

**ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней №4**

**ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ
К ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.**

(методическое руководство для студентов V-VI курсов,
клинических ординаторов, аспирантов)

Владикавказ 2022 г.

Исполнители:

проф. Астахова З.Т., доц.Тогузова З.А, д.м.н. Ремизов О.В. ,
доц. Кулова Ж.А., доц. Дзукаева З.З., доц. Туаева И.Б., к.м.н. Канукова
Ф.У., к.м.н. Бесаева М.М., к.м.н. Айдарова В.А., к.м.н. Загалова Д.С.

Несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением, артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД)), так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ), главным образом определяющих высокую смертность в нашей стране.

Под термином "артериальная гипертензия" подразумевают синдром повышения артериального давления (АД) при "гипертонической болезни" и "симптоматических артериальных гипертензиях".

Гипертоническая болезнь (ГБ) - хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является артериальная гипертензия (АГ), не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ).

Примечание: в силу того, что ГБ — гетерогенное заболевание, имеющее довольно отчетливые клиничко-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития, в научной литературе вместо термина "гипертоническая болезнь" часто используется понятие "артериальная гипертензия".

Классификация АГ.

Определение степени повышения АД.

Классификация величины АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице 1. Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории. Наиболее точно степень АГ может быть определена только у пациентов с впервые диагностированной АГ и у больных, не принимающих антигипертензивные препараты (АГП).

Табл.1

Классификация уровней АД (мм рт.ст.)

Категории АД	САД		ДАД
Оптимальное	< 120	и	<80
Нормальное	120- 129	и/или	84
Высокое нормальное	130- 139	и/или	85-89
АГ 1 степени	140- 159	и/или	90-99
АГ 2 степени	160- 179	и/или	100- 109
АГ 3 степени	> 180	и/или	> 110
Изолированная систолическая АГ (ИСАГ)*	> 140	и	<90

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

* ИСАГ должна классифицироваться на 1, 2, 3 степени согласно уровню САД.

Величина АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, также имеет значение оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, наличие или отсутствие сопутствующих (ФР), поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС).

В таблицах 2, 3 и 4 представлены различные критерии стратификации риска при АГ.

Табл.2

Критерии стратификации риска

Факторы риска	
-	величина пульсового АД (у пожилых)
-	возраст (мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет)
-	курение
-	дислипидемия:
-	ОХС > 5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или
-	ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или
-	ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
-	глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг/дл)
-	НТГ
-	семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет; у женщин < 65 лет)
-	АО (ОТ > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин) при отсутствии МС
Сахарный диабет	
-	глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях
-	глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75г глюкозы > 11,0 ммоль/л (198 мг/дл)
Метаболический синдром (МС)	
Основной критерий	
-	АО (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин)
Дополнительные критерии:	
-	АД $\geq 140/90$ мм рт.ст.,
-	ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л,
-	ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин или < 1,2 ммоль/л для женщин,
-	ТГ > 1,7 ммоль/л,
-	гипергликемия натощак $\geq 6,1$ ммоль/л,
-	НТГ – глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75 г глюкозы $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л
Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома	
Поражение органов мишеней	
ГЛЖ	
-	ЭКГ: признак Соколова-Лайона > 38 мм; Корнельское произведение > 2440 мм
х мс	
-	ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥ 125 г/м ² для мужчин и ≥ 110 г/м ² для женщин
Сосуды	
-	УЗ признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или

<p>атеросклеротические бляшки магистральных сосудов</p> <ul style="list-style-type: none"> - скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с - лодыжечно/плечевой индекс < 0,9 <p>Почки</p> <ul style="list-style-type: none"> - небольшое повышение сывороточного креатинина: 115-133 мкмоль/л (1,3-1,5 мг/дл) для мужчин или 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг/дл) для женщин - низкая СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта) - МАУ 30-300 мг/сут; - отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин
Ассоциированные клинические состояния (АКС)
<p>ЦВБ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ишемический МИ - геморрагический МИ - ТИА <p>Заболевания сердца</p> <ul style="list-style-type: none"> - ИМ - стенокардия - коронарная реваскуляризация - ХСН <p>Заболевания почек</p> <ul style="list-style-type: none"> - диабетическая нефропатия - почечная недостаточность: сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и > 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин <p>Заболевания периферических артерий</p> <ul style="list-style-type: none"> - расслаивающая аневризма аорты - симптомное поражение периферических артерий <p>Гипертоническая ретинопатия</p> <ul style="list-style-type: none"> - кровоизлияния или экссудаты - отек соска зрительного нерва

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

АД - артериальное давление;

ОХС - общий холестерин;

ХС ЛНП - холестерин липопротеидов низкой плотности;

ХС ЛВП - холестерин липопротеидов высокой плотности;

НТГ - нарушение толерантности к глюкозе;

ССЗ - сердечно-сосудистые заболевания;

АО - абдоминальное ожирение;

ОТ - объем талии;

ТГ – триглицериды;

ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка;

ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка;

СКФ - скорость клубочковой фильтрации;

МАУ – микроальбуминурия;

МИ - мозговой инсульт;

ТИМ – толщина интимы – медиа;

ТИА - транзиторная ишемическая атака;

ЦВБ - цереброваскулярная болезнь.

Табл.3

**Стратификация риска сердечно – сосудистых осложнений
у больных АГ**

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160- 179/100-109	АГ 3-й степени ≥ 180/110
Нет ФР	Незначимый	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Высокий доп. Риск
1-2 ФР	Низкий доп. риск	Средний доп. Риск	Средний доп. риск	Очень высокий доп. Риск
≥ 3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий доп. риск	Высокий доп. Риск	Высокий доп. риск	Очень высокий доп. Риск
АКС	Очень высокий доп. Риск	Очень высокий доп. Риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. Риск

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

Точность определения общего сердечно – сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полным было клинико – инструментальное обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для выявления гипертрофии левого желудочка и утолщения стенки (или бляшки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или умеренного риска вместо высокого или очень высокого.

Табл. 4

Пациенты с высоким и очень высоким риском

- САД ≥ 180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт.ст.
- САД > 160 мм рт.ст. при низком ДАД (< 70 мм рт.ст.)
- Сахарный диабет
- Метаболический синдром
- ≥ 3 факторов риска
- Поражение органов-мишеней:
- ГЛЖ по данным ЭКГ или ЭхоКГ
- УЗ признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ > 0,9 мм или атеросклеротическая бляшка)
- Увеличение жесткости стенки артерий
- Умеренное повышение сывороточного креатинина
- Уменьшение СКФ или клиренса креатинина
- Микроальбуминурия или протеинурия
- Ассоциированные клинические состояния

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

Патогенез АГ

АГ - гетерогенное заболевание. Это означает необходимость ее рассмотрения не только как болезни хронически повышенного АД, но и как сложный комплекс взаимосвязанных и гемодинамических, и метаболических, и нейрогуморальных нарушений.

В силу сложности и неполной изученности механизмов регуляции артериального давления (АД) и трудности понимания взаимоотношений этих нарушенных механизмов, а также вследствие клинико-патогенетической неоднородности АГ, отмеченной еще Г.Ф.Лангом, создание единой универсальной схемы ее патогенеза трудновыполнимо. В связи с этим вполне продуктивным может быть путь систематизации данных о механизмах регуляции АД, выявления наиболее вероятных их поломок и описания их взаимоотношений в пределах конкретных клинико-патогенетических вариантов АГ является продуктивным.

Современные представления об основных патогенетических механизмах АГ демонстрирует модифицированная иллюстрация мозаичной теории Пейджа (рис.),

Следует иметь в виду возможность трансформации болезни из одного варианта в другой как по мере ее прогрессирования, так и под влиянием препаратов. Несмотря на то, что нам очень много известно о вовлеченных механизмах, мы не имеем прогностических критериев, позволяющих определить путь, по которому пройдет развитие АГ у конкретного больного.

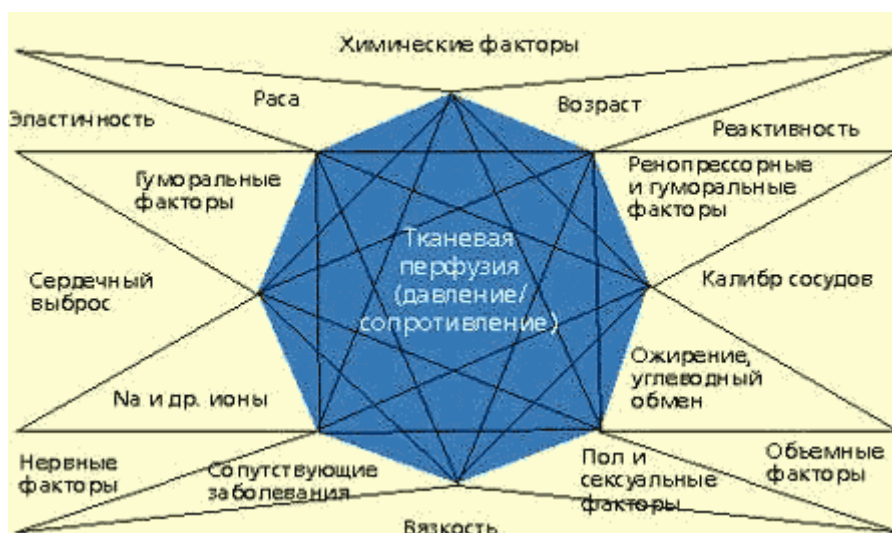


Рисунок 1. Мозаичная теория патогенеза АГ

Механизм развития АГ сложен и многогранен, имеет несколько основных звеньев.

1. Прежде всего, поскольку основной точкой приложения от начала заболевания и до конца являются артерии, патогенез АГ необходимо обсуждать с тех структурно-функциональных изменений, которые происходят в сосудистой стенке. По современным представлениям, ключевая

роль в динамике состояния сосудистой стенки принадлежит эндотелию - внутреннему слою сосудов, который служит важнейшим регулятором сосудистых функций. Эндотелий сосудов рассматривается, с одной стороны, как наиболее рано поражающийся орган-мишень АГ, а с другой — как источник повышения АД как такового. Эндотелиоциты обладают механосенсорами, с помощью которых эндотелий изменяет толщину внутреннего слоя сосуда, массу его мышечной оболочки и гасит, смягчает перепады АД. Местное кровообращение управляется также тканевыми метаболитами по механизму обратной связи. Установлено, что эндотелиальные клетки вырабатывают эндотелий-зависимый релаксирующий фактор (ЭРФ), физиологически снижающий тонус сосуда и вазоконстрикторные вещества, из которых самым активным является эндотелин. В условиях повышения АД, гипоксии, гиперлипидемии и сахарного диабета биохимия эндотелиальной клетки нарушается и продукция ЭРФ снижается, а эндотелина и других вазоконстрикторов - нарастает, способствуя гипертрофии стенки артерий. Запас прочности у системы саморегуляции местного кровообращения достаточно велик, и она защищает организм от гипертонии даже при частых подъемах АД. Тем не менее наступает момент, когда в результате слишком частых сосудосуживающих ответов происходит утолщение стенки резистивных сосудов, которое рассматривается как ее моделирование, влекущее за собой повышение периферического сопротивления даже при нормальном тоне гладкой мускулатуры.

Важной составляющей в повышении периферического сопротивления являются атеросклеротические изменения интимы сосудов. В качестве повреждающих факторов в первую очередь выступают гемодинамические, которые непосредственно формируют гидродинамическое давление, и собственно регуляторные механизмы (нервные и гуморальные), меняющие его уровень в зависимости от обстоятельств. Выделяют пять основных гемодинамических факторов, которые формируют гидродинамическое давление: ударный объем (характеристика насосной способности левого желудочка), объем циркулирующей крови, общее периферическое сопротивление и сопротивление резистивных сосудов (артериол и терминальных артерий с прекапиллярными сфинктерами), эластическое сопротивление стенок аорты и ее крупных ветвей, а также вязкость крови.

Изучение особенностей изменения гемодинамики при АГ показало, что, несмотря на достаточно большое количество их вариантов повышение величины ударного объема происходит только в 20% всех случаев, а повышение общего периферического сопротивления – в 80–90%. Отсюда следует, что главной особенностью гемодинамических изменений при АГ является повышение общего периферического сопротивления, а значит, можно сделать вывод, что основным плацдармом морфологических и функциональных изменений при АГ является резистивный сосуд.

Целесообразно отметить, что при последовательном уменьшении радиуса сосуда (артерии – артериолы – метаартериолы – прекапиллярные сфинктеры) наблюдается уменьшение значимости влияния на величину его просвета нервных факторов и возрастает значимость гуморальных механизмов, что свидетельствует о более раннем развитии именно гуморальных механизмов по сравнению с нервными.

2. С самых ранних этапов гипертонии в механизмах ее формирования принимают участие почки посредством РААС и регуляции водно-солевого баланса. (рис.)

Неспособность почки адекватно выводить соль или избыточное потребление соли может вызвать объемозависимую гипертонию с увеличенным сердечным выбросом и нормальным периферическим сопротивлением. Следом за увеличением объема циркулирующей крови нарастают внутриклеточные концентрации натрия и кальция, которые, в свою очередь, повышают реактивность гладких мышц сосудистой стенки.

Интересно то, что почка не только является участником формирования гипертонии, но и ее жертвой. Условия и объем клубочковой фильтрации зависят от системного АД (то есть величины кровотока и перфузионного давления) и тонуса афферентных и эфферентных артерий клубочка. Поэтому объем фильтрации прямо пропорционален среднегеометрическому АД. Нормальный уровень фильтрации у взрослых соответствует АД 90 мм рт. ст., при АД 50 он падает, отражая почечный компонент коллапса. А при повышении АД он должен возрастать в несколько раз. Тем не менее таких грубых потерь воды и солей не происходит благодаря тому, что почка перестраивается структурно и функционально на новый режим фильтрации. Это помогает избежать неадекватного диуреза, но закрепляет АГ и с течением времени вызывает рабочую гипертрофию мышечного слоя почечных артерий, утолщение интимы, сморщивание капилляров клубочка, диффузный склероз интерстициальной ткани и гибель клеток мозгового слоя почки, синтезирующих простагландины - мощные эндогенные вазодилататоры.

3. Неотъемлемым звеном патогенеза АГ является генетически детерминированный дефект плазматических мембран, который сопровождается нарушением транспорта одновалентных катионов натрия, кальция и калия. Именно он приводит к перестройке мембран клеток, вызывая клеточный ресеттинг, и опосредует накопление кальция в гладкомышечных клетках сосудистых стенок, нарушение его внутриклеточного перераспределения, а также вызывает активизацию симпатической нервной системы, усиление кортикостероидной функции надпочечников, гиперинсулинемию и другие изменения нейрогуморальной регуляции. В конечном итоге формируется гипертрофия сосудистой стенки и повышение тонуса сосудов.

4. Одним из наиболее изученных механизмов, участвующих в АГ, является

нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса. Вегетативная нервная система обеспечивает регуляцию системного кровообращения, согласованность местных и общих сосудистых реакций в покое и в условиях мобилизации организма при мышечной деятельности и эмоциональных нагрузках. Активное участие в адаптации к разным ситуациям принимает симпато-адреналовая система, антидиуретический гормон, предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ), адренкортикотропный гормон. У больных АГ отмечается преобладание симпатического звена вегетативной нервной системы. Концентрации циркулирующих катехоламинов повышаются не часто, но отмечаются увеличения количества и/или чувствительности адренорецепторов, нарушения метаболизма норадреналина в синаптической щели и чрезмерное его депонирование, а также вследствие снижения парасимпатического контроля. Однако сегодня доказано, что роль ЦНС в патогенезе сводится к тому, что ее влияния недостаточно, чтобы восстановить адекватность сердечно-сосудистых реакций. То есть ЦНС осуществляет только высший уровень координации кровообращения, эндокринная система выступает в качестве посредника между центральной регуляцией и местным сосудистым руслом. Конечный результат целиком зависит от состояния исполнительных органов, которые в достаточной мере сохраняют свою автономность.

5. Наследственная предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям и их осложненному течению истари осознавалась терапевтами (при сборе анамнеза учитываются не только сам факт заболевания родителей и смерти родственников от ГБ, но даже возраст, когда у них возникли тяжелые осложнения), но блестящие успехи генетики и ее развитие в геномику привели в последнее десятилетие к увлеченным попыткам свести к особенностям генотипа всю проблему развития гипертонии. Но почему негры в Нью-Йорке болеют гипертонией, а их генетические родственники в Африке - нет? Почему аборигены тропических островов не знают гипертонии, а сотни мигрантов в США в первом же поколении становятся подверженными гипертонии?

На многие вопросы о причинах и патогенезе гипертоний стало возможным аргументировано ответить только на грани XX и XXI веков. Наконец осознано, какие глубокие изменения претерпел образ жизни цивилизованных сообществ. Веками выработанные, закрепленные в генотипе популяций механизмы оказались не востребованными. Появились многообразные внешние факторы, влияние которых на население прежде было ничтожным. Ослабели механизмы, осуществляющие саногенный контроль за кровообращением.

Таким образом, АГ – это мультифакторное заболевание, развивающееся как нарушение процессов адаптации человека к условиям окружающей среды при наличии генетически предопределенных поломок механизмов регуляции АД и на фоне закономерно возникающих

патофизиологических и инволютивных процессов в организме, которые могут влиять на механизмы развития и регуляции АД.

Патогенез симптоматических артериальных гипертензий сложен и разнообразен. Не касаясь патогенеза всех тех заболеваний, которые сопровождаются повышением артериального давления по патогенетическим механизмам все почечные формы артериальной гипертензии можно разделить на две большие группы: ренинзависимые и объемзависимые. Это связано с наличием двух основных механизмов регуляции артериального давления почками: сосудосуживающего обеспечиваемого системой ренин—ангиотензин и объемного, реализуемого через изменение экскреции натрия и воды.

ОСНОВНЫЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ФОРМИРОВАНИИ АД - МОК, ОПСС, ОЦК

В норме при увеличении работы сердца МОК увеличивается в несколько раз, следовательно увеличивается систолическое давление крови, но в то же время ОПСС снижается настолько, что на самом деле среднее гемодинамическое давление остается неизменным.

При ГБ:

1. В начальных стадиях увеличивается МОК или сердечный выброс. ОПСС не снижается, остается на прежнем уровне. Поэтому происходит увеличение АД. Такой тип изменения гемодинамики называется **гиперкинетическим**.
2. В последующем все большее значение приобретает повышение ОПСС, а сердечный выброс остается нормальным – **эукинетический** тип.
3. В далеко зашедших стадиях происходит резкое увеличение ОПСС на фоне уменьшенного сердечного выброса - **гипокинетический** тип.

Диагностика и обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами:

- определение степени и стабильности повышения АД (таблица);
- исключение вторичной (симптоматической) АГ или идентификация ее формы;
- оценка общего сердечно-сосудистого риска;
- выявление других факторов риска ССЗ, диагностика ПОМ и АКС, которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения.

Правила измерения АД.

Измерение АД проводит врач или медсестра в амбулаторных условиях или в стационаре (клиническое АД). АД также может регистрироваться самим пациентом или родственниками в домашних условиях - самоконтроль АД (СКАД). Суточное мониторирование АД (СМАД) выполняют медработники амбулаторно или в условиях стационара.

Для измерения АД имеет значение соблюдение следующих условий:

- положение больного: сидя в удобной позе; рука на столе и находится на уровне сердца; манжета накладывается на плечо, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба.

Условия измерения: исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 часа перед исследованием; рекомендуется не курить в течение 30 минут до измерения АД; отменяется прием симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли; АД измеряется в покое после 5-минутного отдыха; в случае если процедуре измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха следует продлить до 15 - 30 минут. Размер манжеты должен соответствовать размеру руки.

Для оценки величины АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее минуты; при разнице > 5 мм рт.ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений.

При первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения проводят на той руке, где АД выше.

У больных старше 65 лет, при наличии СД и у лиц, получающих антигипертензивную терапию (АГТ), следует также произвести измерение АД через 2 минуты пребывания в положении стоя;

Сбор анамнеза.

Тщательно собранный анамнез обеспечивает возможность получения важной информации о сопутствующих ФР, признаках ПОМ, АКС и вторичных формах АГ. В таблице 5 представлены сведения, которые необходимо выяснить у пациента при беседе с ним.

Табл.

Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ

1.	Длительность существования АГ, уровень повышения АД, наличие ГК;
2.	Диагностика вторичных форм АГ:
	- семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
	- наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
	- употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;
	- эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);
	мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).

3.	Факторы риска: наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
	- наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, СД;
	- курение;
	- нерациональное питание;
	- ожирение;
	- низкая физическая активность;
	- храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
	- личностные особенности пациента
4.	Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:
	- головной мозг и глаза — головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;
	- сердце — сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки;
	- почки - жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;
	- периферические артерии — похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.
5.	Предшествующая АГТ: применяемые антигипертензивные препараты (АГП), их эффективность и переносимость.
6.	Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

Физикальное обследование.

Физикальное обследование больного (табл. 6) АГ направлено на определение ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряются рост и вес с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в кг/м², и окружность талии (ОТ).

Табл.

Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органическую патологию.

<p>Признаки вторичной АГ симптомы болезни или синдрома Иценко-Кушинга; нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому); при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования); аускультация области живота - шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий - вазоренальная АГ); аускультация области сердца, грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты); ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженная величина АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит).</p> <p>Признаки ПОМ и АКС головной мозг - двигательные или сенсорные расстройства; сетчатка глаза — изменения сосудов глазного дна; сердце — смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка,</p>
--

нарушения ритма сердца, оценка симптомов ХСН (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени);
периферические артерии — отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи;
сонные артерии - систолический шум
Показатели висцерального ожирения
увеличение ОТ (в положении стоя) у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см;
повышение ИМТ [вес тела (кг)/рост (м)²]: избыточный вес > 25 кг/м², ожирение > 30 кг/м².

Примечание: Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

Табл.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Лабораторно-инструментальные методы исследования

Обязательные исследования:

общий анализ крови и мочи;

содержание в плазме крови глюкозы (натощак);

содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина;

определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или СКФ (по формуле MDRD);

ЭКГ;

Исследования, рекомендуемые дополнительно:

содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;

ЭхоКГ;

определение МАУ;

исследование глазного дна;

УЗИ почек и надпочечников;

УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;

рентгенография органов грудной клетки;

СМАД и СКАД;

определение лодыжечно-плечевого индекса;

определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);

пероральный тест толерантности к глюкозе — при уровне глюкозы в плазме крови > 5,6 ммоль/л (100 мг/дл);

количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат);

Углубленное исследование

осложненная АГ - оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;

выявление вторичных форм АГ - исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови;

брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МРА.

Примечание: Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

Исследование состояния органов-мишеней.

Обследование с целью выявления ПОМ чрезвычайно важно, т. к. оно позволяет не только определить риск развития ССО, но и проследить за состоянием больных в динамике, оценить эффективность и безопасность АГТ.

Сердце. Для оценки состояния сердца выполняются ЭКГ и ЭхоКГ, что позволяет выявить гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ). Верхнее значение нормы массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) составляет 124 г/м² для мужчин и 109 г/м² для женщин. ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и систолическую функции ЛЖ.

Сосуды. Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится УЗИ общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению ТИМ более 0,9 мм.

С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыжечно-плечевой индекс. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Определение жесткости крупных (эластических) артерий, оцениваемой по величине скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями. При повышении скорости пульсовой волны более 12 м/с наблюдается наибольшая вероятность осложнений.

Почки. Уровень креатинина в сыворотке крови и экскреция белка с мочой, клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта и СКФ по формуле MDRD. Снижение клиренса креатинина <60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/1,73м² свидетельствует о начальных изменениях функции почек даже при нормальном уровне креатинина крови. Исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок проводится всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется использовать специальные методы для выявления микроальбуминурии (МАУ 30-300 мг/сут). МАУ подтверждает наличие у пациента нефропатии, которая является важным предиктором ССО. Показано определение концентрации мочевой кислоты в крови, т. к. гиперурикемия часто наблюдается при нелеченной АГ, особенно в рамках МС, и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

Исследование сосудов глазного дна целесообразно у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ. Выраженные изменения - кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва — у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным сердечно-сосудистым риском.

Головной мозг. Компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, выявить зоны лейкоареоза и бессимптомно перенесенные микроинсульты.

Генетический анализ у больных АГ. Для исключения редких, моногенных форм наследственной АГ (синдрома Лиддля, патологии амилоид-чувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдрома кажущейся избыточности минералокортикоидной активности и гиперальдостеронизма, корригируемого глюкокортикоидами).

Формулировка диагноза

При формулировании диагноза АГ по возможности максимально полно должны быть отражены ФР, ПОМ, АКС, 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, чему в России по-прежнему придают большое значение. Согласно трехстадийной классификации ГБ, ГБ I стадии предполагает отсутствие ПОМ, ГБ II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии АКС. При отсутствии АКС термин «гипертоническая болезнь» в силу своей высокой прогностической значимости закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза. При наличии АКС, сопровождающихся высокой степенью нарушения функции или протекающих в острой форме (например, острый коронарный синдром), «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии может занимать не первую позицию. При вторичных формах АГ, «артериальная гипертензия», как правило, занимает не первое место в структуре диагноза.

Примеры диагностических заключений:

- 1. ГБ I стадии. Степень АГ2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).**
- 2. ГБ II стадии. Степень АГ3. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий)**
- 3. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Перемежающая хромота. Риск 4 (очень высокий)**
- 4. ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД тип2. Риск 3 (высокий)**

5. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий)

Тактика ведения больных АГ.

Прежде всего, перед назначением лечебных мероприятий решается вопрос о необходимости госпитализации больного – срочной или плановой.

Показания к срочной госпитализации:

- Тяжелое течение гипертонического криза;
- Острая левожелудочковая недостаточность;
- Нестабильная стенокардия;
- Возникновение различных нарушений ритма и проводимости;
- Недостаточный эффект от приема антигипертензивных препаратов;

Показания к плановой госпитализации:

- Трудность в подборе лекарственных средств в условиях поликлиники;
- Проведение экспертизы трудоспособности – ВТЭК, отсрочка от службы в армии и т.д.

Цели терапии.

Основная цель лечения больных АГ - максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти от них. Коррекция всех модифицируемых ФР (курение, ДЛП, гипергликемия, ожирение), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение ПОМ, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний - ИБС, СД и т. д.

При лечении больных АГ величина АД должна быть менее 140/90 мм рт.ст., что является ее целевым уровнем. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений. У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД < 140/90 мм рт.ст. в течение 4 недель. В дальнейшем, при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130/80 мм рт.ст. и менее.

Снижение АД до целевого уровня должно происходить в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от исходной величины АД, так и от переносимости АГТ.

Общие принципы терапии артериальной гипертензии:

Лечение больных с артериальной гипертонией должно быть ранним, активным, длительным;

Лечение артериальной гипертонии носит двухэтапный характер - во время обострения и вне обострения;

Конечной целью лечения АГ является снижение риска развития патологии сердечно-сосудистой системы и связанной с этим заболеваемости и смертности;

Основные положения для руководства при проведении антигипертензивной терапии.

1. Выбор препарата осуществляется на основании досконального изучения их действия, положительными результатами которого могут являться:

- * нормализация АД в течение суток, особенно в утренние часы;
- * снижение сердечного выброса;
- * снижение ОПСС;
- * подавление активности РААС;
- * подавление активности катехоламинов;
- * понижение чувствительности барорецепторов;
- * снижение вариабельности АД и ЧСС в течение суток;
- * обратное развитие гипертрофии левого желудочка сердца;
- * сохранение в крови и тканях нормального содержания и соотношения электролитов.

*препараты не должны вызывать «рикошетную» гипертонию (при резкой отмене) и выраженную блокаду проводящей системы сердца.

2. Применение комбинации препаратов должны основываться на тщательном анализе возможных неблагоприятных лекарственных взаимодействий, которые бывают:

- а) **фармакологические** – вследствие изменения метаболизма одного препарата, обусловленного вторым препаратом;
- б) **гемодинамические** – при использовании второго препарата со сходным влиянием на гемодинамику (резкая гипотония);
- в) **электрофизиологические** – если оба препарата влияют на проводимость миокарда.

3. Для сведения к минимуму частоты и клинических проявлений неблагоприятных лекарственных взаимодействий следует:

- * точно знать все препараты, принимаемые больным;
- * назначать препараты только в минимальных необходимых дозах;
- * знать как положительное, так и нежелательное действие всех применяемых препаратов и при возможности использовать такие, диапазон доз которых позволяет избежать осложнений;
- * тщательно контролировать действие препарата на больного, особенно после любого изменения терапии – некоторые лекарственные взаимодействия могут проявиться через неделю и более;
- * рассматривать лекарственные взаимодействия как возможную причину любых непредсказуемых осложнений.

4. Лечение должно осуществляться постоянно и регулярно, курсовое лечение неприемлемо.

5. Для достоверной оценки эффективности антигипертензивной терапии целесообразно использовать суточное мониторирование АД.

Тактические задачи при назначении лечения больному с АГ можно по времени разделить на 3 группы:

1. Краткосрочные (1-6 месяцев от начала лечения)

- снижение САД и ДАД на 10% и более или достижение целевого уровня АД
- отсутствие гипертонических кризов
- сохранение и улучшение качества жизни
- влияние на изменяемые ФР

2. Среднесрочные (> 6 месяцев от начала лечения)

- достижение целевого уровня АД
- отсутствие ПОМ или обратная динамика имевшихся осложнений
- устранение изменяемых ФР

3. Долгосрочные

- a. стабильное поддержание АД на целевом уровне
- b. отсутствие прогрессирования ПОМ
- c. компенсация имеющихся ССО

Общие принципы ведения больных.

После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента.

Табл.

Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

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

1-2 ФР	изменение ОЖ	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МС	изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
СД	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию			
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

У лиц с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском независимо от величины АД антигипертензивная терапия назначается немедленно.

Немедикаментозные методы.

Мероприятия по изменению ОЖ:

- отказ от курения;
- нормализация массы тела (ИМТ < 25 кг/м²);
- снижение потребления алкогольных напитков < 30 г алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сут. для женщин;
- увеличение физической нагрузки — регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30-40 минут не менее 4 раз в неделю;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут.;
- изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (овощи, фрукты, зерновые) и магния (молочные продукты), а также уменьшением потребления животных жиров.

Медикаментозная терапия.

Выделяют 2 стратегии стартовой терапии АГ: монотерапия и низкодозовая комбинированная терапия с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости (схема 1).

Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с небольшим повышением АД и низким или средним риском. Комбинация 2-х препаратов в низких дозах должна быть предпочтительна у больных АГ 2-3 степени с высоким и очень высоким риском ССО (схема 1). Низкодозовая комбинированная терапия предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия.

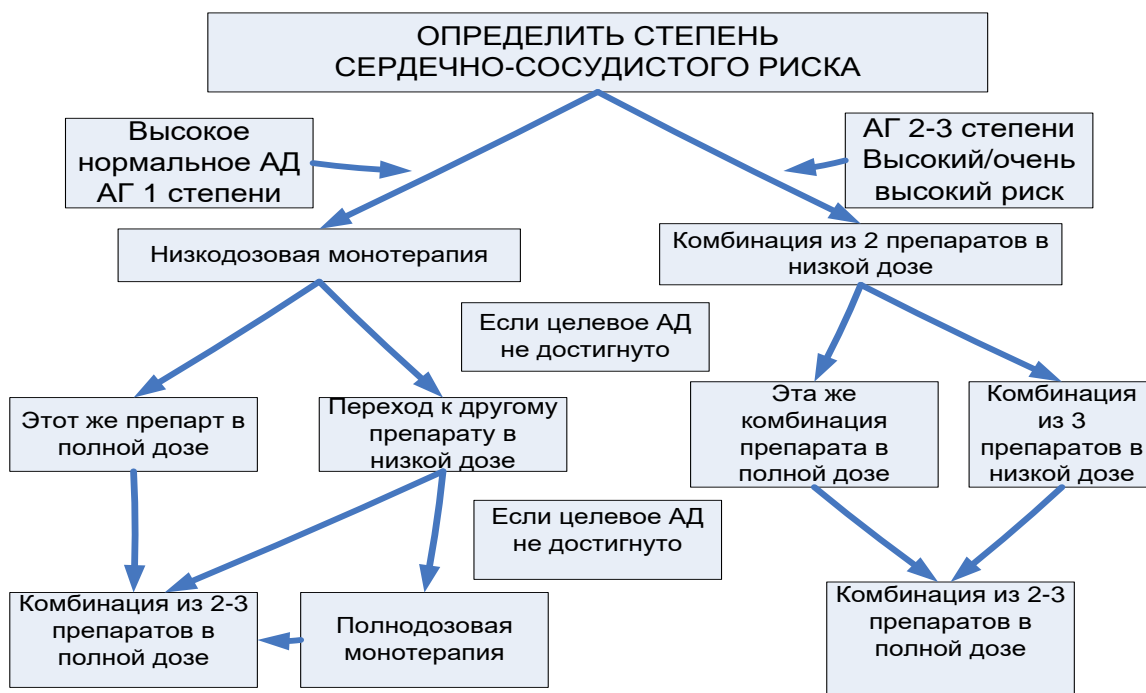


Схема 1. Выбор стартовой терапии для достижения уровня АД (Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010).

Табл.

Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

ИАПФ ХСН Дисфункция ЛЖ ИБС Диабетическая нефропатия Недиабетическая нефропатия ГЛЖ Атеросклероз сонных артерий Протеинурия/МАУ Мерцательная аритмия СД МС	БРА ХСН Перенесенный ИМ Диабетическая нефропатия Протеинурия/МАУ ГЛЖ Мерцательная аритмия СД МС Кашель при приеме ИАПФ	БАБ ИБС Перенесенный ИМ ХСН Тахикардия Глаукома Беременность	АК (дигидропиридиновые) ИСАГ (пожилые) ИБС ГЛЖ атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность
АК (верапамил / дилтиазем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты)	Диуретики петлевые Конечная стадия ХПН

ИБС Атеросклероз сонных артерий Суправентрикулярные тахикардии	ИСАГ (пожилые) ХСН	альдостерона) ХСН Перенесенный ИМ	ХСН
--	-----------------------	--	-----

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010;

ИАПФ – ингибиторы АПФ, БРА – блокатор рецепторов ангиотензина;
БАБ – β-блокаторы, АК – антагонисты кальция

Табл.

Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

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

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

Табл.

Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической картины

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ Бессимптомный атеросклероз Микроальбуминурия Поражение почек	БРА, ИАПФ, АК АК, ИАПФ ИАПФ, БРА ИАПФ, БРА
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий ИМ ИБС ХСН Мерцательная аритмия	Любые антигипертензивные препараты БАБ, ИАПФ, БРА БАБ, АК, ИАПФ Диуретики

пароксизмальная Мерцательная аритмия постоянная Почечная недостаточность/протеинурия Заболевания периферических артерий	БАБ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдос-терона ИАПФ, БРА БАБ, недигидропиридиновые АК ИАПФ, БРА, петлевые диуретики АК
Особые клинические ситуации	
ИСАГ (пожилые) Метаболический синдром Сахарный диабет Беременность	диуретики, АК БРА, ИАПФ, АК БРА, ИАПФ АК, метилдопа, БАБ

Примечание. Национальные клинические рекомендации ВНОК, 2010.

Выбор антигипертензивного препарата.

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов АГП: ИАПФ, блокаторы рецепторов АТ, антагонисты кальция), β -адреноблокаторы, диуретики. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться α -АБ (ААБ) и агонисты имидазолиновых рецепторов.

Представитель нового класса антигипертензивной терапии (АГП) – прямой ингибитор ренина – алискирен.

Комбинированная терапия АГ.

Все преимущества комбинированной терапии присущи только *рациональным комбинациям АГП*. К ним относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК; дигидропиридиновый АК + БАБ; АК + диуретик; БАБ + диуретик; БАБ + ААБ. При выборе комбинации БАБ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, карведилола или бисопролола с гидрохлортиазидом в дозе не более 6,25 мг/сут. или индапамидом, и избегать назначения этой комбинации больным с метаболическим синдромом и сахарным диабетом.

К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся: ИАПФ + дигидропиридиновый АК + БАБ; БРА + дигидропиридиновый АК + БАБ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; ИАПФ + диуретик + БАБ; БРА + диуретик + БАБ; дигидропиридиновый АК + диуретик + БАБ.

Сопутствующая терапия для коррекции имеющихся ФР.

Необходимость назначения статинов для достижения целевых уровней ОХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и ХС ЛНП < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) следует рассматривать у больных АГ при наличии ССЗ, МС, СД, а также при высоком и очень высоком риске ССО.

Применение аспирина в низких дозах (75-100 мг в сутки) рекомендуется при наличии перенесенного ИМ, микроинсульта или транзиторной ишемической атаки, если нет угрозы кровотечения. Низкая доза аспирина также показана пациентам старше 50 лет с умеренным

повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском осложнений даже при отсутствии других ССЗ. Эффективный гликемический контроль очень важен у больных АГ и СД. Он может достигаться соблюдением диеты и / или медикаментозной терапией. Необходимо стремиться поддерживать уровень глюкозы в плазме крови натощак менее 6 ммоль/л (108 мг/дл) и гликированного гемоглобина менее 6,5%.

Динамическое наблюдение.

Достижение и поддержание целевых уровней АД требуют длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению ОЖ и соблюдению режима приема назначенных АГП. При назначении АГТ плановые визиты больного к врачу для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения полученных рекомендаций, проводятся с интервалом 3—4 недели до достижения целевого уровня АД.

При недостаточной эффективности АГТ может быть произведена замена ранее назначенного препарата или присоединение к нему еще одного АГП. При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-х компонентной терапии возможно присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик с обязательным последующим контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии).

После достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 6 месяцев.

Для больных с высоким и очень высоким риском, для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью лечению интервалы между визитами не должны превышать 3 месяца.

При "резистентной" АГ (АД > 140/90 мм. рт.ст. во время лечения тремя препаратами, один из которых диуретик, в субмаксимальных или максимальных дозах), следует убедиться в отсутствии объективных причин резистентности к терапии. В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.

Лечение пациента с АГ проводится постоянно (пожизненно), т. к. его отмена сопровождается повышением АД. При стойкой нормализации АД в течение 1 года и соблюдении мер по изменению ОЖ у пациентов с низким и средним риском возможно постепенное уменьшение количества и/или снижение доз принимаемых АГП.

Рефрактерная АГ.

Рефрактерной или резистентной к лечению считают АГ, при которой назначенное лечение - изменение ОЖ и рациональная комбинированная АГТ с применением адекватных доз не менее трех препаратов, включая

диуретики, не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня. В таких случаях показано детальное обследование органов-мишеней.

Основные причины рефрактерной АГ:

- отсутствие приверженности к лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов);
- нарушение или отказ от рекомендаций по изменению образа жизни: прибавка веса, злоупотребление алкоголем, продолжение курения;
- продолжающийся прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивной терапии (глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты и др.);
- не выявленные вторичные формы АГ;
- нелеченный синдром обструктивного апноэ во время сна;
- тяжелое поражение органов-мишеней;
- перегрузка объемом, обусловленная следующими причинами: избыточное потребление поваренной соли, неадекватная терапия диуретиками, прогрессирование ХПН, гиперальдостеронизм.

Злокачественная АГ.

При злокачественной АГ – крайне высокое АД (> 180/120 мм.рт.ст.) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз), что приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва, ишемии тканей и нарушению функции различных органов.

Наличие злокачественной АГ оценивается как тяжелое состояние, и требует снижения ДАД до 100-110 мм рт.ст. в течение 24 часов. Пациентам со злокачественной АГ показана комбинация из трех и более АГП. Следует помнить о возможности избыточного выведения из организма натрия, особенно при интенсивном назначении диуретиков, что сопровождается дальнейшей активацией РААС и повышением АД. Больной со злокачественной АГ должен быть еще раз тщательно обследован на предмет наличия вторичной АГ.

Диагностика и лечение вторичных форм АГ.

Установить причину АГ удастся лишь у 5-10% взрослых лиц, страдающих АГ.

Симптоматический характер АГ необходимо исключить у всех больных (особенно молодого возраста) при первоначальном выявлении у них повышенного АД.

Выделяют 6 основных групп заболеваний, приводящих к развитию вторичной АГ:

1. Почечные АГ.
2. АГ при эндокринных заболеваниях.
3. Гемодинамические АГ.
4. АГ при заболеваниях центральной нервной системы (церебральные).

5. АГ, связанные с приемом медикаментов, алкоголя, наркотических средств и др.

6. Сочетанные АГ.

АГ, связанная с патологией почек (острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз почек, опухоли почек и др.).

Диагностический поиск: микроскопия мочевого осадка в общем анализе мочи, определение относительной плотности мочи и концентрации креатинина в сыворотке крови, бактериологический посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии, в/в обзорная урография, УЗИ почек, определение стадии нарушения функции почек по скорости клубочковой фильтрации.

ИАПФ и АРАП – препараты, с доказанной способностью замедлять прогрессирование хронической болезни почек (ХПБ). Все пациенты с ХБП должны получать иАПФ и АРАП независимо от уровня АД. Дополнительно: статины, антагонисты кальция, диуретики.

АГ при поражении почечных артерий.

Вазоренальная или реноваскулярная АГ - вторая по распространенности форма вторичной АГ, которая вызвана одно- или двусторонним стенозирующим поражением почечных артерий. Наиболее частой причиной вазоренальной АГ, особенно в пожилом возрасте, является атеросклероз почечных артерий (75%). Фибромышечная дисплазия чаще поражает лиц молодого возраста и является второй по частоте причиной реноваскулярной АГ. Внезапное развитие или ухудшение течения АГ, резистентность к медикаментозной терапии — клинические проявления, позволяющие предположить наличие вазоренальной АГ. При стенозе почечных артерий (у 40% больных) возможен систолический шум над брюшным отделом аорты, отмечается прогрессирующее снижение функции почек.

Диагностическое значение имеют: УЗИ почек, дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием почечных артерий, магнитно-резонансная ангиография (МРА); спиральная КТ. Брюшная ангиография - "золотой стандарт" для диагностики стеноза почечных артерий. Основные методы лечения: ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий, традиционное хирургическое лечение.

В состав комбинированной АГТ включают АК, диуретики, также препараты, блокирующие РААС. Назначение ИАПФ или БРА противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии вазоренальной АГ присоединяют статины и аспирин в небольших дозах.

Феохромоцитома.

Феохромоцитома - опухоль мозгового слоя надпочечников и хромоаффинной ткани (0,2 - 0,4% среди всех форм симптоматической АГ). Исследование катехоламинов и их метаболитов в суточной моче

используется для ее диагностики, высокие показатели свидетельствуют в пользу феохромоцитомы. Если же при клинической картине, характерной для данного заболевания, эти показатели находятся на пограничном уровне или в пределах нормы, то показаны диагностические тесты: фармакологические с адренолитическими средствами, провокационные фармакологические, которые осуществляются в специализированных стационарах.

При подтверждении диагноза феохромоцитомы необходимо уточнить ее локализацию. В большинстве случаев это большие опухоли (размером от 1 см до 15 см), и обнаружить их можно при УЗИ надпочечников и парааортальной области. Более чувствительным методом является КТ или МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромоаффинной ткани внадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10% больных имеют место злокачественные феохромоцитомы. В некоторых случаях феохромоцитома может быть составной частью наследственных синдромов: при синдроме множественного эндокринного аденоматоза типа II (МЭН II), при болезни Хиппеля-Линдау, при нейрофиброматозе I типа, а также при наследственной форме параганглиом. При подозрении на наследственную форму заболевания рекомендовано проведение генетического исследования.

Хирургическое удаление феохромоцитом — единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД используют α -АБ, по показаниям, в дальнейшем к ним могут быть присоединены β -АБ. Монотерапия β -АБ, без достаточной блокады α -адренорецепторов, может привести к резкому повышению АД.

Первичный альдостеронизм.

При первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна) АГ развивается на фоне гиперпродукции альдостерона аденомой коры надпочечников (1 - 11 %). Для уточнения функционального состояния надпочечников исследуют концентрацию альдостерона и активность ренина в плазме крови (АРП). Предварительно отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь — БАБ, ИАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна низкая АРП и повышенная секреция альдостерона. АРП крови исследуется после 1-часовой ходьбы: показатели <1 нг/мл/час, свидетельствуют о низкой АРП. С целью дифференциальной диагностики применяют тест с 4-часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС. Проба с дексаметазоном позволяет выявить больных с редкой формой АГ — гиперальдостеронизмом, корригируемым глюкокортикоидами. Диагноз этого

заболевания подтверждается при генетическом исследовании - выявлении химерного гена, патогномичного для данного моногенного заболевания.

Для визуализации изменений в надпочечниках и уточнения стороны локализации опухоли – КТ или МРТ. Функциональное состояние надпочечников можно оценить при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина, флебографии надпочечников и отдельной катетеризации вен надпочечников.

До хирургического удаления альдостером, а также у пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников назначают спиронолактон, при недостаточном антигипертензивном эффекте возможно присоединение АК. Больным с семейной формой гиперальдостеронизма I типа показана терапия глюкокортикоидами (дексаметазон), которая приводит к нормализации АД и показателей РААС.

Синдром и болезнь Иценко-Кушинга.

АГ диагностируется у 80% больных с синдромом Иценко-Кушинга. Диагноз заболевания при гиперсекреции глюкокортикоидов устанавливается на основании клинической картины заболевания (характерный внешний вид больного) и дополнительных лабораторных исследований. Для суждения о глюкокортикоидной активности коры надпочечников исследуют экскрецию суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче, суточный ритм секреции кортизола и адренкортикотропного гормона (АКТГ). Для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) решающее значение имеют функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ и др.

Для уточнения диагноза и определения этиологии заболевания применяют методы топической диагностики: исследуют состояние гипофиза и надпочечников, используя КТ или МРТ; при злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКТГ-эктопированный синдром. Методы лечения гиперкортицизма в зависимости от установленной этиологии: хирургические, лучевые и медикаментозные.

Коарктация аорты.

Коарктация аорты - врожденное органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится к редким формам АГ. Для диагностики большое значение имеет повышенное АД на верхних конечностях при наличии нормального или пониженного АД на нижних. Пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменен. Выслушивается систолический шум на основании сердца и со спины в межлопаточном пространстве слева. Диагноз подтверждается при ангиографии, МРТ. Лечение хирургическое.

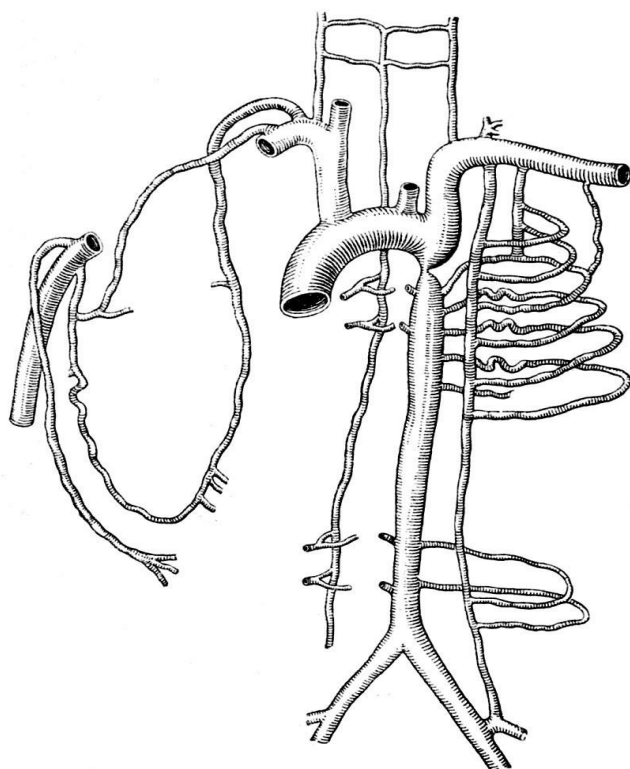


Рис. Коарктация аорты

Лекарственная форма АГ.

К лекарственным средствам, способным повысить АД относятся: стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, гормональные противозачаточные средства, симпатомиметики, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины и др.

Особенности лечения АГ у отдельных групп больных

АГ у лиц пожилого возраста. Принципы лечения пожилых больных АГ такие же, как и в общей популяции. Лечение следует начинать с изменения образа жизни. Ограничение потребления поваренной соли и снижение веса у этой категории больных оказывают существенный антигипертензивный эффект. Для медикаментозной терапии можно использовать антигипертензивные препараты разных классов: тиазидные диуретики, АК, БАБ, ИАПФ и БРА.

Начальная доза антигипертензивных препаратов у некоторых пожилых пациентов может быть снижена, вместе с тем у большинства больных этой категории требуется назначение стандартных доз для достижения целевого АД. У пожилых пациентов требуется особая осторожность при назначении и титровании дозы антигипертензивных препаратов из-за большего риска развития побочных эффектов. При этом особое внимание следует обратить на возможность развития ортостатической гипотонии и измерять АД также в положении стоя.

Целевой уровень САД должен быть менее 140 мм рт.ст., и для его достижения часто требуется комбинация двух и более антигипертензивных препаратов. Оптимальный уровень ДАД у пожилых больных точно не определен, но по результатам анализа ряда исследований снижение ДАД < 70 мм рт.ст. и, особенно < 60 мм рт.ст. сопровождается ухудшением прогноза.

У пациентов старше 80 лет антигипертензивная терапия уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, но не влияет достоверно на общую смертность. Тем не менее, нет оснований прерывать ранее начатую эффективную антигипертензивную терапию у больных, достигших 80 лет.

АГ и метаболический синдром (МС). МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушение углеводного, липидного, пуринового обмена и развитие артериальной гипертензии. Наличие МС в 3-6 раз повышает риск развития СД типа 2 и АГ, ассоциируется с большей частотой встречаемости поражения органов-мишеней, увеличивает риск ССО и смерти от них.

Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, изменение стереотипов питания и повышение физической активности, то есть формирование здорового образа жизни. При недостаточной эффективности немедикаментозных методов лечения или наличии показаний возможна медикаментозная или хирургическая коррекция веса тела. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена.

Выбор тактики ведения больных с МС индивидуален. Пациентам с МС, страдающим АГ при среднем сердечно-сосудистом риске и ИМТ не превышающем 27 кг/м² можно ограничиться только немедикаментозным лечением ожирения без антигипертензивной терапии, однако при неэффективности этих мер принимается решение о начале антигипертензивной терапии.

При ИМТ > 27 кг/м² показано медикаментозное лечение ожирения на фоне немедикаментозных мероприятий. Если через 3 месяца уровень АД достигнет целевого значения, можно продолжить проведение немедикаментозных мероприятий. В случае повышения АД более 140/90 мм рт.ст. необходимо присоединение антигипертензивной терапии. Если мероприятия для снижения веса не приведут к достижению целевых показателей углеводного и липидного обмена, необходимо назначение гиполипидемической терапии и препаратов, способствующих снижению уровня постпрандиальной глюкозы или ее уровня натощак, в зависимости от типа нарушения углеводного обмена у пациента.

У пациентов с высоким и очень высоким риском необходимо немедленно назначить антигипертензивные препараты и проводить терапию,

направленную на устранение абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гипергликемии, дислипидемии.

При выборе антигипертензивного препарата необходимо учитывать его влияние на углеводный и липидный обмен. Преимуществом должны пользоваться метаболически нейтральные лекарственные средства. Препаратами первого выбора для лечения АГ у больных с МС являются ИАПФ и БРА для которых доказана метаболическая нейтральность и органопротективное действие. БРА, активирующие PPAR-гамма рецепторы, например телмисартан, обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность; оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия. При недостаточной эффективности монотерапии для достижения целевого уровня АД к ним целесообразно присоединять АК или агонисты имидазолиновых рецепторов. Доказано, что эти комбинации хорошо снижают АД, благоприятно воздействуют на органы-мишени и снижают риск развития сахарного диабета.

Без наличия отчетливых показаний больным с АГ и МС не следует назначать БАБ, поскольку многие из них негативно влияют на чувствительность к инсулину, углеводный и липидный обмен. Исключением являются небиволол и карведилол, обладающие дополнительными свойствами, а также высокоселективный бисопролол, которые могут быть рекомендованы для лечения пациентов с АГ и МС в составе комбинированной терапии.

Тиазидные или петлевые диуретики также могут быть назначены пациентам с АГ и МС в составе комбинированной терапии с ИАПФ или БРА. Наиболее безопасным мочегонным препаратом является тиазидоподобный диуретик индапамид. Пациентам с АГ при наличии метаболических нарушений следует избегать комбинации БАБ и диуретика, т.к. оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмен.

АГ и сахарный диабет. Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, МИ, ИБС, ИМ, ХСН, периферических сосудистых заболеваний, и способствуют увеличению сердечно-сосудистой смертности. Мероприятия по изменению образа жизни, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть максимально использованы, т.к. важную роль в прогрессировании СД типа 2 играет ожирение. Уменьшение веса у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и увеличить чувствительность тканей к инсулину. Антигипертензивная терапия у больных АГ и СД должна быть начата при высоком нормальном АД.

Для больных СД установлен целевой уровень АД менее 130/80 мм рт.ст. При высоком нормальном АД возможно достижение его целевого уровня на фоне монотерапии. Остальным пациентам, как правило,

необходима комбинация двух и более антигипертензивных препаратов. Препаратами первого выбора являются БРА или ИАПФ, т.к. для них доказан наилучший ренопротективный эффект. В качестве комбинированной терапии к ним целесообразно присоединять АК, агонисты имидазолиновых рецепторов, тиазидные диуретики в низких дозах, БАБ небиволол или карведилол. Доказана также эффективность комбинированной терапии периндоприлом с индапамидом у больных с СД типа 2 в плане снижения риска СС осложнений и смерти от них.

Наличие диабетической нефропатии, в том числе МАУ, у больных АГ связано с очень высоким риском развития ССО. Для его снижения необходим строгий контроль АД на уровне $> 130/80$ мм рт.ст. и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений. Наиболее эффективным классом антигипертензивных препаратов для профилактики или лечения диабетической нефропатии в настоящее время являются БРА и ИАПФ.

АГ и церебро-васкулярная болезнь (ЦВБ). Снижение АД высоко эффективно как в первичной, так и вторичной профилактике МИ ишемического и геморрагического типов, даже у пациентов с высоким нормальным АД. Если роль снижения АД не вызывает сомнений, то для уточнения способности различных классов антигипертензивных препаратов снижать риск цереброваскулярных осложнений требуется проведение дальнейших исследований. Поэтому для контроля АД в настоящее время могут использоваться все классы антигипертензивных препаратов и их рациональные комбинации. Однако не следует применять антигипертензивные препараты, вызывающие ортостатическую гипотонию. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий.

У больных, перенесших ТИА или МИ, необходимо стремиться к снижению АД до $130/80$ мм рт.ст. и менее. Для его достижения АД должно снижаться с использованием этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости и избегая эпизодов гипотонии. Особый контроль АД необходим в ночные часы.

В настоящее время нет убедительных данных о пользе снижения АД в остром периоде микроинсульта. Антигипертензивная терапия в этом случае начинается после стабилизации состояния пациента через несколько дней от начала МИ. В популяционных исследованиях доказана взаимосвязь уровня АД с риском развития когнитивной дисфункции и/или деменции, а также то, что антигипертензивная терапия может отсрочить их появление.

АГ и ИБС. Контроль АД у больных ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития повторных коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД. При стабильной стенокардии и у больных, перенесших ИМ, препаратами выбора служат БАБ доказавшие свою эффективность в плане улучшения выживаемости больных. У больных с ИМ и АГ раннее назначение БАБ, ИАПФ или БРА уменьшает риск смерти. У

больных стабильной стенокардией могут использоваться пролонгированные АК и БАБ, ИАПФ, а также рациональные комбинации антигипертензивных препаратов. Доказана эффективность применения антагонистов альдостерона для лечения АГ у больных после ИМ. При АГ в сочетании с ИБС не следует назначать препараты, вызывающие быстрое снижение АД, особенно если оно сопровождается рефлекторной тахикардией.

АГ и ХСН. У больных с застойной ХСН, преимущественно систолической, в анамнезе часто встречается АГ, хотя повышение АД при снижении сократительной функции миокарда ЛЖ бывает относительно редко. В качестве начальной терапии АГ при наличии застойной ХСН рекомендованы петлевые и тиазидные диуретики, ИАПФ, БРА, БАБ, и антагонисты альдостерона. АК дигидропиридинового ряда могут быть назначены в случае недостаточного антигипертензивного эффекта или при наличии стенокардии. Недигидропиридиновые АК не используются из-за возможности ухудшения сократительной способности миокарда и усиления симптомов ХСН.

Диастолическая дисфункция ЛЖ выявляется практически у всех больных АГ, имеющих ГЛЖ, что часто сопровождается развитием сердечной недостаточности и ухудшает прогноз. В настоящее время нет доказательств преимущества какого-либо класса антигипертензивных препаратов у этих пациентов. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованы БРА и ИАПФ.

АГ при поражении почек. АГ является решающим фактором прогрессирования ХПН любой этиологии, поэтому адекватный контроль АД замедляет ее развитие. Особое внимание следует уделять нефропротекции при диабетической нефропатии. Необходимо добиваться жесткого контроля АД < 130/80 мм рт.ст. и уменьшения протеинурии или МАУ до величин, близких к нормальным.

Для достижения целевого уровня АД при поражениях почек часто требуется комбинированная терапия, включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – петлевой диуретик) и/или АК. Для снижения протеинурии препаратами выбора служат ИАПФ, БРА или их комбинация. У больных с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия – антигипертензивные препараты, статины, антиагреганты и др.

АГ у беременных. Эффективность антигипертензивной терапии и польза от ее применения одинаковы у мужчин и женщин. У женщин с АГ применение оральных контрацептивов, содержащих даже низкую дозу эстрогена, противопоказано из-за увеличения риска развития ИМ и МИ. Необходимо использовать только прогестеронсодержащие препараты, хотя доказательная база пока тоже недостаточна.

АГ и связанные с ней осложнения до настоящего времени остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и

новорожденного. Единого определения АГ при беременности не существует. В настоящее время предпочтительным является определение, основанное на оценке абсолютных уровней АД: САД >140 мм рт.ст. и ДАД ≥ 90 мм рт.ст. Необходимо подтвердить повышенное АД, как минимум, двумя измерениями. Высокую диагностическую ценность имеет СМАД, особенно у женщин, имеющих ФР, ПОМ, СД или поражение почек.

Цель лечения беременных с АГ – предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды.

Целевой уровень АД для беременных менее 140/90 мм рт.ст., но следует избегать эпизодов гипотонии, чтобы не нарушить плацентарный кровоток. Немедикаментозное лечение может быть использовано при АД 140-149/90-94 мм. рт.ст. при активном наблюдении. Следует ограничить физическую активность, данных о целесообразности ограничения потребления соли у беременных недостаточно. Снижение веса во время беременности не рекомендуется даже женщинам с избыточной массой тела и ожирением. У женщин с длительно существующей АГ, сопровождающейся ПОМ, а также требовавшей до наступления беременности приема больших доз антигипертензивных препаратов, антигипертензивная терапия во время беременности должна быть продолжена. Женщины, у которых АД хорошо контролировалось до беременности, могут принимать те же препараты, за исключением ИАПФ и БРА. Практически все антигипертензивные препараты проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и/или дальнейшее развитие ребенка. Поэтому спектр антигипертензивных препаратов, используемых при беременности, ограничен.

Препаратами первой линии являются метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин) и кардиоселективные БАБ. В качестве дополнительных препаратов для комбинированной терапии возможно назначение диуретиков (гипотиазид) и α -адреноблокаторы. Противопоказано назначение ИАПФ, БРА и препаратов раувольфии в связи с возможным развитием врожденных уродств и гибели плода. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП, таких как индапамид и агонисты имидазолиновых рецепторов.

САД ≥ 170 и ДАД ≥ 110 мм рт.ст. у беременной женщины расценивается как неотложное состояние, требующее госпитализации. Главное правило при лечении гипертонического криза (ГК) – осторожное и контролируемое снижение АД не более 20% от исходного. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин. При неэффективности возможно кратковременное применение нитропруссиды или гидралазина. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин. Его применение возможно не более 4 часов, из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у

матери. Применение диуретиков не оправдано, т.к. при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови.

АГ в сочетании с бронхиальной астмой (БА) и хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Часто АГ ассоциируется с ХОБЛ и БА. В ряде случаев заболевания легких предшествуют развитию АГ. Препаратами выбора у таких пациентов служат БРА и АК.

Лекарственные средства, используемые для лечения бронхообструктивного синдрома, часто повышают АД. Наиболее безопасными в этом отношении являются ипратропиум бромид и ингаляционные глюкокортикоиды.

АГ и синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС). СОАС – это состояние, характеризующееся периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Наличие СОАС оказывает прямое отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему, вызывая вазопрессорный эффект, эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс, что ведет к еще большему повышению АД у пациентов с АГ и увеличивает риск развития ССО. Данный синдром часто сопутствует метаболическому синдрому и в настоящее время сочетание этих состояний принято обозначать как *синдром Z*. Ожирение – основной фактор риска развития СОАС, имеющийся у 50% тучных людей.

На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к антигипертензивной терапии, имеющие недостаточное снижение или повышение АД в ночное время по результатам СМАД. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, головные боли по утрам; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции. Для первичной диагностики СОАС можно использовать опросник "Epworth Sleepiness Scale". Информацию, достаточную для постановки диагноза и установления степени тяжести СОАС, позволяет получить кардиореспираторное мониторирование. Однако золотым стандартом остается полисомнографическое исследование. Для оценки степени тяжести СОАС рассчитывают индекс апное/гипопное за один час ночного сна. Легкое течение – от 5 до 15 приступов; течение средней тяжести – от 15 до 30 приступов и тяжелое течение – более 30 приступов в час.

Лечение больных с СОАС включает в себя снижение веса у больных с ожирением, отказ от курения, отказ от приема транквилизаторов и снотворных препаратов, мероприятия направленные на обеспечение свободного носового дыхания, а также позиционное лечение (создание

правильного положения головы по отношению к туловищу). Основным методом лечения больных с СОАС – создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – СРАР (Continuous Positive Airways Pressure). При СРАР-терапии под давлением нагнетаемого воздуха расширяются и в дальнейшем не спадаются верхние дыхательные пути.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ И ТАКТИКА ИХ ВЕДЕНИЯ.

Гипертонический криз – остро возникшее выраженное повышение артериального давления (АД), сопровождающееся клиническими симптомами (сильная головная боль, головокружения, тошнота, нарушение зрения, мушки, блики, темные пятна перед глазами, преходящая слепота, рвота, выраженная слабость, дрожь, сердцебиение, общее возбуждение), требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней (ПОМ).

В большинстве случаев ГК развивается при систолическом АД > 180 мм рт.ст. и/или диастолическом АД > 120 мм рт.ст., однако возможно развитие данного неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД. У всех больных с ГК требуется быстрое снижение АД.

Факторы, способствующие развитию гипертонических кризов:

- прекращение приёма гипотензивных средств;
- психоэмоциональный стресс;
- резкие метеорологические изменения;
- избыточное потребление соли и жидкости.

Состояния, при которых также возможно резкое повышение АД с развитием картины гипертонического криза:

- феохромоцитома (феохромобластома);
- острый гломерулонефрит;
- эклампсия беременных;
- обострение системных заболеваний соединительной ткани с вовлечением почек;
- воздействие симпатомиметических средств (например, кокаиновая интоксикация).

Классификация гипертонических кризов.

Гипертонические кризы подразделяют на две большие группы – **осложненные (жизнеугрожающие)** и **неосложнённые (нежизнеугрожающие) ГК**.

Неосложнённый гипертонический криз, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней.

Осложнённый гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения АД, начиная с первых

минут, в течение нескольких минут или часов при помощи парентерально вводимых препаратов.

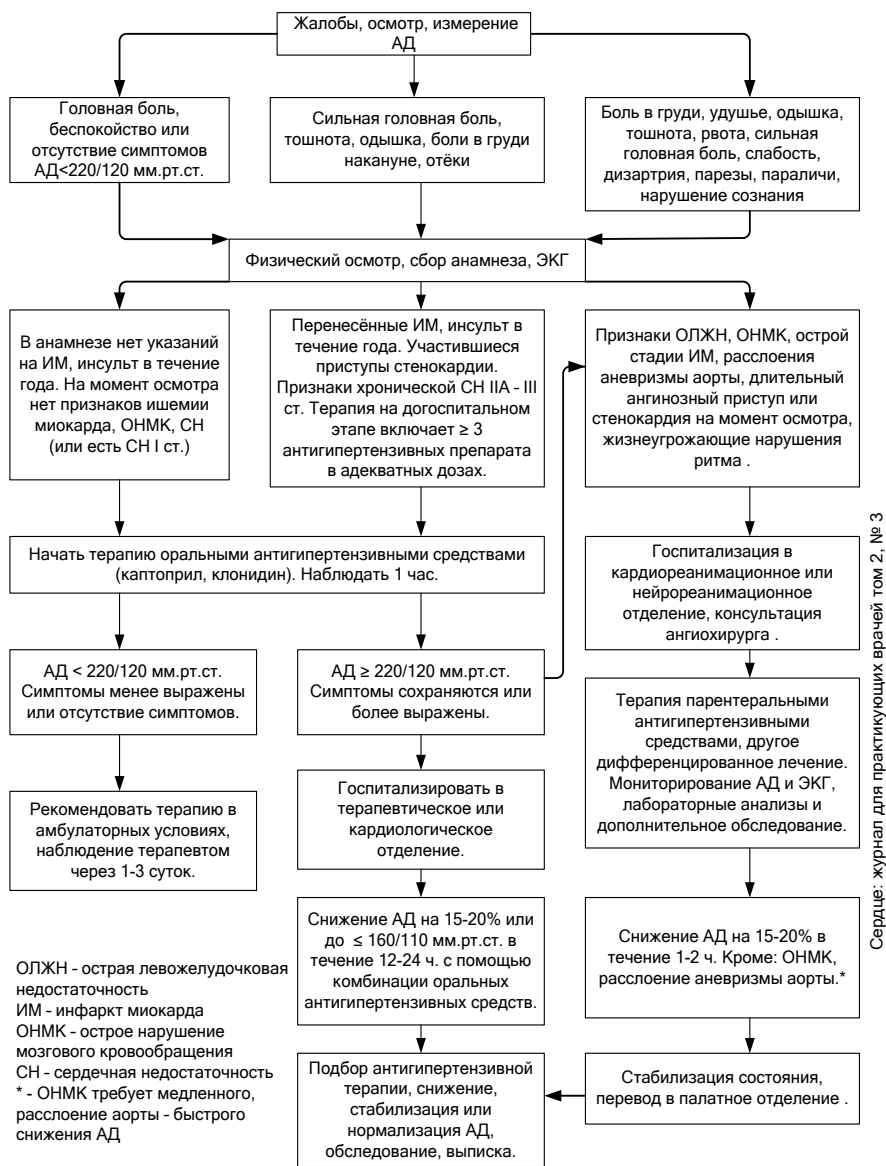
ГК считается осложненным в следующих случаях:

- гипертоническая энцефалопатия;
- мозговой инсульт (МИ);
- острый коронарный синдром (ОКС);
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- гипертонический криз при феохромоцитоме;
- преэклампсия или эклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- гипертонический криз на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

В плане дообследования больного с клинической картиной гипертонического криза, кроме обычного физикального обследования, могут быть необходимы:

- рентгенография грудной клетки;
- ЭКГ, ЭхоКГ;
- исследование глазного дна;
- общий и биохимический (содержание креатинина, мочевины и др.) анализы крови;
- анализ мочи;
- подключение больного к кардиомонитору с целью постоянного контроля за основными показателями (уровень АД, ЧСС, частота дыхательных движений (ЧДД), сатурация крови кислородом).

Алгоритм ведения больных с ГК представлен на схеме:



Лечебная тактика при неосложненном ГК. При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное, либо сублингвальное применение антигипертензивных лекарственных средств (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать немедленно, *скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа*, с последующим достижением целевого уровня АД в течение нескольких часов (не более 24 – 48 часов) от начала терапии.

Используются препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально или сублингвально:

Нифедипин (5-20-40 мг сублингвально);

Каптоприл (25-50 мг сублингвально);

Клонидин (0,075-0,15-0,3 мг сублингвально);

Пропранолол (10-40 мг; 5 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в инфузия);

Празозин (3-5 мг внутрь).

Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно.

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

АД должно снижаться постепенно (особенно при МИ и цереброваскулярной болезни (ЦВБ), во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, *не более чем на 25% за первые 1-2 часа*. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких).

Вазодилататоры:

эналаприлат (1,25-5 мг в/в до 30 мг) / предпочтителен **при острой недостаточности левого желудочка (ЛЖ);**

нитроглицерин (5-100 мкг/мин в/в инфузия) / предпочтителен **при остром коронарном синдроме (ОКС) и острой недостаточности ЛЖ;**

нитропруссид натрия (0,25-1,0 мкг/кг/мин в/в инфузия) / является препаратом выбора **при гипертонической энцефалопатии**, однако следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление.

Бета-адреноблокаторы (пропранолол 3-5 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в, эсмолол 250-500 мкг/кг/мин в/в инфузия / предпочтительны **при расслаивающей аневризме аорты и ОКС.**

Антиадренергические средства (фентоламин (0,015 мг внутрь или 5-15 мг в/в / **при подозрении на феохромоцитому).**

Альфа-адреноблокаторы (эбралтир

Диуретики (фуросемид 40 мг внутрь или в/в капельно / **при острой недостаточности ЛЖ).**

Нейролептики (дроперидол 2,5-5 мг в/м);

Ганглиоблокаторы (**пентамин** 0,2-0,5 мл 5% р-ра + 20 мл изотонического раствора).



Рисунок. Схема дозирования препарата Эбрантил

Рекомендуемая литература:

1. Артериальная гипертензия / под. ред. В. Зидека, пер. с нем. и под ред. Д. А. Аничкова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 206 с. Предм. указ.: с. 204-206.
2. Артериальная гипертензия [Текст] : руководство / под ред. Р. Г. Оганова ; ВПОК, Гос. НИЦ профилактич. мед. Росмедтехнологий. - М. : ГЭОТАР-Медиа. 2008. - 192 с.
3. Джанашия, П. Х. Артериальная гипертензия [Текст] / П. Х. Джанашия, Н. Г. Потешкина, Г.Б. Селиванова. - М. : Миклош, 2007. - 168 с.
4. Кобалава, Ж. Д. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению [Текст] / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская, В. С. Моисеев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 864 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста). - Библиогр.: с. 847-858.
5. Крюков, Н. Н. Артериальная гипертензия и ее профилактика, лечение, диагностика и способы контроля [Текст] / Н. Н. Крюков, П. И. Романчук ; Минздравсоцразвития СО, ГОУВПО СамГМУ Росздрава. - Самара : Волга-Бизнес, 2007. - 24 с.
6. Пациент с артериальной гипертензией в общей врачебной практике [Электронный ресурс] : учеб.-метод. пособие / сост. Б. Л. Мовшович, А. Л. Слободянюк, В. И. Мишурова ; Минздравсоцразвития РФ, Ин-т последипломного образования СамГМУ, Каф. Семейной медицины.
7. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии (третий пересмотр). М 2008.
8. Руководство по артериальной гипертензии / Под ред. академика Е.И.Чазова, профессора И.Е.Чазовой. -М.: Медиа Медика, 2005. - 784с.
9. ESH-ESC Guidelines Committee 2007 guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2007;25:1105-1187.
10. Calhoun D.A., Daniel Jones D., Textor S. et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. J Hypertension 2008; 51: 1403-1419.

