



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических
ординаторов и слушателей системы послевузовского
образования, обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская помощь» «Общая
врачебная практика»
на тему:**

"Гипертоническая болезнь"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Методическое пособие предназначено для самостоятельной подготовки к практическому занятию интернов, клинических ординаторов и слушателей на тему:
«Гипертоническая болезнь».

Продолжительность занятия: 130 мин.

Место проведения занятия: учебная комната, терапевтическое отделение.

Мотивация.

Несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением гипертоническая болезнь 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 (ФР) основных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда и мозгового инсульта, главным образом определяющих высокую смертность в стране.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому занятию.

1. Ознакомление с целями и содержанием практического занятия (задание I).

2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний, полученных на смежных кафедрах и предыдущих занятиях и лекциях (задание II).
3. Теоретическое усвоение темы – ориентировочной основы действия (ООД) (задание III).
4. Проверка усвоенных знаний и умения для решения клинических задач (задание IV).
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом занятии (задание V).

Задание I.

Ознакомление с целями и содержанием практического занятия.

Цель занятия: углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, дифференциальной диагностики, современных лабораторно-инструментальных методов исследования, формулировки клинического диагноза и выбора оптимальной тактики лечения, а также адекватной антигипертензивной терапии.

В процессе изучения темы обучающийся должен знать:

1. Клинические симптомы артериальной гипертензии;
2. Дифференцировать различную этиологию артериальной гипертензии: гипертоническую болезнь и симптоматические АГ;
3. Составлять корректный план обследования конкретного больного;
4. Грамотно обосновать и формулировать клинический диагноз с учетом современных классификаций;
5. На основании знания общих принципов лечения разработать индивидуальную терапию и тактику ведения конкретного больного;
6. Правильно прогнозировать течение заболевания, оценивать степень риска, проводить профилактику осложнений, назначать антигипертензивную терапию и ВТЭ;

Обучающийся должен уметь:

1. Выявлять и интерпретировать объективные клинические признаки гипертонической болезни.
2. С учетом знаний современной классификации, уметь правильно сформулировать диагноз, стадию заболевания;
3. Уметь провести адекватную стратификацию риска конкретного больного;
4. Уметь правильно измерить АД, грамотно интерпретировать полученную информацию, выявлять ранние признаки поражения органов-мишеней.
5. Уметь правильно оценивать данные Р-графии, УЗИ, ангиографии, компьютерной томографии, радионуклидной диагностики.
6. С учетом знаний, рекомендуемых схем лечения, уметь подбирать адекватную схему в зависимости от индивидуального профиля больного;
7. Уметь правильно проводить профилактику и немедикаментозное лечение артериальной гипертензии;
8. Основные правила диспансеризации больных с гипертонической болезнью.

Задание II.

Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания по данной теме.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Дайте определение понятию артериальная гипертензия.
2. Укажите формы артериальной гипертензии, дайте определение гипертонической болезни.
3. Факторы риска развития гипертонической болезни?
4. Охарактеризуйте патогенетические механизмы формирования артериальной гипертензии.
5. Классификация гипертонической болезни.
6. Диагностика артериальной гипертензии.

7. Тактика лечения гипертонической болезни.
8. Профилактика артериальной гипертензии.

Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим вопросам.

Тестовые вопросы для самоконтроля:

1. К группе риска заболеваемости гипертонической болезнью относят все перечисленное, кроме
 - а) наследственного предрасположения
 - б) избыточного потребления соли
 - в) язвенной болезни
 - г) избыточного веса
 - д) низкой физической активности, хронического стресса
2. Гуморальными депрессорными системами человека являются:
 - 1) ангиотензин-II
 - 2) кинин-калликреиновая система почек
 - 3) альдостерон
 - 4) простагландины почечного и эндотелиального происхождения
 - 5) вазопрессин
 - 6) натрийуретический гормон предсердий сердца
 - а) верно 1, 2, 3
 - б) верно 5, 6
 - в) верно 2, 4, 6
 - г) верно 2, 3, 5
 - д) верно 1, 3, 4
3. Конечным итогом мембранных нарушений при гипертонической болезни является перегрузка клеток
 - а) K^+
 - б) Ca^{++}
 - в) Mg^{++}
 - г) всем перечисленным
4. Следствием перегрузки клеток ионами кальция у больных гипертонической болезнью является:
 - 1) усиление сократительной способности гладкомышечных клеток артериол
 - 2) ослабление работы сердца
 - 3) усиление симпатической активности
 - 4) задержка Na^+ в клетках
 - 5) потеря Na^+ организмом
 - а) верно 1, 2, 5
 - б) верно 1, 3, 4
 - в) верно 1, 2, 4
5. Гуморальными прессорными системами являются
 - 1) катехоламины
 - 2) ангиотензин-II
 - 3) брадикинин
 - 4) альдостерон
 - 5) барорецепторы дуги аорты
 - а) верно 1, 2, 3
 - б) верно 1, 2, 4
 - в) верно 2, 4, 5

г) верно 1, 2, 5

6. Уровень артериального давления определяется

- а) работой сердца (минутным объемом)
- б) периферическим сопротивлением
- в) обоими факторами

7. Ведущее значение в патогенезе гипертонической болезни имеют все перечисленные факторы, кроме

- а) наследственных или приобретенных нарушений клеточных мембран с электролитными нарушениями
- б) повышенной реактивности симпатической нервной системы
- в) дефицита (или истощения) депрессорных систем
- г) повышенной активности системы ренин - ангиотензин-II - альдостерон
- д) снижения содержания кальция в гладкомышечных клетках стенок артериол

8. По содержанию ренина выделяют формы артериальной гипертензии

- а) норморениновую
- б) гипорениновую
- в) гиперрениновую
- г) все перечисленные

9. Для гиперкинетического клинико-патогенетического варианта гипертонической болезни характерно

- а) повышение периферического сопротивления
- б) увеличение работы сердца
- в) задержка соли и воды

10. К повышению периферического сопротивления приводят:

- 1) гиперкатехоламинемия
- 2) избыток Ca^{++} в гладкомышечных клетках сосудов
- 3) усиленная работа сердца
- 4) избыток Na^+ и воды в гладкомышечных клетках артериол
- 5) усиление активности кинин-калликреиновой системы почек
- а) верно 1, 2, 3
- б) верно 1, 2, 3, 4
- в) верно 1, 2, 4
- г) верно 1, 2, 4, 5

11. К усилению работы сердца приводит:

- 1) усиление активности симпатической нервной системы
- 2) избыток Ca^{++} в кардиомиоцитах
- 3) активация депрессорных систем
- 4) недостаточный синтез натрийуретического гормона предсердий
- 5) все перечисленное
- а) верно 1, 2, 3
- б) верно 1, 2, 4
- в) верно 1, 2
- г) верно 5
- д) верно 2, 3, 4

12. Для гиперкинетического варианта гипертонической болезни характерно все перечисленное, кроме

- а) тахикардии

- б) усиления I тона на верхушке сердца
- в) высокого диастолического давления
- г) высокого минутного объема крови
- д) лабильности АД

13. Признаками злокачественной гипертензии являются:

- 1) диастолическое давление, превышающее 130 мм рт. ст.
- 2) лабильное АД
- 3) высокое АД, рефрактерное к лечению обычными гипотензивными средствами
- 4) выраженная гипертоническая ангиопатия сетчатки
- 5) отсутствие изменений на ЭКГ
- а) верно 1, 2, 3
- б) верно 1, 3, 5
- в) верно 1, 3, 4
- г) верно 3, 4, 5

14. Развитию ишемических инсультов при гипертонической болезни способствуют

- а) ишемический гипертонический криз
- б) нарушение тромборезистентности сосудов
- в) применение медикаментов, вызывающих слишком быстрое снижение АД в период гипертонического криза
- г) атеросклероз
- д) все перечисленное

15. К факторам риска развития гипертонической болезни не могут быть отнесены:

- а. Большие нервно-эмоциональные нагрузки.
- б. Избыточное потребление жиров и углеводов.
- в. Отягощенная по гипертонии наследственность.
- г. Повышенная масса тела.
- д. Избыточное потребление поваренной соли.

16. Патогенетическими звеньями гипертонической болезни являются все перечисленные, кроме:

- а. Повышения активности симпато-адреналовой системы.
- б. Изменения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.
- в. Атеросклероза почечных артерий.
- г. Нарушения трансмембранного транспорта ионов.
- д. Изменения системы простагландинов.

17. При повышенном содержании ренина увеличивается образование:

- а. Ангиотензина II.
- б. Триглицеридов.
- в. Катехоламинов.
- г. Холестерина.

18. Избыточное образование альдостерона сопровождается:

- а. Задержкой натрия и воды.
- б. Повышением активности симпато-адреналовой системы.
- в. Уменьшением общего периферического сосудистого сопротивления.
- г. Уменьшением минутного объема сердца.
- д. Всем перечисленным.

19. Для злокачественного течения артериальной гипертонии характерно:

- а. Поражение артерий сетчатки.

- б. Атеросклероз сосудов нижних конечностей.
- в. Нарушения ритма сердца.
- г. Появление блокад сердца.

20. Гипертоническая болезнь является фактором риска развития следующих заболеваний:

- а. ИБС.
- б. Инсульта.
- в. И того, и другого.
- г. Ни того, ни другого.

21. Натрий-зависимая форма гипертонической болезни характеризуется:

- а. Значительным повышением общего периферического сосудистого сопротивления.
- б. Увеличением объема циркулирующей крови.
- в. Снижением ударного и минутного объемов сердца.
- г. Все перечисленное.
- д. Ничего из перечисленного.

22. Для гипертонической болезни I стадии характерно:

- а. Транзиторное повышение АД.
- б. Электрокардиографические признаки гипертрофии миокарда.
- в. Нарушение функции почек.
- г. Геморрагии в сетчатке.
- д. Все перечисленное.

23. Злокачественное течение артериальной гипертонии чаще встречается при:

- а. Гипертонической болезни.
- б. Симптоматических гипертензиях.
- в. Одинаково часто при эссенциальной гипертонии и вторичных артериальных гипертензиях.

24. Больной Б., 60 лет, доставлен машиной «скорой помощи» в хирургическое отделение с диагнозом «острый аппендицит». В момент осмотра артериальное давление 260/120 мм.рт.ст. страдает гипертонической болезнью в течение 4 лет.

ВОПРОСЫ

1. Можно ли оперировать такого больного?
2. Ваша лечебная тактика?

25. Каковы клинические признаки, характерные для гипертонической болезни?

1. Головная боль
2. Потеря сознания
3. Головокружение
4. Тошнота
5. Неукротимая рвота
6. Мелькание «мушек» перед глазами
7. Колющая боль в области сердца
8. Учащенное сердцебиение
9. Потеря слуха
10. Потеря или ухудшение зрения
11. Одышка
12. Приступы удушья
13. Приступы загрудинной боли
14. Отеки
15. Нарушение сердечного ритма.

26 Какие признаки характерны для гипертонической болезни и какие для симптоматической артериальной гипертензии, обусловленной хроническим гломерулонефритом:

1. Высокое систолическое давление
2. Отеки лица, туловища, конечностей
3. Головная боль
4. Расширение границ сердца влево
5. Акцент II тона и систолический шум над аортой
6. Протеинурия
7. Гематурия
8. Цилиндрурия
9. Изменение глазного дна
10. Гиперазотемия
11. Гиперхолестеринемия
12. Гипоизостенурия
13. Нормохромная анемия
14. Гипокалиемия
15. Высокое пульсовое давление.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ:

1. в
2. в
3. б
4. б
5. б
6. в
7. д
8. г
9. б
10. в
11. в
12. в
13. в
14. д
15. б
16. в
17. а
18. а
19. а
20. в
21. б
22. а
23. б

№24

Можно после снижения АД

Пентамин, лазикс внутримышечно

№25

1, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

№26

Для гипертонической болезни: 1, 3, 4, 5, 9, 11, 15.

Для хронического гломерулонефрита: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14

В случае если Ваши знания окажутся недостаточными или у Вас возникли затруднения, для полного ответа на учебно-целевые вопросы обратитесь к рекомендуемой литературе:

Список литературы.

1. Антигипертензивные средства: справочник международных и патентованных названий лекарств / Аксенов Н.А.- СПб: СпецЛит, 2011. – 47с.
2. Артериальная гипертензия у лиц старших возрастных групп», Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д., 2002 г.
3. Артериальная гипертензия у пожилых», Лазебник Л.Б. с соавт., 2002 г.
4. Артериальная гипертензия. Основные положения современных руководств./ Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская. – М.: 2005. 136 с.
5. Кобалава Ж.Д. профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Кардиология. Т.40, №11, 2001г.
6. Артериальная гипертензия: новое в диагностике и лечении. Ж.Д. Кобалава, Ю.В.Котовская. Москва, 2006.
7. Барсуков А.В. Артериальные гипертензии в таблицах и схемах. Диагностика и лечение.- СПб.:ЭЛБИ-СПб, 2004.
8. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под редакцией А. Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серруиса: Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2011 г., - 1480 с.

9. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. В 4 томах, Том 1: Рид Элсивер, 2010 г. - 624 с.
10. Кардиология. Национальное руководство. / Под.ред. Беленкова Ю.Н.,Огано – ГЭОТАР – МЕД - 2007г, 1232 с.
11. Лекарства в практике кардиолога. /Под ред. Лайонел Х. Опи, Бернард Дж. Герш - Рид Элсивер, - 2010 г. 784 с.
12. Лечение болезней внутренних органов. Т. 3. Кн. 1. Лечение болезней сердца и сосудов; Окорочков А.Н.; Медицинская литература; 2007 г.; 464 стр.;
13. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. + CD. – 2-е изд. – М., 2008. – Т.1. – 670с.; Т.2 – 590с.

Задание III.

Основные положения ориентировочной деятельности по теме «Гипертоническая болезнь».

При разборе основных принципов диагностики и лечения гипертонической болезни необходимо помнить, что термин «артериальная гипертензия» предложил E.Frank в 1911г. (essential hypertension). В 1922 г. Bergmann в Германии ввел понятие «Krankheit Bluthochdruck» (болезнь высокого кровяного давления), а в России в это же время Г.Ф.Ланг – термин «гипертоническая болезнь» (ГБ).

Под гипертонической болезнью принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ).

Все АГ делятся по происхождению на две большие группы: первичная АГ и симптоматическая АГ. Первичная, которую чаще называют эссенциальной («основной», «сущностной»), является заболеванием неизвестной этиологии, не связанной с каким-то конкретным заболеванием сердечно-сосудистой системы или других органов (еще одно название – идиопатическая АГ). Со времен E.Frank и до наших дней этот термин широко используется в медицинской литературе. Предложенное Г.Ф.Лангом наименование «Гипертоническая болезнь» получило широкое распространение в СССР и России. В 1962г. по предложению А.Л.Мясникова Комитет экспертов ВОЗ принял решение считать синонимами термины «эссенциальная гипертензия» и гипертоническая болезнь. Тем не менее в нашей стране используются оба термина, что создает некоторое неудобство для практических врачей, поэтому унификация понятия необходима. Следует использовать термин «гипертоническая болезнь» (данное состояние именно «болезнь», а не просто повышение АД неизвестной этиологии).

САГ является не самостоятельным заболеванием, а лишь симптомом патологии почек, эндокринной системы, неврологических заболеваний, поражения сосудов и т.д., с чем, однако, не согласен Б.И.Шулутко (1998г), усматривающий в наследственном ослаблении медуллярно-депрессорной функции почек причину возникновения любых АГ.

Необходимо также знать факторы риска развития гипертонической болезни.

Наследственность.

Наследственная отягощенность является наиболее доказанным фактором риска и хорошо выявляется у родственников больного близкой степени родства (особое значение имеет наличие ГБ у матерей больных). Речь идет, в частности, о полиморфизме гена АПФ. А также о патологии клеточных мембран (Ю.Постнов). этот фактор не обязательно приводит к возникновению ГБ. По-видимому, генетическая предрасположенность реализуется через воздействие внешних факторов.

Масса тела.

У лиц с избыточной массой тела АД выше. Эпидемиологические исследования убедительно показали прямую корреляцию между массой тела и величиной АД. При избыточной массе тела

риск развития ГБ увеличивается в 2-6 раз (индекс Кетле, представляющий собой отношение массы тела к росту, выраженному в м², превышает 25; окружность талии > 85 см у женщин и >98см у мужчин). С фактором избыточной массы тела связывают более частое развитие ГБ в индустриально развитых странах.

Метаболический синдром (синдром X).

Характеризуется андронидным ожирением, инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, нарушением липидного обмена (низкий уровень ЛПВП) – положительно коррелирует с повышением АД.

Потребление алкоголя

САД и ДАД у лиц, ежедневно употребляющих алкоголь. Соответственно на 6,6 и 4,7 мм.рт.ст выше, нежели у лиц, употребляющих алкоголь лишь один раз в неделю.

Потребление соли Во многих экспериментальных, клинических и эпидемиологических исследованиях показана связь между высотой АД и ежедневным потреблением поваренной соли.

Физическая активность

У лиц, ведущих сидячий образ жизни, вероятность развития АГ на 20-50% выше, чем у физически активных людей.

Психосоциальный стресс

Установлено, что острая стрессорная нагрузка приводит к повышению АД. Предполагается, что и длительный хронический стресс также ведет к развитию ГБ. Вероятно, имеют большое значение и особенности личности больного. Обстоятельные исследования последних лет (1998, 1999), проведенные S/Paterniti и соавт., Lovallo и соавт., Piccirillo и соавт., позволили определить *особенности личности больных, страдающих ГБ. Это:*

- Высокая степень ответственности, высокие требования, которые больной предъявляет к себе и окружающим
- Высокая степень эмоциональности
- Амбивалентная зависимость больного от значимых фигур в его окружении (в сочетании с гипертрофированной потребностью во внимании, любви, со страхом потерять это внимание и любовь)
- Фрустрированная потребность в доминировании над значимыми фигурами в своем окружении
- Повышенная тенденция реагировать «агрессией» на фрустрацию
- Равносильная тенденция подавлять «агрессивные» эмоции (в том числе, связанные с фрустрацией).

В процессе эволюции ГБ проходит ряд этапов, на которых имеются определенные морфологические изменения:

1. Период так называемых функциональных нарушений (морфологические изменения на субклеточном уровне).
2. Период патологических изменений в артериолах и артериях (выявляемых более «грубыми» методами).
3. Период вторичных изменений в органах.

Скорость развития морфологических изменений и тяжесть поражения органов-мишеней во многом зависит не только (и не столько) от «гипертонического стажа», сколько от рациональной антигипертензивной терапии. Если для первого периода характерна лишь неравномерность калибра мелких артерий и артериол, то для 2-го и 3-го – гипертрофия миокарда левого желудочка, дистрофические изменения и миокардиофиброз. В крупных артериях развивается атеросклероз, увеличивается проницаемость стенок мелких и средних артерий, в них возникают дистрофические изменения с развитием гиалиноза, фиброза и артериолосклероза. Изменения сосудов носят системный характер. Поражение почечных артерий приводит к запустеванию нефронов, уменьшению почек в размерах и появлению первично-сморщенной почки (гипертонический нефроангиосклероз).

Поражение при АГ мелких артерий и артериол, т.е. сосудов сопротивления (резистивных), отчетливо связано с отсутствием лечения. Современная антигипертензивная терапия предупреждает структурное ремоделирование левого желудочка и сосудов, фатальные

церебральные и кардиальные осложнения, снижает массу миокарда гипертрофированного левого желудочка.

При разборе основных принципов диагностики и лечения гипертонической болезни обратите внимание на: патогенетические механизмы развития гипертонической болезни, еще остается сложным вопрос о том, что является в генезе ГБ пусковым механизмом (механизмами?), нарушающим оптимальное взаимодействие компонентов прессорной и депрессорной систем.

АД – один из гибких механизмов, регулирующих течение метаболических процессов. В свою очередь, оно существенно зависит от их особенностей. На АД влияет характер обменных реакций (в периоды физической, психической активности, сна и отдыха) в связи с чем его величина колеблется в пределах суток, т.е. этот показатель не является жесткой гомеостатической константой и находится в прямой зависимости от активности анаболических и катаболических реакций.

Как известно, величина АД зависит от соотношения минутного объема сердца (МОС), синонимом которого является сердечный выброс (СВ), и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). Ударный объем сердца (УОС) определяет уровень АД, тонус периферических (в первую очередь – резистивных) сосудов, обуславливает величину ДАД.

В классических работах К.Венцлера и А.Богера впервые было показано, что причиной АГ является увеличение СВ, при этом авторы отмечали нормальное ОПСС. Г.Ф.Ланг, в отличие от К.Венцлера и А.Богера, считал, что развитие АГ прежде всего определяется повышением тонуса резистивных сосудов: в начале болезни – вследствие спазма, в последующем – в силу их структурных изменений. Эти данные, по мнению Н.Н.Савицкого, дали основание поставить 2 вопроса: являются ли варианты заболеваний, при которых увеличено ОПСС или повышен СВ, разными формами ГБ? В какой степени тип гемодинамики согласуется с клиническими проявлениями болезни? Отвечая на них, Н.Н.Савицкий выделил 3 гемодинамических типа циркуляции при ГБ:

Гиперкинетический

Эукинетический

Гипокинетический.

Им было высказано предположение, что у конкретного больного в течение жизни тип центральной гемодинамики не изменяется.

ГБ может быть следствием 5 вариантов нарушения центральной гемодинамики (М.С.Кушаковский, 1982):

1 тип – ОПСС ↓, МОС – N (50-60% больных);

2 тип – МОС ↓, ОПСС – N;

3 тип – МОС ↓↓, ОПСС - ↓;

4 тип – МОС ↓, ОПСС - ↓↓;

5 тип – МОС ↓, ОПСС - ↓.

У здоровых лиц повышение либо снижение АД при различной интенсивности обменных процессов обусловлено изменениями взаимодействия прессорной и депрессорной систем.

К прессорной системе относят:

Симпатико-адреналовую систему (САС);

1. Ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС);
2. Систему антидиуретического гормона (вазопрессина);
3. Систему прессорных простагландинов (тромбоксан A_2 , простагландин F_{2a});
4. Систему эндотелинов.

Депрессорная система включает:

1. Барорецепторы сино-каротидной зоны аорты;
2. Калликреин-кининовую систему;
3. Системы депрессорных простагландинов (A , D , E_2 , простациклин I_2);
4. Предсердный натрийуретический фактор;
5. Эндотелийзависимый фактор релаксации (ЭФР).

Данные системы не являются в функциональном отношении антагонистами. Так, выявлена значительная гетерогенность и разнонаправленность действия различных типов α - и β -адренорецепторов. В пределах системы простагландинов имеются как вазоконстрикторные (простагландин F_{2a} , тромбоксан A_2), так и вазодилататорные (простациклин, простагландин E_2) субстанции.

Эндотелиальная система состоит из прессорных компонентов (эндотелины) и депрессорных (ЭФР). При ГБ взаимодействие прессорной и депрессорной систем рассогласовано – вначале прессорные влияния перевешивают депрессорные, затем доминируют над ними.

Наиболее сложен вопрос о том, что является в генезе ГБ пусковым механизмом (механизмами?), нарушающим оптимальное взаимодействие компонентов прессорной и депрессорной систем. М.С.Кушаковский (1995) склоняется к мнению, что эссенциальная АГ (ГБ) является полиэтиологичной и полипатогенетичной.

Предпочтение, возможно, следует отдать хорошо известной «мозаичной» теории патогенеза ГБ, выдвинутой I.Page (1979): все узлы предложенной им фигуры – октаэдра - реактивность, эластичность, калибр сосуда, вязкость, СВ, нервные и химические влияния, объем внутрисосудистой жидкости – тесно взаимосвязаны. Они определяют соотношение МОС и ОПСС и, как следствие, - тканевую перфузию, которая зависит от выраженности обменных процессов в каждый определенный момент времени.

Для начальных этапов развития ГБ характерна активация САС, увеличение уровня катехоламинов в крови и их суточной экскреции с мочой. У здоровых людей увеличение АД ведет к снижению активности САС, в то время как при АГ гиперadrenergия и увеличение АД становятся однонаправленными процессами, что, возможно, связано с генетическими дефектами и нарушением барорецепторного контроля с отсутствием подавления активности САС либо с нарушением чувствительности сосудов к норадреналину.

В результате активации САС включается ряд механизмов, обуславливающих увеличение АД:

1. Периферическая веноконстрикция с увеличением венозного возврата крови к сердцу и ростом ударного выброса;
2. Повышение ЧСС, что в сочетании с возрастанием УОС ведет к увеличению СВ (и последующему повышению САД);
3. Стимуляция β_1 – рецепторов периферических артериол, ведущая к спазму резистивных сосудов и росту ОПСС (обуславливающего повышение ДАД).

На фоне гиперadrenergии отмечается сужение сосудов почек и увеличение в ответ на возникающую ишемию выработки ренина в клетках ЮГА. Существует мнение, что катехоламины могут стимулировать клетки ЮГА без предшествующей ишемии. Известно, что под влиянием прямой стимуляции β -адренорецепторов возможно повышение уровня ренина без изменения тонуса сосудов почек. В свете сказанного блокада β_1 – рецепторов (β -адреноблокаторами) вполне целесообразна.

Выработка ренина запускает каскад превращений ангиотензина I (AI), который под воздействием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) трансформируется в один из самых мощных прессорных факторов ангиотензина II – АII. Было выявлено существование двух типов рецепторов к AI-II-AT₁ и AT₂: AT₁ – рецепторы ответственны за вазоконстрикцию, задержку натрия и воды; AT₂ – рецепторы связаны с вазодилатацией, увеличением диуреза и выведением натрия.

Увеличение количества АII стимулирует выработку в надпочечниках альдостерона, минералокортикоида, обуславливающего задержку натрия и воды с увеличением массы циркулирующей крови. Параллельно отмечается выработка антидиуретического гормона гипофиза (вазопрессина), обладающего вазоконстрикторным действием и вызывающего задержку жидкости в организме.

В начальной стадии ГБ увеличивается скорость почечного кровотока, отмечается гиперфльтрация, что позволяет при необходимости быстро экскретировать избыток жидкости и ионов натрия. В последующем развивается дисфункция почек, при которой для удаления из организма избытка соли и воды уже необходимо повышение системного АД. В зависимости от активности ренина плазмы было выделено 3 формы ГБ: нормо-, гипо- и гиперрениновая. При

первых двух формах концентрация альдостерона в крови близка к нормальной, при третьей уровень альдостерона растет пропорционально активности ренина (J.Lagagh, 1973).

В последние годы получены интересные данные об «автономных» тканевых РААС, причем именно активность этих систем ведет к разрастанию кардиомиоцитов, клеток мышечного слоя артерий и артериол, процессам склерозирования и фиброзирования. В свете сказанного вполне оправдано применение средств, которые препятствовали бы превращению АІ в АІІ, а с другой стороны – средств, могущих блокировать рецепторы к АІІ (а именно рецепторы АТ₁).

Ю.В.Постнов и С.Н.Орлов (1987) предложили теорию, согласно которой генетически детерминированная патология транспорта ионов через полупроницаемые мембраны способствует избыточному накоплению ионизированного кальция в цитозоле мышечных волокон, что является еще одним компонентом периферической вазоконстрикции, повышения ОПСС и, соответственно, роста ДАД. С этих позиций оправдано применение средств, препятствующих накоплению ионов кальция в кардиомиоците и гладкомышечных клетках сосудов, - так называемых антагонистов кальция. (АК).

Обсуждая патогенез ГБ, нельзя не коснуться эндотелиальной системы. Сосудистый эндотелий еще недавно рассматривался лишь как слой клеток, выстилающий сосуды изнутри. В настоящее время известно, что эндотелиальные клетки вырабатывают целый спектр веществ, осуществляющих локальную регуляцию кровотока. Эндотелиальная система - самая крупная система организма человека. Эндотелий «переводит» химические, механические и другие сигналы на язык, «понятный» гладкомышечным клеткам сосудов. Сосудистый эндотелий, по образному выражению J.Vane (1996), - «маэстро циркуляции».

При АГ возникает дисфункция эндотелия с превалированием констрикции сосудов. Эндотелиальные клетки в избытке вырабатывают прессорные агенты – эндотелины, которые совместно с АІІ и тромбоксаном опосредуют вазоконстрикторные эффекты, подавляя вазодилатирующее влияние эндотелиального фактора релаксации (NO) и простагландинов. Формируется «порочный круг» (circulus vitiosus): чем выше АД и стабильнее АГ, тем больше она закрепляется эндотелийзависимыми факторами. В этом состоит кардинальное значение эндотелиальной дисфункции в патогенезе ГБ. Естественно, что восстановление функции эндотелия представляется перспективным направлением в лечении АГ, тем более, что уже имеются препараты, которые наряду с β-адреноблоками обладают и вазодилатирующими свойствами вследствие стимуляции продукции NO (небиволол).

Таким образом, при развитии ГБ (эссенциальной АГ) преобладание компонентов прессорной системы на тканевом и клеточном уровне (эндотелиальная дисфункция, увеличение активности тканевых РААС, генетически обусловленная патология клеточных мембран) сочетается со снижением системных депрессорных влияний (ослаблении барорецепторного контроля, «перенастройка» барорецепторов синокаротидной зоны, снижение выработки кининов и депрессорных простагландинов и простациклина, предсердного натрийуретического фактора и ингибитора ренина). Если вовремя не начать рациональную антигипертензивную терапию, начинает развиваться ремоделирование гладкомышечных клеток меди сосудов и миокарда левого желудочка, поражение сосудов сетчатки, головного мозга и почек. Поражение органов-мишеней и «поведение» АД определяют течение, прогноз и исход ГБ.

Длительное воздействие повышенного АД на сердечно-сосудистую систему (наряду с многокомпонентным воздействием различных биологически активных субстанций) является причиной развития столь многочисленных вторичных изменений органов и систем, что ГБ (эссенциальная АГ) у многих больных часто производит впечатление довольно однородной группы расстройств (B.Folkow, E.Neil, 1976). Приведенные сведения о патогенезе ГБ показывают, что это впечатление обманчиво. Вероятно, пройдет не слишком много времени, и мы станем свидетелями «расщепления» ГБ (эссенциальной АГ) на ряд вполне самостоятельных заболеваний, как это случилось с хроническими диффузными заболеваниями печени, почек и другими видами патологии.

Ознакомьтесь с классификацией, факторами, влияющими на прогноз, оценку общего (суммарного) сердечнососудистого риска.

Определение степени повышения АД

Классификация величины АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице I. 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. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД $>130/80$ мм рт.ст., при самостоятельном измерении АД пациентом в домашних условиях $>135/85$ мм рт.ст. и при измерении медицинским работником $>140/90$ мм рт.ст. (таблица 2).

Следует иметь в виду, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины $115/75$ мм рт.ст. Однако, использование классификации величины АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике.

Факторы, влияющие на прогноз; оценка общего (суммарного) сердечнососудистого риска
Величина АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих ФР, поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС) (таблица 3).

По сравнению с предыдущими рекомендациями ФР, которые должны учитываться при оценке риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у больных АГ, не делятся на основные и дополнительные. В список ФР включены новые позиции: величина пульсового АД (разница между САД и ДАД) у пожилых; концентрация глюкозы плазмы натощак $5,6-6,9$ ммоль/л ($102-125$ мг/дл) и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ). Значения общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) и триглицеридов (ТГ) для диагностики дислипидемии (ДЛП) приведены в соответствие с Российскими рекомендациями по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена. Величины САД и ДАД также должны приниматься во внимание, т. к. оценка риска ССО проводится не только при установленном диагнозе АГ, но и у пациентов с высоким нормальным АД для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения больного (последние крупномасштабные исследования показали улучшение прогноза в результате снижения АД при высоком риске развития ССО у этой категории больных). Из ФР исключены С-реактивный белок, гиперфибриногенемия и низкая физическая активность как редко учитываемые на практике при оценке величины риска.

В диагностике поражения сосудов стали использоваться такие критерии как величина скорости пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями >12 м/с, и снижение лодыжечно/плечевого индекса $<0,9$, а при оценке поражения почек уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73м² (MDRD формула*) или снижение клиренса креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта**). В отдельную категорию факторов, влияющих на прогноз, наряду с сахарным диабетом (СД) выделен метаболический синдром (МС).

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска (таблица 4). Термин "дополнительный риск" используется, чтобы подчеркнуть, что риск ССО и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции. Эта система стратификации риска, учитывающая собственно ФР, ПОМ, СД, МС и АКС разработана на основании результатов Фремингемского исследования ("Фремингемская модель"). Она достаточно проста, удобна в использовании и имеет большое значение при выборе тактики лечения больных (стартовая терапия АГ, определение целевого уровня АД и конечных целей лечения, необходимость назначения комбинированной терапии, потребность в статинах и других негипотензивных препаратах), которая зависит от начального общего

сердечно-сосудистого риска. По этой системе стратификации риск ССО определяется врачом после завершения полного обследования пациента.

Экспресс-оценка уровня риска может проводиться не только врачом, но и медицинской сестрой с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и "Фремингемская модель" — низкий, средний, высокий и очень высокий. Однако надо иметь в виду, что по "Фремингемской модели" оценивается риск заболеваемости и смерти, а по модели SCORE оценивается только риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом, в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС). По "Фремингемской модели" низкому риску соответствует вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет < 15%, среднему риску - 15-20%, высокому — 20—30% и очень высокому риску >30%. При оценке величины риска по модели SCORE учитываются пол, возраст, статус курения, величина АД и ОХС. Для РФ по системе SCORE низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет <5%, среднему риску - 5-9%, высокому - 10-14% и очень высокому риску >15%. Особого внимания требуют пациенты с высоким и очень высоким риском развития ССО как по "Фремингемской модели", так по системе SCORE (таблица 5). Систему стратификации риска SCORE у больных, имеющих высоко вероятные ПОМ и АКС, целесообразно использовать как предварительную с последующим уточнением величины риска по методу стратификации, основанному на "Фремингемской модели" после проведения дополнительного обследования.

Классификация гипертонической болезни

Стадии гипертонической болезни.

Гипертоническая болезнь I стадии предполагает отсутствие изменений в "органах-мишенях".

Гипертоническая болезнь II стадии устанавливается при наличии изменений со стороны одного или нескольких "органов-мишеней".

Гипертоническая болезнь III стадии устанавливается при наличии ассоциированных клинических состояний.

Степени артериальной гипертензии (уровни Артериального давления (АД)) представлены в таблице № 1. Если значения систолического артериального давления и диастолического артериального давления попадают в разные категории, то устанавливается более высокая степень артериальной гипертензии. Наиболее точно степень артериальной гипертензии может быть установлена в случае впервые диагностированной артериальной гипертензии и у пациентов, не принимающих антигипертензивных препаратов.

Таблица.

Определение и классификация уровней артериального давления (мм рт.ст.)

Категории артериального давления	Систолическое АД	Диастолическое АД
Оптимальное артериальное давление	< 120	< 80
Нормальное артериальное давление	120-129	80-84
Высокое нормальное артериальное давление	130-139	85-89
АГ 1-й степени тяжести (мягкая)	140-159	90-99
АГ 2-й степени тяжести (умеренная)	160-179	100-109
АГ 3-й степени тяжести (тяжелая)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

Критерии стратификации риска больных АГ

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (Гипертоническая болезнь 2 стадии)	Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния (Гипертоническая болезнь 3 стадии)
Основные - мужчины > 55 лет < - женщины > 65 лет - курение - дислипидемия - ОХС > 6,5 ммоль/л (> 250 мг/дл) или ХСЛПНП > 4,0 ммоль/л (> 155 мг/дл) или ХСЛПВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин - Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин < 65 лет, у мужчин < 55 лет) - Абдоминальное ожирение (окружность талии > 102 см для мужчин или > 88 см для женщин) - С-реактивный белок (> 1 мг/дл) Дополнительные факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного с артериальной гипертензией - Малоподвижный образ жизни - Повышение фибриногена - Нарушение толерантности к глюкозе Сахарный диабет Глюкоза крови натощак > 7 ммоль/л (126 мг/дл) Глюкоза крови после еды или через 2 часа после приема 75 г глюкозы > 11 ммоль/л (198 мг/дл)	- <i>Гипертрофия левого желудочка</i> - ЭКГ: признак Соколова-Лайона > 38 мм; - Корнелльское произведение > 2440 мм х мс; - ЭхоКГ: ИММЛЖ > 125 г/м² для мужчин и > 110 г/м² для женщин - Rg-графия грудной клетки - кардио-торакальный индекс > 50% - <i>УЗ признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима-медия сонной артерии > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки</i> - <i>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</i> - <i>Микроальбуминурия: 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</i>	Церебро-васкулярное заболевание - Ишемический инсульт - Геморрагический инсульт - Преходящее нарушение мозгового кровообращения - Заболевание сердца - Инфаркт миокарда - Стенокардия - Коронарная реваскуляризация - Застойная сердечная недостаточность - Заболевание почек - Диабетическая нефропатия - Почечная недостаточность (сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (> 5 мг/дл) для мужчин или > 124 мкмоль/л (> 1,4 мг/дл) для женщин - Протеинурия (> 300 мг/сут) - Заболевание периферических артерий - Расслаивающая аневризма аорты - Симптомное поражение периферических артерий - гипертоническая ретинопатия: - Кровоизлияния или экссудаты - Отек соска зрительного нерва

Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с артериальной гипертензией для определения прогноза и тактики лечения

Другие факторы риска (ФР)	Высокое нормальное 130-139/85-89	Артериальная гипертензия 1-й степени 140-159/90-99	Артериальная гипертензия 2-й степени 160-179/100-109	Артериальная гипертензия 3-й степени > 180/110
Нет		Низкий Риск	Умеренный Риск	Высокий риск
1-2 ФР	Низкий риск	Умеренный Риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
> 3 ФР или поражение органов-мишеней или СД	Высокий Риск	Высокий Риск	Высокий Риск	Очень высокий риск
Ассоциированные клинические состояния	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Диагноз гипертонической болезни – это диагноз исключения, прежде чем поставить его, нам надо исключить все другие возможные причины повышения артериального давления.

Обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами:

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

Диагностика АГ и последующее обследование включает следующие этапы:

- повторные измерения АД;
- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- физикальное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом этапе и более сложные — на втором этапе обследования.

В связи с высокой спонтанной вариабельностью АД диагноз гипертонии должен основываться на данных многократных измерений АД в разной обстановке.

Во время визита к врачу в большинстве случаев можно ограничиться измерением АД в положении пациента сидя по стандартной методике. У пожилых больных и больных сахарным диабетом рекомендуется измерение АД в положении лежа и стоя. Приборы для измерения АД следует регулярно калибровать и тестировать с помощью ртутного сфигмоманометра.

АГ диагностируют, если систолическое АД составляет 140 мм.рт.ст. и более, диастолическое 90мм.рт.ст. и более у лиц, не принимающих антигипертензивных препаратов. В качестве критерия диагностики и эффективности лечения следует в равной мере использовать уровни систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД.

По мере накопления эпидемиологических данных о естественном течении заболевания стало очевидным постоянно повышение риска сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности с повышением АД. Однако четко разграничить нормальный и патологический уровень АД оказалось невозможным. Риск осложнений повышается при увеличении АД даже в пределах нормы. При этом абсолютное большинство сердечно-сосудистых осложнений регистрируется у лиц с небольшим повышением АД.

В последней классификации ВОЗ устранены понятия о мягкой, умеренной, тяжелой формах АГ, которые часто не соответствуют долговременному прогнозу. Введено понятие «степень АГ», отражающее именно уровень повышения АД, вместо понятия «стадия», которое подразумевает прогрессирование состояния во времени. Установление «истинной» степени повышения АД возможно при впервые выявленной или нелеченной АГ.

Уровень АД оценивается на основании средних значений не менее двух измерений АД во время не менее двух визитов с интервалами 2 мес после первого выявления повышенного АД. В случае повышения АД 2-3-й степени тактика ведения больного определяется врачом в соответствии с конкретной клинической ситуацией.

Измерение АД в домашних условиях.

Измерение АД в домашних условиях позволяет получить ценную дополнительную информацию как при первичном обследовании пациента, так и при дальнейшем контроле эффективности лечения.

При измерении АД в домашних условиях можно оценить его в различные дни в условиях повседневной жизни пациентов и устранить «эффект белого халата». Самоконтроль АД дисциплинирует пациента и улучшает приверженность лечению. Измерение АД дома помогает точнее оценить эффективность лечения и потенциально снизить его стоимость.

Данные ряда исследований показали, что уровень АД, измеренного дома, ниже уровня АД, измеренного в клинике: уровень измеренного дома АД 125/80мм.рт.ст. соответствует 140/90мм.рт.ст при измерении в клинических условиях. Важным фактором, влияющим на качество самостоятельного контроля АД пациентами, является использование приборов, соответствующих международным стандартам точности. Не рекомендуется применять аппараты для измерения АД на пальце или запястье. Следует строго придерживаться инструкции об измерении АД при использовании автоматических электронных приборов.

Суточное мониторирование АД.

В настоящее время все более широкое распространение получают неинвазивные автоматические приборы для длительной регистрации АД в амбулаторных условиях. Рекомендуемая программа суточного мониторирования АД предполагает регистрацию АД с интервалами 15 мин в период бодрствования и 30мин в период сна. Ориентировочные нормальные значения АД в период бодрствования составляют 135/95мм.рт.ст., в период сна – 120/70мм.рт.ст. со степенью снижения АД в ночные часы 10-20%. АГ диагностируют при среднесуточном АД 135/85 мм.рт.ст. и выше, в период бодрствования 140/90мм.рт.ст. и выше, в период сна 125/75 мм.рт.ст. и выше.

Имеются многочисленные данные о более тесной корреляции поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, тяжесть ретинопатии, микроальбуминурия, уровень креатинина в сыворотке крови) при АГ и данными суточного мониторирования АД по сравнению с разовыми измерениями. Показано, что динамика уровня среднесуточного АД сильнее коррелирует с регрессом поражения органов-мишеней, в частности гипертрофии левого желудочка, чем изменение АД при традиционных клинических измерениях.

Сегодня суточное мониторирование АД не является обязательным методом исследования больных АГ. Его следует считать необходимым в приведенных ниже ситуациях:

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

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.

Необходимо также помнить о необходимости проведения гипотензивной терапии в течение всей жизни с постоянным контролем уровня АД при правильной организации отдыха, трудового режима.

Изучите механизмы действия гипотензивных средств, показания, противопоказания для их применения, возможные осложнения.

Цели терапии.

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых ФР (курение, ДЛП, гипергликемия, ожирение), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение поражений органов-мишеней, 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. При проведении АГТ следует иметь в виду, что бывает трудно достичь величины САД менее 140 мм рт.ст., и тем более ниже 130 мм рт.ст. у пациентов с СД, ПОМ, у пожилых больных и уже имеющих ССО. Достижение более низкого целевого уровня АД возможно только при хорошей переносимости, и может занимать больше времени, чем его снижение до величины менее 140/90 мм рт.ст. При плохой переносимости уменьшения АД, рекомендуется его снижение в несколько этапов. На каждой ступени АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2—4 недели с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Следующий этап снижения АД и, соответственно, усиления АГТ в виде увеличения доз или количества принимаемых препаратов возможен только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД. Если переход на следующий этап вызывает ухудшение состояния пациента целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время. Таким образом, снижение АД до целевого уровня происходит в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от

исходной величины АД, так и от переносимости АГТ. Использование этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости, особенно у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО, позволяет достичь целевого уровня АД менее 130/80 мм рт.ст., избежать эпизодов гипотонии, и увеличения связанного с ней риска развития ИМ и МИ. При достижении целевых уровней АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения САД до 110 мм рт.ст. и ДАД до 70 мм рт.ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не увеличилось пульсовое АД у пожилых пациентов, что происходит главным образом за счет снижения ДАД.

Общие принципы ведения больных

После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. При определении показаний к АГТ следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД. Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения АГП.

Существуют убедительные доказательства пользы АГТ у лиц с высоким нормальным АД и высоким риском развития ССО. В первую очередь это касается больных ИБС или СД, а также перенесших МИ или транзиторную ишемическую атаку (ТИА).

Рекомендации по изменению образа жизни (ОЖ) должны даваться всем пациентам с АГ (или высоким нормальным АД в сочетании хотя бы с одним ФР), и этому должно уделяться особое внимание. У лиц с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском независимо от величины АД АГТ назначается немедленно. При среднем риске у больных АГ 1-2 степеней рекомендуется изменение ОЖ с оценкой состояния больного через несколько недель и началом медикаментозного лечения в случае сохранения АГ. У лиц с высоким нормальным АД при среднем риске обязательно рекомендуется изменение ОЖ; решение о начале лекарственной терапии принимается индивидуально. Наиболее вероятно ее назначение в случае наличия у больного МС или ПОМ, особенно в комбинации с другими ФР. При низком риске у лиц с АГ 1 степени рекомендуется изменение ОЖ с оценкой состояния больного через несколько месяцев и началом медикаментозного лечения в случае безуспешности предпринимаемых усилий в отношении нормализации АД. У лиц с высоким нормальным АД, имеющих не более 2 ФР, предписывается только изменение ОЖ.

Мероприятия по изменению ОЖ

Мероприятия по изменению ОЖ рекомендуются всем больным, в т.ч. получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии ФР. Они позволяют:

- снизить АД;
- уменьшить потребность в АГП и повысить их эффективность;
- благоприятно повлиять на имеющиеся ФР;
- осуществить первичную профилактику ГБ у больных с высоким нормальным АД и у имеющих ФР.

Немедикаментозные методы включают в себя:

1. отказ от курения;
2. нормализацию массы тела ($\text{ИМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$);
3. снижение потребления алкогольных напитков $< 30 \text{ г}$ алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сут. для женщин;
4. увеличение физической нагрузки — регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30—40 минут не менее 4 раз в неделю;
5. снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут. ;
6. изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

Медикаментозная терапия.

У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и у больных, перенесших ИМ и МИ. Количество назначаемых препаратов зависит от исходной величины АД и сопутствующих заболеваний. Например, при АГ 1 степени и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД на фоне монотерапии примерно у 50% больных. При АГ 2 и 3 степеней и наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев может потребоваться комбинация из 2 или 3 препаратов. В настоящее время возможно использование 2 стратегий стартовой терапии АГ: 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 АГ 2—3 степеней с высоким или очень высоким риском ССО. 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 АГП с частой сменой лекарств и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе и, в конечном итоге, ведет к снижению приверженности пациентов лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степеней, 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, добиться целевого АД, а с другой, минимизировать количество побочных эффектов. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Применение фиксированных комбинаций АГП в одной таблетке увеличивает приверженность больных лечению. Недостатком комбинированной терапии служит то, что иногда больным приходится принимать лекарство, в котором нет необходимости. Пациентам с АД > 160/100 мм рт.ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения. У части пациентов контроль АД не может быть достигнут при использовании двух препаратов. В этом случае используется комбинация из трех и более лекарственных средств.

Для длительной АГТ 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 ССО и предупреждать ПОМ.

Выбор антигипертензивного препарата

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов АГП: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ1 (БРА), антагонисты кальция (АК), β -адреноблокаторы (β -АБ), диуретики. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться α -АБ и агонисты имидазолиновых рецепторов.

Недавно зарегистрирован и разрешен к применению прямой ингибитор ренина алискирен — первый представитель нового класса АГП. В исследованиях он эффективно снижал АД как в виде монотерапии, так и в комбинации с тиазидными диуретиками, оказывал антипротеинурический эффект.

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

- наличие у больного ФР;
- ПОМ;

- АКС, поражения почек, МС, СД
- сопутствующие заболевания, при которых необходимо назначение или ограничение применения АГП 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 АГП необходимо в первую очередь оценить эффективность, вероятность развития побочных влияний и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации. Стоимость препарата не должна быть основным решающим фактором. Основываясь на результатах многоцентровых, рандомизированных исследований, можно полагать, что ни один из основных классов АГП не имеет существенного преимущества в плане снижения АД. Вместе с тем в каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных АГП, обнаруженные при проведении рандомизированных исследований.

В свое время для (β -АБ и тиазидных диуретиков была доказана высокая эффективность применения у больных АГ для снижения риска ССО. Формально перечень показаний к назначению β -АБ изменился незначительно. В настоящее время показаниями для их назначения у больных АГ служат стабильная стенокардия, перенесенный ИМ, ХСН, тахикардия, глаукома и беременность. Но существенной проблемой при лечении β -АБ является их неблагоприятное метаболическое действие (ДЛП, НТГ), поэтому их не рекомендуется назначать лицам с МС и высоким риском развития СД, особенно в сочетании с тиазидными диуретиками. В многоцентровых исследованиях была показана достоверно меньшая эффективность β -АБ по предупреждению МИ в сравнении с другими АГП. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, где главным образом применялся атенолол, и поэтому указанные ограничения не распространяются на β -АБ, имеющие дополнительные свойства (небиволол и карведилол), а также высокоселективные β -АБ (бисопролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения). Для замедления темпа прогрессирования ПОМ и возможности регресса их патологических изменений хорошо зарекомендовали себя ИАПФ и БРА. Они доказали свою эффективность в плане уменьшения выраженности ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, а также значимого уменьшения выраженности МАУ, протеинурии и предотвращения снижения функции почек. Из важных особенностей ИАПФ, в частности рамиприла, следует отметить его способность снижать вероятность развития ССО при высоком и очень высоком сердечно-сосудистом риске не только у больных АГ, но также у лиц с высоким нормальным и даже нормальным АД. Эффективное предотвращение развития повторного МИ, снижение риска ССО и смерти от них при наличии ИБС доказано для периндоприла. Назначать эналаприл в виде монотерапии не рекомендуется из-за необходимости принимать его 2 раза в сутки.

За последние 4 года показания к применению БРА существенно расширились. К ранее имевшимся (нефропатия при СД типа 2, диабетическая МАУ, протеинурия, ГЛЖ, кашель при приеме ИАПФ) добавились такие позиции как ХСН, перенесенный ИМ, мерцательная аритмия, МС и СД. У пациентов с высоким и очень высоким риском развития ССО показано назначение телмисартана даже при высоком нормальном АД. Среди всех БРА только для него доказана способность снижать частоту развития всех ССО при отличной переносимости лечения.

Комбинированная терапия АГ

Помимо монотерапии при лечении АГ используются комбинации из двух, трех и более АГП. Комбинированная терапия имеет много преимуществ: усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия лекарств на патогенетические механизмы развития АГ, что увеличивает число пациентов со стабильным снижением АД; уменьшение частоты возникновения побочных эффектов, как за счет меньших доз комбинируемых АГП, так и за счет взаимной нейтрализации этих эффектов; обеспечение наиболее эффективной органопroteкции, и уменьшение риска и числа ССО. Однако необходимо помнить, что комбинированная терапия — это прием как минимум двух

лекарственных препаратов, кратность назначения которых может быть различной. Следовательно, применение препаратов в виде комбинированной терапии должно отвечать следующим условиям: препараты должны иметь взаимодополняющее действие; должно достигаться улучшение результата при их совместном применении; препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

Комбинации двух АГП делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК; дигидропиридиновый АК + β -АБ; АК + диуретик; β -АБ + диуретик; β -АБ + α -АБ. При выборе комбинации β -АБ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, карведилола или бисопролола с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг/сут. или индапамидом, и избегать назначения этой комбинации больным с МС и СД. Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов.

К возможным комбинациям АГП относятся сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК, ИАПФ + β -АБ, БРА + β -АБ, ИАПФ + БРА, α -АБ с ИАПФ, БРА, АК, диуретиками. Применение этих комбинаций в виде двух-компонентной АГТ в настоящее время не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено. Однако сделать выбор в пользу такого сочетания лекарственных средств допустимо только при полной уверенности в невозможности использования рациональных комбинаций. На практике больным АГ с ИБС и/или ХСН, одновременно назначаются ИАПФ и β -АБ. Однако, как правило, в таких ситуациях назначение β -АБ происходит главным образом из-за наличия ИБС или ХСН, т. е. по самостоятельному показанию.

К комбинациям нерациональным, при использовании которых не происходит потенцирования антигипертензивного эффекта препаратов и/или усиливаются побочные эффекты при их совместном применении, относятся: сочетания разных лекарственных средств, относящихся к одному классу АГП, β -АБ + недигидропиридиновый АК, ИАПФ + калийсберегающий диуретик, β -АБ + препарат центрального действия.

Вопрос комбинирования трех и более препаратов еще не достаточно изучен, поскольку нет результатов рандомизированных, контролируемых, клинических исследований, изучавших тройную комбинацию АГП. Таким образом, АГП в данных комбинациях объединены вместе на теоретической основе. Однако у многих пациентов, в т.ч. у больных с рефрактерной АГ, только с помощью трех и более компонентной АГТ можно достичь целевого уровня АД. К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся ИАПФ + дигидропиридиновый АК + β -АБ; БРА + дигидропиридиновый АК + β -АБ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; ИАПФ + диуретик + β -АБ; БРА + диуретик + β -АБ; дигидропиридиновый АК + диуретик + β -АБ.

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, МИ или ТИА, если нет угрозы кровотечения. Низкая доза аспирина также показана пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО даже при отсутствии других ССЗ. Доказано, что польза от снижения риска ССО при назначении аспирина превышает риск развития кровотечения. Для минимизации риска геморрагического МИ, лечение аспирином может быть начато только при адекватном контроле АД.

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%.

Задание IV.

Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.

ЗАДАЧА №1.

Больной М., 50 лет, научный работник. Жалуется на постоянную головную боль, головокружение и пошатывание при ходьбе, слабость в левой ноге, резкое снижение памяти, плохой сон и боль в области сердца. Болеет 8 лет. Два года назад перенес кровоизлияние в мозг с левосторонней гемиплегией. Продолжает работать с ограниченной нагрузкой.

При осмотре: легкие без патологии, сердце расширено влево, тоны несколько приглушены, акцент II тона над аортой и у верхушки. Пульс 90 в 1 мин, ритмичный, полный. АД – 200/115, 170/105 мм.рт.ст.

ЭКГ: левый тип, признаки гипертрофии и перенапряжения левого желудочка.

Биохимическое исследование крови: K^+ плазмы 4 ммоль/л, Na^+ - 135 ммоль/л. В моче: 17-кетостероиды – 30,8 мкмоль/сут, альдостерон – 104 нмоль/сут.

ВОПРОСЫ

1. Ваш диагноз?
2. Какие необходимы дополнительные методы обследования?
3. Какое лечение необходимо?

ЗАДАЧА №2

Больная А., 45 лет, жалуется на головную боль, головокружение, боль в области сердца, тошноту, мелькание «мушек» перед глазами

Болеет 2 года, состояние постепенно ухудшается.

При осмотре: пульс – 96 уд в 1 мин, границы сердца расширены на 1 см влево, АД 160/90 мм.рт.ст.

Результаты дополнительного обследования: общий анализ мочи – без патологических изменений; на ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка; на глазном дне – расширение вен и сужение артерий сетчатки.

ВОПРОСЫ

1. Соответствует ли описанная клиническая картина клинической картине гипертонической болезни?
2. Ваш диагноз?
3. Какое лечение необходимо?

ЗАДАЧА №3

Больной 55 лет, поступил в клинику с жалобами на постоянную головную боль в затылочной области, усиливающуюся после эмоционального и умственного перенапряжения, одышку при физической нагрузке. В течение 8 лет АД 170/90 – 220/100 мм.рт.ст. границы расширены влево на 3 см. во втором межреберье справа прослушивается систолический шум и акцент II тона. Анализы мочи и крови – без патологии.

ЭКГ – ритм сердца синусовый, правильный, признаки гипертрофии левого желудочка, высокие остроконечные зубцы Т в $V_4 - V_6$ отведениях.

ВОПРОСЫ

1. Ваш диагноз?
2. Какие дополнительные исследования необходимы для подтверждения диагноза?
3. Какое лечение необходимо?

ЗАДАЧА №4

Больная В., 50 лет, жалуется на головную боль, преимущественно в затылочной области, утомляемость, раздражительность, плохой сон и неприятные ощущения в области сердца. Болеет около 12 лет, периодически повышается АД до 180/110 мм.рт.ст. после приема энала АД снижается до 160/95 мм.рт.ст., но вскоре головная боль возобновляется. К врачу обращается редко. После того как в течение месяца больная совмещала работу с уходом за тяжело

заболевшей матерью, состояние ухудшилось. Работает педагогом в школе. Замужем, имеет сына 18 лет. Обстановка в семье до болезни матери была спокойной. На работе устает.

При поступлении в стационар состояние относительно удовлетворительное. Отмечено небольшое увеличение сердца влево, акцент II тона над аортой. Пульс ритмичный, несколько напряжен. АД – 175/100 мм.рт.ст. в других органах патологических изменений нет. Анализ крови в норме. В моче – следы белка, 2-3 лейкоцита в п/зр., 1 выщелоченный эритроцит в п/зр.

ВОПРОСЫ

1. Какие изменения Вы предполагаете обнаружить при исследовании глазного дна?
2. Каковы наиболее вероятные отклонения от нормы на ЭКГ?
3. Сформулируйте развернутый клинический диагноз
4. Какое медикаментозное лечение необходимо больной?

ЗАДАЧА №5

Больной В., 58 лет, страдает гипертонической болезнью, периодически принимает диуретик, по назначению врача принимал арифон. Ведет малоподвижный образ жизни. Недавно бросил курить. Самочувствие ухудшилось после неприятностей на работе. Госпитализирован с жалобами на тяжесть в затылочной области, шум в ушах, колющую боль в области сердца, перебои, одышку при небольшой физической нагрузке.

При осмотре: гипертонической конституции, выглядит старше своих лет. Подкожная основа развита чрезмерно, пастозность нижних конечностей. В нижних отделах легких - крепитация. Тоны сердца приглушены. Акцент II тона и систолический шум над аортой. Пульс 56 в 1 мин, ритмичный, напряженный. АД – 190/115 мм.рт.ст. живот вздут, печень неотчетливо пальпируется на 2 см ниже реберной дуги по правой среднеключичной линии. ЭКГ – левограмма, гипертонический тип ЭКГ-кривой.

ВОПРОСЫ

1. Ваш диагноз?
2. Какие изменения Вы предполагаете обнаружить при исследовании глазного дна?
3. Какова Ваша тактика в отношении медикаментозной терапии?

ЗАДАЧА №6

48-летний больной артериальной гипертензией, предъявляет жалобы на одышку, приступы загрудинных болей при физической нагрузке. Объективно: ЧСС – 92 уд.в 1 мин., АД-170/95 мм.рт.ст., систолический шум на верхушке сердца. Эхокардиография: выраженное асимметричное утолщение стенок левого желудочка, уменьшение полости левого желудочка.

Какой из имеющихся препаратов больше подходит для начального лечения артериальной гипертензии у данного больного:

1. Атенолол
2. Верапамил
3. Клофелин
4. Триампур
5. Эналаприл.

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ.

ЗАДАЧА №1

1. Гипертоническая болезнь III стадия, степень АГ 3, риск 4. Остаточные явления перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, левосторонняя гемиплегия. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. II-III ст. Вторичный гиперальдостеронизм.
2. Ретропневмоперитонеум с томографией надпочечников; радиоизотопное исследование надпочечников, компьютерная томография, селективная флебография надпочечников
3. Диета №10, β -адреноблокаторы, мочегонные, антагонисты кальция, ноотропил, кавинтон.

ЗАДАЧА №2

1. Соответствует
2. Гипертоническая болезнь II ст, степень АГ 3, риск 2.
3. Диета №10, антагонисты кальция, гипотиазид, иАПФ.

ЗАДАЧА №3.

1. Гипертоническая болезнь II стадия. Степень АГ 3, риск 3.
2. Консультация окулиста, невропатолога. Исследование крови на содержание холестерина, липопротеидов, креатинина, анализ мочи в динамике, по Нечипоренко, Зимницкому, УЗИ почек.
3. Диета №10, ограничение физических напряжений, β -адреноблокаторы, гипотиазид, иАПФ.

ЗАДАЧА №4

1. Сужение артерий и расширение вен в области желтого пятна.
2. Отклонение электрической оси сердца влево, возможны признаки гипертрофии левого желудочка.
3. Гипертоническая болезнь II стадия, степень АГ 3, риск 2. Дифференцировать с заболеванием почек.
4. Диета №10, мочегонные, β -адреноблокаторы.

ЗАДАЧА №5

1. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз, НИБ. Гипертоническая болезнь III стадия, степень АГ 3, риск 4. Ожирение III ст.
2. Гипертоническая ретинопатия.
3. Диета №10, диуретики, иАПФ, нитропрепараты пролонгированного действия, кардиопротекторы.

ЗАДАЧА №6

Верно 4. У этого больного следует стремиться к снижению АД, но снижение должно быть постепенным, на протяжении 5-10 дней. Быстрое снижение (2-3 дня) скорее всего, усилит головокружения. Важным и постоянным компонентом лечения должно быть ограничение приема поваренной соли. Если этого не удастся добиться, целесообразно использовать для выведения натрия триампур. Верапамил здесь не подходит, в частности из-за склонности к брадикардии. Осторожное лечение каптоприлом (начальная доза 12,5 мг/сут), напротив, может быть полезным и обычно хорошо переносится пожилыми больными.

Задание V.

Подготовка неясных вопросов возникших в ходе самоподготовки к практическому занятию.