исключение составляют больные АГ в сочетании с сахарным диабетом, для которых целевым является уровень АД <140/85 мм рт.ст.

При плохой переносимости снижения АД рекомендуется его снижение в несколько этапов. На первом этапе: артериальное давление необходимо снизить на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим возможным перерывом 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 схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития инфаркта миокарда и инсульта.

При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения: САД до 110-115 мм рт.ст. и ДАД до 70-75 мм рт.ст.

Общие принципы ведения больных

После оценки суммарного сердечно-сосудистого риска определяется индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшим ее аспектом является решение о целесообразности назначения гипотензивной терапии. Показания к гипотензивной терапии определяются на основании величины сердечно-сосудистого риска (таблица 7). Лицам с высоким нормальным уровнем АД, при отсутствии данных об АГ по результатам суточного мониторирования артериального давления и/или самоконтроля артериального давления, назначение гипотензивной терапии не показано, такой категории лиц необходимо рекомендовать немедикаментозные мероприятия по профилактике и коррекции факторов риска. У лиц с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском, независимо от уровня АД, гипотензивная терапия назначается незамедлительно.

Таблица 7. Тактика ведения больных в зависимости от суммарного сердечно-сосудистого риска

Другие факторы риска, бессимптомное поражение органов-мишеней или ассоциированные заболевания	Артериальная гипертензия			
	Высокое нормальное АД. 130-130 /85-89 мм рт.ст.	1 степень. 140-159/90-99 мм рт.ст.	2 степень. 160-179 /100-109 мм рт.ст.	3 степень. ≥180 /≥110 мм рт.ст.
Других факторов риска нет	Коррекция АД не требуется.	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев -Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев -Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	Изменение образа жизни -Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90
1-2 фактора риска	-Изменение образа жизни -Коррекция АД не требуется.	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев -Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев -Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	Изменение образа жизни -Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90
3 и более факторов риска	-Изменение образа жизни -Коррекция АД не требуется.	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев -Затем назначить фармакотерапию, цель <140/90	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев -Назначить фармакотерапию, цель <140/90	Изменение образа жизни -Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90
Поражение органов-мишеней, ХБП 3 ст. или диабет	-Изменение образа жизни	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев	Изменение образа жизни

	-Коррекция АД не требуется.	-Назначить фармакотерапию, цель <140/90	-Назначить фармакотерапию, цель <140/90	-Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90
Клинически манифестные сердечно-сосудистые заболевания, ХБП ≥ 4 ст. или диабет с поражением органов-мишеней или факторами риска	-Изменение образа жизни -Коррекция АД не требуется.	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев -Назначить фармакотерапию, цель <140/90	-Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев -Назначить фармакотерапию, цель <140/90	Изменение образа жизни -Немедленно назначить фармакотерапию, цель <140/90

Примечание: - точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий и оценки функции почек больные АГ могут быть ошибочно отнесены к более низкой категории риска.

- у больных с 1 степенью АГ для уточнения наличия и выраженности повышения АД целесообразно проведение самоконтроля АД и/или суточного мониторирования АД.

Немедикаментозное лечение

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуют всем больным, в том числе получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии факторов риска. Это позволяет снизить АД, уменьшить потребность в гипотензивных препаратах, повысить их эффективность, благоприятно повлиять на имеющиеся факторы риска, осуществить первичную профилактику гипертонической болезни и снизить риск сердечно-сосудистых осложнений на популяционном уровне.

К таким методам относятся:

- ✓ отказ от курения
- ✓ нормализация массы тела (ИМТ менее 25 кг/м² и окружности талии <102 см у мужчин и <88 см у женщин)
- ✓ ↓ потребления алкогольных напитков (менее 20-30 г/сут этилового спирта для мужчин и 10-20 г/сут для женщин. Суммарное потребление алкоголя в неделю не должно превышать 140 г у мужчин и 80 г у женщин)
- ✓ ↑ физической нагрузки-аэробные (динамические) упражнения регулярно по 30-40 минут не менее 4 раз в неделю
- ✓ ↓ потребления поваренной соли до 5-6 г/сут
- ✓ Изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, уменьшением потребления животных жиров, увеличением в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах (последние 2 пункта - диета № 10 по Певзнеру).

Медикаментозное лечение

У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно острожно следует снижать АД у пожилых и у больных, перенесших инфаркт миокарда и мозговой инсульт.

Выбор и количество назначаемых препаратов зависят от исходного уровня АД, органических поражений, факторов риска и сопутствующих заболеваний и состояний. Если при АГ 1-й степени повышения АД и при отсутствии факторов риска достижение целевого АД возможно почти у половины больных на фоне монотерапии, то при АГ 2 и 3 степени и наличии поражений органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний, сахарном диабете и метаболическом синдроме в большинстве случаев может потребоваться комбинация из 2 или даже 3 препаратов. Рекомендуется использование 2 стратегий стартовой терапии АГ (см. схему 2): монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости. Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с небольшим повышением АД и низким или средним риском. Комбинация двух препаратов в низких дозах должна быть предпочтительна у больных с АГ 2-3 степени с высоким или очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия.







Каждый из этих подходов имеет свои преимущества и недостатки. Преимущество низкодозовой монотерапии состоит в том, что в случае удачного подбора лекарства больной не будет принимать еще один препарат. Однако стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного гипотензивного средства с частой сменой лекарств и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе и, в конечном итоге, ведет к снижению приверженности пациентов к лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степени, большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения АД и не мотивированы к лечению.

При комбинированной терапии в большинстве случаев назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной стороны, чаще добиваться целевого АД, а с другой – минимизировать количество нежелательных эффектов. Особенно выгодным становится применение фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов в одной таблетке, что существенно повышает приверженность больных к лечению.

Недостатком комбинированной терапии является то, что иногда больным приходится принимать лекарство, в котором нет необходимости. Больным с уровнем АД $\geq 160/100$ мм рт.ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, предпочтительно назначать полнodosовую комбинированную терапию уже на старте лечения. Если контроль АД не может быть достигнут при использовании 2 препаратов, в этих случаях назначается комбинация из 3 и более лекарственных средств.

Для длительной антигипертензивной терапии необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных лечению, меньшей вариабельности АД и, как следствие, более стабильном контроле АД. В перспективе такой подход к терапии АГ должен эффективнее снижать риск развития осложнений и предупреждать поражение органов-мишеней.

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы семь основных классов гипотензивных препаратов, применяемые при монотерапии и в комбинациях (см. рис. 16):

-  **ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента** (каптоприл, эналаприл, рамиприл, периндоприл, лизиноприл, фозиноприл) - предпочтительны после инфаркта миокарда с наличием недостаточности кровообращения, при диабетической нефропатии (оказывают нефропротекторный эффект, снижая протеинурию и стабилизируя фильтрационную функцию почек). Начинают с низких доз, после отмены диуретиков-титруют.
-  **блокаторы рецепторов ангиотензина АТ- II** (лозартан, кандесартан, вальсартан, телмисартан, ирбесартан, эпросартан) - показаны при непереносимости иАПФ или их недостаточном эффекте, являются препаратами выбора у больных с СД благодаря нефропротективным свойствам.
-  **антагонисты кальция** (группы верапамила и дилтиазема (обладают способностью уменьшать протеинурию), нифедипина-дигидропиридина (амлодипин, исрадипин)). Предпочтение отдают длительно действующим препаратам. Препаратами выбора считаются при стабильной стенокардии, вариантной стенокардии и для пожилых лиц. Нифедипин короткого действия может оказывать неблагоприятное воздействие на сердце (синдром обкрадывания и аритмогенный эффект) и почки, усиливая протеинурию.
-  **диуретики** - наиболее распространенный класс. Могут использоваться изолированно и в сочетании с другими препаратами, усиливая эффект. Препаратами первого ряда их считают для пожилых людей, при изолированной систолической АГ, при недостаточности кровообращения. Обычно используют тиазидные мочегонные (гипотиазид), однако они обладают рядом побочных эффектов, таких как: нарушение толерантности к углеводам, повышение инсулинорезистентности, обладают гиперлипидемическим эффектом, ухудшают фильтрационную функцию почек, снижая скорость клубочковой фильтрации или тиазидоподобные такие как: индапамид (Арифон) и сипамид (Аквафор™), не влияющие на углеводный и липидный обмен. Препараты не ухудшают фильтрационную функцию почек, в связи с чем, могут применяться у больных с ХБП.
-  **β -адреноблокаторы** - используют как при монотерапии, так и в комбинациях (пропранолол, метпролол, атенолол, биспролол, анаприлин). Особенно показаны при наличии ИБС, стенокардии, постинфарктном кардиосклерозе, тахикардии. При недостаточности кровообращения-начало с малых доз, титруя. При лечении АГ в сочетании с СД следует отдавать предпочтение кардиоселективным адреноблокаторам: атенололу, метпрололу, бетаксололу и др. Препаратами выбора у больных АГ и СД является небиволол (Небилет), который помимо высокой кардиоселективности обладает свойством стимулировать выработку оксида азота, являющегося мощным вазодилататором. Кроме того, небиволол не оказывает влияния на углеводный и липидный обмен.
-  **α -адреноблокаторы** (доксазозин-кардура, празозин) обладают рядом преимуществ перед другими антигипертензивными препаратами в отношении их метаболических эффектов: они не нарушают липидный обмен, уменьшают атерогенность сыворотки крови, снижая уровень холестерина липопротеинов высокой плотности и триглицеридов, повышают чувствительность тканей к действию инсулина. Однако использование их в клинической практике лимитируется высоким риском развития ортостатической гипотонии, которая может осложнять течение СД вследствие развития автономной полинейропатии. Препаратами выбора при наличии гипертрофии предстательной железы.

- ✎ **агонисты имидазолиновых рецепторов** - препараты центрального действия (клонидин, метилдопа, моксонидин-физиотенз, альбарел). Показаны при метаболическом синдроме, беременности, гипертонических кризах.

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются:

- наличие у больного факторов риска;
- поражение органов - мишеней;
- ассоциированные клинические состояния, поражение почек, метаболический синдром, сахарный диабет;
- сопутствующие заболевания, при которых необходимы назначения или ограничения применения гипотензивных препаратов различных классов;
- предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
- вероятность взаимодействия с лекарствами, которые пациенту назначены по другим поводам;
- социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

При выборе гипотензивного препарата также необходимо оценить эффективность, вероятность развития побочных эффектов и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации.

Схема 2. «Стратегия гипотензивной терапии»

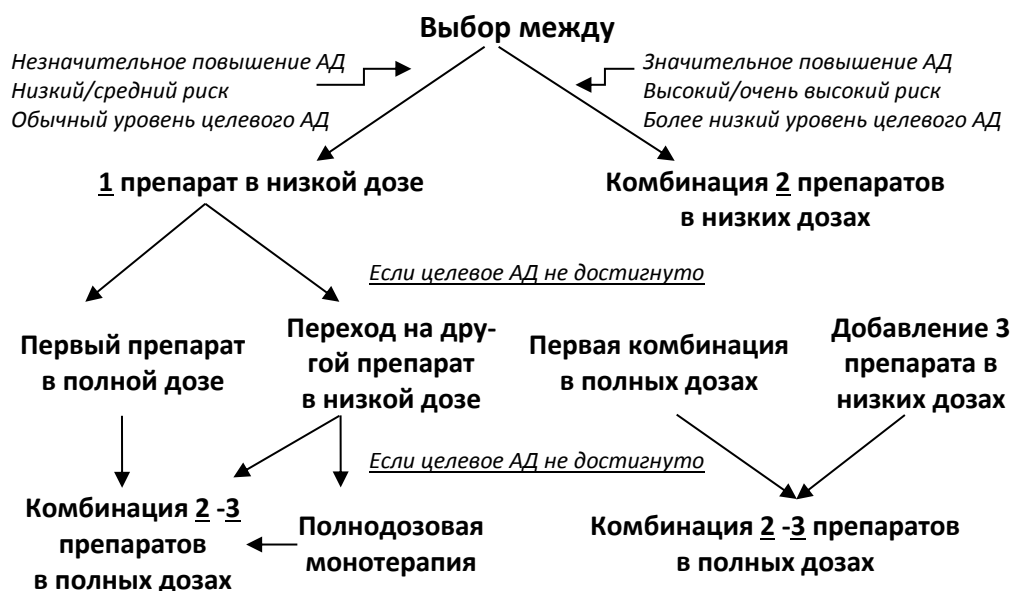


Таблица 8. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп гипотензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Диуретики (тиазидные)	Подагра	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Беременность Гиперкальциемия Гипокалиемия
β-блокаторы	Бронхиальная астма АВ блокада (2 или 3 степени)	Метаболический синдром Нарушение толерантности к глюкозе Спортсмены и физически активные пациенты Хроническая обструктивная болезнь легких (кроме вазодилатирующих β-блокаторов)
Антагонисты кальция (дигидропиридиновые)		Тахикардия Сердечная недостаточность

Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)	АВ блокада (2 или 3 степени, трифасцикулярная блокада) Тяжелое нарушение функции левого желудочка Сердечная недостаточность	
Ингибиторы АПФ	Беременность Ангioneвротический отек Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины, способные к деторождению
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов	Острая или тяжелая почечная недостаточность (расчетная СКФ <30 мл/мин) Гиперкалиемия	



← **рис. 16** Комбинации гипотензивных препаратов (ТД - тиазидные диуретики, БРА - блокаторы ангиотензина-II, АК - антагонисты кальция, ИАПФ - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-АБ- β-адреноблокаторы).

Современная тенденция рациональной фармакотерапии АГ состоит в применении низкодозовых комбинаций антигипертензивных препаратов первой линии вместо монотерапии одним препаратом.

Клинические исследования последних лет показали, что назначение фиксированных комбинаций небольших доз антигипертензивных препаратов, принадлежащих разным классам, более эффективно, чем применение тех же препаратов при монотерапии. Ценными для рационального лечения являются фиксированные комбинированные препараты, для создания которых применяют усовершенствованные лекарственные формы.

↓ рис.17 Примеры комбинированных лекарственных препаратов с фиксированными дозировками действующих веществ.

Патентованное название	Состав лекарственной формы
В-адреноблокатор + АК	
Логимакс	Метопролол 47,5 мг + Фелодипин 5 мг
Теночек	Атенолол 50 мг + Амлодипин 5 мг
В-адреноблокатор + диуретик	
Теноретик	Атенолол 100 мг + Хлорталидон 25 мг
Тенорик, Тенорик-50	Атенолол 50 мг + Хлорталидон 12,5 мг Атенолол 100 мг + Хлорталидон 25 мг Атенолол 50 мг + Хлорталидон 12,5 мг
Атегексал композитум	Атенолол 100 мг + Хлорталидон 25 мг
Вискальдикс	Пиндолол 10 мг + Клопамид 5 мг
Ингибитор АПФ + диуретик	
Капозид	Каптоприл 50 мг + Гидрохлоротиазид 25 мг
Ко-ренитек	Эналаприл 20 мг + Гидрохлоротиазид 12,5 мг
Энап-НЛ	Эналаприл 10 мг + Гидрохлоротиазид 12,5 мг
Энап-Н	Эналаприл 10 мг + Гидрохлоротиазид 25 мг
Нолипрел/Нолипрел форте	Периндоприл 2 мг/4 мг + Индапамид 0,625 мг/1,25 мг
Энзикс	Эналаприл 10 мг + Индапамид 2,5 мг
Ингибитор АПФ + АК	
Тарка	Трандолаприл 2 мг + Верапамил 180 мг
Антагонист рецепторов ангиотензина II (АРА II) + Диуретик	
Гизаар	Лозартан 50 мг + Гидрохлоротиазид 12,5 мг
Ко-диован	Валсартан 80 мг + Гидрохлоротиазид 12,5 мг
Диуретик + Калийсберегающий диуретик	
Модуретик	Амилорид 5 мг + Гидрохлоротиазид 50 мг
Триампур композитум	Триамтерен 25 мг + Гидрохлоротиазид 12,5 мг
Триам-Ко	Триамтерен 50 мг + Гидрохлоротиазид 25 мг

N.B! Комбинация двух препаратов из любых рекомендованных классов антигипертензивных средств усиливает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы одного препарата. Однако, упрощение лечения с помощью фиксированной комбинации (мультиаблетки) целесообразно только после подбора дозировки каждого из действующих препаратов.

Преимущества фиксированных лекарственных комбинаций:

- ✓ простота назначения и титрования дозы;
- ✓ повышение эффективности и более частое достижение целевого АД;
- ✓ потенцирование действия за счет воздействия компонентов на разные патогенетические механизмы повышения АД;
- ✓ нейтрализация контррегуляторных механизмов, противодействующих снижению АД;
- ✓ усиление органопротекторных эффектов;
- ✓ уменьшение частоты и ослабление побочных эффектов за счет снижения доз компонентов;
- ✓ удобство для пациента;
- ✓ улучшение приверженности больного к лечению;
- ✓ фармакоэкономические преимущества — уменьшение стоимости лечения;
- ✓ исключение возможности назначения нерациональных комбинаций.

- ✓ Целесообразность использования низкодозовых комбинаций антигипертензивных средств, особенно у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, нашла отражение в последних Европейских рекомендациях и рекомендациях ВНОК.

Таблица 9. Показания к назначению комбинаций лекарственных средств от гипертонии

Рациональная комбинация	Показания к назначению
Ингибитор АПФ + тиазидный диуретик	Хроническая сердечная недостаточность Нефропатия — заболевание почек — диабетическая или по другим причинам Микроальбуминурия Гипертрофия левого желудочка сердца Сахарный диабет Метаболический синдром Изолированная систолическая гипертония у пожилых больных
Ингибитор АПФ + антагонист кальция	Ишемическая болезнь сердца Гипертрофия левого желудочка сердца Атеросклероз сонных и коронарных артерий Плохие анализы крови на холестерин и/или триглициды Сахарный диабет Метаболический синдром Изолированная систолическая гипертония у пожилых больных
Блокатор рецепторов ангиотензина-II + тиазидный диуретик	Хроническая сердечная недостаточность Нефропатия — заболевание почек — диабетическая или по другим причинам Микроальбуминурия Гипертрофия левого желудочка сердца Сахарный диабет Метаболический синдром Изолированная систолическая гипертония у пожилых больных Кашель при лечении ингибиторами АПФ
Блокатор рецепторов ангиотензина-II + антагонист кальция	Ишемическая болезнь сердца Гипертрофия левого желудочка сердца Атеросклероз сонных и коронарных артерий Плохие анализы крови на холестерин и/или триглициды Сахарный диабет Метаболический синдром Изолированная систолическая гипертония у пожилых больных Кашель при лечении ингибиторами АПФ
Антагонист кальция+тиазидный диуретик	Изолированная систолическая гипертония у пожилых больных Ишемическая болезнь сердца Бронхообструктивная патология
Антагонист кальция + бета-блокатор	Ишемическая болезнь сердца Атеросклероз сонных и коронарных артерий Нарушения сердечного ритма, сердцебиение Изолированная систолическая гипертония у пожилых больных Беременность
Тиазидный диуретик + бета-блокатор	Хроническая сердечная недостаточность Перенесенный инфаркт миокарда Нарушения сердечного ритма, сердцебиение

Таблица 10. Препараты, предпочтительные в конкретных обстоятельствах

Клиническая ситуация	Препарат
Бессимптомное поражение органов- мишеней:	
Гипертрофия левого желудочка	иАПФ, АК, БРА
Бессимптомный атеросклероз	АК, иАПФ
Микроальбуминурия	иАПФ, БРА
Нарушение функции почек	иАПФ, БРА
Сердечно-сосудистое событие:	
Инсульт в анамнезе	Любой препарат, эффективно снижающий АД
Инфаркт миокарда в анамнезе	β -АБ, иАПФ, БРА
Стенокардия	β -АБ, АК
Сердечная недостаточность	Диуретик, β -АБ, иАПФ, БРА, антагонисты минералокортикоидных рецепторов
Аневризма аорты	β -АБ
Фибрилляция предсердий, профилактика	БРА, иАПФ, β -АБ или антагонист минералокортикоидных рецепторов
Фибрилляция предсердий, контроль ритма желудочков	β -АБ, недигидропиридиновый антагонист кальция
Терминальная стадия болезни почек/протеинурия	иАПФ, БРА
Периферическое поражение артерий	АК, иАПФ
Прочее:	
Изолированная систолическая АГ (пожилой и старческий возраст)	Диуретик, АК
Метаболический синдром	иАПФ, АК, БРА
Сахарный диабет	иАПФ, БРА
Беременность	Метилдопа, β -АБ, АК
Негроидная раса	Диуретик, АК

Примечание: сокращения см. рис. 16.



ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Гипертоническим кризом – называется острое повышение артериального давления до высоких для данного индивидуума цифр, сопровождающееся углублением имеющейся симптоматики гипертонической болезни или появлением новых ее признаков.

Гипертонический криз по своему характеру относится к злокачественным формам АГ.

Этиология

Таблица 11. Экзогенные и эндогенные факторы развития гипертонических кризов

Экзогенные факторы	Эндогенные факторы
<ol style="list-style-type: none"> 1. Психозэмоциональный стресс 2. Метеорологические влияния 3. Физические перегрузки 4. Нерациональная терапия (внезапная отмена гипотензивных препаратов, введение адренергических средств на фоне длительного лечения симпатолитиками) 5. Избыточное потребление поваренной соли 6. Сезонность 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обострение ИБС 2. Цереброваскулярные заболевания 3. Обострение очаговой инфекции 4. Гормональные сдвиги 5. Вздутие живота 6. Разного рода колики

Патогенез

Выделяют 2 механизма формирования ГК:

- сосудистый - развивается при возрастании ОПСС на фоне повышения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.
- кардиальный - механизм обусловлен увеличением сердечного выброса, а также увеличением объема кровотока при повышении ЧСС, увеличением объема циркулирующей крови, сократимости миокарда, а также увеличением наполнения камер сердца
- при клапанной патологии, сопровождающейся регургитацией.

В основе ГК лежит дисфункция коры головного мозга и подкорковых центров, в результате чего происходит значительное снижение адаптационных возможностей центральной нервной системы к воздействию этиологических факторов.

В медицинской практике наиболее распространена классификация ГК, разработанная Н.А. Ратнер (1958г.). По этой классификации выделяют два вида кризов и осложненный вариант их течения.

Классификация гипертонических кризов (Н.А. Ратнер, 1958г.)

Криз I типа.

- характерен для ранних стадий АГ
- обусловлен выбросом адреналина
- продолжительность измеряется часами, иногда минутами
- АД повышается преимущественно за счет систолического
- клинические проявления в виде дрожи в теле, сердцебиения, головной боли, общего возбуждения, гиперемии и локального гипергидроза кожных покровов
- часто заканчивается полиурией

Криз II типа.

- развивается чаще на поздних стадиях АГ
- обусловлен выбросом норадреналина
- характерно длительное развитие и течение
- АД повышается за счет и систолического, и диастолического или преимущественно за счет диастолического
- клинические проявления в виде сильной головной боли, тошноты, рвоты (центрального генеза), заторможенности, нарушения зрения
- во время криза могут развиваться преходящие нарушения мозгового кровообращения с очаговой симптоматикой или истинный мозговой инсульт, приступ стенокардии, острый инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, поражения почек, проявляющиеся протеин- и/или гематурией

При ГК могут наблюдаться следующие формы осложнений.

1. **Церебральная форма** - может протекать по типу гипертонической энцефалопатии (сильная головная боль, тошнота, рвота, несистемное головокружение, нарушение зрения (снижение остроты, пелена, мелькание «мушек» перед глазами); при прогрессировании энцефалопатии появляются клонические и тонические судороги (судорожная форма ГК), возможны потеря сознания и летальный исход или по типу преходящих нарушений мозгового кровообращения (расстройства чувствительности, парезы, дизартрия, нарушения статики).
2. **Кардиальная (астматическая) форма** – проявляется развитием сердечной астмы или отека легких.
3. **Коронарная форма** – ангиальные боли, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердечной деятельности.
4. **Абдоминальная форма** – протеинурия и или) гематурия.

А. П. Голиков (1976) предложил подразделять ГК в зависимости от величин периферического сосудистого сопротивления и ударного объема сердца, по типам системной гемодинамики.

1. **Гиперкинетический** - повышение уровня АД происходит за счет увеличения УО (эффект КА) при нормальном или несколько пониженном ПСС. Клинически соответствует кризу I типа по классификации Ратнер.

2. **Гипокинетический** – повышение уровня АД происходит за счет резкого увеличения ПСС на фоне сниженного УО в довольно частом сочетании с брадикардией. Данный вариант криза характерен для гипертонической болезни II – III стадии. Клинически соответствует кризу I типа по классификации Ратнер.

3. **Эукинетический** – повышение уровня АД происходит на фоне нормального или несколько увеличенного ударного объема и умеренно повышенного ОПСС. Данный вариант кризов возможен для любой стадии ГБ, но более характерен для II – III.

Данная классификация позволяет провести более точную диагностику, однако, тип гемодинамики можно определить только инструментальными методами, а это не всегда бывает доступно.

В таких случаях основой дифференциации кризов становятся их клинические проявления. В. П. Журкин (1992) предложил классификацию, учитывающую гемодинамические параметры и структуру превалирующей катехоламиновой составляющей, которая предполагает 5 вариантов ГК:

- Гипертензивный кардиальный криз
- Церебральный ангиогипотонический криз
- Церебральный ишемический криз
- Церебральный сложный криз
- Генерализованный сосудистый криз

Гипертензивный кардиальный криз характеризуется резким повышением АД (обычно больше 220/120 мм. рт. ст.), беспокойством, тахикардией, появлением признаков левожелудочковой недостаточности.

Церебральный ангиогипотонический криз диагностируется при развитии острой гипертонической энцефалопатии. Она развивается в ответ на крайне резкое повышение АД при отсутствии физиологического ауторегуляторного сужения мозговых прекапилляров и артериол и проявляется отеком головного мозга, множественными мелкими очагами геморагий и ишемий. Гипертоническая энцефалопатия клинически проявляется сильной головной болью, тошнотой, рвотой, несистемным головокружением, нарушениями зрения (снижение остроты, пелена, мелькание «мушек» перед глазами). При прогрессировании энцефалопатии появляются клонические и тонические судороги, возможны потеря сознания и летальный исход.

Церебральный ишемический криз обусловлен избыточной тонической реакцией мозговых артерий в ответ на повышение АД и клинически проявляется очаговыми неврологическими расстройствами (расстройства чувствительности, парезы, дизартрия, нарушения статики).

Церебральный сложный криз обусловлен появлением очаговых неврологических расстройств на фоне имеющейся острой гипертонической энцефалопатии.

Генерализованный сосудистый криз развивается в результате выраженной диастолической гипертензии и характеризуется полирегиональной ангиодистрофией с признаками нарушения кровоснабжения одновременно нескольких органов: мозга, сетчатки глаза, сердца, почек.

Знание патофизиологических вариантов течения ГК у пациентов необходимо для дифференциального подхода к терапии, однако в практической кардиологии целесообразно использовать деление ГК на **осложненные** и **неосложненные** (без признаков поражения органов-мишеней).

Клиника гипертонических кризов

Кризисы I типа развиваются внезапно, бурно, с ярко-выраженной вегетативно-сосудистой реакцией. Ведущей является церебральная симптоматика в виде психоэмоционального возбуждения, сильных головных болей, головокружения, рвоты, мелькания «мушек», появления сетки или черных точек перед глазами. Больные эйфоричны, жалуются на ощущение жара и дрожь во всем теле.

При осмотре обращает на себя внимание наличие на лице, передней поверхности груди и шее красных пятен. Кардиальные симптомы проявляются ощущением тяжести за грудиной, появлением ноющих болей и сердцебиения. Характерно частое и обильное мочеиспускание. В сравнительном аспекте систолическое давление повышается более, чем диастолическое. Продолжительность данного вида криза 1-3 часа, к моменту его завершения у больного выделяется большое количество мочи низкой плотности, появляется слабость, развивается сонливое состояние.

ЭКГ - диагностика. Синусовая тахикардия. Иногда регистрируется смещение ниже изолинии сегмента ST и уплощение зубца T.

Кризисы II типа развиваются у больных гипертонической болезнью поздних стадий. Как правило, в их основе лежит нарушение водно- электролитного баланса, поэтому криз развивается обычно в течение нескольких дней. Появляются медленно нарастающая тупая головная боль. Головокружение, тошнота, рвота. Рвота не приносит облегчения, т. к. она церебрального генеза.

Больные при осмотре производят впечатление несколько заторможенных и безучастных к окружающей обстановке людей, однако при расспросе отмечается повышенная раздражительность, стремление свести контакты к минимуму, уединиться. Довольно часто можно отметить пастозность лица. Во время криза нередко развиваются гемодинамические осложнения в диапазоне от преходящих нарушений зрения и мозгового кровообращения до развития ОИМ. Продолжительность данного вида криза – до нескольких суток.

ЭКГ – диагностика. Тахикардия отсутствует. Отмечается снижение сегмента ST, уплощенный, двухфазный или отрицательный зубец T.

Все ситуации, которые в той или иной степени диктуют быстрое снижение АД, подразделяют на 2 большие группы – *осложненные* (жизнеугрожающие) и *неосложненные* (нежизнеугрожающие).

Осложненный гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов. Неотложная терапия необходима при таком повышении АД, которое ведет к появлению или усугублению симптомов со стороны ОМ: нестабильной стенокардии, ИМ, острой недостаточности ЛЖ, расслаивающей аневризмы аорты, эклампсии, МИ, отека соска зрительного нерва. Незамедлительное снижение АД показано при травме ЦНС, у послеоперационных больных, при угрозе кровотечения и др.

Программа экстренного купирования ГК предполагает снижение АД на 25% от исходного в первые 2 часа и до 160/100 мм.рт.ст. в течение последующих 2 - 6 часов. Не следует снижать АД слишком быстро во избежании ишемии ЦНС, почек и миокарда. При АД >180/120 мм рт.ст. его следует измерять каждые 15-30 мин.

Это позволяет уменьшить опасность развития необратимых изменений со стороны головного мозга и внутренних органов и смерти больного. Больные должны госпитализироваться в ОРИТ.

Экстренное купирование ГК производится при состояниях, угрожающих жизни больного:

- Острая гипертоническая энцефалопатия, особенно судорожная форма
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Внутримозговое кровоизлияние
- Острый ишемический инсульт
- Острая левожелудочковая недостаточность
- Острая коронарная недостаточность
- Расслаивание аорты
- Эклампсия с ГК
- ГК при феохромоцитоме
- ГК при ОИМ

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ

Гипертонический криз с острой гипертонической энцефалопатией.

- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы) (не зарегистрирован в РФ, используется только за рубежом)/или
- Лабеталол 20 мг в\в в течение 2 минут, затем 40 – 80 мг в\в каждые 10 минут до достижения дозы 300 мг (не зарегистрирован в РФ, используется только за рубежом)
- Фуросемид (лазикс) 40 мг в\в
- Эналаприл 1,25 мг в\в (макс. доза 5 мг)
- Магния сульфат 25% 5-10 мл в\в струйно

Если осложняется судорожным синдромом, оптимальный препарат:

- Сибазон (реланиум, седуксен, диазепам) 0,5% 2-4 мл в\в медленно

Не рекомендуется: клофелин, метилдопа, бета-блокаторы из-за измененных сосудов головного мозга.

Гипертонический криз с субарахноидальным кровоизлиянием.

- Нимодипин (нимотоп, бреинал) в\в капельно в течение первого часа по 1 мг\час, затем при хорошей переносимости 2 мг\час. При необходимости вливание может быть круглосуточным, объем инфузии не менее 1000 мл. Через 5 – 14 дней переходят на прием внутрь: в течение 7 дней по 60 мг через 4 часа независимо от еды\или
- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы)

Не рекомендуется: клофелин, метилдопа, бета-блокаторы.

Гипертонический криз с внутримозговым кровоизлиянием.

АД необходимо снизить в целях остановки и профилактики кровотечения, однако снижать давление слишком интенсивно и до абсолютно нормальных цифр нецелесообразно.

- Нифедипин 5-20 мг перорально\или
- Каптоприл 6,25 мг перорально
- Никардипин 5 мг\час в\в

Гипертонический криз с острым ишемическим инсультом.

- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы) / или
- Нимодипин (нимотоп, бреинал) в\в капельно в течение первого часа по 1 мг\час, затем при хорошей переносимости 2 мг\час. При необходимости вливание может быть круглосуточным, объем инфузии не менее 1000 мл. Через 5 – 14 дней переходят на прием внутрь: в течение 7 дней по 60 мг через 4 часа независимо от еды

Не рекомендуется: клофелин, метилдопа, бета-блокаторы.

Гипертонический криз с острой левожелудочковой недостаточностью.

- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы) \ или перлинганит, изокет, если недостаточный эффект, то
- Пентамин 5% раствор 0,5-1мл с 1-2 мл дроперидола внутривенно капельно в 50 мл физиологического раствора
- Фуросемид (лазикс) 80-120 мг внутривенно струйно медленно или капельно

Гипертонический криз, осложненный острой коронарной недостаточностью:

- Изокет или перлинганит по 10 мл 0,1% р-ра разводят в 200-400 мл изотонического р-ра
- Фентанил 1мл и 2-4 мл 0,25% раствора дроперидола в 20 мл 5% раствора глюкозы внутривенно струйно
- Клофелин 1-2 мл 0,1% раствора внутривенно на 20 мл физиологического раствора

Гипертонический криз с расслаивающей аневризмой аорты:

- Пропранолол 0,1%-5 мл в 15-20 мл изотонического раствора в\в
- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы)

Не рекомендуется: нифедипин, гидралазин, диазоксид.

Гипертонический криз с эклампсией:

- Метилдопа (допегит) 750-4000 мг\сут\ в 3-4 приема
- Бета-блокаторы (метопролол, окспренолол, пиндолол)
- Гидралазина гидрохлорид 5 мг в\в болюс, затем 10 мг в\в каждые 20-30 мин до максимальной дозы 25 мг, повторное введение – через несколько часов.
- Дибазол 30 мг в\в \или
- Магния сульфат 25% 5 мл в\в в течение 5-7 минут

Не рекомендуется: иАПФ, диуретики.

Гипертонический криз с феохромоцитомой:

- Фентоламин (5 мг сухого препарата а ампуле растворяют в 1 мл воды для инъекций), затем повторяют введение этой дозы каждые 5 минут до снижения АД (суточная доза 4 мкг\кг\сут.)\или
- Тропафен 10-20 мг (1-2 мл 1% р-р)
- Дроперидол 0,25% 1 мл в\в

Неосложненный ГК. Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней.

При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное применение гипотензивных препаратов. Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально или сублингвально: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин.

1. Каптоприл (капотен) 25-50 мг сублингвально\или
2. Клонидин (клофелин) 0,075-0,150 сублингвально\или
3. Нифедипин (коринфар, кордафлекс, кордипин) 10-20 мг сублингвально
4. Фуросемид 20-40 мг сублингвально

Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно. При впервые выявленном неосложненном ГК у больных с неясным генезом АГ, при некупирующемся ГК, при частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

Показания к госпитализации:

- Неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных методах исследований для уточнения формы АГ
- Трудности в подборе медикаментозной терапии – частые ГК, рефрактерная АГ.

Экстренная госпитализация:

- ГК, не купирующийся на госпитальном этапе
- ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии
- Осложнения АГ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ОКС, отек легких, МИ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшее нарушение зрения и др.
- Злокачественная АГ

Таблица 12. Гипотензивные 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	немедленное/ 2-5 мин	Тошнота, рвота, потливость, мышечные подергивания, тиоцианатная и цианатная интоксикация	Большинство неотложных состояний с повышенным АД, связь с повышенным внутричерепным давлением, азотемией
Нитроглицерин	5-100 мкг/мин, в/в	2-5 мин/ 3-5 мин	Головная боль, тошнота, метгемоглобинемия, толерантность при длительном применении	Коронарогенная ишемия миокарда
Эналаприлат	1,25-5 мг каждые 6 ч, в/в	15-30 мин/ 6 час	Вариабельность ответа, существенное снижение АД при гиперренинемии	Острая левожелудочковая недостаточность, избегать при ОИМ
Гидралазина гидрохлорид	10-20 мг в/в 10-50 мг в/м	10-20 мин/20-30 мин/ 3-8 час	Тахикардия, головная боль, приливы, рвота, усиление стенокардии	Эклампсия
Диазоксид	50-300 мг в/в, можно повторно или 15-30 мг/мин в/в	2-4 мин/ 6-12 час	Тошнота, приливы, тахикардия, стенокардия, снижение тонуса матки	Отсутствие возможности интенсивного мониторинга
Фентоламин	5-15 мг в/в	1-2 мин/ 3-10 мин	Тахикардия, приливы, головная боль	Избыток катехоламинов
Фуросемид	20-40 мг в/в или в/м	5 мин/ 2-3 час	При частых назначениях снижение слуха, выраженная потеря натрия	
Пентамин	0,2-0,5-0,75 мл в 20 мл р-ра, в/м 0,3-1 мл 5% р-ра	5-15 мин/ 3-4 час	Ортостатический коллапс, парез кишечника, атония мочевого пузыря	Осторожно в пожилом возрасте, при ОИМ, в предродовом периоде, при ХБП

Клонидин	0,1-0,2 мг в/в медленно, в/м 0,1 мг	3-6 мин/ 2-8 час	Коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонли- вость	Осторожно при сердечной не- достаточности, депрессии
Пероральные препараты				
Клонидин	0,15-0,3 мг перорально, сублингвально	30-60 мин/15/20 мин/ 8-12 час	Сухость во рту, седатив- ный эффект	С осторожностью у пациентов с АВБ 2-3 степени, брадикардией, СССУ
Нифедипин	5-20 мг перорально, сублингваль но	5-10 мин/15- 20 мин/ 4-6 час	Головная боль, тахикар- дия, приливы, голово- кружение, стенокардия	Опасность чрезмерного непро- гнозируемого снижения АД с усугублением ишемии мио- карда и/или мозга
Каптоприл	6,25-50 мг перорально	15-60 мин/ 4-6 час	Тяжелая гипотензия при гиперрениновом состоя- нии	Опасность неуправляемой гипо- тензии, чрезмерного снижения АД при гиповолемии

Выбор препарата для купирования ГК I типа должен осуществляться исходя из имеющегося типа гемодинамики, сопутствующей патологии, чувствительности к лекарственному средству (по анамнезу).

При гиперкинетическом типе гемодинамики у больных с ГК I типа целесообразно использовать метилдопу, пропранолол, метапролол, клофелин.

При гипокинетическом типе предпочтение следует отдать нифедипину, каптоприлу, эналаприлу, квинаприлу.

При ГК II типа препаратами первого ряда являются нифедипин, каптоприл, эналаприлат, квинаприлат, лабеталол.

Препаратами второго ряда являются дибазол, магния сульфат, нитроглицерин, нитропруссид натрия, клофелин. Если гипотензивная терапия проводится иАПФ, то дополнительно назначать диуретик необязательно, в других случаях – целесообразно назначение диуретикак - фуросемид 20-40 мг/сут в/в, индопамид 1,5 – 3 мг/сут, гипотиазид 50 – 75 мг/сут.

Выбор гипотензивного средства при ГК II типа должен осуществляться в зависимости от преобладающих функциональных и органических нарушений кровообращения в органах-мишенях.

При нарушении преимущественно церебрального кровообращения для быстрого снижения АД рекомендуется использовать нитропруссид натрия или лабеталол.

Гипотензивными препаратами выбора при преимущественном поражении сердечно - сосудистой системы являются нитроглицерин, нитропруссид натрия, метопролол, пропранолол.

При преимущественном поражении почек с целью снижения АД рекомендуется применять каптоприл, эналаприлат, квинаприлат, нитропруссид натрия, лабеталол, нифедипин.

Алгоритм лечения ГК у больных с различными типами ГК

Гипертонический криз у людей молодого и среднего возраста на ранних этапах развития ГБ (I-II стадия) с преобладанием в клинике нейро-вегетативной симптоматики. В этом случае для купирования криза используют следующие препараты:

- 1) Пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал) вводится 3-5 мл 0,1% раствора (3-5 мг) в 10-15 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно струйно медленно;
- 2) Седуксен 2 мл (10 мг) на 10 мл изотонического раствора внутривенно струйно;
- 3) Дибазол 6-8 мл 0,5-1,0% раствора вводят внутривенно;
- 4) Клофелин назначается в дозе 0,5-2 мл 0,1% раствора внутривенно в 10-20 мл физиологического раствора, вводится медленно в течение 3-5 мин.

Гипертонический криз, протекающий по типу вегетативного пароксизма и сопровождающийся чувством страха, тревоги, беспокойства.

Этим больным показаны следующие лекарственные средства:

- 1) дроперидол 2 мл 0,25-% раствора в/венно 10 мл изотонического раствора хлорида натрия;
- 2) пирроксан 1-2 мл 1-% раствора в/м или подкожно;
- 3) аминазин 1-2 мл 2,5-% раствора внутримышечно или внутривенно в 10 мл физиологического раствора.

Гипертонические кризы у людей пожилого возраста. Протекают по типу церебральных ишемических кризов. При церебральном ишемическом кризе с ангиоспазмом мозговых артерий и развитием местной ишемии мозга показаны спазмолитики и диуретики:

- 1) эуфиллин 5-10 мл 2,4-% раствор в 10-20 мл физиологического раствора;
- 2) но-шпа 2-4 мл 2-% раствор внутривенно;

- 3) лазикс 40-60 мг внутривенно струйно;
- 4) клофелин 1-2 мл 0,1% раствора внутривенно на-20 мл физиологического раствора;
- 5) гиперстат (диазоксид) 20 мл внутривенно. Снижение АД в первые 5 минут и сохраняется несколько часов.

Церебральный ангиодистонический криз с повышением внутричерепного давления. В этой ситуации спазмолитики противопоказаны. Менее желательно, также, внутримышечное введение сернокислой магнезии, т.к. дегидратационный эффект слабый, наступает поздно (через 40 минут), часто возникают инфильтраты. У этой категории больных целесообразно применение следующих медикаментов:

- 1) Анальгин 50% раствор 2 мл внутривенно
- 2) Кофеин 10% раствор 2 мл подкожно или кордиамин 1-2 мл внутривенно медленно
- 3) Клофелин 2-1 мл 0,1% раствор внутривенно медленно
- 4) Лазикс 20-40 мг внутривенно струйно.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Рис.1/п. «Механизм образования тонов Короткова».

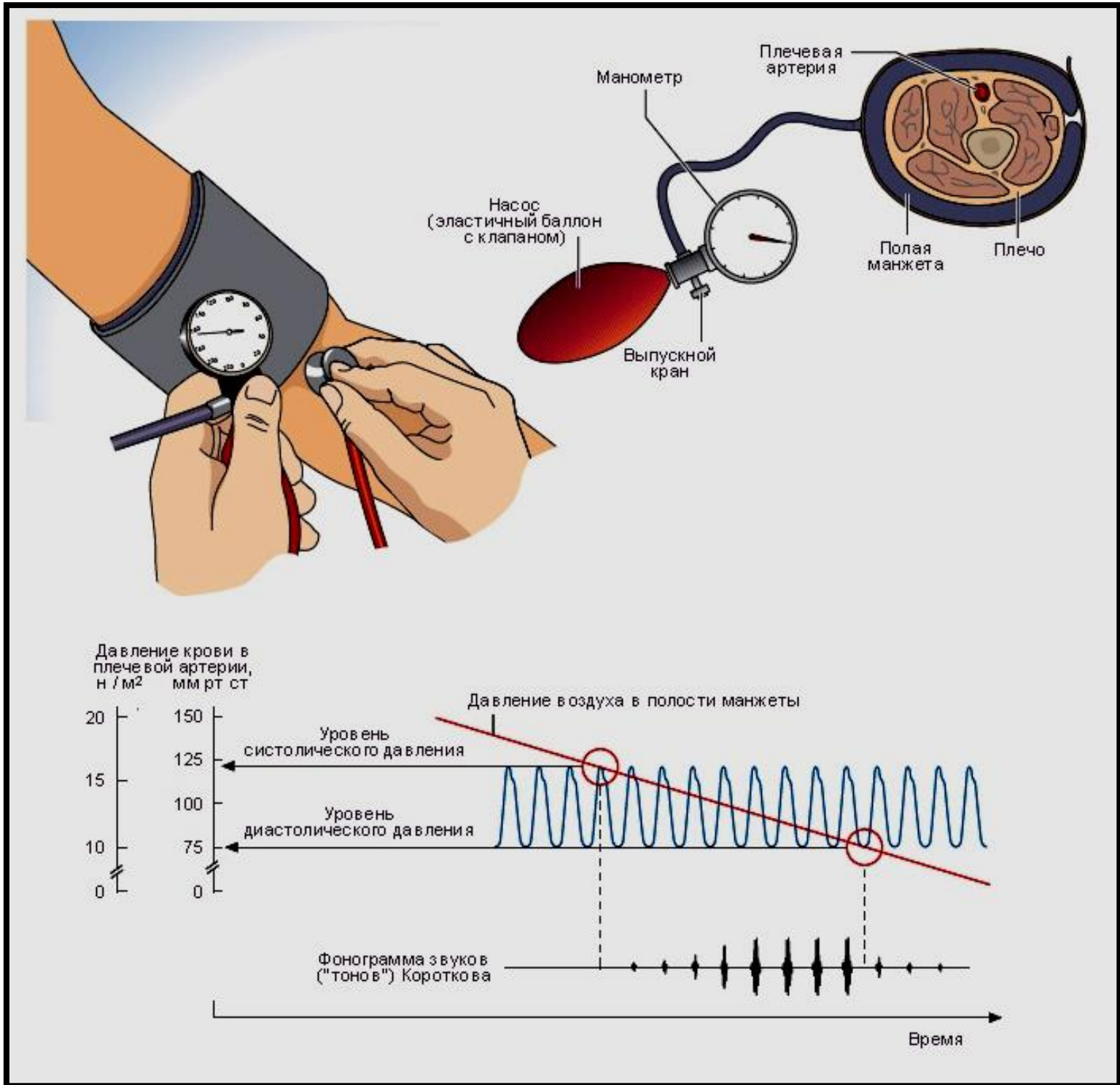


Рис.2/п. «Механизм образования тонов Короткова» продолжение.

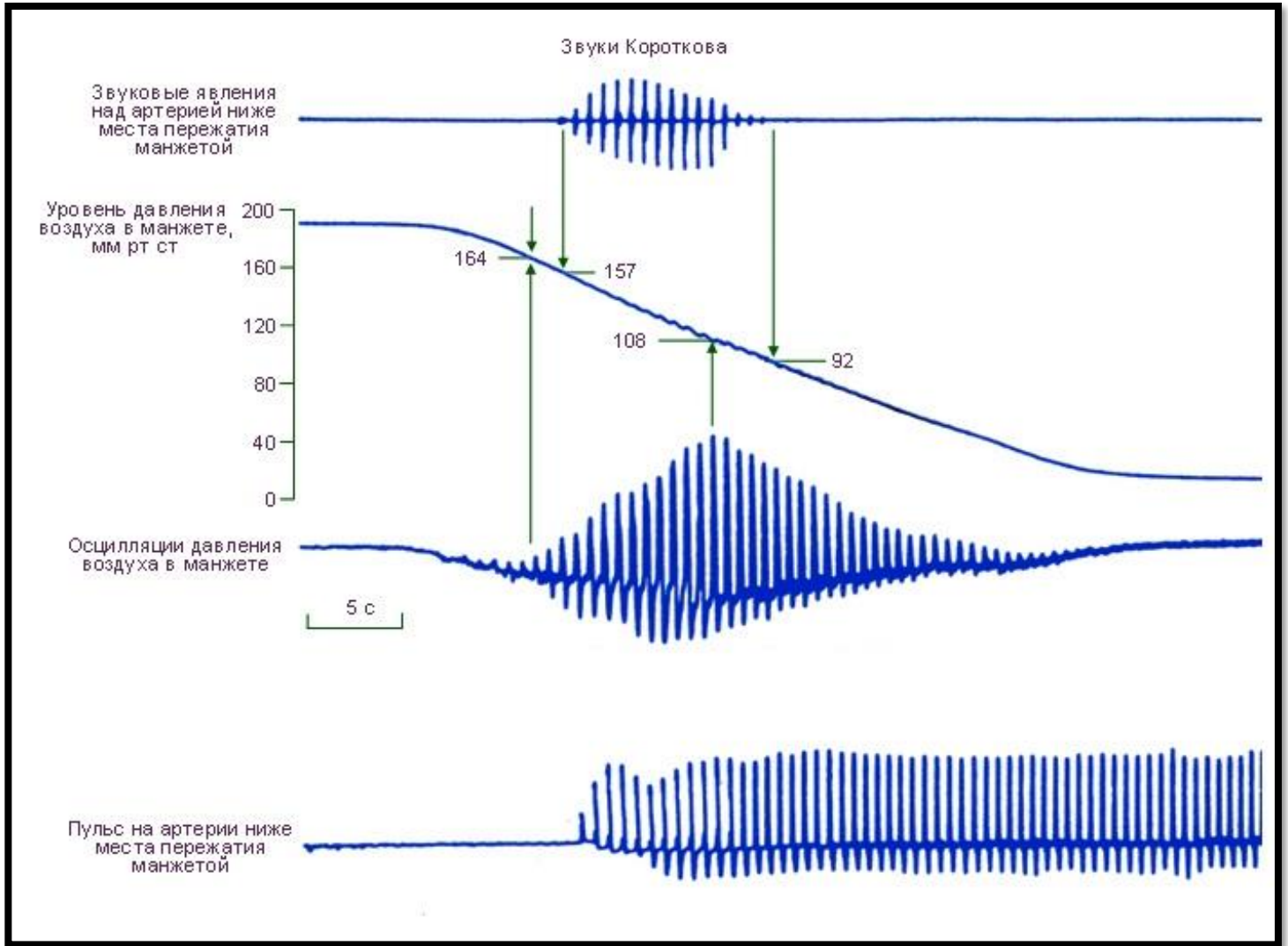


Рис.3/п. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

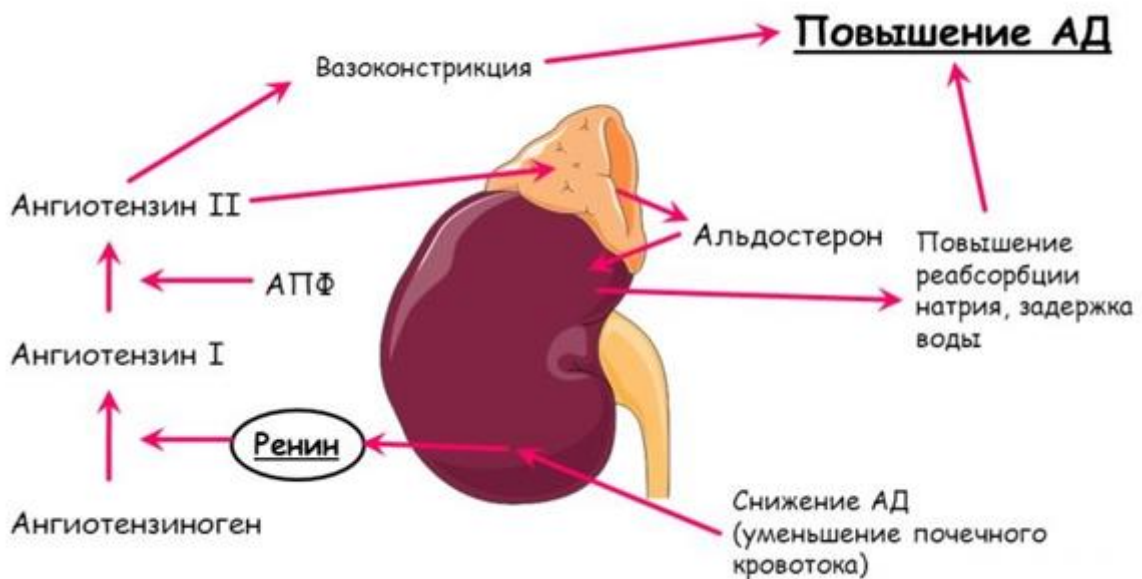


Рис.4/п. Сердечно-сосудистый континуум и его гипертонический каскад.



Таблица приблизительных размеров манжет (без кольца) для тонометров

Размер манжеты	Окружность плеча
Для новорожденных	7-12 см
Для младенцев	11-9 см
Для детей	18-26 см
Для взрослых	25-40 см
«Большая» взрослая манжета	34-51 см
Манжета для измерения АД на бедре	40-66 см

Таблица часто используемых формул

Среднее артериальное давление		$СрАД = ДАД + \frac{1}{3} АД_{\text{пульсовое}}$		
		$СрАД = МОС \times ОПСС$		
Пульсовое артериальное давление		$АД_{\text{пульсовое}} = САД - ДАД$		
Величина системного кровотока (F) или Минутный объем сердца (МОС)		$F = МОС = \left(\frac{АД_{\text{в аорте}} - АД_{\text{в правом предсердии}}}{ОПСС} \right)$		
Площадь поверхности тела (ППТ)	ППТ - измеренная или рассчитанная поверхность человеческого тела. Для многих клинических целей ППТ является лучшим показателем метаболического обмена, чем масса тела, поскольку она менее зависит от излишнего количества жировой ткани.	Формула Мостеллера:	Норма	
		$ППТ = \sqrt{\frac{\text{вес (кг)} \times \text{рост(см)}}{3600}}$	Для взрослых – 1,73 м ²	
			Для детей:	
			Новорожденный	0,25 м ²
			2 года	0,5 м ²
			9 лет	1,07 м ²
			10 лет	1,14 м ²
			12-13 лет	1,33 м ²
Для мужчин	1,9 м ²			
Для женщин	1,6 м ²			
Индекс массы тела			Норма:	

(ИМТ)	Величина, позволяющая оценить степень соответствия массы тела человека и его роста и, тем самым, косвенно оценить, является ли масса недостаточной, нормальной или избыточной.	$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела}}{\text{рост, м}^2}$	16 и менее	Выраженный дефицит массы тела
			16,0-18,5	Недостаточная (дефицит) масса тела
			18,5-24,99	Норма
			25-30	Избыточная масса тела (предожирение)
			30-35	Ожирение I степени
			35-40	Ожирение II степени
			40 и более	Ожирение III степени (морбидное)
Ладыжечно-плечевой индекс (ЛПИ)	ЛПИ - отношение показателя систолического артериального давления измеренного на уровне лодыжки к показателю систолического артериального давления измеренного на уровне плеча.	$\text{ЛПИ} = \frac{\text{САД}_{\text{измеренное на уровне лодыжки}}}{\text{САД}_{\text{измеренное на уровне плеча}}}$	Норма:	
			0,9-1,3	
Скорость клубочковой фильтрации (СКФ)	Формула Cockcroft-Gault:			
	$\text{СКФ} = \frac{88 \times (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в килограммах}}{72 \times \text{клиренс креатинина сыворотки в мкмоль/л}}$			
	$\text{СКФ} = \left(\frac{(140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в килограммах}}{72 \times \text{клиренс креатинина сыворотки в мкмоль/л}} \right) \times 0,85 (\text{для женщин})$			
	Формула MDRD:			
	$\text{СКФ} = 186 \times (\text{Клиренс креатинина сыворотки, мг/дл})^{-1,154} \times (\text{возраст в годах})^{-0,203}$ Для женщин результат умножают на 0,742 Для лиц негроидной расы результат умножают на 1,210			

В настоящее время в сети Internet представлено множество калькуляторов, рассчитывающих вышеуказанные индексы и степени развития патологии.

Таблица стадии хронической болезни почек (согласно СКФ)

Стадия	Характеристика функции почек	Скорость клубочковой фильтрации
C1	Высокая и оптимальная	>90 мл/мин/м ²
C2	Незначительно сниженная	60-89 мл/мин/м ²
C3a	Умеренно сниженная	45-59 мл/мин/м ²
C3b	Существенно сниженная	30-44 мл/мин/м ²
C4	Резко сниженная	15-29 мл/мин/м ²
C5	Терминальная почечная недостаточность	<15 мл/мин/м ²

Таблица стадий альбуминурии, описание и границы (альбумин, мг/креатинин, г)

A0	Оптимальная	<10
A1	Повышенная	10-29
A2	Высокая	30-299
A3	Очень высокая	300-1999
A4	Нефротическая	>2000

В медицинской документации на первом месте следует указывать нозологический диагноз и основные проявления заболевания; термин ХБП с указанием стадии по СКФ, индекса альбуминурии/протеинурии и вид заместительной почечной терапии следует отмечать после описания нозологической формы.

Термин ХБП должен указываться в диагнозе после описания нозологической формы и проявлений основного почечного заболевания. Примеры формулировки диагноза:

- Аномалия развития почек: частичное удвоение лоханки правой почки. ХБП С1А0
- Сахарный диабет тип 2. Диабетическая нефропатия. ХБП С2А2
- Гипертоническая болезнь III ст. Риск 4*. Гипертензионный нефросклероз. ХБП С3аА1
- Фокально-сегментарный гломерулосклероз. Нефротический синдром. ХБП С3аА3
- IgA-нефропатия. Изолированный мочевого синдром. ХБП С1А3
- Мембранопролиферативный гломерулонефрит. ХБП 5Д (постоянный гемодиализ с 12.05.2010).
- Аллотрансплантация почки от родственного донора от 18.04.2010. ХБП С3аА3Т

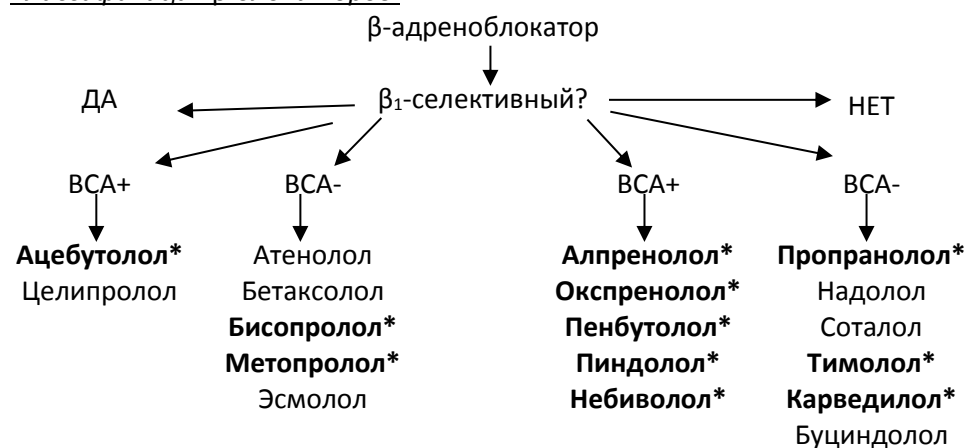
Следует отметить, что соответствующие изменения были внесены в МКБ-10, в которой устаревший термин «хроническая почечная недостаточность» был заменен на термин «хроническая болезнь почек» (код N18).

Немного о β -адреноблокаторах

Какова классификация β -блокаторов и каковы их общие и индивидуальные фармакологические свойства?

β -блокаторы классифицируются в зависимости от сродства к рецепторам (кардиоселективность), наличия внутренней симпатомиметической активности, мембраностабилизирующих свойств, растворимости в липидах и воде.

Классификация β -блокаторов.



Примечание: ВСА - внутренняя симпатомиметическая активность
* - жирорастворимые

Фармакодинамические эффекты всех β -блокаторов обусловлены их способностью блокировать β_1 -рецепторы. Кроме того, эффекты блокады β_1 -рецепторов могут изменяться при наличии дополнительных свойств, к которым относятся блокада β_2 -рецепторов, внутренняя симпатомиметическая активность с вовлечением β_1 -, β_2 - и β_3 -рецепторов, блокада α -рецепторов и антиаритмическая активность свойственная III классу антиаритмиков.

ВСА пиндолола и оксипренолола реализуется через β_1 -и β_2 -рецепторы. Данные в отношении небивола достаточны противоречивы: согласно одним источникам он не обладает ВСА, согласно другим источникам - обладает. ВСА небивола реализуется через β_2 - и/или β_3 -рецепторы. Стимуляция этих рецепторов приводит к высвобождению оксида азота. В коронарных артериях и левом желудочке ВСА небивола реализуется через β_3 -рецепторы. Обсуждается вопрос о дальнейшем изучении этих влияний и использовании этих рецепторов в качестве мишеней для терапии.

β -блокаторы-конкурентные ингибиторы эндогенных катехоламинов (норадреналина, адреналина) в отношении β -адренорецепторов. Норадреналин (норэпинефрин) стимулирует β_1 - и α -рецепторы, а адреналин (эпинефрин)- β_1 -, β_2 - и α -рецепторы. При отсутствии фонового адренергического тонуса β -блокаторы не будут работать.

Фармакокинетика β -блокаторов в значительной степени обусловлена степенью липофильности препарата, влияющей на всасывание, распределение в организме, метаболизм, экскрецию и продолжительность действия.

Какова структура и локализация адренорецепторов в организме человека? Каковы последствия их физиологической стимуляции?

Адренорецепторы являются мембранными гликопротеинами; при этом различные подтипы сходны по своей структуре. Стимулирующие вещества (например, норадреналин или пирбутерол) связываются с рецептором и реализуют свой эффект через повышение активности внутриклеточных ферментов (аденилциклазы или фосфолипаз) и различных ионных каналов. Взаимодействие между адренергическим рецептором и ферментными системами и ионными каналами осуществляется через гуанин-нуклеотид-трифосфат-G-белок. Эти белки могут участвовать как в стимуляции, так и в ингибировании рецепторов. Подавление активности (β -рецепторов осуществляется путем их фосфорилирования, катализируемого протеинкиназой А (ПКА). Разрушение связей с ферментными системами и ионными каналами также происходит с участием киназы β -рецепторов.

α_1 -, α_2 -, β_1 -, β_2 - и β_3 -адренорецепторы распределены по всему организму. В нижеприведенной таблице суммированы данные о локализации адренорецепторов в организме и последствия их стимуляции в физиологических условиях.

Локализация адренорецепторов в организме и физиологические эффекты при их стимуляции		
Орган	Преобладающие адренорецепторы	Физиологический эффект стимуляции
Миокард	$\beta_1 > \beta_2$	Повышение сократимости и ЧСС
	β_3	Кардиодепрессия
Гладкая мускулатура бронхов	β_2	Бронходилатация
Гладкая мускулатура кровеносных сосудов	α_1	Вазоконстрикция
	α_2	Вазоконстрикция
	β_2	Вазодилатация
	β_3	Вазодилатация
	β_1	Вазодилатация (коронарные артерии)
Гладкая мускулатура мочеполовых органов	α_1	Сокращение
	β_2	Расслабление
	β_3	Расслабление
Гладкая мускулатура толстой кишки	β_2	Расслабление
	β_3	Расслабление
Жировая ткань	α_2	Подавление липолиза
	$\beta_2 > \beta_1$	Стимуляция липолиза
	β_3	Стимуляция и термогенеза
Тромбоциты	α_2	Агрегация
Печень	α_1	Гликогенолиз
	β_2	Гликогенолиз и глюконеогенез
Поджелудочная железа	α_2	Подавление секреции инсулина
	β_2	Стимуляция секреции инсулина
Симпатические синапсы	α_2	Подавление высвобождения норадреналина
	β_2	Стимуляция высвобождения норадреналина
Скелетная мускулатура: медленно сокращающиеся волокна	β_2	Уменьшение утомляемости при аэробных нагрузках Увеличение тремора
Липиды крови	β_2	Снижение триглицеридов Повышение ЛПВП
Почки	β_1	Усиление секреции ренина
Глаза	β_1	Повышение внутриглазного давления

**Рекомендации по выбору классов антигипертензивных препаратов
(дополнение к таблице 8 настоящего пособия)**

Класс препаратов	Состояния в пользу выбора
Диуретики (тиазидные)	Изолированная систолическая АГ (пожилые). Сердечная недостаточность. АГ у лиц негроидной расы.
Диуретики (антиальдостероновые)	Сердечная недостаточность. Лицам перенесшим инфаркт миокарда в анамнезе.
Петлевые диуретики	Хроническая болезнь почек IV-V стадий. Сердечная недостаточность.
β-блокаторы	Стенокардия. Сердечная недостаточность. Тахикардии. Глаукома. Беременность.
Антагонисты кальция (дигидропиридиновые)	Изолированная систолическая АГ (пожилые). Стенокардия. Гипертрофия левого желудочка. Атеросклероз сонных/коронарных артерий. Беременность. АГ у лиц негроидной расы.
Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)	Стенокардия. Атеросклероз сонных артерий. Суправентрикулярная тахикардия.
Ингибиторы АПФ	Сердечная недостаточность. Левожелудочковая дисфункция. Лицам перенесшим инфаркт миокарда в анамнезе. Диабетическая нефропатия. Недиабетическая нефропатия. Гипертрофия левого желудочка. Атеросклероз сонных артерий. Протеинурия/микроальбуминурия. Фибрилляция предсердий. Метаболический синдром.
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Сердечная недостаточность. Лицам перенесшим инфаркт миокарда в анамнезе. Диабетическая нефропатия. Протеинурия/микроальбуминурия. Фибрилляция предсердий. Метаболический синдром. Кашель при приеме ингибиторов АПФ.

Краткий перечень препаратов для лечения артериальной гипертонии.

Название препарата	Начальная доза, мг/сут	Кратность приема в сутки	Максимальная доза, мг/сут	Частые нежелательные эффекты Особые указания
Тиазидные и тиазидоподобные диуретики				
Гидрохлоротиазид	12,5	1	25	Гипокалиемия, гипомагниемия, гиперурикемия, гипергликемия, транзиторная гиперлипидемия, метаболический алкалоз, гипонатриемия. Неэффективен при почечной недостаточности.
Индапамид	1,25-2,5	1	2,5	Те же, кроме гиперлипидемии.
Индапамид-ретард	1,5	1	1,5	
Петлевые диуретики				
Фуросемид (лазикс)	20	2	600	Гипокалиемия, гипомагниемия, гиперурикемия, метаболический алкалоз, гипергликемия, гиперлипидемия.
Торасемид	2,5	1	40	
Калийсберегающие диуретики				
Спиронолактон (верошпирон)	25	1	400	Гиперкалиемия, тошнота, рвота, диарея.
Неселективные β-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности				
Пропранолол	40	2	1000	Утомляемость, бронхоспазм, гипергликемия, импотенция, нарушение липидного обмена, отрицательное инотропное и хронотропное действие.
Неселективные β-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью				
Пиндолол	5	2	60	Как и пропранолол, но не влияет на липидный спектр, меньший хронотропный эффект.
Селективные β-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности				
Атенолол	50	1-2	100	В низкой дозе: утомляемость, депрессия, импотенция, отрицательный инотропный и хронотропный эффекты. В высокой дозе: все эффекты неселективных β-блокаторов.
Бетаксолол	5	1	20	См. атенолол.
Бисопролол	2,5-5,0	1	20	См. атенолол.
Метопролола сукцинат	50	1	400	См. атенолол.
Метопролола тартрат	50	1	400	См. атенолол. Повышает уровень верапамила в крови.
Небиволол	2,5	1	10	См. атенолол.
Селективные β-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью				
Ацебутолол	200	1	800	Утомляемость, депрессия, импотенция. В высокой дозе теряет селективность.
α-,β-адреноблокаторы				
Карведилол	6,25	2	50	См. пропранолол. Менее выраженные отрицательные метаболические эффекты, ортостатическая гипотония.
Недигидропиридиновые антагонисты кальция				
Верапамил	120	2	480	Отрицательный инотропный эффект, атриовентрикулярная блокада, запоры.
Дилтиазем	180	2-3	540	Те же, что и у верапамила, но менее выраженные. Повышает концентрацию дигоксина. Умеренные отеки.
Дигидропиридиновые антагонисты кальция				
Амлодипин	5	1	10	Сердцебиение. Покраснение лица. Головная боль. Отеки лодыжек.
Нифедипин замедленного высвобождения	30	1	120	
Фелодипин	2,5	1	20	
Лацидипин	2	1	4	
Лерканидипин	10	1	20	
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента				
Беназеприл	2,5	1	20	Кашель, ангионевротический отек, гиперкалиемия, нарушение функций почек.

Зофеноприл	7,5	1	30	Те же.
Лизиноприл	2,5	1	10	Те же.
Квинаприл	10	1	40	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Каптоприл (капотен)	25	3	100	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Миэксиприл	7,5	1	15	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Периндоприл (престариум)	4	1	8	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Периндоприл А	5	1	10	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Рамиприл	2,5	1	10	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Спирраприл	3	1	6	Те же.
Трандолаприл	1	1	4	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Фозиноприл	10	1	40	Те же.
Цилазаприл	2,5	1	5	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Эналаприл	2,5	1-2	40	Те же. Коррекция стартовой дозы при СКФ < 30 мл/мин.
Блокаторы АТ₁-рецепторов к ангиотензину II				
Валсартан	80	1-2	320	Нарушение функций почек, гиперкалиемия, гипотензия, ангионевротический отек.
Ирбесартан	150	1	300	Те же.
Кандесартан	4	1	16	Те же. Коррекция начальной дозы при нарушенных функциях почек.
Лозартан	25	1-2	100	Те же.
Телмисартан	20-40	1	80	Те же. При нарушении функции печени суточная доза – 40 мг.
Эпросартан	600	1	800	Те же.
Прямые ингибиторы ренина				
Алискирен	150	1	300	Диарея, сыпь.
Препараты центрального действия				
Клонидин	0,075	2-3	2,4	Сухость во рту, сонливость, задержка жидкости.
Моксонидин	2	1-2	6	Менее выраженные, чем у клонидина.
Рилменидин	1	1-2	4	
Метилдопа	500	2	3000	Сонливость, атриовентрикулярная блокада, брадикардия, ортостатическая гипотензия, положительная проба Кумбса.
α-адреноблокаторы				
Празозин	0,5	2-3	20	Эффект первой дозы, слабость, утомляемость, головная боль, сонливость.
Доксазозин	1	1	16	

Литература

1. Внутренние болезни: учебник: в 2т./Под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина.-3-е изд., испр. И доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.-Т.1.-960 с.: ил.
2. Учебное пособие по терапии часть 1.-М.: РадиоСофт, 2012.
3. Кардиология: национальное руководство/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова,- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.-1232 с.: ил. - (Серия «Национальные руководства»).
4. Клиническая фармакология: Учеб. / под ред. В.Г. Кукеса.- 3-е изд. , перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.-944 с.: ил.
5. Рациональная фармакотерапия сердечнососудистых заболеваний: Рук. для практикующих врачей/Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с. — (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. для практикующих врачей; Т. 6).
6. Кардиология. Гематология/под ред. Николаса А. Буна, Ники Р. Колледжа, Брайана Р. Уолкера, Джона А.А. Хантера; пер. с англ. Под ред. В.И. Маколкина, В.И. Ершова.-М.: ООО «Риэ Элсивер», 2009.-288 с. – (Серия «Внутренние болезни по Дэвидсону»/под ред. Н.А. Мухина).-Перевод изд. Davidson`s Principles and Practis of Medicine, 20th edition/ Nicholas A. Boon, Nicki R. Colledge, Brain R. Walker, John A.A. Hunter (eds).
7. Неотложные состояния: Учебное пособие. – 7-е изд., перераб. И доп., - М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2010.-960 с.: ил.
8. Вестник отделения анестезиологии и реаниматологии Горно-Алтайской республиканской больницы № 8.3 «Пособие дежуранта. Рекомендации для практикующих врачей по лечению неотложных состояний», 2007 г., под ред. Деревщиков С.А.- с. 98-101.
9. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Алгоритмический подход. Пер. с англ. С.: «Издательство БИНОМ». 2013.-282 с., ил.
10. Патологическая анатомия: учебник/А.И. Струков, В.В. Серов.-5-е изд., стер.-М.: Литтерра, 2012.-848 с.: ил.
11. Патофизиология: курс лекций: учеб. Пособие/ Порядин Г.В. и др.; под ред. Г.В. Порядина.-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.-592 с.: ил.
12. Бета-адреноблокаторы в современной кардиологии: 150 вопросов и ответов/Под редакцией Ж.Д. Кобалавы-М., 2013.-
13. Оценка сердечно-лодыжечного сосудистого индекса при кардио- васкулярных заболеваниях / Методические рекомендации – Кемерово, 2014.
14. Тестовые задания для самоконтроля знаний по специальности «Кардиология». Под редакцией профессора Н.А. Мазура – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2014. 300 с.

Интернет-ресурсы

1. Рекомендации ESH/ESC 2013г. по лечению артериальной гипертонии (http://www.gipertonik.ru/files/any/recommendations_ag_2013.doc)
2. Рекомендации 2007г. по лечению артериальной гипертонии (http://rpcardio.ru/pdf_articles/2008/1/RFK_recommendation-2008-1-2.pdf)
3. Российский кардиологический журнал 2014, 1 (105): 7-94 «Рекомендации по лечению артериальной гипертонии. ESH/ESC 2013г. » (<http://www.scardio.ru/content/Guidelines/ESChypertension2013.pdf>)
4. Артериальная гипертония у больных с высоким сердечно-сосудистым риском: приоритеты в выборе фармакотерапии (<http://www.lvrach.ru/2007/03/4534866/>)
5. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации (<http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/fedhypert.pdf>)
6. ВОЗ: вопросы и ответы о гипертонии (<http://www.who.int/features/qa/82/ru/>)
7. ВОЗ: глобальное резюме по гипертонии 2013 г. (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/79059/5/WHO_DCO_WHD_2013.2_rus.pdf?ua=1)
8. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению (<http://www.nephro.ru/content/files/standards/ckdru.pdf>)

