

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
6-7 КУРСА И УРОЛОГИИ

«АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ»

*МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ
ДЛЯ АССИСТЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ КАФЕДР*



Андижан – 2005

«УТВЕРЖДАЮ»

**Заведующий кафедрой хирургических
болезней 6-7 курса и урологии,
проф: _____ Нишанов Ф.Н.**

РЕГЛАМЕНТ

учебного времени кафедры
хирургических болезней 6-7 курса и урологии

	Продолжитель- ность, мин	время
1. Переключка.	5	8 ⁰⁰ - 8 ⁰⁵
2. Проверка готовности студентов к теоретической части занятия.	120	8 ⁰⁵ - 10 ³⁵
3. Перерыв.	10	8 ⁵⁰ - 9 ⁰⁰
	10	9 ⁴⁵ - 9 ⁵⁵
	10	10 ²⁵ - 10 ³⁵
4. Осмотр больных по теме занятия. Самостоятельная курация больных. Интерпретация клинических симпто- мов.	45	10 ³⁵ - 11 ²⁰
5. Обеденный перерыв.	40	11 ²⁰ - 12 ⁰⁰
6. Семинарское занятие. Разбор тео- ретических вопросов, ситуационных задач, тестов.	90	12 ⁰⁰ - 13 ³⁰
7. Перерыв	10	12 ⁴⁵ - 12 ⁵⁵
	10	13 ³⁰ - 13 ⁴⁰
8. Разбор практических навыков.	55	13 ⁴⁰ - 14 ³⁵

ОБЩИЕ ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

ПРОВЕДЕНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

До прихода на кафедру студенты должны переписать полную тематику занятий предстоящего цикла и приходиться на каждое занятие подготовленными.

На теоретическом занятии ассистент обязан опросить каждого студента по заданной теме и выставить оценку по рейтинговой системе. Студенту задаются вопросы по теме занятия, если ответ студента не удовлетворяют преподавателя, он может задавать дополнительные вопросы.

За каждое занятие максимальный балл составляет 3,0; в том числе:

- до 50% за теоретическую часть, т.е. до 1,5 балла.
- до 40% за практические навыки, т.е. до 1,2 балла.
- до 10% за учебную дисциплину, т.е. до 0,3 балла.

Итоговая оценка за каждое занятие составляет:

- от 2,6 до 3,0 – «отлично»;
- от 2,1 до 2,5 – «хорошо»;
- от 1,6 до 2,0 – «удовлетворительно»;
- 1,5 и менее – «неудовлетворительно».

КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ СТУДЕНТАМИ

(самостоятельная работа студентов).

Студенты во время курации выясняют жалобы, анамнез и проводят объективное обследование больного, работают с историей болезни больного.

Данные больного записываются студентами в журнал субординатора.

Ассистент обходит своих студентов во время курации, корригирует физикальное обследование больного, отвечает на возникшие вопросы, представляет студентам новые анализы, курируемых ими больных, обеспечивает их тонометром, термометром и визирует записи студентов в журнале субординатора.

ПРОВЕДЕНИЕ СЕМИНАРСКОГО ЗАНЯТИЯ

Каждое семинарское занятие кто-нибудь из студентов готовит доклад по теме занятия на этот день (темы докладов ассистент заранее распределяет между студентами).

Доклад студента должен содержать обширную информацию по данной теме, он должен включать новые данные о диагностике и лечении заболеваний, взятые из современных литературных источников, Интернета и т.д.

После выслушивания доклада студенты должны задать докладчику вопросы, касающиеся разбираемой темы. Ассистент может корригировать вопросы и ответы студентов. В оставшееся время студенты должны решать тематические тесты и ситуационные задачи.

Занятие проводится в форме беседы. Основная цель семинарского занятия - закрепление теоретического материала.

РАЗБОР ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

Преподаватель объясняет студентам методику выполнения практических манипуляций у хирургических больных. Используются хирургические инструменты, зонды, катетеры и другие наглядные пособия. Методику инструментальных манипуляций можно объяснять на больном, которому показана эта процедура или схематично на рисунках, слайдах или таблицах; также могут быть использованы видеоматериалы.

ЗАНЯТИЕ №33

тема: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.

Цель занятия:

1. Изучить этиологию, патогенез, клинику гипертонической болезни.
2. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации.
3. Уметь провести дифференциальный диагноз.
4. Знать основные принципы лечения.
5. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

Контрольные вопросы:

1. Этиология гипертонической болезни.
2. Патогенез гипертонической болезни.
3. Современная классификация гипертонической болезни.
4. Клиника гипертонической болезни.
5. Дифференциальный диагноз.
6. Симптоматические гипертонии.
7. Основные принципы лечения гипертонической болезни.
8. Клиническая характеристика гипертонических кризов.
9. Лечение гипертонической болезни.
10. Лечение гипертонического криза.
11. Основные группы гипотензивных средств.
12. Принципы профилактики гипертонической болезни.
13. Трудовая экспертиза при гипертонической болезни.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

МНОГОФАКТОРНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Термин «артериальная гипертония» (АГ) все чаще применяется в медицинской литературе вместо таких названий как эссенциальная гипертония, гипертоническая болезнь (ГБ) и первичная артериальная гипертония.

Во многих странах АГ остается самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы и среди населения развитых стран в возрасте 18 — 74 лет она выявляется у 29,8%. В некоторых регионах частота выявляемого заболевания среди мужчин трудоспособного возраста достигает 44%. С возрастом число больных нарастает. Так, среди лиц до 30 лет оно составляет 4-10%, 50-60 лет - 44%, 61-69 лет - 54%, старше 70 лет - 65%. На врачебном участке из 2000 обслуживаемых жителей АГ выявляется у 100 - 500. На долю ГБ приходится 90% всех случаев артериальной гипертонии.

Развитие АГ обусловлено множеством взаимодействующих гемодинамических, нейрогуморальных, метаболических и других факторов. Среди основных патогенетических механизмов ее развития и прогрессирования ведущими являются активация нейрогуморальных систем, снижение растяжимости аорты, дисфункция эндотелия, нефросклероз, ожирение (метаболический синдром), повышение чувствительности к поваренной соли и употребление ее большого количества, хронический стресс, генетическая предрасположенность и др.

На формирование уровня артериального давления (АД) непосредственное влияние оказывают 3 фактора: ударный объем (УО), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) и объем циркулирующей крови (ОЦК): $АД = УО + ОПСС + ОЦК$. Следовательно, при относительном постоянстве ОЦК уровень АД может повышаться за счет увеличения УО и/или ОПСС.

Кроме этих основных факторов, в формировании АД участвуют и другие механизмы. В частности, величина систолического артериального давления (САД) является производной трех параметров: УО, максимальной скорости изгнания крови, эластичности (растяжимости) аорты. Величина диастолического артериального давления (ДАД) — производная двух параметров - ОПСС и числа сердечных сокращений.

Согласно нервной теории происхождения АГ, разработанной Г.Ф. Лангом, центральным звеном в возникновении ГБ является изменение тонуса гладких мышц артериол большого круга кровообращения. Чрезмерное нервное и эмоциональное напряжение создают очаги застойного возбуждения в коре головного мозга. Вовлечение в этот процесс ретикулярной формации и сосудодвигательного центра продолговатого мозга приводит к истощению центральных сосудодвигательных механизмов, к неспособности их адекватно реагировать на периферические неврогенные раздражители, что вызывает повышение сосудистого тонуса и спазм артериол. Кроме того, нервные и эмоциональные напряжения через симпатические нервные центры способствуют выделению большого количества катехоламинов из мозгового слоя надпочечников, которые также приводят к генерализованным, или регионар-

ным (в головном мозгу, сердце и почках) спазмам сосудов. Увеличение симпатических влияний, кроме того, приводит к росту частоты сердечных сокращений и сократимости миокарда, что, в свою очередь, обуславливает возрастание ударного объема. К последствиям симпатической активации относят также метаболические нарушения (инсулинорезистентность), повышение агрегационной способности тромбоцитов, ускорение органных поражений.

В формировании АГ важное значение имеет и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Влияние этой системы осуществляется посредством активации рецепторов к ангиотензину. Он образуется из ангиотензиногена, представляющего собой белок, синтезирующийся в печени. Под влиянием ренина он превращается в ангиотензин-1 (А-I), который под действием ангиотензин-превращающего фермента переходит в активную форму - в ангиотензин-II (А-II), оказывающий влияние на ангиотензиновые рецепторы. Различают несколько видов ангиотензиновых рецепторов, среди которых изучены два: АТ1 и АТ2. Активация АТ1-рецепторов приводит к вазоконстрикции, активации симпатических нервов, пролиферации, апоптозу, реабсорбции натрия, повышению выработки альдостерона и вазопрессина. Последствием активации АТ2-рецепторов являются благоприятные эффекты, так как отмечается дифференциация клеток, репарация тканей, антипролиферация, торможение апоптоза, снижение ОПСС и др.

Существуют циркулирующая в крови и тканевая РААС. Активация циркулирующей РААС оказывает быстрое и кратковременное влияние на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы: положительный хронотропный, аритмогенный эффекты, вазоконстрикция, задержка натрия и воды почками. Активация тканевой РААС обуславливает формирование гипертрофии миокарда левого желудочка и гладкой мускулатуры сосудов, клубочковой гипертензии, т.е. оказывает так называемые долговременное действие и поэтому имеет важное значение в патогенезе АГ. Следует отметить, что РААС и симпатическая нервная система являются взаимостимулирующими.

В последние годы большое значение придают дисфункции эндотелия как одному из механизмов развития АГ и ее осложнений. Эндотелий - это тонкая полупроницаемая мембрана, отделяющая кровоток от глубинных структур сосуда. Установлено, что эндотелий представляет собой паракринный орган, вырабатывающий огромное количество биологически активных веществ. Основная функция эндотелия состоит в поддержании равновесия противоположных процессов:

- вазодилатация / вазоконстрикция,
- регуляция сосудистой проницаемости,
- регуляция адгезии лейкоцитов,
- воспалительные / противовоспалительные реакции,
- тромбоцитарно-сосудистые взаимодействия,
- антитромботические и протромботические реакции,
- антиоксидантные / прооксидантные действия,
- ингибирование / стимуляция пролиферативных процессов,
- ремонт сосудов.

Регуляция этих процессов осуществляется рядом факторов, вырабатываемых эндотелием.

По мнению ряда исследователей, дисфункция эндотелия может явиться причиной развития АГ из-за нарушения баланса между эндотелий-зависимыми сосудосуживающими и эндотелий-зависимыми сосудорасширяющими факторами в пользу сосудосуживающих. При этом имеет значение также нарушение равновесия в выработке анти- и протромботических факторов в сторону протромботических.

Согласно концепции Ю.В. Постнова (1990), в основе ГБ лежит генетически обусловленный дефект в ионно-транспортной функции мембран клеток, в результате которого нарушается транспорт ионов натрия и кальция. В частности снижается активность Na^+ - K^+ -АТФазы и Ca^{++} - АТФазы, приводя к повышению уровня внутриклеточного Ca^{++} и Na^+ и прогрессивному увеличению ОПСС. Реализация генетического дефекта облегчается при наличии средовых факторов: стресса, повышенного потребления соли, гиподинамии и др.

В механизме развития ГБ известное значение имеет также атеросклероз, при котором значительно меняются эластичность и растяжимость сосудов. Снижение растяжимости аорты считается одним из основных механизмов формирования систолической гипертонии. Кроме того, особое значение придается нефросклерозу. После 60 лет, даже при отсутствии АГ, число функционирующих нефронов уменьшается в 2 раза. Развитие АГ существенно ускоряет и усугубляет этот процесс. В результате уменьшается клубочковая фильтрация, отмечается задержка натрия и воды почками, что, в свою очередь, приводит к увеличению объема циркулирующей жидкости (преднагрузки) и, следовательно, возрастанию УО.

Выявлена также связь между развитием АГ и метаболическими нарушениями. По данным эпидемиологических исследований АГ при сахарном диабете встречается в 2 раза чаще, чем без него. АГ отмечается у 60% больных сахарным диабетом II типа. В механизме развития АГ при сахарном диабете II типа главную роль отводят резистентности к инсулину и гиперинсулинемии.

В возникновении АГ, кроме активации прессорных механизмов, важное значение имеет также подавление функции депрессорных систем, в частности, барорецепторов. Эти рецепторы расположены на сонной артерии, дуге аорты и устьях полых вен и в нормальных условиях регулируют уровень АД. Например, у здоровых людей наблюдаемое при физической нагрузке и волнениях повышение АД после кратковременного отдыха нормализуется благодаря реагирующей функции барорецепторов. У пациентов с АГ их чувствительность снижена и на повышение АД они не реагируют или реагируют недостаточно, что приводит к более длительному подъему АД и формированию АГ.

К регуляторным органам относятся также почки. У здорового человека повышение АД способствует усиленному выделению натрия и воды почками, приводящему к уменьшению объема циркулирующей жидкости и ликвидации повышенного АД. Согласно теории Гайтона (1980) в основе ГБ лежит нарушение именно этой компенсаторной функции почек.

В настоящее время известны факторы, которые могут увеличить риск развития АГ. К изменяемым факторам риска АГ относятся: ожирение, малоподвижный образ жизни, употребление алкоголя, употребление большого количества соли с пищей, курение, неумение владеть собою при сложных жизненных ситуациях.

Существуют еще неизменяемые факторы риска АГ: наследственная отягощен-

ность, мужской пол, менопауза у женщин.

Таким образом, АГ является многофакторным заболеванием, в развитии которого принимают участие разнообразные патофизиологические механизмы, влияющие на уровень АД. Следует отметить, что эти же механизмы участвуют не только при становлении ГБ, но и в патогенезе различных заболеваний, при которых АД повышается. Это так называемые симптоматические гипертонии. Например, АГ может начаться с задержки электролитов и жидкости в организме. Таким образом, формируются так называемые объемно-зависимые формы АГ, в число которых включаются гипертензии при паренхиматозных заболеваниях почек, болезни Иценко-Кушинга, первичном и вторичном альдостеронизме, а также при ГБ. У других пациентов формирование АГ может быть обусловлено повышением сердечного выброса, например, при склеротической форме АГ и нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу, повышение АД при тиреотоксикозе, полной атриовентрикулярной блокаде. Повышение ОПСС является первичным патогенетическим механизмом гипертонии при феохромоцитоме вследствие выброса катехоламинов и реноваскулярной патологии из-за повышения активности РААС. Однако следует отметить, что в патогенезе первичной АГ вклад каждого из указанных механизмов, обуславливающих повышения АД, может быть различным.

С учетом этого М.С. Кушаковский и соавт. (1995) предлагают классификацию АГ, включающую следующие варианты: гипердренергический, гипергидратационный, ангиотензин-зависимый, кальций-зависимый и церебро-ишемический. Действительно, нередко у пациентов можно наблюдать четкую картину одного из вариантов заболевания. Однако у значительной части больных выделить вариант гипертонии по этой систематизации трудно. Кроме того, отсутствие четких стандартизированных лабораторно-инструментальных критериев каждого из вариантов затрудняет использование этой классификации. Следовательно, АГ на сегодняшний день можно рассмотреть как болезнь с окончательно неустановленным этиопатогенезом.

ОСЛОЖНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

АГ опасна тем, что является одним из главных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического происхождения, с которыми связано около половины всех случаев смерти в развитых странах мира.

Основные сосудистые осложнения АГ можно разделить на 2 группы:

1. Гипертензивные, т. е. связанные непосредственно с перегрузкой сердечно-сосудистой системы, давлением. К этим осложнениям относятся геморрагический инсульт, застойная сердечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты и нефросклероз.

2. Атеросклеротические, т. е. связанные с ускоренным развитием атеросклеротических поражений аорты и ее крупных ветвей в условиях повышенного АД. К этой группе относятся ишемическая болезнь сердца (ИБС), внезапная смерть, другие аритмии, ишемический инсульт, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Наиболее частым осложнением АГ является ИБС. В последние годы в медицинскую литературу введен новый термин «континиум», который означает неиз-

бежность исхода АГ, неминуемо завершающейся сердечной недостаточностью через гипертрофию и дисфункцию левого желудочка либо после развития инфаркта миокарда.

Из органных поражений, которые у больных АГ предшествуют развитию застойной сердечной недостаточности, наиболее изучена гипертрофия левого желудочка. ЭКГ признаки ее обнаруживают у 3-8% больных АГ I степени. При ЭхоКГ гипертрофия миокарда выявляется у 20-60% больных АГ.

Выявление гипертрофии левого желудочка имеет важное значение при АГ, так как у больных с ЭКГ признаками гипертрофии левого желудочка риск развития сердечно-сосудистых осложнений в 3-6 раз выше, чем у больных того же возраста и пола, но без признаков гипертрофии.

По степени изученности органов-мишеней у больных АГ почки стоят на втором месте. О функции почек принято судить в первую очередь по уровню потери белка. Только потеря молекул альбумина отражает истинную деструкцию почечного фильтра. Известно, что диаметр молекул альбумина значительно меньше диаметра пор почечного фильтра (соответственно 3,6 и 7,0 нм). Однако одноименность электрического заряда молекул альбумина и клеток, формирующих почечный фильтр, приводит их к взаимоотталкиванию и предотвращает потерю альбумина. Изменение заряда почечного фильтра, возникающее при его деструкции под воздействием различных факторов (гипертонии, сахарного диабета), способствует прогрессивному нарастанию потерь альбумина.

В норме суточная экскреция белка с мочой колеблется от 50 до 80 мг. При использовании обычных методов такие количества альбуминов в моче обнаружить не удается. Для этого используют радиоиммунные и иммуноферментные методы. Содержание белка в суточной моче выше 100 мг указывает на патологию почек. Качественная проба на белок становится положительной, если концентрация его составляет не менее 10 мг в 100 мл моче или более 80-100 мг в суточной моче. Поэтому если в моче определяются следы белка или 0,033 г/л необходимо повторить анализ, так как наличие белка даже в минимальных количествах должно настораживать в отношении возможной патологии почек или мочевых путей. Ранним маркером патологического процесса в почке является микроальбуминурия - потери альбумина от 80 до 300 мг/сут.

Поражение почек при АГ в основном проявляется развитием ангионеврофросклероза. Ранними признаками ангионеврофросклероза являются: высокая скорость клубочковой фильтрации (более 130 мл/мин.) и микроальбуминурия.

Прогрессирование патологии почки может быть обусловлено следующими патофизиологическими процессами: 1) увеличением скорости клубочковой фильтрации за счет спазма эфферентных артериол под действием А-II; 2) нарушением функционального состояния почечного фильтра, проявляющегося изменением его заряда, способствующего уменьшению силы отталкивания молекул и приводящего к появлению альбумина в моче; 3) изменением почечного фильтра, обусловленного как уменьшением микроциркуляции в результате спазма эфферентных артериол под действием А-II, так и ростом мезангиума вследствие стимуляции гипертрофии избыточным количеством А-II. Таким образом, ведущая роль в развитии патологических процессов в почке принадлежит возрастающей активности симпатической

нервной системы и РААС, наиболее активным компонентом которых является А-П.

Поскольку патологические процессы в почках при АГ прогрессируют ГБ служит одной из главных причин терминальной почечной недостаточности у 10-30% больных, находящихся на гемодиализе.

Одним из частых и наиболее тяжелых осложнений АГ является инсульт мозга, который занимает 3-е место среди причин смерти в развитых странах и остается основной причиной инвалидности. Взаимосвязь уровня АД и частоты мозгового инсульта доказана эпидемиологическими исследованиями. Относительный риск возникновения инсульта при ДАД 85 мм рт. ст. составляет 0,7, а при ДАД 105 мм рт. ст. - 8,0, т.е. более чем в 10 раз выше. У здоровых мозговое кровообращение остается стабильным, если колебания АД не превышают диапазон ауторегуляции, т.е. 60-150 мм рт. ст. Устойчивое повышение АД ведет к изменению ауторегуляции мозгового кровообращения, границы которой сдвигаются к более высокому значению. В результате происходят структурно-функциональные изменения крупных (потеря эластичности и уменьшение внутреннего диаметра) и мелких (сужение просвета и утолщение стенок) артериях. Таким образом, мозговое кровообращение при АГ характеризуется увеличением перфузионного давления и уменьшением сосудистого резерва, способствуя развитию соответственно геморрагического и ишемического инсульта, а также энцефалопатий.

ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ АГ

АД часто повышается бессимптомно. Только половина больных знают о повышении АД, которое проявляется головными болями, головокружением или другими симптомами. Остальные не ощущают этого, даже при значительно высоком давлении. Поэтому АГ диагностируется только на основании результатов измерения АД.

Измерение АД по Н.С.Короткову, несмотря на простоту и общедоступность методики, необходимо проводить с точным соблюдением следующих правил:

- ✓ Измерение АД производят после не менее 5 мин отдыха; в течение 1 часа до измерения пациент не должен курить и пить кофе.
- ✓ Манжетка тонометра должна охватить плечо не слишком плотно и не слишком свободно. Между ней и поверхностью плеча пациента должен проходить палец.
- ✓ Мембрана стетоскопа должна плотно прилегать к поверхности плеча в месте максимальной пульсации плечевой артерии (чуть выше локтевой ямки). Головка стетоскопа не должна касаться манжетки или трубок.
- ✓ Нагнетание воздуха в манжетку должно быть быстрым, а выпускание - медленным (2 мм рт. ст. в секунду).
- ✓ Для определения САД находят пульсацию лучевой артерии, затем нагнетают воздух в манжетку до исчезновения пульсации и увеличивают показатель манометра еще на 30 мм рт. ст. Затем, выпуская воздух из манжетки со скоростью 2 мм рт. ст. в 1 с. стетоскопом регистрируют уровень АД, при котором появляется первая фаза тонов Короткова.
- ✓ ДАД определяют по уровню АД, при котором слышен последний тон. Если ДАД выше 90 мм рт. ст., аускультацию следует продолжать на протяжении 40 мм рт. ст., в других случаях - на протяжении 10-20 мм рт. ст., после исчезновения

последнего тона (во избежание аускультативного провала, наблюдаемого, например, при мерцательных аритмиях).

- ✓ Измерения АД выполняют 2 раза, не снимая манжетку, с интервалом в 2 мин.
- ✓ Оценивают среднее значение двух (или трех) измерений.
- ✓ У пожилых и больных сахарным диабетом АД дополнительно измеряют в положении стоя и лежа, так как у них нередко регистрируется ортостатическая гипотония.
- ✓ При первом посещении АД измеряют на обеих руках. Более высокое значение используется для последующих измерений и дальнейшего контроля АД.
- ✓ При очень низком или высоком уровне АД измеряют и на ногах в положении пациента лежа на животе. Манжетку тонометра накладывают выше коленного сустава, а стетоскоп кладут на подколенную ямку. При коарктации аорты уровень АД на руках бывает очень высоким, а на ногах очень низким определяется. При синдроме Такаясу, наоборот, на руках бывает низким, а на ногах - нормальным.

Для диагностики АГ достаточно, чтобы хотя бы при двух измерениях АД во время по меньшей мере двух визитов к врачу средние значения САД были не менее 140 мм рт. ст. и/или ДАД не менее 90 мм рт. ст. Измерение АД желательно проводить различной обстановке, чтобы исключить:

- **реактивную АГ** – повышение АД при воздействии различных стимулов (боль, страх и т.д.);
- **гипертонию «белого халата»** (кабинетная, лабильная АГ) когда повышение АД возникает в присутствии врача;
- **стресс-индуцированную АГ**, когда относительно стабильное повышение АД возникает вследствие высокой стрессовой работы со снижением при ее прекращении.

АД ниже 140/90 мм рт. ст. условно принято считать нормальным однако риск развития сердечно-сосудистых осложнений как оказалось, повышен у лиц с АД в пределах 130-139/85-89 мм рт. ст. по сравнению с таковым у лиц, имеющих более низкое АД. САД от 130 до 139 мм рт. ст. и ДАД от 85 до 89 мм рт. ст. эксперты Объединенного национального комитета США по АГ определяют как повышенное нормальное. Частота трансформации нормального АД в стабильную АГ, по данным Фремингемского исследования, составляет 71%. Потому с точки зрения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, оптимальным следует считать САД ниже 120 мм рт. ст. и ДАД ниже 80 мм рт. ст.

В основу классификации АГ, рекомендованной ВОЗ (1999) положены следующие критерии:

- факторы риска,
- поражение органов-мишеней,
- ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния.

На основании этих параметров устанавливается степень АГ и риска. Термин «стадия», употреблявшийся в классификации ВОЗ 1993 г., отсутствует в классификации 1999 г. (табл. 1).

Степень повышения АД (ВОЗ, 1999 г.)

Показатель	АД, мм рт. ст.	
	систолическое	диастолическое
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Повышенное нор-	130-139	85-89
АГ Степень 1	140-159	90-99
АГ Степень 2	160-179	100-109
АГ Степень 3	> 180	> 110

Степень АГ определяется при впервые выявленной АГ или в период, когда больной не принимает антигипертензивного препарата. Не учитывается также кризовое повышение АД. Если САД и ДАД соответствуют разным степеням АГ, то присваивается более высокая. Пример: АД 135/100 мм рт. ст. - АГ степени 2; АД 165/90 мм рт. ст. - АГ степени 2; АД 170/115 мм рт. ст. - АГ степени 3.

КРИТЕРИИ СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА АГ

1. Факторы риска.

- Мужчины старше 55 лет.
- Женщины старше 65 лет.
- Курение.
- Уровень холестерина > 6,5 ммоль/л.
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин моложе 65 лет и мужчин моложе 55 лет).

2. Поражение органов-мишеней.

- Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография).
- Протенурия и/или креатининемия (105,6-176 мкмоль/л).
- Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки.
- Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки.

3. Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния.

Сосудистые заболевания мозга:

- ишемический инсульт
- геморрагический инсульт
- транзиторные ишемические атаки

Заболевания сердца:

- инфаркт миокарда
- стенокардия
- застойная сердечная недостаточность.

Заболевания почек:

- диабетическая нефропатия
- почечная недостаточность с креатининемией > 176 мкмоль/л

Заболевания сосудов:

- расслаивающая аневризма аорты
- клинически выраженное поражение периферических артерий

Сетчатка:

- гипертоническая ретинопатия
- геморрагии или экссудаты
- отек соска зрительного нерва.

Сахарный диабет.

Критерии принадлежности к группе низкого риска:

1. Мужчины моложе 55 лет, женщины моложе 65 лет.
2. АГ 1 степени.
3. Нет факторов риска, поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний.
4. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет менее 15%.

Критерии принадлежности к группе среднего риска:

1. Есть факторы риска и/или АГ 2-3 степени.
2. Нет поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний.
3. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет 15-20%.

Критерии принадлежности к группе высокого риска:

1. Есть поражения органов-мишеней при АГ 1-3 степени.
2. Наличие факторов риска необязательно.
3. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет более 20%.

Критерии принадлежности к группе очень высокого риска:

1. Есть ассоциированные заболевания и/или сахарный диабет при АГ 1-3 степени.
2. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет более 30%.

Примерные формулировки диагноза:

- * АГ 1 степени, средний риск (или риск 2). Гиперхолестеринемия.
- * АГ 2 степени, высокий риск (или риск 3). Гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сосудов сетчатки.
- * АГ 3 степени, очень высокий риск (или риск 4). Транзиторные ишемические атаки. ИБС: стенокардия напряжения III ФК.
- * АГ 1 степени, очень высокий риск (или риск 4). ИБС: СН II ФК.

Учитывая, что степень АГ можно определить только при впервые выявленной АГ или в период, когда больной не получает антигипертензивную терапию, а также то, что степень АГ не соответствует долго временному прогнозу (большая часть случаев смерти от ИБС регистрируется среди лиц с незначительным повышением АД), в описании диагноза можно не указывать степень АГ. Например: АГ риск 3 (или высокий риск): гипертрофия левого желудочка или АГ риск 4 (или очень высокий риск). ИБС: постинфарктный кардиосклероз.

При взятии на диспансерный учет проводится оценка факторов риска и вовлечения в патологический процесс органов-мишеней.

Объем обследования пациентов с АГ:

- * Общий анализ мочи
- * ЭКГ
- * Осмотр глазного дна
- * Липиды крови
- * Сахар крови
- * Эхокардиография

Обследования по показаниям:

При изменениях в анализах мочи:

- * УЗИ почек
- * Креатинин и мочевины крови

При подозрении на патологию надпочечников:

- * УЗИ надпочечников
- * Электролиты крови

При подозрении на реноваскулярную гипертензию:

- * Аортография.

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Лечебно-профилактические мероприятия при АГ проводятся в течение длительного времени. Они направлены на снижение АД, но главным образом, на предупреждение осложнений. Поэтому врач должен контролировать не только его уровень, но и другие факторы риска и сопутствующие заболевания, которые имеют не меньшее значение для развития осложнений. При раннем выявлении и многолетнем активном наблюдении и лечении больных АГ средняя продолжительность их жизни достигает 75 лет. Однако, к сожалению, процент больных с контролируемым АД (< 140/90 мм рт ст) остается низким. В частности, в США этот показатель равен 27%, во Франции - 24%, в Канаде - 22%, в Англии - 6% и в России - 7,5%. По данным мета-анализа, 5-летняя терапия, обеспечивающая снижение АД в среднем на 13,6 мм рт ст, уменьшает риск развития мозгового инсульта на 38%, ИБС - на 16%.

Длительная антигипертензивная терапия имеет 3 основные цели:

1. Непосредственная цель - снизить повышенное АД до желаемого уровня и поддерживать его на протяжении 24 ч в сутки, не допуская чрезмерного снижения АД на максимуме действия антигипертензивных препаратов. В рекомендациях экспертов ВОЗ и Международного общества гипертонии (1999 г.) указывается на необ-

ходимость достижения оптимального или нормального АД у молодых больных АГ, поддержания АД ниже 130/85 мм рт. ст. у пациентов при сопутствующем сахарном диабете и ниже 140/90 мм рт. ст. у пациентов пожилого возраста (60 лет и старше). На основании результатов контролируемых исследований можно конкретизировать эти рекомендации.

1. У больных молодого и среднего возраста АД следует снижать до уровня ниже 130/85 мм рт. ст.

2. У больных АГ с повышенным риском развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта (в частности, у больных с сопутствующей ИБС и сосудистым заболеванием головного мозга, а также у лиц пожилого возраста) САД важно поддерживать в пределах 140-145 мм рт. ст. и не следует снижать ДАД ниже 70-74 мм рт. ст.

3. У больных АГ, перенесших ишемический инсульт, желателно снижать ДАД до уровня не ниже 80-84 мм рт. ст. и лишь у больных, перенесших геморрагический инсульт, оправдано снижение ДАД ниже уровня 80 мм рт. ст.

4. Для пожилых больных АД следует поддерживать на уровне 140/90 мм рт. ст.

5. У больных АГ в сочетании с сахарным диабетом при протенурии < 1г/сут АД необходимо поддерживать на уровне ниже 130/85 мм рт. ст. при протенурии > 1г/сут - ниже 125/75 мм рт. ст.

6. У больных АГ с хронической почечной недостаточностью АД должно оставаться ниже 125/75 мм рт. ст.

Таким образом, в каждом конкретном случае следует стремиться достичь целевого АД, т.е. уровня АД, при котором регистрируется минимальный уровень сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности. Продолжительность периода достижения целевого АД 6-12 нед.

2. Промежуточная цель - предотвратить возникновение структурно-функциональных изменений в органах-мишенях или вызывать их обратное развитие:

в сердце - уменьшить массу гипертрофированного миокарда левого желудочка и улучшить его диастолическую функцию;

в почках - уменьшить микро- и макроальбуминурию и предотвратить прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации;

в головном мозге - снизить нижний и верхний пределы ауторегуляции мозгового кровотока и замедлить развитие стенозирующих поражений вне- и внутричерепных артерий, снабжающих кровью головной мозг;

в сетчатке - предотвратить развитие гипертонической ретинопатии III-IV степени и связанного с ней ослабления зрения.

Вызывать регрессию гипертрофии миокарда способны следующие гипотензивные препараты:

- ❖ бета-блокаторы: пропранолол, ацебуталол, надолол, бетаксол, бисопролол (в отношении атенолола и метопролола существуют противоречивые данные);
- ❖ антагонисты кальция: нифедипин, верапамил, нигроидипин, амлодипин, исрадипин, нисолдипин;
- ❖ ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента;
- ❖ антиадренергические препараты центрального действия: метилдофа и

моксонидин.

Не оказывают влияния на гипертрофию миокарда альфа-1-адреноблокаторы, диуретики и прямые вазодилататоры, а миноксидил может увеличивать массу миокарда.

Ингибиторы АПФ более благоприятно влияют на механизмы ауторегуляции мозгового кровотока и обладают кардиопротекторным свойством.

Благоприятное влияние на функцию почек оказывают ингибиторы АПФ, антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) и индапамид.

Вазопротекторные эффекты присущи ингибиторам АПФ.

3. Конечная цель - предотвратить развитие нарушений мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, сердечной и почечной недостаточности и в конечном счете улучшить отдаленный прогноз, по возможности не допуская ухудшения качества жизни больного.

Таким образом, цель лечения АГ - максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистых заболеваний и летальности.

Задачи лечения:

- Краткосрочные (1-6 мес от начала лечения):
 - снижение САД и ДАД на 10% и более или достижения целевого уровня АД;
 - отсутствие гипертонических кризов;
 - сохранение или улучшение качества жизни;
 - влияние на изменяемые факторы риска;
- Среднесрочные (> 6 мес от начала лечения):
 - достижение целевого уровня АД;
 - отсутствие поражения органов-мишеней или обратная динамика осложнений;
 - устранение изменяемых факторов риска;
- Долгосрочные:
 - стабильное поддержание АД на целевом уровне;
 - отсутствие прогрессирования поражения органов-мишеней;
 - компенсация имеющихся сердечно-сосудистых осложнений.

У 85% больных АГ встречается ее мягкая (I степень) форма. Именно у них возникает большинство осложнений. Почти 60% всех случаев смерти от ИБС при АГ приходится на АГ I степени, только 7,2 % - на АГ II-III. Этот парадокс объясняется тем, что больных с АГ I степени значительно больше, чем больных с АГ II и III, суммарное количество осложнений может возникать значительно чаще при АГ I степени. Поэтому мягкой форме АГ должно уделяться большое внимание.

В лечение больных АГ очень важно иметь детальное представление о немедикаментозной стратегии. Продолжительность немедикаментозной программы: до 6 мес - при средней степени риска, до 12 мес - при низкой. Для уменьшения вероятности развития резистентной гипертонии больные должны быть ориентированы на необходимость продолжать немедикаментозную программу и после начала лекарственной терапии.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АГ

1. Борьба с избыточной массой тела. Ее уменьшение на 5 лишних кг приводит к снижению САД на 5,4 мм рт ст, ДАД - на 2,4 мм рт. ст.

2. Отказ от курения. Никотин является сильным стимулятором симпатической нервной системы, вызывает выброс в кровь катехоламинов спазм сосудов, повышает проницаемость сосудов, способствует отложению холестерина и увеличивает агрегацию тромбоцитов.

3 Ограничение потребления поваренной соли до 5 г в день.

4. Ограничение потребления спиртных напитков.

5. Увеличение физической активности, борьба с гиподинамией. Физические упражнения на открытом воздухе умеренной интенсивности и продолжительностью не менее 30-60 мин 3-4 раза в неделю.

6. Добавление кальция, магния и рыбьего жира в пищу.

7. Расслабляющие упражнения.

8. Ограничение потребления кофеина (чай, кофе и др.).

9. Увеличение продолжительности сна до 9-10 ч.

10. Уклонение от психоэмоциональных стрессов.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

1. Основным показанием для начала медикаментозного лечения является принадлежность пациента к определенной группе риска, а не степень повышения АД.

2. В группах высокого и очень высокого риска, наряду с немедикаментозным методом лечения, лекарственную терапию следует начинать немедленно.

3. В группе среднего и низкого риска до начала медикаментозной терапии следует оценить эффективность немедикаментозного метода лечения: в группе среднего риска в течение 6 мес, в группе низкого — 12 мес.

4. Ранняя медикаментозная терапия показана больным с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм рт ст), у которых имеются сахарный диабет, почечная и/или сердечная недостаточность.

Определяющим критерием назначения медикаментозной терапии является принадлежность к определенной группе риска, а не степень повышения АД. При высоком и очень высоком риске медикаментозная терапия показана безотлагательно.

Объединенный национальный комитет (ОНК) США по профилактике, оценке и лечению АГ в качестве средств первого выбора для лечения больных АГ рекомендует диуретики и бета-блокаторы. Рекомендации ВОЗ в этом плане более гибкие, так как представляют врачам большую свободу выбора, позволяя учитывать индивидуальный клинический опыт. Эксперты ВОЗ/МОГ рекомендуют для начала терапии выбирать препарат среди шести основных классов лекарств:

- 1) диуретики,
- 2) бета-адреноблокаторы,
- 3) антагонисты кальция,
- 4) альфа-адреноблокаторы,

- 5) ингибиторы АПФ,
- 6) антагонисты рецепторов ангиотензина-II.

Эта тактика обоснована данными о наличии специфических преимуществ и недостатков у всех классов препаратов.

При назначении медикаментозной терапии не следует стремиться к быстрому снижению АД (кроме случаев гипертонического криза). Особенно это касается больных с большой давностью заболевания, тяжелой формой АГ и лиц пожилого возраста, так как у них, как правило, нарушены механизмы ауторегуляции вследствие изменения функции барорецепторов. Поэтому неадекватное снижение АД у таких больных может привести к серьезным и опасным осложнениям. Снижение функции барорецепторов у пожилых больных связано со снижением эластичности артерии, которое способствует ухудшению адаптации к объемным и постуральным изменениям. Снижение АД в таких случаях должно осуществляться постепенно в 2 этапа: сначала не более чем на 25% от исходного уровня, затем, если состояние позволяет, - до нормы.

Принципы индивидуального выбора препаратов:

1. Сохранение хорошего качества жизни.
2. Выбор препарата осуществляется среди 6 основных классов.
3. При неосложненной АГ лечение рекомендуется начинать с бета-адреноблокаторов или диуретиков, способность которых снижать частоту сердечно-сосудистых осложнений и летальность доказана. Преимуществ у какого-либо класса в отношении снижения АД не выявлено.
4. Препарат выбора должен не только снижать АД, но и улучшать (не ухудшать) течение сопутствующих заболеваний.
5. Следует учитывать доступность препарата для пациента.

Продолжительность лечения

1. Необходимо постоянное лечение АГ индивидуально подобранным препаратом или комбинацией препаратов.
2. Интервал между ступенями лечения должен быть не менее 4 нед при отсутствии необходимости более быстро снижать АД или непереносимых нежелательных эффектов.
3. При адекватном контроле АД в течение по крайней мере одного года дозу и число антигипертензивных препаратов можно уменьшать.

КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

До недавнего времени лечение больных АГ I-II степени рекомендовалось начинать с назначения одного из эффективных препаратов в низкой дозе. В дальнейшем дозу постепенно увеличивают, чтобы снизить АД до желаемого уровня. При неэффективности или плохой переносимости назначают препарат с другим механизмом действия. Комбинирование двух препаратов обычно допускается лишь при недостаточной эффективности монотерапии, проводимой в течение нескольких недель. В пользу монотерапии высказывались следующие соображения:

- ❖ монотерапия может быть эффективной у многих больных даже с высоким АД;

- ❖ постепенное снижение АД, вызываемое одним препаратом, иногда лучше переносится больными, чем быстрое и значительное снижение под влиянием двух или трех препаратов;
- ❖ если развиваются побочные эффекты, то при монотерапии легче определить, с каким препаратом они связаны.

В 90-е годы были накоплены доказательства в пользу комбинации двух препаратов с разным механизмом действия вместо монотерапии для начального лечения АГ.

Эксперты ВОЗ (1999 г.) считают рациональными следующие комбинации:

- 1) диуретики + бета-адреноблокаторы;
- 2) диуретики + ингибиторы АПФ;
- 3) бета-адреноблокаторы + дигидропиридиновая (нифедипин) подгруппа антагонистов кальция;
- 4) бета-адреноблокаторы + альфа-адреноблокаторы;
- 5) бета-адреноблокаторы + прямые вазодилататоры;
- 6) антагонисты кальция + ингибиторы АПФ;
- 7) диуретики + антагонисты рецепторов А-II.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ АГ

В целом монотерапия эффективна у 50% больных. Применяя комбинацию двух антигипертензивных препаратов с различным механизмом действия можно добиться стойкого снижения АД у 70-85% больных АГ, остальным приходится назначать комбинацию 3-4 препаратов.

Рефракторная (или резистентная) АГ - это когда АД остается выше 140/90 мм рт. ст. на фоне приема трех антигипертензивных препаратов (включая диуретик) в дозах, близких к максимальным, в течение не менее 6 недель (при условии выполнения больным рекомендаций врача) и при исключении вторичной АГ.

Злокачественная АГ - стойкая высокая АГ, характеризующаяся выраженным подъемом АД (180/110), который сопровождается отеком диска зрительного нерва, или нарушением деятельности ЦНС, снижением интеллектуального статуса, или экссудатом либо геморрагией на глазном дне, или быстро прогрессирующим ухудшением функции почек. Она может быть следствием первичной и вторичной АГ.

На фоне длительного и эффективного приема лекарств и соблюдения режима немедикаментозного лечения иногда все же возможно повышение АД. Причинами повышения АД на фоне стабильного лечения могут быть:

- резкое изменение метеорологических условий;
- недостаточная продолжительность ночного сна;
- переедание;
- употребление соленых продуктов;
- психо-эмоциональные факторы (конфликтные ситуации, неприятные вести, долгие ожидания и др.).

Эффективность лечения больных с АГ определяется не только снижением уровня АД, но и улучшением качества жизни пациентов (уменьшением или исчез-

новением жалоб, повышением работоспособности, улучшением психологической и социальной адаптации, сохранением либидо), а также улучшением течения сопутствующих заболеваний.

ОСНОВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АГ

1. Бета-адреноблокаторы. При лечении АГ применяются селективные и неселективные бета-адреноблокаторы. Препараты с внутренней симпатомиметической активностью (вискен, тразикор, корданум, алпренолол) в последние годы для лечения АГ используются крайне редко.

А) Неселективные бета-адреноблокаторы:

Пропранолол (анаприлин, индирал, обзидан) выпускается в таблетках по 10, 20, 40, 60, 80 мг. Начальная доза - 20-40 мг 2 раза в день. При отсутствии гипотензивного эффекта суточную дозу постепенно можно повышать до 240 мг (по 80 мг 3 раза в день). Капсулы продленного действия (по 60, 80 и 120 мг) назначаются 1 раз в сутки.

Тимолол - в таблетках по 5, 10 и 20 мг. Начальная доза - 5 мг 2 раза в день, максимальная - 20 мг 2 раза в день.

Надолол (коргат) - в таблетках по 20, 40, 80, 120 мг. Назначают 1 раз в день. Начальная доза 40 мг, максимальная - 200 мг.

Б) Селективные бета-адреноблокаторы:

Атенолол (тенормин) выпускается в таблетках по 25, 50, 100 мг. Начальная доза - 25 мг 2 раза в день, максимальная - 200 мг/сут.

Метапролол (спесикор, бетоксалол) - в таблетках по 50 и 100 мг. Назначается по 50 мг 2 раза в сутки. Максимальная доза при постепенном увеличении до 300-400 мг/сут.

Бетаксалол (локрен) - в таблетках по 10 и 20 мг. Начинают лечение с 10 мг 1 раз в сутки. Максимальная доза - 20 мг 1 раз в сутки.

Бисопролол (конкор) - начинают лечение с 2,5 мг 1 раз в сутки. Максимальная доза - 20 мг 1 раз в сутки.

При лечении бета-адреноблокаторами врач должен контролировать ЧСС и состояние атриовентрикулярной проводимости по ЭКГ.

В) Бета-адреноблокаторы с вазодилатирующими свойствами:

Карведилол (дилатренд) - назначается по 25 мг 1 или 2 раза в сутки. Максимальная суточная доза - 100 мг.

Лабетолол (албетол, нормодил) в начале лечения назначают по 100 мг 2 раза в сутки. Максимальная доза - 200 мг 4 раза в сутки.

2. Диуретики

Гипотиазид (гипохлортиазид) - в таблетках по 25, 50 и 100 мг. Назначают по 25 или 50 мг 1 раз в сутки.

Индепамид (арифон, гипотилин) в таблетках 1,25 и 2,5 мг. Назначают по 2,5 мг 1 раз в день.

Арифон ретард в таблетках по 1,5 мг. Назначают 1 раз в день. Циклометазид в

таблетках по 50 т. Назначают по 25-50 мг 2 раза в день.

Хлорталидон (гигротон) в таблетках по 20 мг. Назначают по 20-40 мг 1 раз в день.

Клопамид (бринальдекс) в таблетках по 20 мг. Назначают по 20-40 мг 1 раз в день.

Буметанид в таблетках по 1 мг. Назначают по 1-2 мг 1 раз в 2-3 дня.

Этакриновая кислота (урегит) в таблетках по 50 мг. Назначают по 50-100 мг 1 раз в день.

Фуросемид в таблетках по 40 мг. Назначают по 10-40 мг 1 раз в день.

Имеются две тактики применения диуретиков при АГ.

а) прерывистый прием - диуретики принимают в течение 2-3 дней или 2 раза в неделю.

б) непрерывный прием - обычно назначают малые дозы гипотиазида 25-50 мг в сутки ежедневно в комбинации с 50 мг верошпирона.

3. Антагонисты кальция

Нифедипин - обычные лекарственные формы: адалат, коринфар, кордафен, прокардия.

Нифедипин в таблетках по 10 мг, в капсулах по 10 и 20 мг. Длительность действия 5-7 ч.

Пролонгированные лекарственные формы - адалат ретард, адалат SR, прокардия Х4, нифедипин GITS, нифедипин CC в таблетках и капсулах по 20, 30, 60 и 90 мг. Длительность действия 24 ч.

Короткодействующая форма нифедипина может использоваться для купирования гипертонических кризов, а также для лечения тяжелой формы АГ в дозах, не превышающих 40 мг/сут. Препарат противопоказан при АГ с сопутствующей ИБС. Для регулярного лечения АГ применяются нифедипин пролонгированного действия.

Антагонисты кальция второго поколения (фелодипин, исрадипин) имеют среднюю продолжительность (8-18 ч) действия. Их назначают 2 раза в сутки.

Амлодипин (норваск 5-10 мг) и лацидипин (лаципил 4-6 мг) относятся к антагонистам третьего поколения и имеют сверхдлительную продолжительность (24-36 ч) действия. Назначают 1 раз в день.

Верапамил (изоптин, феноптин, фаликард) - обычные лекарственные формы выпускаются в таблетках, драже, капсулах по 40 и 80 мг, пролонгированные - в таблетках по 120 и 240 мг, в капсулах - по 180 мг. Для лечения АГ обычная лекарственная форма применяется по 40 мг 3 раза в день, максимальная доза составляет 360 мг/сут. Пролонгированные формы назначаются от 120 до 240 мг 1 раз в день.

Дилтиазем (дилзем, кардизем, кардил) - обычные лекарственные формы выпускаются в таблетках по 30, 60, 90, 120 мг, пролонгированные - в капсулах по 60, 90 и 120 мг. Обычные таблетки применяются по 30 мг 3 раза в день, максимальная доза - 240 мг/сут. Капсулы длительного действия назначают по 60 мг 2 раза в день, максимальная доза - по 120 мг 2 раза в день.

Никардипин (карден) - обычные лекарственные формы в драже и капсулах по 20 и 30 мг, применяются 3 раза в день. Капсулы продленного действия по 30, 45 и 60 мг назначаются 2 раза в день.

Нисольдипин - по 5 - 20 мг 1-2 раза в сутки.

Исрадипин (ломир) - в капсулах по 2,5 мг применяется 2 раза в сутки.

Амлодипин (норваск) - в таблетках по 2,5, 5 и 10 мг. Назначается 1 раз в день.

4. Ингибиторы АПФ

Каптоприл (капотен, тензиомин) выпускается в таблетках по 12,5, 25, 50 и 100 мг, а также в виде комплексных препаратов капозид -25 и капозид-50 (каптоприл и гидрохлортиазид по 25 и 50 мг соответственно). Назначают по 25 мг 3 раза в день, постепенно повышают дозу до 50 мг 3 раза в день.

Эналаприл (энам, энап, ренитек, вазотек, эднит, берлиприл) в таблетках по 2,5, 5, 10 и 20 мг. Начальная доза - 5 мг 1 раз в сутки, максимальная - до 20-40 мг/сут в 1-2 приема.

Лизиноприл (синоприл, привинил, корик) - в таблетках по 5, 10, 20 и 40 мг.

Начальная суточная доза - 5-10 мг 1 раз в день, максимальная - 20-30 мг/сут.

Цилазаприл (инхибейс) - в таблетках по 0,5, 1, 2,5 и 5 мг. Назначается по 2,5-5 мг 1 раз в день.

Рамиприл (тритаце) в таблетках по 1,25, 2,5, 5 и 10 мг. Начальная доза - 2,5 мг, максимальная - 10 мг 1 раз в день.

Квинаприл (аккупро, аккуприл) - в таблетках по 5, 10, 20 и 40 мг. Начальная доза 10 мг/сут 1 раз в день, максимальная по 20-40 мг 2 раза в день.

Перипдоприл (престариум, коверсил) в таблетках по 2 и 4 мг, назначают 1 раз в сутки.

5. Агонисты центральных альфа-2-адренорецепторов:

Клонидин (клофеллин, катапрессан, гемитон) в таблетках по 0,075, 0,1, 0,15, 0,2 и 0,3 мг. Назначают по 0,075-0,1 мг 2 раза в сутки, дозу можно увеличить до трех раз в сутки по 0,1 мг.

Метилдофа (допегит, альдомет) в таблетках по 0,25 г. Начальная доза - 0,25 г. максимальная - 0,5 г. 2-3 раза в сутки.

6. Блокаторы альфа-1-адренорецепторов:

Празозин (минипресс, адверзутен, пратсиол) в таблетках по 1 и 5 мг, в капсулах по 1,2 и 5 мг. Начальная доза - 0,5-1 мг. После приема первой дозы препарата больной должен обязательно находиться в горизонтальном положении, так как имеется опасность развития ортостатической гипотонии. В дальнейшем празозин назначают по 1 мг 3 раза, максимальная доза - 5 мг 3 раза в день.

Доксазозин (кардура) - суточная доза от 1 до 16 мг в 1 прием.

7. Прямые вазодилататоры:

Гидралазин (апрессин) в таблетках по 10, 25, 50 и 100 мг. Начальная доза - 10 мг 2-3 раза в день, максимальная - 100 мг 3 раза в сутки.

Дигидралазин (непрессол) в таблетках по 25 мг. Назначают по 1-2 таблетки 2-3 раза в день.

8. Симпатолитики:

Резерпин в таблетках по 0,1 и 0,25 мг. Назначают 2-3 раза в день.

Раунатин (рауазан) в таблетках по 2 мг. Назначают по 1-2 таблетки 2-3 раза в день. Препаратам раувольфии присущи слабое гипотензивное действия и частые побочные эффекты, поэтому в европейских государствах их применяют крайне редко. Однако, учитывая доступность и в некоторых случаях достаточную эффективность, препараты раувольфии можно рекомендовать больным, у которых они окажутся эффективными.

Гуанитидин (исмелин, изобарин, октадин) выпускается в таблетках по 25 мг. Назначают по 12,5-25 мг 1 раз в день, при недостаточности эффекта дозу увеличивают до 50 мг. Во избежание ортостатического коллапса после приема препарата больные в течение 2-3 ч должны находиться в горизонтальном положении.

9. Антагонисты ангиотензиновых рецепторов - новая группа антигипертензивных препаратов. Они блокируют рецепторы А-II.

Лозартан (козаар) выпускается в таблетках по 50 и 100 мг. Назначается 1 раз в день.

Вальзартан (диован) в таблетках по 40 и 80 мг. Назначают от 40 до 120 мг 1 раз в день.

Ирбезартан - по 1-2 таблетки (150 - 300 мг) 1 раз в день.

Эпрозартан назначают по 600 — 800 мг 1 раз в день.

Кандезартан назначают по 1-2 таблетки (8-16 мг) 1 раз в день.

10. Агонисты I₁ - имидазолиновых рецепторов - новый класс гипотензивных препаратов. Моксонидин (физиотенз) в таблетках по 0,2 мг. Назначают 1 раз в день. Препарат особенно эффективен у пациентов молодого возраста, а также у больных сахарным диабетом 2-го типа.

Для длительного лечения АГ подбор антигипертензивных препаратов должен осуществляться индивидуально с учетом возраста пациентов, наличия сопутствующих заболеваний и др. Для этого требуется знание общих фармакодинамических эффектов и побочных действий препаратов.

Таблица 2.

Показания и противопоказания к применению основных групп антигипертензивных препаратов

Препараты	Показания	Противопоказания
Диуретикн	Сердечная недостаточность. Склеротическая гипертония	Сахарный диабет, подагра, гиперлипидемия, хроническая почечная недостаточность
Бета-блокаторы	ИБС, постинфарктный кардиосклероз, аритмии, мигрень	Хронические заболевания органов дыхания, брадиаритмии, внутрисердечные блокады, сахарный диабет, гиперлипидемия
Ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотетина	Сердечная недостаточность, ИБС, сахарный диабет	Беременность, лактация, хроническая почечная недостаточность, стеноз почечной артерии

Антагонисты кальция	Вазоспастическая стенокардия, наджелудочковые аритмии, склеротическая гипертония	Сердечная недостаточность, брадиаритмии и внутрисердечные блокады, синусовая тахикардия, аритмии
Блокаторы альфа-1-адренорецепторов	Аденома простаты, сахарный диабет, гиперлипидемия	ИБС, ортостатическая гипотония
Агонисты центральных альфа-2-рецепторов	Возбуждение, тревога, бессонница	Депрессия, брадиаритмии и блокады, употребление алкоголя, барбитуратов, седативных препаратов, вождение автомобиля

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ПАЦИЕНТОВ И НАЛИЧИЯ НЕКОТОРЫХ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Артериальная гипертония в пожилом возрасте. Повышение АД обнаруживается более чем у 50% лиц старше 60-65 лет. Среди больных с АГ старше 65 лет почти у 70% отмечается так называемая изолированная систолическая АГ (ИСАГ), которая рассматривается как особая форма гипертонической болезни. В популяции САД растет примерно до 80 - летнего возраста, тогда как ДАД повышается лишь до 60 лет.

Критерием ИСАГ считается САД > 140 мм рт. ст. при ДАД ниже 90 мм рт. ст. Оценка ИСАГ основана на уровне САД. Например, АД 150/80 мм рт. ст. соответствует I степени ИСАГ; 190/70 мм рт. ст. - III степень. В классификации экспертов ВОЗ выделяется еще пограничная ИСАГ, при которой САД повышается до 140-149 мм рт. ст.) при ДАД ниже 90 мм рт. ст. Выделяют 4 типа ИСАГ:

- 1) возрастную, умеренно изолированную эластическую систолическую гипертензию, которая встречается у здоровых пожилых людей;
- 2) склеротическую при выраженном атеросклерозе аорты и ее ветвей;
- 3) мышечно-эластическую у некоторых лиц с нейроциркуляторной дистонией;
- 4) непропорционально высокое САД у больных ГБ или при сочетании ГБ с атеросклерозом аорты.

Раньше считали, что к повышению САД приводит снижение с возрастом эластичности аорты и крупных артерий. Высокое САД рассматривали как неизбежный и даже желательный процесс, при котором поддерживается оптимальный кровоток в органах. Однако проведенные в последние десятилетия крупномасштабные исследования опровергли эту точку зрения. Если раньше лечение ИСАГ считалось нецелесообразным и даже опасным, то в настоящее время результаты многоцентровых исследований показали, что при антигипертензивном лечении ИСАГ отмечено снижение частоты инсультов на 40%, инфарктов миокарда - на 33%, всех сердечно-сосудистых осложнений - на 32%. Кроме того, в настоящее время доказано, что у лиц 65-94 лет, имеющих САД 180 мм рт. ст. и выше (при ДАД 90 мм рт. ст. и ниже), риск возникновения инсульта и инфаркта миокарда в 3-4 раза выше, чем у людей такого возраста, но с более низким уровнем САД. Поэтому важное значение придается вопросам лечения ИСАГ. Подходы к лечению АГ у пожилых существенно от-

личаются от таковых у более молодых больных, следующими особенностями.

1. У больных пожилого возраста считается достаточным снизить АД менее 140/90 мм рт. ст., в то время как у молодых больных эксперты ВОЗ рекомендуют поддерживать АД на уровне ниже 130/85 мм рт. ст. Снижение ДАД менее 85 мм рт. ст. у пожилых сочетается с повышенным риском развития инсульта, инфаркта миокарда или смерти от ИБС, так как их возникновение может быть не связано с АГ.

2. Лечение лиц пожилого возраста не должно основываться на выраженности их жалоб (головные боли, головокружение, шум в ушах и г. д.), возникновение которых не всегда бывает связано с уровнем АД.

3. Рекомендации по изменению образа жизни (немедикаментозное лечение) не совсем подходят пожилым больным с АГ, так как в этом возрасте люди крайне неохотно отказываются от привычного образа жизни. Тем не менее следует иметь в виду, что ограничение потребления поваренной соли является весьма эффективным способом снижения АД, так как у пожилых больных АГ отличается чувствительностью к соли.

4. У больных пожилого возраста нежелательные эффекты антигипертензивных препаратов возникают легко и часто. Например, диуретики могут приводить к развитию гипокалиемии и гипомагниемии, которые проявляются аритмией, мышечной слабостью, иногда судорогами в мышцах. Бета-адреноблокаторы могут вызывать опасный уровень брадикардии, нарушение атриовентрикулярной проводимости, сердечную недостаточность. Препараты, действующие на центральную систему (резерпин, клофелин, метилдофа), способствуют возникновению сухости во рту, гипергликемии, запоров, сонливости, вялости и депрессии. Доказано, что диуретики, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ и антагонисты ангиотензиновых рецепторов высоко эффективны при лечении больных пожилого возраста и хорошо ими переносятся.

Несмотря на недостаточную антигипертензивную эффективность бета-адреноблокаторов, они и в первую очередь кардиоселективные препараты показаны пожилым больным АГ, при сопутствующих ИБС и постинфарктном кардиосклерозе.

Кардиоселективные антагонисты кальция (верапамил и дилтиазем) могут использоваться в тех случаях, когда бета-адреноблокаторы противопоказаны или вызывают серьезные побочные эффекты. Ингибиторы АПФ и антагонисты ангиотензивных рецепторов особенно показаны для лечения АГ у больных со снижением сократительной функции миокарда и сахарным диабетом. Альфа-1-адреноблокаторы (прежде всего доксазозин) остаются препаратами выбора для лечения АГ у больных с сопутствующей доброкачественной гиперплазией предстательной железы.

Если САД не удается снизить менее 160 мм рт. ст., то такую изолированную систолическую артериальную гипертензию считают **рефракторной**.

У пациентов пожилого возраста снижение эластичности артерий является причиной нарушения функции барорецепторов, которое приводит к ухудшению адаптации к объемным и постуральным изменениям. Этим можно объяснить предрасположенность пожилых людей к синкопальным состояниям, падениям и ортостатической гипотензии.

Ортостатическая (постуральная) гипотония - это снижение САД более чем на 30 мм рт.ст. при переходе больного из горизонтального положения в вертикаль-

ное. Часто она возникает у пожилых людей и больных сахарным диабетом, поэтому у них АД следует измерить не только в положении лежа и сидя, но и в вертикальном. Полученные таким образом данные позволяют определить истинный уровень АД.

Повышение САД и снижение ДАД, кроме ИСАГ, может возникать в следующих случаях:

- недостаточность аортального клапана;
- диффузный токсический зоб;
- артериовенозные аневризмы (характерен анамнез);
- выраженная брадикардия (например, при полной атриовентрикулярной блокаде) и брадиаритмии. При этом повышение САД обусловлено большим сердечным выбросом, ДАД снижается за счет вазодилатации с аортальной и каротидной рефлекторных зон.

Артериальная гипертония в юношеском возрасте. Среди лиц 14-18 лет частота АГ колеблется от 0,6 до 6%. Распространенность ее в возрасте 15 лет составляет 0,6%, в 16 лет - 1,4%, в 17 лет - 2-4%, в 18 лет - 3-6%. Мнение исследователей о возрастной нормативе АД разноречивы. На наш взгляд для определения нормального уровня АД для всех возрастных групп, целесообразно использовать следующие формулы:

для САД = $102 + (0,6 \times \text{возраст})$, для ДАД = $63 + (0,4 \times \text{возраст})$.

Эксперты ВОЗ при юношеской АГ рекомендуют назначать бета-адреноблокаторы, диуретики, альфа-1-адреноблокаторы. Однако эти препараты должны применяться в меньших дозах и для предупреждения развития гипокалиемии к тиазидным диуретикам следует добавлять калийсберегающие диуретики.

Артериальная гипертония у беременных. Среди беременных АГ встречается у 10%. Общепринятая классификация АГ у беременных отсутствует. МОГ предлагает различать 3 формы АГ у беременных. Первая форма называется **гипертензия беременных**. При этой форме АГ возникает не ранее 20-й недели беременности и исчезает в течение 6 нед после родов. Во многих случаях она проявляется в виде умеренного повышения АД в конце беременности и не сопровождается протеинурией, исчезает в первые недели после родов. Прогноз для матери и плода в этих случаях благоприятный. Патологическое состояние при гипертензии беременности, протекающей с протеинурией (более 300 мг/сут при двукратном определении), обозначают как преэклампсия. Легкая преэклампсия характеризуется небольшим повышением АД (до 160/110 мм рт. ст.) и умеренной протеинурией. При тяжелой преэклампсии более значительный подъем АД (> 160/110 мм рт. ст.) сопровождается протеинурией (более 5 г/сут), симптомами поражения головного мозга, почек, печени, тромбоцитопенией, отеком легких. Появление генерализованных судорог у беременных с преэклампсией указывает на развитие эклампсии. Преэклампсия и эклампсия представляют опасность для жизни плода и матери.

Вторую форму называют **хронической гипертензией беременных**. Она обнаруживается ранее 20-й недели беременности и сохраняется дольше 6 нед после родов. Беременные с этой формой гипертензии страдают гипертонической болезнью, течение которой во время беременности не ухудшается. В некоторых случаях при-

чиной хронической гипертензии служат заболевания почек или эндокринной системы.

Третья форма - **неклассифицируемая гипертензия беременных**, к которой относят те случаи, когда неизвестно, была ли у женщины АГ или протеинурия до 20-й недели беременности.

Для лечения АГ у беременных широко применяется немедикаментозная терапия, которая включает добавление в пишу солей кальция и соблюдение постельного режима. В положении лежа на левом боку значительно увеличивается маточно-плацентарный кровоток и снижается АД. Из медикаментозных средств очень широко используются агонисты центральных альфа-2-адренорецепторов (метилдофа, допегит, альдомет, допанол). Клонидин (клофелин, гемитон) также применяют с успехом, но используют относительно редко из-за побочных действий (сонливость, депрессия, сухость во рту, феномен отмены). Так же широко применяются при АГ у беременных прямые вазодилататоры (гидралазин, апрессин, апрессолин). Можно рекомендовать кардиоселективные бета-адреноблокаторы (атенолол, генормин, метопролол), альфа-адреноблокаторы (празозин, минипресс, пратсиол). Из антагонистов кальция можно использовать амлодипин, а после 20-нед беременности - нифедипин, верапамил.

Генерализованная вазоконстрикция при АГ, вызванной беременностью, отчасти обусловлена снижением синтеза простациклина и повышенным синтезом тромбоксана А₂. Поэтому хороший эффект дает назначение ацетилсалициловой кислоты с 13-26-й недели беременности в суточной дозе 75 мг.

При АГ у беременных диуретики (особенно в начальном периоде беременности), ингибиторы АПФ, антагонисты ангиотензиновых рецепторов и неселективные бета-адреноблокаторы не рекомендуются.

АГ у больных ИБС. При сочетании АГ и ИБС очень важно постепенное снижение АД, без активации симпатической нервной системы и рефлекторной тахикардии. Поэтому при назначении вазодилататоров, приводящих к развитию тахикардии, терапию обязательно следует дополнить бета-блокаторами. У больных, имеющих на ЭКГ признаки нарушения ритма и перенесенного инфаркта миокарда, из-за возможности развития опасных аритмий монотерапия тиазидными диуретиками не рекомендуется.

АГ и заболевания суставов. АГ и остеопороз относятся к числу наиболее распространенных и часто сочетающихся болезней. В США 20 млн. человек принимают одновременно нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и гипотензивные средства. НПВП, ингибируя синтез системных и внутрипочечных простагландинов, могут вызывать повышение АД не только у гипертоников, но и у тех, у кого оно в норме. НПВП снижают эффективность гипотензивной терапии, обусловленную назначением бета-блокаторов, диуретиков, прозаина, ингибиторов АПФ, но не влияют на гипотензивное действие антагонистов кальция. Лечение НПВП является независимым фактором риска АГ.

К лекарственным средствам, способным при приеме внутрь повышать АД, относятся:

- 1) НПВП,
- 2) пероральные противозачаточные средства,

- 3) кортикостероиды,
- 4) симпатомиметики.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Частота встречаемости вторичной (симптоматической) АГ составляет 8-10%.

Из них:

- почечная АГ - 3% (ренопаренхиматозная - 1%, реноваскулярная - 1%);
- АГ, связанная с применением пероральных противозачаточных средств, - 1%;
- первичный альдостеронизм - 0,3 - 1%;
- синдром Иценко - Кушинга - менее 1%;
- феохромоцитома - менее 1%;
- другие причины — 0,2%;

В зависимости от этиологии и патогенеза вторичную АГ можно разделить на 5 групп.

I. Гипертонии, возникающие вследствие увеличения минутного объема крови. К ним относятся гипертензии при:

- ❖ возбуждении,
- ❖ физическом напряжении,
- ❖ гипертиреозе,
- ❖ недостаточности аортальных клапанов,
- ❖ артериовенозном шунте,
- ❖ брадикардиях,
- ❖ полицитемии (вследствие повышения вязкости крови).

В этих случаях ДАД не повышается.

II. Сосудистые гипертонии возникают при:

- ❖ коактации аорты,
- ❖ склерозе аорты,
- ❖ аортитах,
- ❖ артериовенозном шунте.

III. Гипертонии почечного происхождения.

А) АГ, связанные с паренхиматозными заболеваниями почек:

- ❖ гломерулонефрит,
- ❖ хронический пиелонефрит,
- ❖ поликистоз почек,
- ❖ диабетический нефроангиосклероз,
- ❖ амилоидоз почек,
- ❖ туберкулез почек,
- ❖ опухоль почек,
- ❖ интерстициальный нефрит.

Б) Вазоренальные АГ:

- ❖ атеросклероз почечных артерий,
- ❖ фибромускулярная дисплазия почечных артерий,

- ❖ тромбоэмболия почечных артерий,
- ❖ гипоплазия почечных артерий,
- ❖ нефроптоз.

В) АГ, связанные с нарушением оттока мочи:

- ❖ гидронефроз,
- ❖ доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

IV. АГ, обусловленные эндокринными заболеваниями:

- ❖ первичный альдостеронизм (синдром Конна - опухоль коркового вещества надпочечников),
- ❖ болезнь Иценко - Кушинга (аденома передней доли гипофиза),
- ❖ синдром Кушинга (опухоль коркового вещества надпочечников),
- ❖ феохромоцитома (опухоль хромафинной ткани мозгового вещества надпочечников),
- ❖ акромегалия,
- ❖ тиреотоксикоз,

V. АГ, обусловленные органическими заболеваниями нервной системы:

- ❖ диэнцефальный синдром,
- ❖ опухоль головного мозга,
- ❖ абсцесс головного мозга,
- ❖ энцефалиты,
- ❖ менингиты,
- ❖ субарахноидальное кровоизлияние,
- ❖ полиомиелит.

Учитывая, что первичная АГ считается заболеванием с окончательно не установленным этиопатогенезом, достоверность данного диагноза может быть подтверждена только после полного исключения симптоматических гипертензий. Несмотря на многообразие вторичных гипертензий, отличить их от первичной в большинстве случаев не представляет трудности.

На первой ступени дифференциального диагноза достаточно оценки следующих важных факторов. Для ГБ характерны:

- * высокая ее вероятность (90-92%),
- * наследственная отягощенность,
- * наличие симптомов, характерных только для повышенного АД.

Для симптоматических гипертензий характерны:

- низкая их вероятность (8-10%),
- наличие объективных и субъективных признаков, свойственных основному заболеванию, вызвавшему симптоматическую АГ,
- изменения в общих анализах мочи, крови и УЗИ внутренних органов.

При подозрении на симптоматическую гипертонию в первую очередь следует определить пораженный орган (эндокринной системы, почки и др.). Затем специфическими методами исследования можно уточнить этиологию заболевания. Для первого случая важно знание специфических симптомов, указывающих на пораженный орган.

Некоторое затруднение вызывает дифференциация АГ и почечных гипертен-

зий. Характерный для поражения почек симптомокомплекс - альбуминурия, гематурия и отеки - появляется не во всех случаях. Обычно при почечной гипертензии АД бывает не очень высоким и не имеет колебаний. В частности, при хроническом пиелонефрите доминирует не повышение АД, а гематурия, пиурия и боль в пояснице.

Значительные затруднения вызывает дифференциация вазоренальной гипертензии и гипертонической формы хронического гломерулонефрита. Первая характеризуется очень высоким АД, плохо поддающимся действию антигипертензивных препаратов. При хроническом гломерулонефрите повышение АД сопровождается изменениями в моче. На поздней стадии ГБ, когда в патологический процесс вовлекаются и почки, от почечной болезни ее можно отличить только на основании анамнеза. Кроме того, имеет значение состояние глазного дна. Для ГБ характерен длительный спазм сосудов глазного дна, в то время как кровоизлияния в глазное дно, дегенеративные изменения сетчатки (ретиinit) и особенно отек дисков зрительного нерва указывают, скорее всего, на почечное происхождение гипертензии.

Особенно важно знание критериев, разработанных И.К.Шхвацабая с соавт. (1977):

- если АГ развилась в возрасте моложе 20 лет и старше 60,
- островозникающая АГ,
- очень высокое АД,
- стойкое повышение АД, плохо поддающееся обычной тактике антигипертензивной терапии,
- злокачественное течение АГ,
- кризы с клиникой симпатико-адреналового возбуждения,
- указание на любое заболевание почек в анамнезе, а также возникновение АГ в период беременности,
- в период установления АГ обнаружение даже минимальных изменений в осадке мочи.

При наличии этих признаков требуется тщательное обследование для выявления или исключения симптоматической АГ.

Показания к госпитализации больных АГ:

- гипертонические кризы средней тяжести или тяжелого течения;
- частые гипертонические кризы легкого течения, возникающие на фоне регулярного приема антигипертензивных препаратов;
- сохранение стойкой гипертензии, несмотря на комбинированную антигипертензивную терапию;
- обследование в условиях стационара для исключения симптоматической гипертензии или для экспертизы трудоспособности больных.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Гипертонический криз - клинический синдром, характеризующийся внезапным и значительным повышением АД до индивидуальных высоких величин, с признаками церебральных, сердечно-сосудистых и общеvegetативных нарушений.

Резкое, внезапное повышение АД до индивидуальных высоких величин при

минимальной субъективной или объективной симптоматике называется неосложненным гипертоническим кризом. При наличии бурных или опасных для жизни проявлений субъективных и объективных церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений криз считается осложненным или собственно гипертоническим кризом.

Частота гипертонических кризов составляет 10-30%.

Основные факторы, приводящие к развитию гипертонических кризов:

- 1) психоэмоциональные стрессовые ситуации;
- 2) неспецифические стрессы - изменение метеоусловий, чрезмерное употребление алкоголя, поваренной соли, обострение сопутствующих заболеваний (артриты, остеохондрозы), воздействие инфекционных заболеваний (грипп и др.);
- 3) прекращение приема антигипертензивных препаратов («синдром отмены»).

В патогенезе криза ведущую роль играют 2 основных патогенетических механизма:

- сосудистый - повышение ОПСС за счет вазомоторного (обусловленного нейрогуморальными влияниями) и базального (при задержке натрия) увеличения тонуса артериол;
- кардиальный - увеличение сердечного выброса за счет повышения ЧСС, объема циркулирующей крови, сократимости миокарда.

Существуют различные классификации гипертонических кризов, но каждая из них имеет свои недостатки. Согласно классификации А.Л.Мясникова – Н.А.Ратнера (1956), различают гипертонические кризы I и II типов. Однако конкретные рекомендации по оказанию помощи в зависимости от указанных типов криза отсутствуют.

Классификация М.С. Кушаковского (1977) основана на синдромном проявлении криза, согласно которой выделяются 3 типа:

I - с преобладанием нейровегетативного синдрома.

II - с проявлением водно-солевого синдрома.

III - с гипертонической энцефалопатией («судорожная форма»).

В эту классификацию включены не все клинические проявления криза, и кроме того, она не конкретизирована по тактике оказания помощи.

А.П. Голиков и В.А. Эрина (1976) в зависимости от гемодинамических параметров различают гипер-, гипо- и эукинетические типы. Однако в практике в основном встречаются гипер- или гипокINETические типы криза. На наш взгляд наиболее целесообразно применять классификацию, предложенную В.П. Жмуркиным (1982), согласно которой различаются 5 типов гипертонических кризов:

I. Гипертонический кардиальный криз. В основе его лежат спазм периферических артериол, увеличение общего сосудистого сопротивления, приводящее к резкому повышению АД. Особенность данного типа заключается в том, что криз протекает на фоне недостаточности миокарда левого желудочка. Поэтому при кардиальном кризе никогда не отмечается роста сердечного выброса. Для медленно текущей (доброкачественной) формы АГ, не сочетающейся с дополнительной патологией сердца, кардиальные кризы не характерны. Они более свойственны симптоматическим формам АГ, особенно с пароксизмальным течением (феохромочитомой), при которых темпы повышения АД преобладают над гипертрофией сердца. При ГБ кардиальные кризы наблюдаются лишь при ее злокачественном течении, а также на-

тичии другой патологии миокарда (миокардиодистрофия на фоне анемии или сахарного диабета).

Ранние признаки кардиального криза - мышечная слабость, умственная утомляемость, эмоциональная неустойчивость в связи со снижением сердечного выброса и уменьшением кровоснабжения органов. При прогрессировании криза возникают тахикардия, тахипноэ, ортопноэ, в легких жесткое дыхание, застойные влажные хрипы.

II. Церебральный ангиогипотонический криз. В основе его лежит избыточный приток крови в полость черепа, точнее, преобладание притока над оттоком с развитием полнокровия внутричерепных вен, ростом давления в них и перерастяжением стенок. При этом типе наблюдается гипотония мозговых артерий и вен, дополнительное открытие внутричерепных артериовенозных анастомозов. В дальнейшем развивается отек головного мозга и нарушается его функция, появляются признаки энцефалопатии: тошнота, рвота, изменение дыхания и т.д.

III. Церебральный ишемический криз. При этом типе криза, наоборот, тонус мозговых артерий повышается. В результате их спазма снижается кровоток и развивается ишемия мозга. В начальной стадии криза отмечаются признаки диффузной ишемии коры, проявляющейся нарушением психической деятельности (изменение настроения, эмоциональности). Если в этой фазе криз не купирован, то через некоторое время выявляются признаки ишемии мозга в виде очаговых нарушений (расстройства речи, чувствительности, движений).

IV. Церебральный сложный криз характеризуется сочетанием гемодинамических расстройств в мозгу, свойственных ангиогипотоническому (перерастяжение внутричерепных вен избыточным объемом крови) и ишемическому церебральным кризам. В начале криза появляются симптомы ангиогипотонического криза, в дальнейшем присоединяются признаки, характерные для ишемического.

V. Генерализованный ангиодистонический криз характеризуется полирегионарными ангиодистониями с декомпенсацией гемодинамики в разных областях, а также нередким развитием левожелудочковой недостаточности.

Преобладают ангиодистонии артериоспастического типа. Чаще всего сочетаются церебральные нарушения по типу сложного криза, ишемия сетчатки, стенокардия. У больных с доброкачественным течением ГБ эти кризы наблюдаются в основном в III стадии. Они более характерны для злокачественной формы течения и симптоматических форм гипертонии, в частности для первичного альдостеронизма.

Неотложная терапия гипертонических кризов.

Лечение гипертонического криза основывается на применении транквилизаторов, антигипергензивной и симптоматической терапии.

I. Транквилизаторы применяют с целью восстановления регуляторных функций центральной нервной системы. Для этого назначают диазепам (седуксен, реланиум). Больные без психической травмы, отсутствии признаков возбуждения могут принимать по 1 или 2 таблетке (5-10 мг). В остальных случаях препарат вводят внутривенно в дозе 10 мг (2 мл 0,5% раствора). Нейролептики, в частности дроперидол (5 мг, т. е. 2 мл 0,25% раствора), показаны при развивающемся отеке легких, частой мучительной рвоте, выраженном болевом синдроме и депрессивном синдро-

ме вследствие тяжелой психической травмы. Аминазин обычно не рекомендуют из-за кардиотоксического действия.

II. Гипотензивная терапия. Выбор антигипертензивных средств должен осуществляться с учетом быстроты наступления гипотензивного эффекта, побочного действия, а также этапа оказания медицинской помощи (условиях скорой помощи, поликлиники или стационара). С учетом этого гипотензивные средства можно разделить на 3 группы:

1. Препараты, гипотензивное действие которых развивается постепенно (в течение 20-60 мин), и имеющие минимальный риск осложнений: дибазол (внутривенно), клофелин, каптоприл.

2. Гипотензивные средства с быстротой достижения эффекта, зависимой от способа введения, и умеренным риском нежелательных действий: клофелин (внутривенно или внутримышечно), обзидан, лабетолол, гиперстат, резерпин (рауседил), допегит (внутривенно), гидралазин (внутривенно или внутримышечно).

3. Гипотензивные средства, характеризующиеся выраженным и быстрым гипотензивным эффектом (с риском резкого снижения АД), скорость достижения и степень которого контролируются только при условии капельного введения препаратов: ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний, арфонад) и нитропруссид натрия.

III. Средства симптоматической терапии: эуфиллин, лазикс, сульфат магния, нитроглицерин, кофеин, кавинтон, девинкан и др.

Краткие сведения об антигипертензивных препаратах, применяемых для снятия гипертонического криза.

При отсутствии тахикардии терапию неосложненного криза целесообразно начинать с сублингвального приема 10 мг нифедипина. Препарат отличается предсказуемым терапевтическим эффектом. При отсутствии эффекта прием нифедипина можно повторить через 30 мин.

При непереносимости нифедипина применяют ингибитор АПФ каптоприл (капотен, тензиомин) в дозе 25-50 мг под язык.

При гиперкинетическом варианте сублингвально назначают клонидин (клофелин, гемитон) в дозе 0,075 мг. При приеме под язык препарат действует через 10 - 15 мин, внутрь - через 30 - 60 мин, при внутримышечном введении - через 20 мин, после внутривенного введения - через 5 - 10 мин.

При выраженной тахикардии можно применять под язык пропранолол (анаприлин, обзидан) в дозе 20-40 мг.

Для купирования гипертонического криза дибазол рекомендуют применять только внутривенно в дозе 60-100 мг (6-10 мл 1% раствора). Его основное гипотензивное действие связано со снижением сердечного выброса. Кроме того, дибазол обладает спазмолитическим свойством, снимает регионарный спазм артериол, улучшает почечное кровообращение. Вероятность эффекта тем выше, чем ниже был уровень АД до криза, больше пульсовое давление во время криза и меньше времени прошло после начала повышения АД (в пределах 4-6 ч). Эффект оценивают в течение 30 мин, измеряя АД каждые 5-7 мин. Однако дибазол не относится к основным антигипертензивным средствам, применяемых для купирования гипертонического криза. Это связано с тем, что:

1) гипотензивное действие дибазола не всегда бывает достаточным;
2) у некоторых больных оказывает парадоксальное действие,
3) в отдельных случаях (особенно в пожилом возрасте) вызывает значительное снижение сердечного выброса, поэтому при гипертонических кризах кардиального типа применение дибазола противопоказано.

Гиперстат (диазоксид) - периферический вазодилататор, вводят внутривенно 300 мг в течение 10-30 с. При медленном введении может не давать гипотензивного эффекта. Действие начинается через 1-2 мин, максимума достигает на 5-6-й минуте.

Нитропруссид натрия относится к периферическим вазодилататорам короткого действия. По 50 мг препарата растворяют в 250 мл 5% раствора глюкозы. Начальная скорость введения 5 капель в 1 мин, затем под контролем АД -7-15 капель в мин. Препарат расширяет венозные сосуды головного мозга и повышает ликворное давление, поэтому при церебральных кризах противопоказан.

Пентамин, бензогексоний, арфонад относятся к ганглиоблокаторам. По 10-15 мл 5% раствора арфонада или 1 мл 5% раствора пентамина растворяют в 150-200 мл 5% раствора глюкозы и вводят со скоростью 60 капель в 1 мин. Под контролем АД регулируют дальнейшую скорость введения препарата. После снижения АД поддерживающая доза составляет 30 капель в мин.

Бензогексоний (2,5% раствор 0,5-1 мл) растворяют в 20 мл физиологического раствора и вводят внутривенно медленно в течение 2 мин.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

1. Выберите правильное утверждение: АД первично определяется:

- а) силой сокращения сердца и ударным выбросом.
- б) эластичностью сосудов.
- в) периферическим сопротивлением кровотоку.
- г) шунтированием крови в легких
- д) депонированием крови в селезенке

2. Сопоставьте правильно тип АГ и вызывающее ее заболевание:

- а) почечная гипертензия
- б) гормональная гипертензия
- в) гипертензия вследствие изменения гемодинамики
 - 1. синдром Иценко-Кушинга
 - 2. стеноз перешейка аорты
 - 3. стеноз почечной артерии

3. Вы назначаете пациенту салуретики с целью снижения АГ. На ЭКГ вы обнаруживаете: уплощение зубца Т, депрессию сегмента ST, увеличение интервала Q-F. Проявлением какого осложнения является эта картина?

- а) гипокалиемия

- b) гиперкалиемия
- c) гипернатриемия
- d) гипокальциемия
- e) гиперкальциемия

4. При гипертонической болезни содержание ренина в крови (выберите правильное решение):

- a) у всех значительно повышено
- b) у всех незначительно повышено
- c) в пределах нормы
- d) у всех снижено
- e) у некоторых повышено, у других в пределах нормы

5. Для диагностики вазоренальной формы АГ необходимо выполнить следующие исследования, кроме одного:

- a) урография
- b) уровень ренина в плазме крови
- c) ангиография почечных вен
- d) сцинтиграфия почек
- e) проба Реберга

6. Рациональной терапией при вазоренальной гипертензии - применение:

- a) диуретиков
- b) β -Адреноблокаторов
- c) бессолевой диеты
- d) хирургического лечения
- e) апрессина

7. Что обязательно следует ограничивать в питании больного гипертонической болезнью:

- a) воду
- b) сахар
- c) поваренную соль
- d) специи (перец, хрен, горчица)
- e) все перечисленное

8. С каких препаратов следует начинать фармакотерапию 55-летнему человеку умственного труда, страдающего умеренной АГ и приступами стенокардии напряжения:

- a) гипотиазид
- b) фуросемид и резерпин
- c) пропранолол
- d) клофелин
- e) допегит.