

**Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Центр развития медицинского образования
Ташкентская медицинская Академия**

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

(Учебно-методическое пособие по интегрированному обучению
для студентов IV курсов медицинских вузов)

**Министерство здравоохранения
Республики Узбекистан
Центр развития медицинского образования
Ташкентская Медицинская Академия**

“Утверждаю”

**Начальник главного отдела
науки и учебных заведений
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан
Ш.Э.Атаханов**

“ _____ ” _____ 2011 г.

№ протокола

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ
(Учебно-методическое пособие)**

Ташкент – 2011

Составители:

- Матчанов С.Х. – доцент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.
- Джураева Э.Р. – доцент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.
- Зияева Ф.К. – ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.
- Сагатова Д.Р. – ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.
- Султанова М.Х. – ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.
- Бекенова Г.Т. – ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.
- Бердиева Д.У. – ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.

Рецензенты:

- Зокирходжаев Ш.Я.** - заведующей кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гематологии ОМХ и проф. патологии лечебного факультета ТМА, д.м.н., профессор
- Зохидова М.З.** – заведующей кафедрой по подготовке врача общей практики Ташкентского института усовершенствования врачей, д.м.н., профессор

Учебно-методическое пособие рассмотрено и утверждено на заседании ЦМК ТМА (протокол №5“03”05 2011 г.).

Председатель ЦМК, профессор

М.Ш. Каримов

Учебно-методическое пособие утверждено на Учёном Совете ТМА и рекомендовано к опубликованию (протокол № _____ “_____” _____ 2011г.).

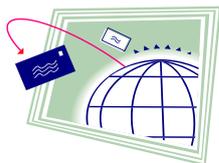
Учёный секретарь,
д.м.н., профессор

Г.С.Рахимбаева

Условные сокращения

AI	Ангиотензин I
API	Ангиотензин II
AB	Атриовентрикуляр
AG	Артериальная гипертензия
AD	Артериальное давление
ADГ	<i>Антидиуретический гормон</i>
АПФ	Ангиотензинпревращающий фермент
AT ₁	Ангиотензин ₁
AT ₂	Ангиотензин ₂
ATФ	Аденозинтрифосфат
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ГБ	Гипертоническая болезнь
ГКМП	Гипертрофическая кардиомиопатия
ГЛЖ	Гипертрофия левого желудочка
ДАД	Диастолическое артериальное давление
ДКМП	Дилатационная кардиомиопатия
ДОК	Дезоксикортикостерон
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
ИМ	Инфаркт миокарда
ИМТ	Индекс массы тела
КДД	Конечное диастолическое давление
ЛВП	Липопротеиды высокой плотности
ЛЖ	Левый желудок
ЛНП	Липопротеиды низкой плотности
ММЛЖ	Мышечная масса левого желудочка
МО	Минутный объем
МОГ	Международный отдел по гипертонии
МТ	Массы тела
ОНМК	Острое нарушение мозгового кровообращения
ОПСС	<i>Общее периферическое сопротивление сосудов</i>
ОЦК	Объем циркулирующей крови
ПНУФ	Предсердный натрийуретический фактор
РААС	Ренин-ангиотензин-альдостероновая система
САД	Систолическое артериальное давление
САС	Симпато-адреналовая система
СД	Сахарный диабет
СССУ	Синдром слабости синусового узла
ФР	Факторы риска
ХПН	Хроническая почечная недостаточность
ХС	Холестерин
цАМФ	Циклический аденозинмонофосфат
ЦНС	Центральная нервная система
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭГПФ	Эндотелиальный гиперполяризующий фактор
ЭКГ	Электрокардиография
ЭхоКГ	Эхокардиография
ЮГА	Юкстагломерулярный аппарат
PGI ₂	Простогландин I ₂
NO	Оксид азота

Тема: ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ



1. Место проведения занятия, оснащение

Отделения кардиологии, кардиоревматологии и общей терапии, отделение лабораторно-инструментальной диагностики, учебные комнаты.

Анализ крови, серологические анализы, клинические и биохимические анализы, коагулограмма, рентгенологические исследования, ЭКГ, ЭхоКС, обучающе-контролирующие тесты, тематические больные, раздаточный материал.

TV-видео, оверхет, мультимедиа, таблицы, слайды, информационно-компьютерная программа.



2. Продолжительность занятия

Время для освещения данной темы-270 минут



3. Цель занятия:

Обучение студентов этиологии, патогенезу, клинической симптоматологии, лабораторно-инструментальной диагностике и рациональной терапии гипертонической болезни, профилактика осложнений, реабилитация .

Цель обучения – освоение и укрепление теоретических знаний:

Воспитательная цель – формирование в подготовке врача соответствующего мировым стандартам интереса к специальности, чувства ответственности, воспитание интереса к расширению своих знаний, формирование уровня деонтологического воспитания, формирование осторожности в процессе выполнения практической работы, ясности и ответственности.

Развивательная цель – формирование у студентов самостоятельного мышления и обсуждения, развитие критического мышления у студентов.

Задачи

1. Определение артериальной гипертонии.

Этиология артериальной гипертонии, понятие об эссенциальной гипертонии.

Патогенез гипертонической болезни.

Классификация гипертонической болезни.

Клиническая картина при гипертонической болезни: субъективные данные, общий осмотр, данные пальпации, перкуссии и аускультации, заключение лабораторно-инструментальных методов исследований.

Дифференциальная диагностика гипертонической болезни.

Основные принципы лечения гипертонической болезни.

Течение и прогноз гипертонической болезни.

Студент должен знать:

этиологию гипертонической болезни

патогенез и гемодинамические нарушения при гипертонической болезни

классификацию гипертонической болезни

методы диагностики гипертонической болезни

основные принципы лечения гипертонической болезни

Студент должен уметь:

Собрать анамнез, жалобы больного, провести общий осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию

Составить план обследования больного

Интерпретировать показатели лабораторных данных

Интерпретировать данные рентгенологических исследований

Обосновать по шагам клинический диагноз

Написать рецепт на препараты и объяснить их механизм действия и побочные действия



4. Мотивация

В настоящее время изучение гипертонической болезни имеет огромное значение, потому что она занимает одно из первых мест среди кардиологических заболеваний и могут привести к опасным для жизни осложнениям.

5. Междисциплинарная и внутридисциплинарная связь

Междисциплинарная связь:

Гипертоническая болезнь

Интегрировать со следующими предметами:

По вертикали

Нормальная анатомия

Нормальная физиология

Гистология

Патологическая анатомия

Патологическая физиология

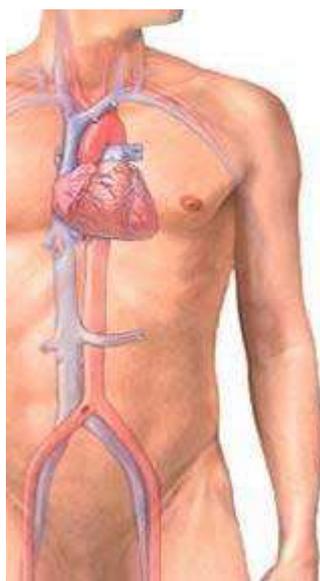
Пропедевтика внутренних болезней

По горизонтали

Лучевая диагностика

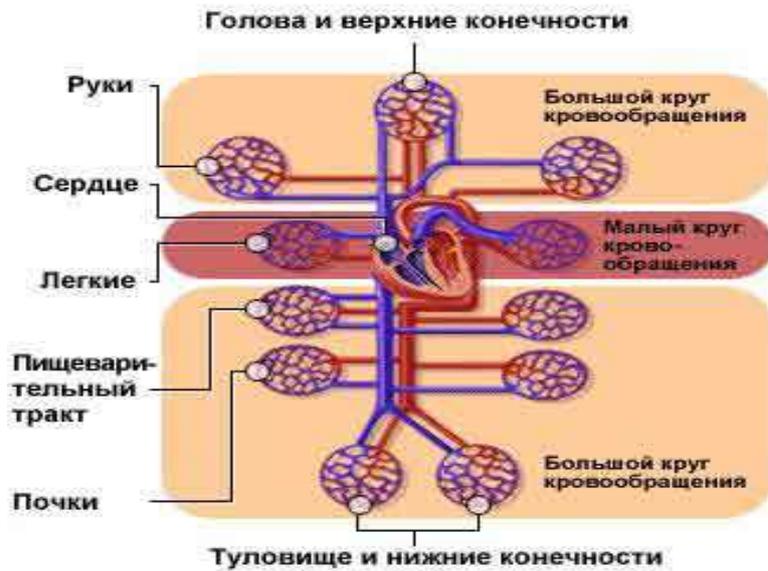
Нормальная анатомия

Сердечно-сосудистая система



Сердечно-сосудистая система переносит кислород и питательные вещества между тканями и органами. Кроме того, она помогает удалять из организма шлаки. Сердце, кровеносные сосуды и сама кровь образуют сложную сеть, по которой плазма и форменные элементы транспортируются в организме.

Эти вещества переносятся кровью по кровеносным сосудам, а кровь приводит в движение сердце, работающее как насос. Кровеносные сосуды сердечно-сосудистой системы образуют две основных подсистемы: сосуды малого круга кровообращения и сосуды большого круга кровообращения. Сосуды малого круга кровообращения переносят кровь от сердца к легким и обратно. Сосуды большого круга кровообращения соединяют сердце со всеми другими частями тела.



Кровеносные сосуды

Кровеносные сосуды переносят кровь между сердцем и различными тканями и органами тела.



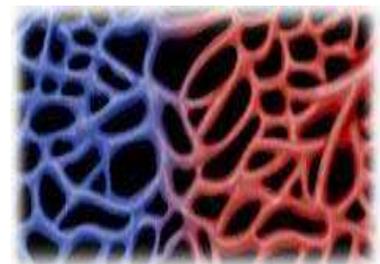
Существуют следующие типы кровеносных сосудов: артерии, артериолы, капилляры, венулы и вены. Артерии и артериолы несут кровь от сердца. Вены и венулы доставляют кровь обратно в сердце.

Артерии и артериолы

Артерии несут кровь из желудочков сердца в другие части тела. Они имеют большой диаметр и толстые эластичные стенки, выдерживающие очень высокое давление крови. Перед тем как соединиться с капиллярами артерии делятся на более тонкие ветви, называемые артериолами.

Капилляры

Капилляры - это самые мелкие кровеносные сосуды, которые соединяют артериолы с венулами. Благодаря очень тонкой стенке капилляров в них происходит обмен питательными и другими веществами (такими, как кислород и углекислый газ) между кровью и клетками различных тканей.



В зависимости от потребности в кислороде и других питательных веществах разные ткани имеют разное количество капилляров.

Такие ткани, как мышцы, потребляют большое количество кислорода, и поэтому имеют густую сеть капилляров. С другой стороны, ткани с медленным обменом веществ (такие, как эпидермис и роговица) вообще не имеют капилляров. Тело человека имеет очень много капилляров: если бы их можно было расплести и вытянуть в одну линию, то ее длина составила бы от 40000 до 90000км!

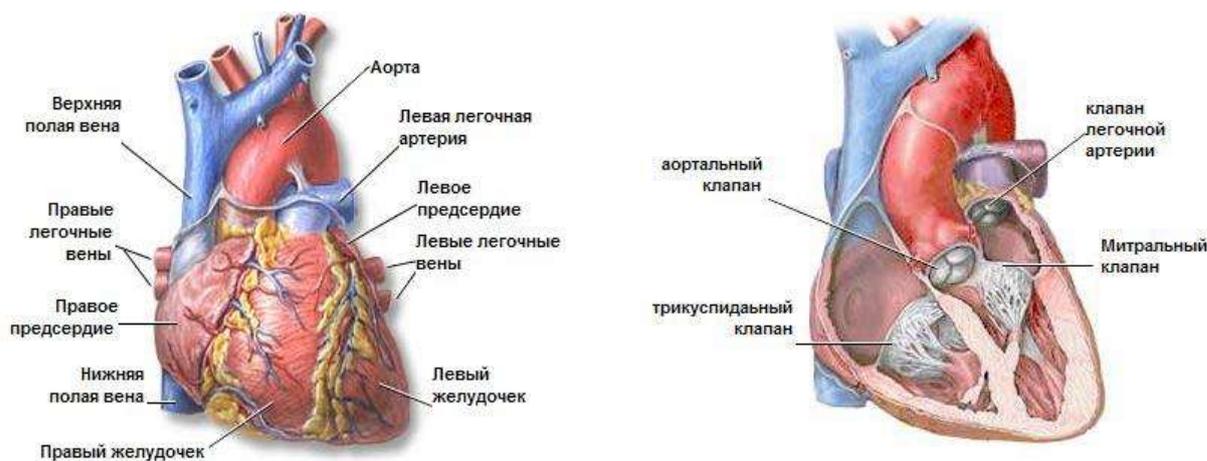
Венулы и вены

Венулы - это крошечные сосуды, соединяющие капилляры с венами, которые крупнее венул. Вены располагаются почти параллельно артериям и несут кровь обратно к сердцу. В отличие от артерий, вены имеют более тонкие стенки, которые содержат меньше мышечной и эластичной ткани.

Сердце человека – это мышечный насос, разделенный на 4 камеры. Две верхние камеры называются предсердиями, а две нижние – желудочками.

Эти два типа камер сердца выполняют разные функции: предсердия собирают кровь, поступающую в сердце и проталкивают ее в желудочки, а желудочки выталкивают кровь из сердца в артерии, по которым она попадает во все части тела.

Два предсердия разделены межпредсердной перегородкой, а два желудочка – межжелудочковой перегородкой. Предсердие и желудочек каждой стороны сердца соединяются предсердно-желудочковым отверстием. Это отверстие открывает и закрывает предсердно-желудочковый клапан. Левый предсердно-желудочковый клапан известен также как митральный клапан, а правый предсердно-желудочковый клапан – как трехстворчатый клапан.



Нормальная физиология

Функция автоматизма. Функция автоматизма — это способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений.

Функция проводимости. Функция проводимости — это способность к проведению возбуждения волокон проводящей системы сердца и сократительного миокарда.

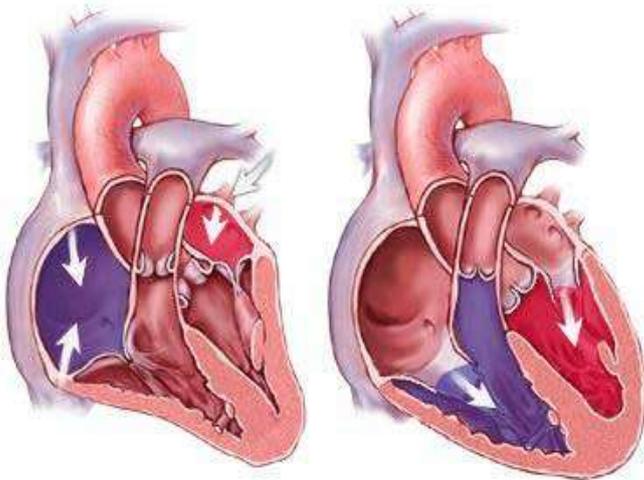
Функция возбудимости. Функция возбудимости — это способность клеток проводящей системы сердца и сократительного миокарда возбуждаться под влиянием внешних электрических импульсов.

Функция сократимости. Функция сократимости— это способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение. Этой функцией обладает в основном сократительный миокард.

В результате последовательного сокращения и расслабления различных отделов сердца осуществляется основная — насосная функция сердца.

поступление крови
в предсердия

в желудочки



Гистология

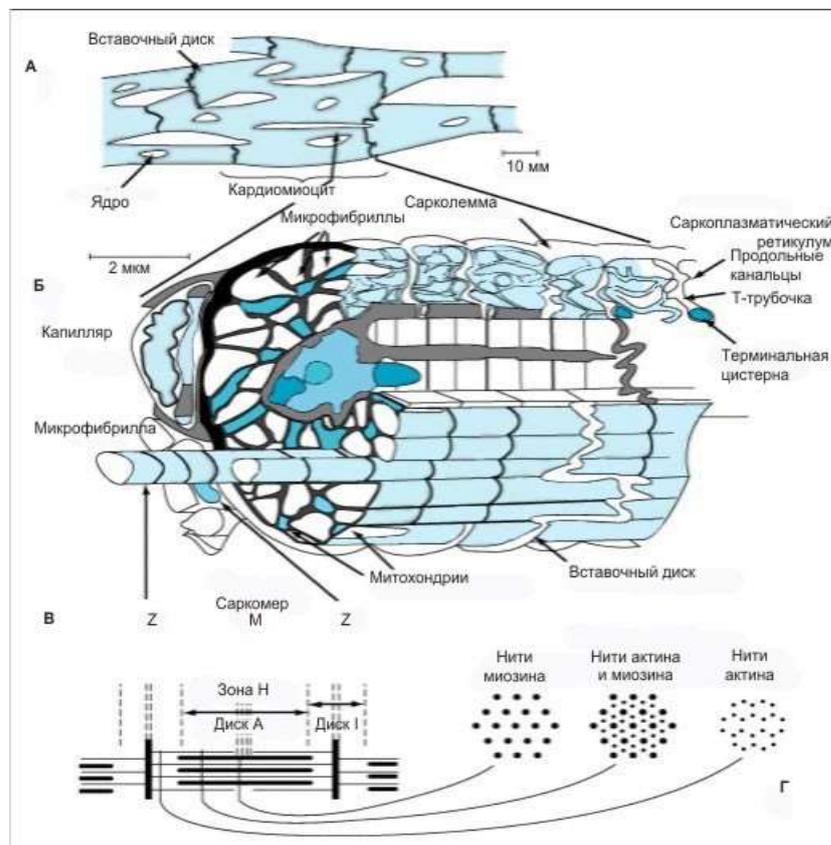
Строение миокарда.

А. При световой микроскопии видно ветвление волокон, состоящих из кардиомиоцитов. В центре каждого кардиомиоцита находится ядро.

Б. Строение кардиомиоцита (поданным электронной микроскопии). Видно множество параллельных миофибрилл, состоящих из сегментов - саркомеров.

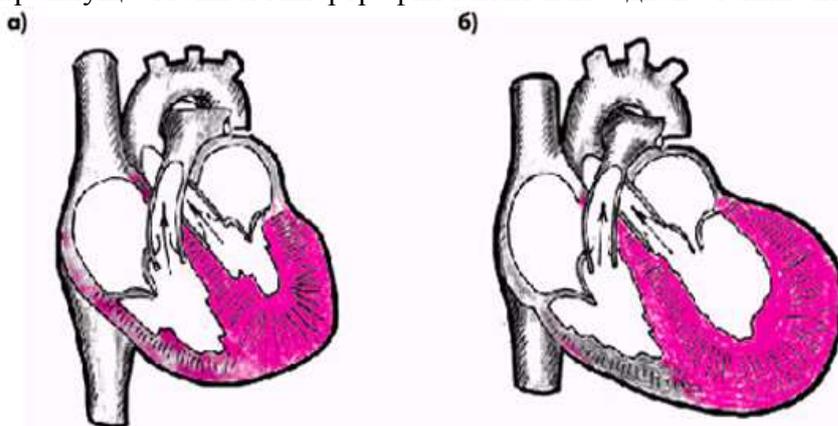
В. Строение саркомера.

Г. Расположение нитей на поперечном срезе саркомера. В центре диска А (зона М) есть только толстые нити (миозина), в его периферических отделах - и толстые, и тонкие нити (актина), причем каждая толстая нить окружена шестью тонкими. В диске I есть только тонкие нити.



Патологическая анатомия.

Гипертрофия миокарда ЛЖ обусловлена прежде всего увеличением постнагрузки, что способствует росту напряжения стенки ЛЖ. Большое значение в формировании гипертрофии имеет, как известно, активация тканевой РАС, ведущая к увеличению выработки АП, который через рецепторы АТ₂ воздействует на кардиомиоциты, вызывая их гипертрофию. Имеют значение и другие факторы (эндотелины, факторы роста и т.д.). В начальных стадиях формирования ГБ в большинстве случаев развивается умеренная концентрическая диффузная гипертрофия миокарда ЛЖ с одинаковым увеличением толщины стенки различных сегментов ЛЖ (задней стенки, МЖП, верхушки и т.д.). Примерно в 1/3 случаев гипертрофия носит асимметричный характер, когда имеется преимущественная гипертрофия МЖП или задней стенки ЛЖ.



Концентрическая (а) и эксцентрическая (б) гипертрофия миокарда левого желудочка при гипертонической болезни

Величина мышечной массы ЛЖ (ММЛЖ) постепенно увеличивается, в сердечной мышце развивается фиброз. В течение длительного времени преобладают нарушения диастолической функции ЛЖ со снижением его податливости во время диастолы и перераспределением диастолического потока крови в сторону большего объема предсердного выброса. В связи с этим может умеренно повышаться КДД и давление наполнения ЛЖ, что нередко сопровождается дилатацией ЛП.

Со временем уменьшается сократимость миокарда ЛЖ и развивается его систолическая дисфункция. Появляются признаки дилатации ЛЖ и развивается эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Недостаточность кровообращения развивается в поздние стадии болезни, преимущественно по левожелудочковому или бивентрикулярному типу.

Патологическая физиология

Роль гиперактивации симпато-адреналовой системы (САС). В большинстве случаев АГ, особенно на ранних стадиях формирования заболевания, протекает с выраженной гиперактивацией САС — гиперсимпатикотонией, которая является не столько результатом “кардиоваскулярного невроза” сосудодвигательного центра, сколько отражает дезадаптацию самой системы кровообращения к обычным физиологическим нагрузкам (физическим и эмоциональным).

Именно гиперсимпатикотония инициирует целый каскад регуляторных нарушений, так или иначе влияющих на уровень АД:

увеличение сократимости ЛЖ и ЧСС, что сопровождается ростом сердечного выброса (МО);

стимуляция норадреналином, выделяющимся в пресинаптической щели, α_1 -адренорецепторов гладкомышечных клеток артериол, что ведет к повышению сосудистого тонуса и величины ОПСС ;

Таким образом, на фоне гиперактивации САС повышается активность целого ряда прессорных механизмов, регулирующих АД: увеличивается МО, ОПСС

Пропедевтика внутренних болезней

Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются: головные боли различного характера и генеза; головокружения, нарушения памяти, шум в голове, раздражительность, быстрая утомляемость, подаленность настроения; мелькание «мушек» перед глазами и другие признаки нарушения зрения; боли в области сердца, небольшая пастозность подкожной клетчатки.

Анализ анамнестических данных позволяет выявить некоторые особенности течения АГ, более характерные для симптоматических АГ: сравнительно молодой возраст больных АГ; острое начало заболевания с быстрой стабилизацией АД на высоких цифрах; в большинстве случаев – систоло-диастолический характер АГ, причем диастолическое АД часто превышает 110–120 мм рт. ст. (исключения составляют некоторые случаи гемодинамически обусловленной АГ – аортальная недостаточность, атеросклероз аорты и др., для которых больше характерно повышение систолического АД); нередко наблюдается рефрактерность к антигипертензивной терапии; быстрое развитие осложнений (инсульта, ИМ, нарушения зрения, ХПН и др.).

Внешний вид больных: положение – активное, кроме больных перенесших ишемический или геморрагический инсульт, на поздних стадиях – ортопное; ожирение – особенно неблагоприятным в прогностическом отношении является так называемое абдоминальный тип ожирения; отеки нижних конечностей; цвет кожи – гиперемия лица с нерезко выраженным цианозом, бледность; неврологическая симптоматика – парезы, параличи, сглаженность носогубной складки, девиация языка, патологические рефлексы, нистагм и др.

Пальпация и перкуссия

I стадия – без изменений;

II стадия – усиление и смещение влево верхушечного толчка, смещение относительной тупости сердца влево, расширение сосудистого пучка.

Аускультация сердца

I тон громкий или «глухой»; акцент II тона над аортой; в начальных стадиях – на верхушке выслушивается патологический IV тон; в поздних стадиях – на верхушке выслушивается патологический III тон; функциональный шум на аорте; при относительной недостаточности митрального клапана – систолический шум в сочетании с ослабленным I тоном на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.

Артериальный пульс

Артериальный пульс при ГБ хорошего наполнения и напряжения, большой, твердый. Нередко выявляется тахикардия и аритмии.

Лучевая диагностика

Рентгенография сердца у больных ГБ позволяет оценить степень дилатации ЛЖ, а у пациентов с сердечной недостаточностью — признаки венозного застоя крови в малом круге кровообращения и легочной артериальной гипертензии.

Выделяют три степени увеличения ЛЖ, выявляемого в левой передней косой проекции:

I степень — задний контур ЛЖ доходит до края позвоночника;

II степень — задний контур наслаивается на тень позвоночника;

III степень — задний контур значительно наслаивается на тень позвоночника, перекрывая ее.

Внутридисциплинарная связь:

Приобретенные в процессе занятия знания могут быть применены при изучении предметов: кардиология, офтальмология, эндокринология, неврология, нефрология.

6. Содержание занятия

Теоретическая часть

Артериальная гипертензия — состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и выше **и/или** диастолическое АД 90 мм рт. ст. и выше при том условии, что эти значения получены в результате как минимум трех измерений, произведённых в различное время, на фоне спокойной обстановки, а больной в этот день не принимал лекарственных средства, влияющие на уровень АД.

Если удаётся выявить причины артериальной гипертензии, то ее считают вторичной (симптоматической).

При отсутствии явной причины гипертензии она называется первичной, эссенциальной, идиопатической, а в Узбекистане и в России – гипертонической болезнью.

На долю эссенциальной АГ приходится около 90–95% случаев хронического повышения уровня АД. Диагноз гипертонической болезни ГБ ставят фактически после исключения того или иного варианта симптоматических АГ.

Распространенность

Многочисленные эпидемиологические исследования доказали значительную распространенность АГ среди взрослого населения. В экономически развитых странах число больных с повышенными цифрами АД достигает в настоящее время 20–30%. Имеется прямая зависимость заболеваемости АГ от возраста. Например, у лиц старше 65 лет АГ встречается в 50% случаев. Мужчины молодого и среднего возраста заболевают АГ чаще, чем женщины, хотя в возрасте старше 50 лет частота возникновения АГ у женщин несколько выше, чем у мужчин.

Этиология

Хотя этиология эссенциальной АГ (ГБ) остается неизвестной, в настоящее время уже хорошо изучены некоторые неблагоприятные факторы (факторы риска), предрасполагающие к развитию ГБ, а также многие патогенетические механизмы формирования заболевания. К числу наиболее значимых из них относятся следующие.

1. Наследственная предрасположенность играет важную роль в происхождении ГБ. Доказано, что лица, родители которых страдали ГБ, имеют более высокий риск развития этого заболевания и более высокую смертность от сердечно-сосудистых болезней. Причем имеет значение не столько сам факт наличия АГ у ближайших родственников, сколько характер и тяжесть течения заболевания, возраст, в котором впервые было отмечено повышение АД, а также наличие у родственников тяжелых сосудистых осложнений ГБ. Все же следует иметь в виду, что имеющаяся генетическая предрасположенность к возникновению АГ, как правило, реализуется только под действием некоторых неблагоприятных факторов окружающей среды и изменения образа жизни современного человека. По-видимому, генетически зашифрованными оказываются лишь органические, биохимические, клеточные и другие особенности ответа системы кровообращения на воздействия разнообразных внешних факторов.

2. Ограничение физической активности (гиподинамия). Эта важнейшая особенность современного образа жизни большинства жителей экономически развитых стран приводит, как известно, к детренированности организма и резкому снижению адаптационных возможностей не только мышечной системы, но и систем кровообращения, дыхания и др. В этих условиях повседневные жизненные ситуации (умеренная физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение и др.) вызывают чрезмерный (гиперреактивный) ответ в виде тахикардии, повышения АД и других неадекватных реакций, происходящих на системном, органном и клеточном уровнях. Такая дезадаптация и является, вероятно, первоначальной причиной постепенного формирования ГБ.

3. Ожирение способствует, как известно, существенному (в 2–6 раз) увеличению риска развития АГ (ВОЗ, 1996). Существует линейная зависимость уровня АД от массы тела, что объясняется, прежде всего, частотой выявления при ожирении так называемого метаболического синдрома, лежащего в основе выраженных нарушений эндотелиальной функции, когда в местной регуляции сосудистого тонуса начинают преобладать прессорные стимулы, что и приводит к прогрессирующему повышению АД. Кроме того, имеют значение характерные для больных ожирением гиперлипидемии, ассоциирующиеся с частым атеросклеротическим поражением артерий, что также способствует повышению ригидности сосудистой стенки и извращенным вазоконстрикторным реакциям на физиологические внешние раздражители.

4. Избыточное потребление поваренной соли (NaCl) в некоторых случаях имеет решающее значение в генезе ГБ (например, “солевой” формы АГ). Доказано, что для взрослого человека адекватное поступление NaCl составляет 3,5–4,0 г соли в сутки (или около 60–70 мэкв натрия). Однако в экономически развитых странах, для которых характерна высокая заболеваемость АГ, реальное потребление соли в настоящее время составляет 6–18 г в сутки. В противоположность этому, у представителей некоторых народностей и племен, до сих пор ведущих изолированный от внешнего мира образ жизни (аборигены Новой Гвинеи и Полинезийских островов, эскимосы Аляски, индейцы Венесуэлы, сельское население Кении и др.), потребление соли не превышает 4 г в сутки, а повышение АД встречается крайне редко. Избыточное поступление натрия (а также лития) с пищей приводит к увеличению осмотического давления, объема внеклеточной жидкости и ОЦК, что сопровождается возрастанием сердечного выброса и тенденцией к подъему АД. Кроме того, повышение концентрации внутриклеточного Na^+ , согласно Na^+ - Ca^{2+} -обменному механизму, сопровождается увеличением внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} и, соответственно, увеличением тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки, что также ведет к подъему АД. Эти эффекты усугубляются уменьшением содержания ионов K^+ в организме и ростом соотношения Na^+/K^+ .

5. Дефицит кальция и магния также способствует развитию АГ. Было показано, например, что у жителей, которые пользуются мягкой водой с низким содержанием солей, заболеваемость АГ и ИБС оказывается более высокой. Наоборот, при употреблении высокоминерализованной (жесткой) воды частота возникновения АГ уменьшается.

6. Чрезмерное потребление алкоголя приводит прежде всего к уменьшению чувствительности барорецепторов аорты и синокаротидной зоны, в связи с чем нарушается центральная регуляция АД.

7. Гиперлипидемия способствует структурно-функциональным изменениям артерий большого круга кровообращения (атеросклероз) и стабилизации повышенных цифр АД.

8. Курение также оказывает определенное влияние на уровень АД, прежде всего благодаря повреждению функции эндотелия и активации вазоконстрикторных эндотелиальных факторов (тканевой АП, эндотелин и др.).

9. Возраст относится к числу важнейших немодифицируемых факторов риска АГ. С возрастом снижается функциональная активность большинства регуляторных систем, обеспечивающих оптимальный уровень АД. Следует, однако, заметить, что эта тенденция в полной мере проявляется только у лиц, испытывающих все перечисленные выше воздействия окружающей среды и современного образа жизни, характерного для цивилизованных, экономически развитых стран Европы, Северной Америки и некоторых стран Азии. У упоминавшихся выше народностей и племен, ведущих примитивный образ жизни, прямой зависимости между уровнем АД и возрастом обнаружить не удается.

Таким образом, большинство из перечисленных неблагоприятных факторов риска, предрасполагающих к развитию АГ, связаны с коренным изменением образа жизни современного урбанизированного общества, в котором биологически запрограммированные системы адаптации приходят в противоречие с реальным их

использованием организмом. Недаром эссенциальную АГ (ГБ) относят к “болезням цивилизации”.

Патогенез

Уровень АД, как известно, определяется тремя основными гемодинамическими показателями:

1. Величиной *сердечного выброса (МО)*, который в свою очередь зависит от сократимости миокарда ЛЖ, ЧСС, величины преднагрузки и других факторов.
2. Величиной *общего периферического сопротивления (ОПСС)*, зависящей от тонуса сосудов мышечного типа (артериол), выраженности структурных изменений их сосудистой стенки, жесткости артерий эластического типа (крупных и средних артерий, аорты), вязкости крови и других параметров.
3. Объемом циркулирующей крови (ОЦК).

Соотношение этих трех гемодинамических показателей определяет уровень системного АД. В норме при повышении сердечного выброса снижается ОПСС, в частности, за счет уменьшения тонуса артерий мышечного типа. Наоборот, падение сердечного выброса сопровождается некоторым возрастанием ОПСС, что препятствует критическому снижению АД. Тот же эффект может быть достигнут за счет уменьшения натрийуреза и диуреза (задержка Na^+ и воды в организме) и увеличения ОЦК.

Изменение ОПСС в ту или другую сторону сопровождается соответствующим (но противоположным) изменением сердечного выброса и ОЦК. Например, при повышении АД за счет возрастания ОПСС увеличивается натрийурез и диурез и уменьшается ОЦК, что в физиологических условиях влечет за собой восстановление оптимального уровня АД.

Напомним, что контроль за соотношением трех гемодинамических показателей и уровнем АД обеспечивается сложной многоступенчатой системой регуляции, которая представлена следующими ее компонентами:

- центральным звеном регуляции (вазомоторным центром);
- артериальными баро- и хеморецепторами;
- симпатической и парасимпатической нервными системами, включая клеточные α - и β -адренорецепторы, М-холинорецепторы и т.д.;
- ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС);
- предсердным натрийуретическим фактором (ПНУФ);
- калликреин-кининовой системой;
- эндотелиальной системой местной регуляции сосудистого тонуса, включая NO, ЭГПФ, PGI_2 , эндотелин, АП и др.

Ясно, что любое нарушение этих и некоторых других механизмов регуляции, если оно сохраняется сравнительно длительное время, может привести к стойкому изменению соотношения МО, ОПСС и ОЦК и повышению АД.

Учитывая эти данные, можно предположить, что независимо от основного этиологического фактора формирование артериальной гипертензии возможно при нарушении соотношения трех описанных гемодинамических показателей (МО, ОПСС и ОЦК).

Многообразие факторов, влияющих на уровень АД, объясняет всю сложность патогенеза ГБ и ее необычную полиэтиологичность. Существует мнение, что мы имеем дело не с одной, а с несколькими отдельными нозологическими единицами, объединяемыми в настоящее время термином “гипертоническая болезнь” на основании ведущего патогенетического признака — стойкого повышения системного АД.

Это объясняет также существование множества гипотез этиологии и патогенеза эссенциальной АГ, каждая из которых не противоречит, а лишь дополняет наши представления о механизмах формирования и прогрессирования данного заболевания. Коротко рассмотрим лишь некоторые из этих гипотез.

Нейрогенная концепция формирования АГ сложилась в 30–40-е годы прошлого столетия. Сторонники этой концепции (Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников и др.) придавали ведущее значение в патогенезе **ГБ** нарушениям центральной регуляции кровообращения, возникающим в результате “невроза” высших корковых и гипоталамических центров, который формируется под действием длительной психической травматизации и отрицательных эмоций. Эта гипотеза господствовала, как известно, в отечественной медицинской науке в течение нескольких десятков лет. Она дополнялась представлениями о нарушении при **ГБ** афферентного и эфферентного звеньев центральной регуляции — прессорных и депрессорных барорецепторов аорты и синокаротидной зоны, а также о гиперактивации **САС**.

Роль гиперактивации симпато-адреналовой системы (САС). В большинстве случаев **АГ**, особенно на ранних стадиях формирования заболевания, протекает с выраженной гиперактивацией **САС** — гиперсимпатикотонией, которая является не столько результатом “кардиоваскулярного невроза” сосудодвигательного центра, сколько отражает дезадаптацию самой системы кровообращения к обычным физиологическим нагрузкам (физическим и эмоциональным).

Именно гиперсимпатикотония инициирует целый каскад регуляторных нарушений, так или иначе влияющих на уровень **АД**:

- увеличение сократимости **ЛЖ** и **ЧСС**, что сопровождается ростом сердечного выброса (**МО**);
- стимуляция **норадреналином**, выделяющимся в пресинаптической щели, α_1 -адренорецепторов гладкомышечных клеток артериол, что ведет к повышению сосудистого тонуса и величины **ОПСС**.
- стимуляция (через β -адренорецепторы) юстагломерулярного аппарата почек (**ЮГА**), что приводит к активации **РААС**: ангиотензин II способствует повышению тонуса артериальной стенки, а альдостерон — задержке натрия и увеличению **ОЦК**.
- веноконстрикция, возникающая под действием **норадреналина**, ведет к увеличению венозного возврата крови к сердцу, возрастанию преднагрузки и **МО**.

Таким образом, на фоне гиперактивации **САС** повышается активность целого ряда прессорных механизмов, регулирующих **АД**: увеличивается **МО**, **ОПСС**, **ОЦК** и т.д.

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Активация **РААС** играет ведущую роль в формировании **АГ** и ее последствий, в частности **гипертрофии миокарда ЛЖ** и клеток гладкой мускулатуры сосудистой стенки. Усиление секреции ренина в **ЮГА** почек происходит, как известно, не только в результате падения перфузионного давления в сосудах почек, но и под действием усиленной симпатической импульсации, характерной для больных с формирующейся **АГ**. Под действием ренина, циркулирующего в крови, образуется ангиотензин I (**AI**), который, подвергаясь воздействию **АПФ** (преимущественно в легких, плазме и почках), превращается в **ангиотензин II (AII)** — главный компонент **РАС**.

Напомним, что под действием основного компонента этой системы (ангиотензина II) происходит:

- системное повышение тонуса артерий мышечного типа и увеличение **ОПСС**;
- повышение тонуса вен и увеличение венозного возврата крови к сердцу, возрастание преднагрузки;
- положительный инотропный эффект, сопровождающийся увеличением сердечного выброса;
- стимуляция альдостерона и задержка Na^+ и воды в организме, в результате чего возрастает **ОЦК** и содержание Na^+ в гладкомышечных клетках;
- стимуляция пролиферации кардиомиоцитов и гладкой мускулатуры сосудов.

Действие ангиотензина II на гладкомышечные клетки сосудов и кардиомиоциты опосредуется с помощью ангиотензиновых рецепторов — АТ₁ и АТ₂. Рецепторы АТ₁ реализуют в основном вазоконстрикторные эффекты ангиотензина II, а рецепторы АТ₂ — преимущественно стимуляцию клеточной пролиферации.

Следует помнить, что трансформация АI в АII может происходить не только под действием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Возможен *альтернативный путь* образования АII с помощью тканевой химазы и других соединений.

Важно помнить, что РААС функционирует не только как эндокринно-гуморальная система, эффект которой обусловлен циркулирующим АII. Последний обеспечивает, главным образом, *краткосрочные эффекты* системной и регионарной циркуляции:

- системную и почечную вазоконстрикцию;
- усиление секреции альдостерона, реабсорбции Na⁺ и воды почками;
- положительное хронотропное и инотропное влияние на миокард.

Эти влияния, несомненно, имеют большое значение в генезе АГ.

Еще более важным для формирования эссенциальной АГ имеет тканевой ренин-ангиотензиновый эндотелийзависимый механизм, регулирующий регионарное кровообращение различных сосудистых областей. Ангиотензин II, образующийся в тканях (в эндотелии сосудов), регулирует *долговременные клеточные и органические эффекты РААС*:

- местную и органную вазоконстрикцию, ведущую, в частности, к росту ОПСС;
- гипертрофию сосудистой стенки и миокарда ЛЖ;
- активацию фибропластического процесса в сосудистой стенке;
- активацию тромбоцитов;
- повышение тонуса эфферентных артериол клубочков и увеличение реабсорбции Na⁺ в канальцах.

Тканевая РААС находится в тесном взаимодействии с другими эндотелийзависимыми факторами, как прессорными, так и депрессорными, оказывая существенное влияние на секрецию эндотелиального брадикинина, NO, эндотелинов и др.

Роль минералкортикоидов. Альдостерон и другие минералкортикоиды, вырабатываемые корой надпочечников (дезоксикортикостерон — ДОК и кортикостерон), обуславливают усиленную реабсорбцию Na⁺ канальцами почек и ведут к задержке ионов Na⁺ в организме. Избыток Na⁺ способствует, в свою очередь, увеличению секреции вазопрессина — *антидиуретического гормона (АДГ)*, что сопровождается уменьшением диуреза и задержкой воды в организме. Следствием этих двух процессов, как указывалось выше, является:

- увеличение ОЦК, ведущее, в том числе, к возрастанию АД;
- увеличение внутриклеточной концентрации ионов Na⁺, а вслед за ними — ионов Ca²⁺ (в соответствии с Na⁺-Ca²⁺-обменным механизмом), что резко повышает чувствительность сосудистой стенки даже к обычным физиологическим прессорным стимулам (катехоламинам и ангиотензину II);
- повышение внутриклеточной концентрации Na⁺, способствующее набуханию и снижению эластичности сосудистой стенки, вследствие чего способность артерий расширяться во время прихода в данную сосудистую область пульсовой волны резко уменьшается.

Роль предсердного натрийуретического фактора (ПНУФ). Как известно, предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ) принимает участие в сохранении нормального объема внеклеточной жидкости за счет стимуляции натрийуреза. Если имеется нарушение выделения почками ионов Na⁺, которое сопровождается увеличением ОЦК и объема предсердий и желудочков сердца, активность ПНУФ и натрийурез возрастают. Обычно этот механизм реализуется за счет ингибирования предсердным

натрийуретическим фактором клеточной $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATФазы}$. В результате возрастает внутриклеточная концентрация Na^+ и, соответственно, ионов Ca^{2+} , что повышает тонус и реактивность сосудистой стенки.

Нарушение транспорта катионов через клеточную мембрану. В последние годы было показано, что у больных эссенциальной АГ наблюдается значительное повышение проницаемости мембран для одновалентных ионов (Na^+ , Ca^{2+} , Li^+ и др.), что приводит к увеличению внутриклеточной концентрации ионов Na^+ и Ca^{2+} . Этому способствует также уменьшение связывания внутриклеточного Ca^{2+} и выведения его из клетки. В результате возрастает внутриклеточная концентрация Ca^{2+} и Na^+ , а также тонус гладкой мускулатуры сосудистой стенки, и повышается ОПСС. Некоторые исследователи считают, что именно эти дефекты мембранного транспорта Ca^{2+} и Na^+ лежат в основе наследственной предрасположенности к возникновению АГ.

Нарушение экскреторной функции почек. Участие почек в патогенезе ГБ не ограничивается повышенным функционированием РААС или реализацией действия АДГ или ПНУФ. Большое значение, причем на самых ранних стадиях развития заболевания, имеют нарушения экскреторной функции почек, которые связывают с первичными наследственными дефектами внутрпочечной гемодинамики и ретенции Na^+ и воды почками. Характер таких дефектов не совсем ясен. J.H. Laragh (1989) и другие считают, что у больных эссенциальной АГ имеет место врожденный дефект части нефронов, который проявляется гипоперфузией этих нефронов, что в конечном счете приводит к закономерному возрастанию реабсорбции Na^+ в канальцах почек.

Согласно другой гипотезе, снижение экскреторной функции почек происходит в результате нарушения почечной гемодинамики, обусловленной первичным повышением тонуса выносящей артериолы почечных клубочков. В результате развивается внутр клубочковая гипертензия и гиперфункция нефронов, которая компенсируется усилением проксимальной реабсорбции.

Так или иначе, нарушение реабсорбции Na^+ и воды в почках признаются ведущими механизмами формирования эссенциальной АГ (ГБ) на всех этапах ее прогрессирования. В начальной стадии ГБ почки выполняют важные компенсаторные функции, направленные на поддержание достаточного натрийуреза и диуреза, а также снижение тонуса сосудистой стенки за счет активации почечных депрессорных систем (калликреин-кининовой системы и простагландинов). Со временем действие этих депрессорных механизмов становится недостаточным для поддержания нормального уровня АД. Мало того, в почках развиваются значительные структурные и функциональные изменения, при которых поддержание достаточного объема фильтрации и экскреции Na^+ и воды возможно только при условии сохранения высоких цифр АД. Таким образом, почка принимает участие в стабилизации АД на новом высоком уровне.

Ожирение и гиперинсулинемия. У части больных ГБ большое значение для формирования и прогрессирования АГ приобретают ожирение и характерные для него нарушения жирового, углеводного и инсулинового обменов. Как известно, клетки жировой ткани (адипоциты) существенно изменяют метаболизм и теряют чувствительность к обычным физиологическим стимулам — действию катехоламинов, ангиотензина, инсулина, симпатическим стимулам и т.д. В связи с этим у больных, страдающих ожирением, закономерно повышается активность САС, РААС, наблюдается гиперальдостеронизм, гипертрофируется кора надпочечников и т.п. В результате резистентности тканей к действию инсулина у больных ожирением, как правило, обнаруживают повышенный уровень инсулина (гиперинсулинемию), а также гипертриглицеридемию.

Как известно, гиперинсулинемия сопровождается:

- повышением активности САС;
- активацией РААС и задержкой Na^+ и воды в организме;
- стимуляцией развития гипертрофии сосудистой стенки.

Все три фактора являются важнейшими механизмами формирования и прогрессирования АГ. В последние годы много внимания уделяется изучению клинической картины и патогенеза так называемого “метаболического синдрома”, в основе которого лежит, как известно, наличие ожирения, инсулинорезистентности, гипертриглицеридемии и АГ. У лиц с метаболическим синдромом существенно повышен риск возникновения ИМ, внезапной сердечной смерти и сахарного диабета. В связи с этим N.M. Kaplan предложил называть сочетание таких факторов риска как ожирение, инсулинорезистентность, гипертриглицеридемия и АГ “смертельным квартетом”. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия рассматриваются в настоящее время в качестве пусковых факторов, инициирующих целый ряд механизмов, приводящих в конечном счете к развитию на фоне ожирения гиперлипидемии, АГ и ИБС.

Дисфункция эндотелия. Нарушениям функции эндотелия придается в настоящее время особое значение в формировании ряда распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы — атеросклероза, АГ, ИБС и сахарного диабета. Имеет значение продукция эндотелием NO, эндотелина, простаглицина, цАМФ, брадикинина, тромбоцитарного активирующего фактора и ангиотензина II (тканевого).

Напомним, что в норме указанные соединения обеспечивают стабильность объема местного кровотока при колебаниях системного АД. Снижение АД ведет к повышению “секреции” депрессорных факторов (NO, простаглицина, брадикинина, ЭГПФ и др.), компенсаторному расширению резистивных сосудов и поддержанию местного кровотока на должном уровне. Одновременно “включается” целый ряд прессорных систем, обеспечивающих восстановление системного АД (центральный аппарат регуляции АД, САС, РААС и т.п.).

Наоборот, в ответ на повышение системного АД усиливается продукция эндотелиальных прессорных соединений (эндотелины, тканевой АП, тромбоксан A_2) и уменьшается “секреция” депрессорных субстанций. В результате происходит сужение местных резистивных сосудов и активное ограничение местного кровотока, что предотвращает избыточное поступление крови в жизненно важные органы и перегрузку его микроциркуляторного русла.

Как известно, повреждение эндотелия, обусловленное действием различных неблагоприятных факторов (гемодинамическая перегрузка, курение, алкоголь, возрастные инволютивные изменения эндотелия и др.), сопровождается нарушением его функционирования — *дисфункцией эндотелия*. Возникает неадекватный регуляторный ответ сосудистой стенки на обычные гемодинамические ситуации. У больных эссенциальной АГ обусловленная эндотелием вазодилатация подавляется за счет избыточной продукции субстанций, обладающих сосудосуживающим эффектом. При АГ особое значение приобретают активация тканевой эндотелийзависимой ренин-ангиотензиновой прессорной системы, избыточное выделение эндотелинов и угнетение тканевой калликреин-кининовой системы, оксида азота (NO), эндотелиального гиперполяризующего фактора (ЭГПФ) и т.д.

Следует иметь в виду тесную взаимосвязь метаболизма перечисленных эндотелиальных факторов. Поэтому активация тканевой РАС и ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) не только способствует усиленной трансформации АI в АII по основному ферментативному пути, но и угнетает выработку основных депрессорных субстанций. Как известно, АПФ одновременно выполняет роль ключевого фермента калликреин-кининовой системы — кининазы II, которая быстро разрушает брадикинин. Последний обладает мощным вазодилатирующим эффектом, способствующим уменьшению тонуса гладкомышечных клеток сосудов. Кроме того,

брадикинин, связываясь с В₂-кининовыми рецепторами, усиливает образование других депрессорных субстанций: оксида азота (NO), простаглицлина (PGI₂) и эндотелиального гиперполяризующего фактора (ЭГПФ). Поэтому увеличение активности АПФ сопровождается не только увеличением выработки тканевого АП, но и более быстрым разрушением брадикинина, что устраняет его стимулирующее влияние на выделение эндотелием NO, PGI₂ и ЭГПФ. Одновременно увеличивается образование эндотелина, повышающего концентрацию внутриклеточного Ca²⁺. В результате начинает преобладать эндотелийзависимая вазоконстрикция.

Таким образом, аномальное функционирование сосудистого эндотелия является одним из ведущих патогенетических звеньев развития эссенциальной АГ (ГБ).

Структурные изменения сосудистой стенки. Важнейшим фактором стабилизации повышенного АД являются структурные изменения сосудистой стенки, закономерно развивающиеся у больных ГБ вслед за функциональными нарушениями эндотелия. Возникает диффузная распространенная гипертрофия сосудистой стенки, возникающая, прежде всего, в результате активации местной тканевой РАС. Ангиотензин II, образующийся в избыточном количестве в эндотелии, воздействуя на ангиотензиновые рецепторы АТ₂, приводит к пролиферации гладкомышечных клеток, частичному повреждению внутренней мембраны. Стенка артериол утолщается, средние и мелкие сосуды превращаются в жесткие трубки с узким просветом, неспособные расширяться.

Классификация АГ по степени повышения АД (JNC — VI, США, 1997)

В основу классификации Объединенного национального комитета США (JNC — VI, США, 1997) положен единственный принцип — деление больных по степени повышения АД (табл. 1).

Таблица 1

Классификация АГ по степени повышения АД (JNC — VI, США, 1997)

Категория	Критерии	
	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Высокое нормальное АД	130–139	85–89
Систо-диастолическая артериальная гипертензия *		
I степень (мягкая)	140–159	90–99
II степень (умеренная)	160–179	100–109
III степень (тяжелая)	> 180	> 110
Изолированная систолическая артериальная гипертензия		
I степень	140–159	< 90
II степень	160–179	< 90
III степень	> 180	< 90

* если САД и ДАД попадают в разные категории, присваивается более высокая категория

К сожалению, в классификации JNC — VI (1997) не учитываются другие важнейшие признаки, характеризующие тяжесть состояния больных эссенциальной АГ, в частности, поражение органов-мишеней, которое во многом определяет прогноз заболевания. Несмотря на то что более высокий уровень АД ассоциируется с большим риском поражения органов-мишеней, прямая корреляция между уровнем АД и структурными и функциональными изменениями этих органов обнаруживается далеко не всегда.

Тем не менее использование классификации JNC — VI в повседневной врачебной практике оказывается весьма полезным, поскольку в ней приведена единая унифицированная система количественной оценки уровня повышенного АД, на который всегда ориентируется практикующий врач, подбирая больному АГ соответствующее лечение.

Классификация эссенциальной АГ (гипертонической болезни) (ВОЗ, 1996)

Согласно классификации ВОЗ (1996), деление на стадии эссенциальной АГ проводится независимо от степени повышения АД (табл. 2).

Таблица 2

Классификация эссенциальной АГ (гипертонической болезни) (ВОЗ, 1996)

Стадии ГБ	Критерии:	
	АД, мм рт. ст.	Поражение органов-мишеней (сердце, головной мозг, сетчатка, почки, крупные артерии)
I	Любое ≥140/90	Отсутствует
II	Любое ≥140/90	Имеется поражение органов, без нарушения их функции: <i>Сердце:</i> признаки ГЛЖ ЭКГ — “индекс Соколова–Лайона” RV5 (6) + SV1 > 35 мм; RaVL > 11 мм; RaVL + SV3 > 28 мм ЭхоКГ — “индекс ММЛЖ” у мужчин > 134 г/м ² и у женщин > 110 г/м ² <i>Сетчатка:</i> генерализованное или фокальное сужение артериол <i>Почки:</i> микроальбуминурия и/или креатинин плазмы в пределах 106–177 мкмоль/л (при отсутствии первичного поражения почек) <i>Сосуды:</i> атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных или подвздошных артериях
III	Любое ≥140/90	Имеется поражение органов с нарушением их функции: <i>Сердце:</i> ИМ, сердечная недостаточность, стенокардия <i>ЦНС:</i> ОНМК, транзиторное ОНМК, энцефалопатия, сосудистая деменция <i>Сетчатка:</i> кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва <i>Почки:</i> клинические признаки ХПН, креатинин плазмы ≥2,0 мг/дл <i>Сосуды:</i> расслаивающая аневризма аорты , окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.)

Стратификация риска эссенциальной АГ (гипертонической болезни)

Следует подчеркнуть, что выбор индивидуальной тактики ведения больных ГБ (объем диагностических и лечебных мероприятий) требует учета максимально возможного числа факторов, оказывающих влияние на прогноз заболевания. С этой целью используют объективную оценку 4-х основных факторов:

1. Степени повышения АД (оценивается по классификации JNC — VI, 1997).
2. Вовлечения в патологический процесс *органов-мишеней*.
3. Наличия у больных ГБ ряда *факторов риска*, ухудшающих течение и прогноз

ГБ.

4. Наличия *сопутствующих заболеваний и осложнений* ГБ.

В табл. 3 приведены критерии стратификации риска эссенциальной АГ с учетом поражения органов-мишеней, наличия неблагоприятных факторов риска, сопутствующих заболевания и осложнений АГ.

Таблица 3

Критерии стратификации риска эссенциальной АГ (гипертонической болезни) (ВОЗ/МОГ, 1999 г)

Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Сопутствующие клинические состояния
<ul style="list-style-type: none"> · САД > 140 мм рт. ст. и/или ДАД > 90 мм рт. ст. · Мужчины старше 55 лет · Женщины старше 65 лет · Курение · Холестерин > 6,5 ммоль/л · Сахарный диабет · Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний · Ожирение (ИМТ > 25 кг/м²) 	<p><i>Сердце:</i> гипертрофия ЛЖ (по данным ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии)</p> <p><i>Почки:</i> протеинурия и/или креатинин 106–177 мкмоль/л</p> <p><i>Сосуды:</i> атеросклеротические бляшки в аорте или крупных артериях</p> <p><i>Сетчатка:</i> генерализованное сужение артерий сетчатки</p>	<p><i>Цереброваскулярные заболевания:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> · ишемический инсульт · геморрагический инсульт · транзиторные ишемические атаки · гипертоническая энцефалопатия · сосудистая деменция <p><i>Заболевания сердца:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> · инфаркт миокарда · стенокардия · коронарная реваскуляризация · хроническая сердечная недостаточность <p><i>Заболевания почек:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> · ХПН (креатинин плазмы ³ 177 мкмоль/л) · диабетическая нефропатия <p><i>Заболевания сосудов:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> · расслаивающая аневризма аорты · окклюзии периферических артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.) <p><i>Гипертоническая ретинопатия:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> · кровоизлияния или экссудаты на глазном дне и его дегенеративные изменения · отек соска зрительного нерва

Как показали широкомасштабные клинические исследования, только такой комплексный подход к оценке состояния больного позволяет достичь максимального успеха в лечении больных ГБ. В связи с этим в последние годы получили широкое распространение рекомендации экспертов ВОЗ/МОГ (1999) по оценке степени риска развития осложнений эссенциальной АГ (табл. 4). При этом оценивается суммарный 10-летний риск наиболее характерных для ГБ осложнений: ИБС, ИМ, инсульта, внезапной сердечной смерти, расслаивающей [аневризмы аорты](#) и др.

Таблица 4

Оценка степени риска развития осложнений АГ (ВОЗ/МОГ, 1999)

Наличие ФР, поражения органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний	Степень артериальной гипертензии (по JNC — VI, 1997)		
	I степень	II степень	III степень
ФР отсутствуют	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск

1–2 ФР, кроме СД	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
· 3 и более ФР · или поражение органов-мишеней	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Сопутствующие заболевания · или СД	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: риск развития сердечно-сосудистых осложнений “низкий” — менее 15% в ближайшие 10 лет, “средний” — 15–20%, “высокий” — 20–30%, “очень высокий” — более 30% в ближайшие 10 лет.

Жалобы

Начальные стадии **ГБ** у значительной части больных могут не сопровождаться субъективными симптомами, связанными с повышением **АД**. В этих случаях диагноз **ГБ** может быть поставлен лишь на основании данных физикального и инструментального исследования.

Головные боли

Головная боль часто является первым, а при дальнейшем прогрессировании болезни — одним из главных субъективных признаков **ГБ**. При этом следует помнить, что характер головных болей у разных больных и на разных стадиях заболевания, а также механизмы их возникновения различны.

“Типичная” головная боль. Для большинства больных **ГБ** характерна головная боль, которая чаще возникает ночью или рано утром, после пробуждения (больной просыпается с головной болью). Боль обычно бывает не очень интенсивной и ощущается больными как тяжесть или распирающее в затылке, в области лба или по всей голове (“тупая” головная боль). Иногда головная боль несколько усиливается при сильном кашле, наклоне головы, натуживании, а также в горизонтальном положении больного. Боль может сопровождаться небольшой пастозностью век, лица. В течение дня боли обычно проходят самостоятельно. В ряде случаев (но не всегда!) головная боль такого характера ассоциирована с повышенными цифрами **АД**.

Описанный характер так называемых *типичных* головных болей обусловлен главным образом снижением тонуса интракраниальных вен и нарушением оттока крови из полости черепа. В результате происходит расширение и переполнение вен кровью, развивается функциональная венозная внутричерепная гипертензия. Непосредственной причиной боли в этих случаях является раздражение чувствительных рецепторов растянутых внутричерепных вен. Улучшение венозного оттока (вертикальное положение больного, мышечная активность, массаж и т.п.) обычно сопровождается уменьшением или исчезновением головной боли.

“Ликворная” головная боль. Другой тип головной боли наблюдается, как правило, на более поздних стадиях **ГБ**, в том числе у лиц со злокачественной формой **АГ** или во время гипертонического криза, и связан с повышением внутричерепного давления. В этих случаях больные жалуются на диффузную распирающую головную боль (“голова как-будто налита свинцом”). Малейшее напряжение (натуживание, кашель, изменение положения головы и тела) усиливает боль. Иногда боли приобретают пульсирующий характер.

Такая головная боль обычно возникает при быстром и значительном повышении АД, что сопровождается глубокой дисциркуляцией местного (церебрального) кровообращения. Помимо снижения тонуса интракраниальных вен в этих случаях, как правило, наблюдается *недостаточный компенсаторный спазм* мозговых артерий. Напомним, что в норме при транзиторных подъемах АД такой спазм мозговых артерий обычно предохраняет мозговое капиллярное русло от избыточного переполнения кровью (Беилис-феномен). У больных ГБ во время быстрого и значительного подъема АД описанный компенсаторный механизм не срабатывает полностью, и артерии находятся в состоянии относительной гипотонии. В результате капиллярное русло церебрального кровообращения переполняется кровью, причем такое переполнение нередко носит пульсирующий характер. Поскольку одновременно наблюдается значительное нарушение венозного оттока внутричерепное давление повышается и происходит раздражение чувствительных окончаний оболочек головного мозга, сосудов и нервов внутри черепа, что и является непосредственной причиной пульсирующих головных болей.

В тяжелых случаях наблюдается *отек головного мозга* и, помимо интенсивной головной боли, появляются общемозговые неврологические симптомы (заторможенность, тошнота, рвота, нистагмоподобные движения глазных яблок и т.д.).

“Ишемическая” головная боль. Третий тип головной боли возникает у части больных с быстрым и резким повышением АД (например, при *гипертоническом кризе*) в результате чрезмерно выраженного местного спазма мозговых артерий, возникающего в ответ на значительное повышение АД. В этих случаях головные боли сопровождаются общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой, вызванной снижением внутримозгового кровотока и ишемией головного мозга. Появляется ощущение сдавления, ломящая или тупая головная боль, сопровождающаяся тошнотой, несистемным головокружением, мельканием “мушек” перед глазами.

“Мышечная” головная боль. Следует иметь в виду возможность еще одного типа головных болей у пациентов с ГБ, которые имеют несосудистое происхождение. Мышечная головная боль обусловлена напряжением мышц мягких покровов головы. Боль возникает, как правило, на фоне выраженного психоэмоционального или физического напряжения и стихает после отдыха и разрешения конфликтных ситуаций. Боль мышечного происхождения характеризуется медленным началом и медленным регрессом. Характерным является ощущение сдавления или стягивания головы повязкой или обручем.

Головная боль мышечного происхождения может сопровождаться тошнотой, несистемным головокружением. При этом больным бывает неприятно расчесывать волосы, носить головной убор. Длительно непрекращающиеся мышечные головные боли приводят к появлению раздражительности, вспыльчивости, повышенной чувствительности к внешним раздражителям. Больные, например, часто не переносят громкую музыку, шум.

Боли в области сердца

Боли в области сердца у больных ГБ часто носят *функциональный характер (кардиалгии)* и связаны, вероятно, с понижением порога восприятия афферентных импульсов, поступающих в ЦНС от интерорецепторов, расположенных в сердечной мышце, стенке аорты и т.п. Чаще всего боли отличаются от типичных приступов стенокардии:

- локализуются в области верхушки сердца или слева от грудины;
- возникают в покое, при эмоциональном напряжении или повышении АД;
- обычно не провоцируются физической нагрузкой;
- в некоторых случаях длятся достаточно долго (минуты, часы);

- не купируются нитроглицерином.

Вместе с тем у многих больных **ГБ** на определенном этапе развития заболевания могут появиться *типичные приступы стенокардии*, связанные с наличием сопутствующего коронарного атеросклероза, а также выраженной **гипертрофии миокарда ЛЖ**, которая обуславливает возникновение относительной коронарной недостаточности.

Одышка

Одышка, возникающая у больных **ГБ**, вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, указывает, как правило, на значительное поражение сердечной мышцы и развитие *левожелудочковой недостаточности*. Вместе с тем следует помнить, что повышение **КДД**, давления наполнения **ЛЖ** и умеренный застой крови в легких, объясняющий появление одышки, могут быть связаны не только с нарушением сократительной способности сердечной мышцы, но и с наличием *диастолической дисфункции гипертрофированного миокарда ЛЖ*.

Отеки

Отеки на ногах могут указывать на наличие бивентрикулярной сердечной недостаточности и застоя крови в венах большого круга кровообращения. Однако очень важно помнить, что умеренно выраженные периферические отеки у больных **ГБ** нередко могут быть связаны с задержкой Na^+ и воды, обусловленной нарушением экскреторной функции почек, гиперактивацией **РААС** или приемом некоторых лекарственных средств.

Нарушения зрения

Нарушения зрения также весьма характерны для больных **ГБ**. Нередко при повышении **АД** у больных появляется туман, пелена или мелькание “мушек” перед глазами. Эти жалобы связаны, главным образом, с функциональными нарушениями кровообращения в сетчатке. Грубые органические изменения сетчатки (тромбозы сосудов, кровоизлияния, дегенеративные изменения или отслойка сетчатки) сопровождаются значительным снижением зрения, диплопией и даже полной потерей зрения (например, при тромбозе центральной артерии сетчатки).

Жалобы, связанные с поражением почек

Эта группа жалоб обычно появляется в поздних стадиях болезни, при формировании первично сморщенной почки и развитии хронической почечной недостаточности (ХПН).

Анамнез

Анамнестические сведения, полученные при расспросе больного эссенциальной **АГ**, позволяют, по крайней мере ориентировочно, решить следующие диагностические проблемы.

1. Уточнить генез **АГ**, в частности исключить возможность вторичных симптоматических гипертензий:

- появление первых клинических признаков повышения **АД** в возрасте старше 40–50 лет чаще указывает на наличие **ГБ**, тогда как начало заболевания в молодом возрасте (20–30 лет) почти наверняка свидетельствует о вторичном генезе **АГ**;
- семейный анамнез, отягощенный наличием у ближайших родственников больного **АГ**, **ИБС**, **ИМ**, сахарного диабета, гиперлипидемий, инсульта и т.п., больше характерен для пациентов с **ГБ**;
- наличие в анамнезе больного с **АГ** перенесенной скарлатины или частых обострений хронического тонзиллита, выявляемые в прошлом изменения в анализах мочи, признаки почечной колики, дизурия, клинические признаки обострений хронического

пиелонефрита с определенной вероятностью указывают на наличие у больного заболеваний почек и вторичной (почечной) АГ;

- анамнестические указания на заболевания щитовидной железы, надпочечников, черепно-мозговые травмы или травматические повреждения почек также с определенной вероятностью указывают на наличие симптоматической АГ;

- некоторые особенности течения АГ, также указывающие на вторичный характер заболевания.

2. Оценить состояние органов-мишеней (стенокардия, ИМ и инсульт в анамнезе, признаки дисциркуляторной энцефалопатии, нарушения зрения, признаки ХПН и т.п.).

3. Оценить наличие факторов риска АГ:

- чрезмерного потребления соли;
- ожирения;
- курения;
- злоупотребления алкоголем;
- гиподинамии;
- сахарного диабета или снижения толерантности к углеводам и др.

4. Оценить эффективность предыдущего антигипертензивного лечения.

5. Оценить наличие осложнений АГ (инсультов, ИМ, ХПН, сердечной недостаточности и т.п.).

Физикальное исследование

Объективное исследование пациента с эссенциальной АГ позволяет:

- оценить уровень систолического, диастолического и среднего АД;
- выявить объективные признаки поражения органов-мишеней (сердца, головного мозга, почек, сосудов сетчатки, аорты и т.д.);

- исключить объективные признаки, характерные для симптоматических АГ;
- выявить некоторые факторы риска, ухудшающие прогноз АГ.

Осмотр

Положение больного у большинства пациентов с ГБ не изменено (активное). Исключение составляют больные, перенесшие ишемический или геморрагический инсульт. У сравнительно небольшой части пациентов, как правило, на поздних стадиях заболевания, выявляется положение ортопноэ, которое, наряду с учащенным дыханием (тахипноэ) или удушьем, влажными хрипами в легких, свидетельствует о возникновении левожелудочковой недостаточности. Чаще она развивается после перенесенного ИМ или во время осложненного гипертонического криза с необычно высоким подъемом АД и перегрузкой ЛЖ.

Ожирение нередко встречается у больных ГБ, существенно ухудшая прогноз заболевания. Для оценки степени ожирения рассчитывают индекс массы тела (ИМТ):

$$ИМТ = \frac{МТ, кг}{(Рост, м)^2}, \text{ где } МТ — \text{масса тела (кг)}.$$

Напомним, что избыточная МТ I степени диагностируется при ИМТ от 25 до 29,9; II степени — при ИМТ от 30,0 до 39,9 и III степени — при ИМТ ≥ 40 . Особенно неблагоприятным в прогностическом отношении является так называемый абдоминальный тип ожирения.

Отеки нижних конечностей нередко указывают на наличие правожелудочковой недостаточности, особенно если они сочетаются с периферическим цианозом, гепатомегалией, набуханием шейных вен. Все же следует иметь в виду, что у больных ГБ застой крови в венах большого круга кровообращения встречается достаточно редко и только в поздних стадиях болезни, когда формируется бивентрикулярная сердечная

недостаточность. Этому предшествует обычно длительный период прогрессирующей левожелудочковой недостаточности (одышка, удушье, ортопноэ, сухой кашель, влажные хрипы в легких и т.д.).

Следует, однако, помнить, что причиной небольших периферических отеков (пастозности) у больных **ГБ** может служить не только сердечная недостаточность, но и высокая активность почечно-надпочечниковой **РААС** и выраженные нарушения экскреции Na^+ и воды почками. В этих случаях пастозность выявляется иногда не только на нижних, но и на верхних конечностях и на лице. Больные при этом могут отмечать невозможность полностью сжать пальцы кистей рук или испытывают затруднения при снятии обручального кольца с пальца (“симптом кольца”).

Следует также учитывать, что причиной периферических отеков у больных **ГБ** могут явиться принимаемые ими лекарственные средства, например некоторые блокаторы медленных кальциевых каналов.

Поэтому в каждом конкретном случае заболевания необходимо анализировать всю клиническую картину в целом, подтверждая ту или иную гипотезу происхождения отеков данными лабораторных и инструментальных методов исследования.

Цвет кожи у больных эссенциальной **АГ** может быть различным. Нередко отмечают гиперемиию лица, верхней половины туловища, иногда в сочетании с резко выраженным цианозом. Бледность кожных покровов иногда выявляется во время гипертонического криза в связи с резко выраженным спазмом периферических сосудов. Значительное снижение функции почек у пациентов с артериолонефросклерозом также может сопровождаться своеобразной бледностью кожи.

Осмотр, пальпация и перкуссия сердца

У больных **ГБ** I стадии (повышение **АД** без признаков поражения органов-мишеней) верхушечный толчок и границы сердца не изменены.

II стадия **ГБ** характеризуется, как известно, концентрической **гипертрофией миокарда ЛЖ**, что приводит к увеличению силы верхушечного толчка. Его локализация, так же как и левая граница относительной тупости сердца, длительное время могут почти не изменяться, пока не наступит дилатация **ЛЖ** (эксцентрическая **гипертрофия ЛЖ**).

Прогрессирующее снижение сократительной способности миокарда **ЛЖ** сопровождается значительной (миогенной) дилатацией **ЛЖ**. Усиленный верхушечный толчок при этом смещается влево и становится разлитым. Влево смещается и левая граница относительной тупости сердца.

При перкуссии иногда выявляется расширение сосудистого пучка во II межреберье, обусловленное расширением аорты, ее удлинением и разворотом, характерными для многих больных **ГБ**.

Аускультация сердца

I тон сердца. Громкость I тона у больных **ГБ** может изменяться по-разному. В начальных стадиях заболевания (**ГБ** I-II стадии), особенно когда преобладает гиперкинетический синдром, характеризующийся достаточно высокой скоростью сокращения миокарда **ЛЖ**, а его гипертрофия выражена умеренно, как правило, выявляется громкий I тон сердца. По мере прогрессирующего увеличения массы миокарда **ЛЖ**, развития кардиосклероза и дилатации **ЛЖ** происходит заметное уменьшение громкости I тона, обусловленное снижением скорости изоволюмического сокращения **ЛЖ**. В составе I тона начинают преобладать низкочастотные компоненты, и он приобретает характер “глухого” тона.

Еще большее ослабление I тона может быть обусловлено возникновением относительной недостаточности митрального клапана, которая развивается на поздних стадиях болезни на фоне дилатации **ЛЖ** и его систолической дисфункции.

II тон сердца акцентирован на аорте, что объясняется прежде всего высоким уровнем АД. Интересно, что у больных ГБ II–III стадии над аортой может определяться акцент II тона даже при нормализации АД. Это объясняется уплотнением аорты (в том числе за счет сопутствующего атеросклероза) и улучшением условий проводимости II тона на поверхность грудной клетки.

Дополнительные тоны. **Гипертрофия миокарда ЛЖ** закономерно сопровождается более или менее выраженной его **диастолической дисфункцией**. Последняя, как известно, сопровождается значительным замедлением раннего наполнения желудочка (в фазу быстрого наполнения) и увеличением предсердной фракции наполнения (систола предсердий). В результате в начальных стадиях болезни на верхушке нередко выслушивается патологический IV тон сердца.

В дальнейшем, когда происходит снижение сократимости ЛЖ, развивается его систолическая дисфункция и выраженная дилатация ЛЖ, на верхушке определяется патологический III тон сердца, связанный с объемной перегрузкой желудочка, характерной для поздних стадий болезни.

Шум. Функциональный систолический шум на аорте (II межреберье справа от грудины) — довольно частая находка у больных ГБ. Шум связан с расширением аорты и наличием атеросклеротических изменений в ее стенке, что сопровождается турбулентным током крови.

Если систолический шум выслушивается на верхушке, проводится в левую подмышечную область и сочетается с ослаблением I тона и увеличением размеров ЛП, речь идет об относительной недостаточности митрального клапана.

Артериальный пульс

Артериальный пульс при ГБ хорошего наполнения и напряжения, большой, твердый. Нередко выявляется тахикардия и аритмии.

Артериальное давление

Измерение АД имеет ключевое значение в диагностике ГБ. Общеизвестным и наиболее распространенным во всем мире способом неинвазивного определения АД является аускультативный метод, предложенный в 1905 г. Н.С. Коротковым. Чаще всего этим методом определяют АД на плечевой артерии. Измерение проводят в положении пациента лежа на спине или сидя, после 10–15-минутного отдыха. Во время измерения АД исследуемый должен лежать или сидеть спокойно, без напряжения, не разговаривать.

Манжета сфигмоманометра плотно накладывается на обнаженное плечо пациента. В локтевой ямке находят пульсирующую плечевую артерию и прикладывают к этому месту стетофонендоскоп. После этого нагнетают воздух в манжету несколько выше (примерно на 20 мм рт. ст.) момента полного прекращения кровотока в плечевой (или лучевой) артерии, а затем медленно (со скоростью 2 мм рт. ст. в сек) выпускают воздух, снижая давление в манжете и, тем самым, уменьшая сжатие артерии.

При снижении давления в манжетке чуть ниже систолического артерия начинает пропускать в систолу первые пульсовые волны. В связи с этим эластичная артериальная стенка приходит в короткое колебательное движение, что сопровождается звуковыми явлениями. Появление начальных негромких тонов (I фаза) соответствует систолическому АД.

Дальнейшее снижение давления в манжетке приводит к тому, что артерия с каждой пульсовой волной раскрывается все больше. При этом появляются короткие систолические компрессионные шумы (II фаза), которые в дальнейшем сменяются громкими тонами (III фаза). Когда же давление в манжете снизится до уровня диастолического АД в плечевой артерии, последняя становится полностью проходимой для крови не только в систолу, но и в диастолу. В этот момент колебания артериальной стенки минимальны, и тоны резко ослабевают (IV фаза). Дальнейшее снижение давления в манжете ведет к полному исчезновению звуков Короткова (V фаза). Считается, что именно этот момент соответствует уровню диастолического АД.

Определение АД описанным способом производят три раза с интервалом 2–3 мин. Целесообразно определять АД на обеих руках.

Следует добавить, что больным с сосудистой патологией (например, при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей) показано обязательное определение АД на обеих верхних и нижних конечностях. Для этого АД определяют не только на плечевых, но и на бедренных артериях в положении пациента на животе. Звуки Короткова выслушивают при этом в подколенных ямках.

Аускультация легких дает возможность своевременно диагностировать одно из тяжелых осложнений ГБ — острую левожелудочковую недостаточность. Напомним, что при сердечной астме (интерстициальном отеке легких) на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушивается умеренное количество влажных мелкопузырчатых незвучных хрипов, преимущественно в нижних отделах легких. Иногда можно выслушать единичные сухие хрипы. При альвеолярном отеке легких на фоне ослабленного везикулярного дыхания быстро нарастает количество влажных хрипов — мелко- и среднепузырчатых, а затем и крупнопузырчатых. Хрипы вначале выслушиваются в задненижних отделах легких, постепенно распространяясь по всей поверхности легких сзади и спереди.

Исследование почек необходимо, прежде всего, для исключения некоторых симптоматических (почечных) АГ. Метод пальпации почек в некоторых случаях позволяет обнаружить увеличение почек (поликистоз, пиелонефрит, мочекаменная болезнь, осложненная гидронефрозом и др.).

Аускультация сосудов почек дает возможность выявить систолический шум в проекции почечных артерий на переднюю брюшную стенку, обусловленный их стенозом, что дает повод для более углубленного исследования больного на предмет реноваскулярной АГ.

Исследование органов брюшной полости позволяет получить в основном информацию о наличии признаков застоя в большом круге кровообращения (гепатомегалия, асцит), что все же довольно редко встречается у больных ГБ.

Электрокардиография

При ЭКГ-исследовании может быть выявлена ценная информация, указывающая на формирование у больного ГБ **гипертрофии ЛЖ**, наличие рубцовых изменений миокарда, признаков коронарной недостаточности, а также нарушений сердечного ритма и проводимости.



ЭКГ при гипертрофии левого желудочка

Рентгенография

Рентгенография сердца у больных ГБ позволяет оценить степень дилатации ЛЖ, а у пациентов с сердечной недостаточностью — признаки венозного застоя крови в малом круге кровообращения и легочной артериальной гипертензии.

Рентгенологические признаки дилатации ЛЖ лучше выявляются в прямой, левой передней косой и левой боковой проекциях. Важным рентгенологическим признаком расширения ЛЖ является удлинение нижней дуги левого контура сердца в *прямой проекции*. Верхушка сердца при этом смещается влево или влево и вниз и как бы погружается в тень диафрагмы. При значительном смещении верхушки влево угол между сосудистым пучком и контуром ЛЖ становится менее тупым, а “талиа” сердца — более подчеркнутой.

В левой передней косой проекции задний контур тени сердца, образованный ЛЖ, отклоняется еще более кзади, сужая ретрокардиальное пространство и даже частично перекрывая тень позвоночника.

Выделяют три степени увеличения ЛЖ, выявляемого в левой передней косой проекции.

I степень — задний контур ЛЖ доходит до края позвоночника;

II степень — задний контур наслаивается на тень позвоночника;

III степень — задний контур значительно наслаивается на тень позвоночника, перекрывая ее.

Эхокардиография

Использование метода эхокардиографии у больных ГБ дает возможность:

- выявить объективные признаки гипертрофии ЛЖ и провести ее количественную оценку;

- определить размеры камер сердца;

- оценить систолическую функцию ЛЖ;

- оценить диастолическую функцию ЛЖ;

- выявить нарушения регионарной сократимости ЛЖ;

в отдельных случаях — выявить нарушения функции клапанного аппарата, например, при развитии относительной недостаточности митрального клапана.

Офтальмоскопия глазного дна — весьма информативный метод, позволяющий оценить степень изменений сосудов сетчатки. У больных ГБ обычно выявляются следующие изменения.

- Сужение артериол сетчатки. В некоторых случаях, особенно у пожилых, артериолы выглядят как узкие белые поблескивающие полосы (симптом “серебряной проволоки”) или полосы желтоватого цвета (симптом “медной проволоки”). По мере прогрессирования ГБ отмечается все более выраженное (в том числе неравномерное) сужение артериол.

2. Расширение вен сетчатки с прогрессирующим уменьшением отношения диаметра артериол и соответствующих им венул меньше 1 : 2 (т.е. 1 : 3, 1 : 4, 1 : 5 и т.д.).

3. Характерные изменения вен в месте перекреста с артерией. Последние, будучи спазмированными и уплотненными, сдавливают вену в месте перекреста, усугубляя венозный застой крови. Различают несколько степеней таких изменений:

- симптом Салюс I — расширение вены наблюдается по обе стороны ее пересечения с артерией;

- симптом Салюс II — вена в месте перекреста образует дугу;

- симптом Салюс III — в месте перекреста с артерией вена образует значительный дугообразный изгиб и уходит из фокусируемой плоскости, в связи с чем возникает впечатление “перерыва” вены в месте перекреста;

- симптом Гвиста — вены приобретают значительную штопорообразную извилистость, особенно в области желтого пятна.

4. Гипертоническая ретинопатия, развивающаяся в поздних стадиях ГБ, включает несколько признаков:

- сетчатка выглядит мутноватой и отечной;
- на сетчатке появляются беловатые и желтоватые пятна, напоминающие комки ваты (“хлопьевидные” экссудаты) и указывающие на возникновение микроинфарктов сетчатки;

- в результате замедления кровотока в венах образуются тромбозы, сопровождающиеся кровоизлияниями в сетчатку;

- в некоторых случаях происходит отслойка сетчатки;

- изредка наблюдается отек зрительного нерва.

Последние три признака обычно возникают на фоне гипертонического криза или у больных со злокачественной формой АГ.

Согласно наиболее распространенной классификации, различают 4 степени поражения сосудов сетчатки и сосудистых осложнений ГБ.

I степень — минимальное сужение артериол и неравномерность их просвета. Признаки гипертонической ретинопатии отсутствуют.

II степень — выраженное сужение артериол с участками спазма и расширения венул при их перекресте с артериями (симптомы Салюс и Гвиста). Признаки ретинопатии отсутствуют.

III степень — на фоне резкого спазма артериол и расширения венул определяются признаки гипертонической ретинопатии:

- отечность и умеренное помутнение сетчатки;
- множественные кровоизлияния в сетчатку;
- рыхлые “хлопьевидные” экссудаты на сетчатке.

IV степень — любые из вышеперечисленных признаков + отек диска зрительного нерва.

Формулирование диагноза

При формулировании диагноза эссенциальной АГ (гипертонической болезни) следует наиболее полно охарактеризовать все индивидуальные особенности течения заболевания, влияющие на прогноз и определяющие тактику лечения больного. При этом желательно придерживаться следующих рекомендаций.

1. Хотя оба термина — “эссенциальная АГ” и “гипертоническая болезнь” — равнозначны, в отечественной литературе чаще употребляют традиционный термин “гипертоническая болезнь”, который и следует использовать в практической деятельности.

2. Стадия заболевания (I, II, III) указывается в соответствии с современной классификацией ВОЗ.

3. В диагнозе обязательно указание конкретного поражения органов-мишеней (гипертрофия ЛЖ, ангиопатия глазного дна, гипертоническая энцефалопатия, поражение аорты, почек и т.п.).

4. В диагнозе обязательно следует отразить степень повышения АД, согласно классификации JNC-VI (1996) и ВОЗ/МОГ (1999).

5. Следует также перечислить основные факторы риска ГБ, имеющиеся у больного (ожирение, гиперлипидемия, гиперинсулинемия и др.).

6. В заключение необходимо привести диагноз сопутствующих заболеваний (ИБС, сахарный диабет и др.).

Несмотря на то что такая формулировка диагноза **ГБ** выглядит громоздкой, только такой подход позволяет составить достаточно точное и объективное представление о степени риска возникновения осложнений **ГБ** и соответственно объективно обосновать необходимость того или иного лечения больных.

Лечение

Основной целью лечения больных **ГБ** является максимальное снижение риска развития осложнений **АГ** и смертности больных. Это достигается путем длительной пожизненной терапии, направленной на:

- снижение повышенного уровня **АД** до оптимальных значений;
- “защиту” органов-мишеней, по меньшей мере предупреждающую их дальнейшее повреждение;
- активное воздействие на неблагоприятные факторы риска, способствующие прогрессированию **АГ** и развитию ее осложнений (ожирение, гиперлипидемия, нарушения углеводного обмена, избыточное потребление соли, гиподинамия и т.п.).

Таким образом, достижение оптимального уровня **АД** — далеко не единственная цель, которую преследует врач, подбирая ту или иную терапию больному **ГБ**. По современным представлениям, тактика ведения больных **ГБ** должна разрабатываться с учетом степени индивидуального риска **АГ**, рассчитанного на основании оценки 4-х основных параметров:

- исходного уровня **АД**;
- наличия признаков поражения органов-мишеней;
- наличия некоторых неблагоприятных факторов;
- наличия сопутствующих заболеваний.

Общие принципы ведения больных **ГБ**

1. Группа низкого риска (**САД** 140–159 и/или **ДАД** 90–99 мм рт. ст.; нет факторов риска, нет поражений органов-мишеней; нет сопутствующих заболеваний): показано немедикаментозное лечение и наблюдение за больным в течение 6–12 мес.

2. Группа среднего риска (при **САД** 140–159 и/или **ДАД** 90–99 мм рт. ст.; имеется 1–2 фактора риска, кроме сахарного диабета; нет поражений органов-мишеней, нет сопутствующих заболеваний): показано немедикаментозное лечение и наблюдение за больным в течение 3–6 мес.

3. Группа среднего риска (при **САД** 160–179 и/или **ДАД** 100–109 мм рт. ст.; имеется 1–2 фактора риска или они отсутствуют; нет поражений органов-мишеней, нет сопутствующих заболеваний): показано медикаментозное лечение.

4. Группы высокого и очень высокого риска (при наличии поражений органов-мишеней, сопутствующих заболеваний, сахарного диабета или более 3-х ФР, независимо от уровня **АД**): показано медикаментозное лечение.

5. При изолированной систолической **АГ и **САД** > 160 мм рт. ст.** медикаментозное лечение показано при наличии факторов риска (в том числе — возраст больше 65 лет) или поражений органов-мишеней или при наличии сопутствующих заболеваний, сахарного диабета.

Понятно, что чем выше исходный уровень **АД**, зарегистрированный до начала лечения, больше число имеющихся у больного неблагоприятных факторов риска и сопутствующих заболеваний, а также органных нарушений (**гипертрофия ЛЖ**, гипертоническая ретинопатия, гипертоническая энцефалопатия и т.д.), тем активнее должно проводиться лечение **ГБ**.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение больных **ГБ** направлено, в первую очередь, на устранение или уменьшение действия некоторых модифицируемых *факторов риска*, способствующих прогрессированию заболевания и развитию осложнений: снижение избыточной массы тела, ограничение потребления поваренной соли, алкоголя, отказ от курения, диетическая коррекция нарушений липидного и углеводного обменов, повышение физической активности и т.д. Эти мероприятия обязательны у каждого больного **ГБ**, независимо от уровня **АД**, количества факторов риска и сопутствующих заболеваний.

Примерно у половины больных с *мягкой АГ* удается достичь оптимального уровня **АД** только с помощью немедикаментозной коррекции факторов риска. У лиц с более высоким уровнем **АД** немедикаментозное лечение, проводимое параллельно с приемом антигипертензивных препаратов, позволяет существенно снизить дозы лекарственных препаратов и уменьшить риск возникновения побочных эффектов этих лекарственных средств. Мало того, отказ от проведения немедикаментозных мероприятий, направленных на коррекцию основных факторов риска (*модификацию образа жизни больного*), является одной из наиболее частых причин рефрактерности больных к терапии антигипертензивными средствами.

Снижение избыточной массы тела (МТ) закономерно сопровождается уменьшением системного **АД**. **Коррекция гиперлипидемий** предусматривает, прежде всего, снижение общей калорийности пищи в соответствии с индексом **ИМТ** и ограничение простых углеводов и животных жиров. Целесообразно также исключить из пищевого рациона больных **ГБ** крепкий кофе, чай, шоколад, копчености, продукты, богатые холестерином. При необходимости можно использовать медикаментозную коррекцию гиперлипидемий.

Ограничение потребления соли до 5–6 г в сутки приводит к небольшому снижению **АД** и способствует повышению чувствительности больных к антигипертензивной терапии. Более значительное ограничение NaCl показано в случаях обострения заболевания или развития осложнений **ГБ** (гипертонический криз, сердечная недостаточность, злокачественная **АГ**), а также больным с так называемой объемзависимой **АГ**.

Следует помнить, что чрезмерное длительное ограничение соли (ниже 2,0 г в сутки) может привести к гипонатриемии и компенсаторной активации **РАС**, что по понятным причинам может иметь неблагоприятные последствия. Кстати, такая же ситуация (гипонатриемия с активацией **РАС**) может возникнуть при передозировке некоторых диуретиков.

Повышение потребления калия и магния, наряду с ограничением поступления ионов Na^+ , способствует снижению **АД**. Больным рекомендуется употреблять в пищу больше фруктов, овощей, соков. Следует помнить, что *калий* содержится в таких продуктах, как печеный картофель, морская капуста, говядина, треска, овсяная крупа, персики, абрикосы, бананы, чернослив, фасоль, урюк, тыква, груши, апельсины и др.

В состав *магниевой диеты* входит фасоль, горох, орехи, соя, изюм, инжир, шиповник, пшеница, рожь, кукуруза, курага, овсяная и гречневая крупа, хлеб из муки грубого помола.

Калиево-магниевая диета способствует снижению повышенного **АД**, увеличению диуреза, оказывает положительное влияние на состояние коронарного и церебрального кровообращения, а также улучшает метаболические процессы в миокарде.

Ограничение потребления алкоголя. Алкоголь, как известно, способствует активации **САС**, повышению тонуса артерий и уровня **АД**. Регулярное потребление алкоголя более 30 мл в сутки значительно увеличивает риск мозгового инсульта, **ИМ** и снижает чувствительность к антигипертензивным препаратам.

Интересно, что небольшие дозы алкоголя (менее 15–30 мл абсолютного алкоголя в сутки), не ухудшая прогноза **АГ** и **ИБС**, способствуют увеличению содержания в крови ЛВП, что следует расценивать как положительный факт.

Прекращение курения. Курение является одним из главных факторов риска **АГ** и **ИБС**. У курильщиков, страдающих **ГБ**, риск развития **ИБС** примерно на 50–60% выше, чем у некурящих больных. Поэтому прекращение курения следует расценивать как обязательное условие достижения положительного эффекта лечения (имеется в виду не только достижение оптимальных цифр **АД**, но и снижение заболеваемости **ИМ**, мозговым инсультом и развития внезапной сердечной смерти).

Увеличение физической активности. Регулярные физические тренировки в целом оказывают благоприятное влияние на течение **ГБ**. Они позволяют контролировать **МТ**, повышают адаптационные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, предотвращая чрезмерную активацию **САС**, увеличение сердечного выброса и **ОПСС** в ответ на обычные стрессовые ситуации. В результате снижается не только уровень **АД**, но и риск развития осложнений **АГ**.

Показаны *умеренные динамические физические нагрузки*, не связанные со статическим напряжением (подъем тяжестей) или чрезмерным психоэмоциональным возбуждением (например, участие в спортивных соревнованиях). Целесообразно постепенное медленное наращивание объема физических нагрузок, желательно под контролем основных гемодинамических показателей (**ЧСС**, системное **АД** и др.). Продолжительность физической нагрузки в большинстве случаев не должна превышать 30–60 мин 2–3 раза в неделю. Оптимальным является участие больных **ГБ** в занятиях, организуемых в специальных реабилитационных центрах, которые могут обеспечить должный врачебный контроль за состоянием пациентов и индивидуальный подбор наиболее приемлемой тренировочной программы.

Следует помнить, что при выборе вида, характера и объема физических нагрузок необходимо учитывать возможные противопоказания и ограничения, связанные, в частности, с вовлечением в патологический процесс органов-мишеней и с наличием сопутствующих заболеваний: **ИБС**, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, перенесенный в прошлом **ИМ** или мозговой инсульт, наличие тяжелой гипертонической ретинопатии, нефроангиосклероза и т.п. Например, у больных **ИБС** перед назначением физических тренировок целесообразно более детальное обследование, включающее пробу с дозированной физической нагрузкой.

Помимо перечисленных способов немедикаментозного лечения больных **ГБ**, в ряде случаев могут использоваться методы рациональной психотерапии, мышечной релаксации, аутогенных тренировок, иглорефлексотерапия, массаж, физиотерапевтическое лечение, фитотерапия, лазеролечение и др.

Медикаментозное лечение

Медикаментозная терапия назначается больным **ГБ** с учетом стадии заболевания, уровня **АД**, наличия факторов риска и сопутствующих заболеваний, а также поражения органов-мишеней. Определяющим критерием для назначения медикаментозной терапии является принадлежность больных к определенной *группе риска* развития осложнений **АГ**, а не только степень повышения **АД**.

Начинать медикаментозную терапию следует при любом исходном уровне **АД**, превышающем 140/90 мм рт. ст., если больные отнесены к группе высокого и очень высокого риска. У пациентов, относящихся к группе низкого риска, медикаментозная терапия показана при отсутствии эффекта от немедикаментозного лечения на протяжении 6–12 мес.

В группе среднего риска антигипертензивные лекарственные средства назначаются либо сразу (при сравнительно высоком уровне **АД** — 160–170/100–109 мм рт. ст.), либо

после 3–6 месячной безуспешной попытки немедикаментозного лечения (при относительно небольшом повышении АД — 140–159/90–99 мм рт. ст.).

Согласно рекомендациям ВОЗ/МОГ (1999) и JNC — VI (1997), основные принципы медикаментозной терапии больных ГБ можно сформулировать следующим образом:

1. Начинать медикаментозное лечение следует с минимальных доз любого класса антигипертензивных препаратов, постепенно увеличивая дозу до достижения хорошего терапевтического эффекта.

2. Выбор лекарственного средства должен быть патофизиологически обоснован; антигипертензивный препарат должен обеспечивать стабильный эффект в течение суток и хорошо переноситься больным.

3. Наиболее целесообразно использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие с более интенсивной защитой органов-мишеней, а также значительно удобнее для пациентов.

4. При малой эффективности монотерапии целесообразно использование оптимальных сочетаний препаратов для достижения максимального антигипертензивного действия и минимальных побочных эффектов.

5. Следует ориентировать больного на длительный (практически пожизненный) прием лекарственных средств с целью поддержания оптимального уровня АД и предотвращения осложнений АГ.

В настоящее время в клинической практике используется большое количество антигипертензивных лекарственных средств. Они могут быть условно разделены на несколько групп:

1. β -адреноблокаторы.
2. Диуретики (сальуретики).
3. Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция).
4. Ингибиторы АПФ.
5. Блокаторы рецепторов ангиотензина II.
6. Прямые вазодилататоры.
7. α -адреноблокаторы.
8. α_2 -агонисты центрального действия и другие.

Первые 4 группы препаратов в настоящее время считаются *основными* антигипертензивными лекарственными средствами и широко используются для лечения больных ГБ.

β -адреноблокаторы

β -адреноблокаторы более 30 лет с успехом используются для лечения ГБ. Благодаря своей уникальной способности конкурентно связываться с β_1 - и β_2 -адренорецепторами различных органов и тканей, они блокируют взаимодействие рецепторов с катехоламинами, предотвращая многие нежелательные эффекты последних, в частности, чрезмерную активацию САС и РААС.

Основными клинически значимыми эффектами β -адреноблокаторов являются:

- отрицательный хронотропный эффект (уменьшение ЧСС);
- отрицательное инотропное действие (уменьшение сократимости);
- отрицательный дромотропный эффект (замедление проводимости по АВ-соединению);
- снижение активности САС и РААС;
- антиангинальный и антиишемический эффекты;
- антигипертензивный и гипотензивный эффекты.

Механизм антигипертензивного действия β -адреноблокаторов обусловлен несколькими эффектами данных препаратов.

1. β -адреноблокаторы устраняют *симпатические влияния на сердце*, способствуя снижению сердечного выброса, прежде всего, за счет уменьшения ЧСС (отрицательное

хронотропное действие) и, в меньшей степени, за счет снижения сократимости миокарда. Характерно, что чем выше исходный уровень симпатикотонии, тем значительнее этот эффект β -адреноблокаторов. Поэтому их использование целесообразно, прежде всего, при гиперкинетическом типе кровообращения у больных эссенциальной АГ.

Интересно, что в покое снижение ЧСС и сердечного выброса не столь заметно, как при действии гипертензиогенных стимулов, например, физической нагрузки или психоэмоционального напряжения. Иными словами, во время стрессовых ситуаций уровень АД на фоне приема β -адреноблокаторов возрастает не столь значительно, как до начала лечения.

2. β -адреноблокаторы, даже в небольших дозах, подавляют секрецию ренина почками за счет блокады β -адренорецепторов ЮГА почек. В результате снижается активность РААС, в частности уменьшаются известные эффекты АП (вазоконстрикция) и альдостерона (задержка Na^+ и воды и увеличение ОЦК), ведущие, как известно, к увеличению системного АД. Поэтому β -адреноблокаторы более эффективны у больных с гипер- и норморениновыми вариантами АГ, тогда как у пациентов с низкорениновой (объемзависимой) АГ они оказываются менее эффективными.

Следует помнить, что после однократного приема пропранолола активность ренина вначале быстро уменьшается, но через 24–30 ч, когда пропранолол уже не определяется в крови, активность ренина возрастает в 1,5–2 раза по сравнению с исходным уровнем. Эту важную особенность реакции РААС на кратковременное искусственное подавление активности ренина следует учитывать при назначении β -адреноблокаторов больным АГ, добываясь *регулярного приема препарата* и не допуская его резкой отмены, что может явиться причиной “рикошетного” подъема АД.

3. Длительное применение β -адреноблокаторов восстанавливает нарушенную чувствительность барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса и тем самым способствует нормальной рефлекторной регуляции АД.

4. Под влиянием неселективных β -адреноблокаторов происходит блокада пресинаптических β_2 -адренорецепторов, которые, в отличие от β_2 -адренорецепторов клеточной мембраны, способствуют образованию в синапсах адренергических нервов норадреналина и, соответственно, сужению гладкомышечных клеток.

5. Кардиоселективные β_1 -адреноблокаторы, не оказывающие влияния на функцию β_2 -адренорецепторов, обладают дополнительными свойствами, которые усиливают их вазодилатирующий эффект. Напомним, что неселективные β -адреноблокаторы, препятствующие взаимодействию с адреналином и норадреналином как β_1 , так и β_2 -адренорецепторов, ведут к потере важных свойств, которыми обладают β_2 -адренорецепторы гладкомышечных клеток, в частности, свойства расширения артериол и вен. Поэтому, как было показано выше, при назначении неселективных β -адреноблокаторов происходит повышение тонуса сосудов, возрастает ОПСС. Это может сопровождаться характерным для неселективных β -адреноблокаторов нарушением периферического кровообращения в сосудах нижних конечностей, печени, почек.

Кардиоселективные β_1 -адреноблокаторы по понятным причинам лишены этих побочных эффектов.

6. β -адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью (ВСА) (оксипренолол, пиндолол, ацетобутол и др.) обладают способностью стимулировать β_2 -адренорецепторы и тем самым способствуют *расширению периферических артериол*.

7. β -адреноблокаторы 3-го поколения (карведилол, лабетолол и др.), наряду с β -адренорецепторами, дополнительно блокируют еще и α -адренорецепторы, устраняя тем самым сосудосуживающие эффекты стимуляции α -адренорецепторов. Вазодилатирующий эффект кардиоселективного β -адреноблокатора небивалола обусловлен способностью этого препарата восстанавливать *синтез оксида азота (NO)*.

Описывая механизмы положительного действия β -адреноблокаторов при ГБ, следует упомянуть также, что при длительном применении эти лекарственные средства

нормализуют диастолическую функцию ЛЖ, которая нарушается, как известно, в связи с наличием выраженной гипертрофии сердечной мышцы.

В настоящее время в клинической практике для лечения больных АГ используются более 30 препаратов, относящихся к классу β -адреноблокаторов. Они существенно отличаются друг от друга по своим фармакологическим свойствам: кардиоселективностью, наличием или отсутствием ВСА, растворимостью в жирах или воде, характеру метаболизма и путям выведения из организма.

Противопоказания. β -адреноблокаторы противопоказаны в следующих клинических ситуациях:

- обструктивные заболевания легких (возможный бронхоспазм);
- беременность (возможность возникновения брадикардии и гипоксемии плода);
- обструктивные заболевания сосудов;
- АВ-блокада II–III степени;
- синдром слабости синусового узла;
- синусовая брадикардия;
- острая сердечная недостаточность (отек легких, кардиогенный шок);
- тяжелая хроническая сердечная недостаточность;
- сахарный диабет I типа* (для некардиоселективных β -адреноблокаторов без ВСА) — увеличивается риск возникновения гипогликемической комы в связи с трудностью клинического распознавания гипогликемии (отсутствуют такие ее признаки, как тахикардия и тремор);
- дислипидемия (для некардиоселективных β -адреноблокаторов без ВСА)*;
- заболевания периферических сосудов (перемежающаяся хромота, синдром Рейно)*;
- психическая депрессия (особенно — пропранолол и другие жирорастворимые препараты и β -адреноблокаторы с ВСА)*;
- спортсмены и физически активные пациенты*.

Следует обратить внимание, что некоторые из этих противопоказаний не являются абсолютными (помечено *) и допускают осторожное применение некоторых современных β -адреноблокаторов. В клинической практике β -адреноблокаторы часто сочетают с приемом диуретиков, что позволяет повысить эффективность антигипертензивного лечения.

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Блокаторы медленных кальциевых каналов (*антагонисты кальция*) — это группа неоднородных органических соединений, наиболее характерным свойством которых является частичное ограничение поступления ионов Ca^{2+} в клетку через медленные кальциевые каналы. Строго говоря, эти лекарственные средства не являются ни “блокаторами” кальциевых каналов, ни тем более “антагонистами” ионов кальция, изменяя лишь длительность раскрытия кальциевых каналов.

Первым соединением данной большой группы лекарственных средств был *верапамил*, являющийся производным хорошо известного папаверина и синтезированный в 1962 г. Другие представители этой группы синтезированы в 1969 г. (*нифедипин*) и в 1971 г. (*дилтиазем*).

Согласно современной классификации, предложенной в 1996 г. В. Nauler, все антагонисты кальция делятся на 3 группы.

1. Производные дигидропиридинов (нифедипин и др.).
2. Производные бензотиазепинов (дилтиазем).
3. Производные фенилалкиламинов (верапамил).

Блокаторы медленных кальциевых каналов ограничивают поступление ионов Ca^{2+} в клетку, снижая тем самым превращение энергии фосфатов в механическую работу.

В результате способность мышечного волокна развивать механическое напряжение уменьшается. Вследствие ограничения поступления ионов кальция в клетку развиваются 3 основных эффекта, в большей или меньшей степени свойственных всем трем группам антагонистов кальция:

- снижение сократимости миокарда (отрицательный инотропный эффект);
- уменьшение тонуса гладкой мускулатуры артерий (вазодилатирующий эффект);
- изменение формирования потенциала действия (электрофизиологический эффект).

Кроме того, блокирование поступления Ca^{2+} в тромбоциты способствует уменьшению их агрегации. Антагонисты кальция активно влияют на коронарное и мозговое кровообращение, а также снижают давление в легочной артерии.

Эти особенности блокаторов медленных кальциевых каналов используются для дифференцированного их назначения больным с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы: при ИБС более целесообразно применение верапамила и дилтиазема, больше влияющих на функциональное состояние кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца, а при АГ — производных дигидропиридинов (нифедипина и др.), обладающих, прежде всего, отчетливым вазодилатирующим эффектом.

Важной особенностью *нифедипина* — первого представителя подгруппы дигидропиридинов — является его не прямое действие на САС. Как известно, любая вазодилатация, вызванная приемом лекарственного средства или возникающая под действием других физических агентов, сопровождается значительной рефлекторной активацией САС. Причем степень такой симпатической активации зависит, прежде всего, от скорости развития вазодилатации, например, после применения антагонистов кальция. Прием производных нифедипина (коринфара, адалата, кордафена, кордипина, кордафлекса и др.), отличающихся сравнительно непродолжительным (около 4–6 ч), но быстро наступающим вазодилатирующим эффектом, сопровождается заметной тахикардией и увеличением содержания катехоламинов в крови. Это полностью нивелирует слабый отрицательный инотропный и электрофизиологический эффекты. Сократимость миокарда на фоне лечения нифедипином не только не уменьшается, но даже несколько возрастает. Естественно, это ослабляет антигипертензивный и антиангинальный эффекты нифедипина и при длительном приеме препарата может иметь другие отрицательные последствия, в частности замедление регрессии гипертрофии ЛЖ на фоне снижения АД, повышение инсулинорезистентности и т.п.

Производные дигидропиридинового ряда *второго поколения*, отличающиеся более медленным развитием вазодилатирующего эффекта и большей продолжительностью антигипертензивного действия, характеризуются меньшей степенью симпатической активации и поэтому более предпочтительны при длительном лечении больных АГ и ИБС.

Наконец, амлодипин (норваск), обладает уникальными фармакокинетическими свойствами, в частности высокой биодоступностью при пероральном применении, большой длительностью действия и плотностью связи с рецепторами кальциевых каналов. Амлодипин вызывает лишь минимальное повышение активности САС, его прием практически не сопровождается увеличением ЧСС.

Верапамил и *дилтиазем* также могут использоваться для лечения больных АГ, особенно при сочетании с сопутствующей ИБС и нарушениями сердечного ритма (синусовая тахикардия, наджелудочковая экстрасистолия и др.).

Основные механизмы антигипертензивного действия блокаторов медленных кальциевых каналов можно представить следующим образом.

1. Снижение тонуса артериол и уменьшение ОПСС (основной вазодилатирующий эффект).

2. Мягкий натрийуретический эффект (уменьшение реабсорбции Na^+ в почечных канальцах), развивающийся в результате снижения чувствительности рецепторов надпочечников к ангиотензину II и уменьшения образования альдостерона.

3. Некоторое увеличение почечного кровотока за счет преимущественного расширения приносящих (афферентных) артериол почечных клубочков.

4. Уменьшение чувствительности мышечных клеток, в которых снижается концентрация ионов Ca^{2+} , к воздействию различных трофических факторов, приводящих к развитию [гипертрофии миокарда](#) и гладкомышечных клеток артерий (L. Hansson, 1995).

5. Уменьшение агрегации тромбоцитов и продукции тромбоксана, что также усиливает вазодилатирующий эффект.

6. Снижение под действием верапамила и дилтиазема потребления миокардом кислорода за счет отрицательного инотропного действия этих препаратов.

Противопоказания. Применение производных *дигидропиридинов* противопоказано в следующих случаях:

- стеноз устья аорты;
- гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);
- нестабильная стенокардия;
- острый инфаркт миокарда;
- тяжелая хроническая сердечная недостаточность (НУНА III–IV).

Производные *бензодиазепинов* (дилтиазем и др.) и *фенилалкиламина* (верапамил) противопоказаны при следующих заболеваниях и синдромах:

- АВ-блокада II–III степени;
- синусовая брадикардия;
- синдром слабости синусового узла (СССУ);
- хроническая сердечная недостаточность (НУНА III–IV);
- мерцательная аритмия у больных с дополнительными путями проведения;
- острый мозговой инсульт;
- беременность (кроме амлодипина и верапамила).

Ингибиторы АПФ

Ингибиторы АПФ — большая группа лекарственных средств, обладающих широким спектром действия на многочисленные механизмы функциональных и структурных изменений, происходящих при самых различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы на органном, клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях. Основными свойствами этих лекарственных средств являются:

- ингибирование превращения неактивного AI в активное соединение АII, что обеспечивает уменьшение активности как почечно-надпочечниковой (гуморальной) [РААС](#), так и тканевых [РАС](#);

- уменьшение скорости разрушения брадикинина.

Эти два свойства ингибиторов АПФ и определяют, в основном, их многочисленные положительные эффекты при лечении больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Большинство из них служат основанием для использования ингибиторов АПФ при эссенциальной [АГ](#):

- системная вазодилатация артериол (уменьшение постнагрузки) и вен (уменьшение преднагрузки);

- снижение альдостеронзависимой реабсорбции Na^+ и воды в дистальных канальцах почек;

- снижение ангиотензинзависимой реабсорбции Na^+ в проксимальных канальцах почек;

- уменьшение активности [САС](#);

- замедление прогрессирования и обратное развитие [гипертрофии миокарда ЛЖ](#) и гипертрофии гладкомышечных клеток сосудистой стенки;

- увеличение синтеза эндотелием релаксирующих факторов, в частности оксида азота (NO), влияющих на коронарный, церебральный и почечный кровоток.

Эти и некоторые другие механизмы обеспечивают не только возможность снижения повышенного АД у большинства больных ГБ, но и способствуют эффективной защите органов-мишеней, достоверному уменьшению числа осложнений АГ и смертности больных.

Противопоказания. Применение ингибиторов АПФ противопоказано при следующих состояниях:

- индивидуальная непереносимость препаратов;
- беременность;
- двусторонний или выраженный односторонний стеноз почечной артерии;
- выраженное снижение функции почек;
- стеноз устья аорты;
- митральный стеноз;
- обструктивный вариант гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП).

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Наличие альтернативного пути образования АП с помощью тканевой химазы и других соединений, минуя основной путь трансформации АI в АII, контролируемый АПФ, объясняет, почему применение ингибиторов АПФ не может полностью блокировать образование АII. Это явилось основанием для создания группы соединений, блокирующих ангиотензиновые рецепторы клеточных мембран.

По понятным причинам гемодинамические эффекты, в том числе антигипертензивное действие блокаторов рецепторов ангиотензина II, напоминают таковые, свойственные ингибиторам АПФ. Следует подчеркнуть, что блокаторы ангиотензиновых рецепторов не вызывают одного из побочных эффектов ингибиторов АПФ — сухого кашля, так как их прием не сопровождается значительным увеличением содержания брадикинина, ответственного за появление этого побочного эффекта.

Первым представителем этой группы лекарственных средств явился лозартан. Показано, что по своей эффективности он не отличается от ингибиторов АПФ, антагонистов кальция и β-адреноблокаторов и почти не дает серьезных побочных эффектов. Так, лозартан не вызывает кашля, свойственного ингибиторам АПФ, головокружения, головных болей, приливов, ощущения жара, характерных для антагонистов кальция и т.п.

Лозартан блокирует рецепторы АТ₁ коры надпочечников, в связи с чем снижается секреция надпочечниками альдостерона и увеличивается выделение почками Na⁺ и воды. Лозартан повышает сердечный выброс, не уменьшает церебральный кровоток и может быть использован при диабетической нефропатии. Продолжительность его действия достигает 24 ч, что позволяет принимать лозартан 1 раз в сутки.

Лозартан *противопоказан* при беременности, двустороннем стенозе почечных артерий, гиперкалиемии, стенозе устья аорты и ГКМП.

Диуретики

Диуретики широко применяются для лечения больных эссенциальной АГ. Хотя эти лекарственные средства обладают достаточно высокой эффективностью, их длительное применение у больных ГБ требует большой осторожности в связи со значительным количеством побочных эффектов. Наиболее существенными из них являются:

- электролитные нарушения (гипокалиемия, гипوماгнемия, гиперкальциемия и др.);
- рефлекторное увеличение активности ренина, повышение уровня АП и концентрации альдостерона в крови;
- рефлекторная активация САС;

- увеличение содержания в плазме мочевой кислоты;
- нарушения липидного обмена (повышение общего ХС, ХС ЛНП, триглицеридов);
- развитие инсулинорезистентности и повышение содержания глюкозы в крови.

Механизм антигипертензивного действия диуретиков определяется, в основном, их натрийуретическим и собственно диуретическим действием, что приводит к уменьшению **ОЦК** и величины преднагрузки. Кроме того, снижение содержания Na^+ в сосудистой стенке сопровождается уменьшением ее реактивности в ответ на любые прессорные стимулы, в том числе на действие катехоламинов. В результате снижается **ОПСС** и уровень **АД**.

Следует подчеркнуть, что уменьшение **ОЦК** на фоне применения диуретиков является, вероятно, главной причиной активации **РААС** и **САС**, ответственных, как известно, за прогрессирование **ГБ** и поражение органов-мишеней (гипертрофии ЛЖ, сердечной недостаточности, структурных изменений сосудов и т.п.).

Таким образом, положительный антигипертензивный эффект диуретиков практически всегда сочетается с увеличением риска возникновения нежелательных последствий их применения. Это ограничивает возможность длительного назначения диуретиков в качестве монотерапии **АГ** и заставляет использовать эти препараты в качестве дополнительных лекарственных средств, назначаемых вместе с ингибиторами АПФ или β -адреноблокаторами. Впрочем, существует и иная точка зрения на применение диуретиков при **ГБ**, которая нашла свое отражение в результатах некоторых клинических исследований последних лет.

Наибольшее распространение в качестве антигипертензивных средств получили диуретики *тиазидового ряда* и *нетиазидовые сульфонамиды*: гидрохлортиазид (гипотиазид), хлорталидон (гигротон), клопамид (бринальдикс) и некоторые другие. Петлевые диуретики, практически не обладающие свойством снижать **АД**, используются, как правило, лишь эпизодически, например при гипертонических кризах, особенно при кризах, сопровождающихся левожелудочковой недостаточностью.

Следует подчеркнуть, что переносимость гипотиазида варьирует в очень широких пределах. В одних случаях больные хорошо переносят длительное лечение гипотиазидом в дозах 50–100 мг в сутки. Однако существует достаточно большая группа пациентов, у которых обычно рекомендуемые суточные дозы гипотиазида вызывают резкую слабость, недомогание, а при 2–3-х недельном ежедневном приеме препарата приводят к выраженной гипокалиемии и нарушениям сердечного ритма. В этих случаях обычно мало помогает назначение так называемой “калиевой” диеты или препаратов калия внутрь.

Поэтому в последние годы преобладает другой, более рациональный подход к применению диуретиков для длительного лечения больных эссенциальной **АГ**. Тиазидовые и тиазидоподобные диуретики назначают регулярно (ежедневно), но в малых дозах (например, 12,5–25 мг гипотиазида в сутки). Это позволяет в большинстве случаев минимизировать отрицательные эффекты, связанные с применением диуретиков и одновременно способствует снижению **АД**.

В рамках использования именно такой схемы лечения целесообразно применение многочисленных *комплексных препаратов* тиазидовых диуретиков с калийсберегающими, что предотвращает возникновение гипокалиемии и некоторых других осложнений лечения. Используются следующие комплексные препараты:

- триампур — гидрохлортиазид 12,5 мг + триамтерен 25 мг;
- диазид — гидрохлортиазид 25 мг + триамтерен 37,5 мг;
- модуретик — гидрохлортиазид 50 мг + амилорид 5 мг и др.

Интерес представляют также другие комплексные препараты, в состав которых входит тиазидовый диуретик и β -адреноблокатор или ингибитор АПФ:

- тенорик — ателолол 100 мг + хлортиазид 25 мг;
- метопресс — метопролол тартрат 100 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг;
- вискальдикс — пиндолол 10 мг + клопамид 5 мг;
- капозид-25 и капозид-50 — препарат содержит по 25 или 50 мг каптоприла и гидрохлортиазида;

- ко-ренитек — эналаприл 20 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг;
- энап Н — эналаприл 10 мг + гидрохлортиазид 25 мг.

Такие комплексные препараты обычно хорошо переносятся, не вызывают описанных выше побочных эффектов, связанных с действием больших доз тиазидовых диуретиков. Кроме того, β -адреноблокаторы и ингибиторы АПФ нивелируют некоторые отрицательные эффекты тиазидов (активация РААС и САС). С другой стороны, диуретики увеличивают антигипертензивный эффект β -адреноблокаторов и ингибиторов АПФ.

Большой популярностью пользуется в последние годы сравнительно новый препарат, относящийся к группе нетиазидовых сульфонамидов, — *индапамид (арифон)*. Препарат в большей степени, чем другие тиазидовые и тиазидоподобные диуретики, снижает ОПСС и уровень АД, не вызывая при этом электролитного дисбаланса, а также нарушений углеводного и липидного обменов. Доказана способность индапамида вызывать обратное развитие гипертрофии миокарда ЛЖ. Арифон-ретард назначают 1 раз в сутки в дозе 2,5 мг.

Петлевые диуретики (фуросемид, урегит) используются, в основном, при неотложных состояниях, в том числе связанных с резким повышением АД (гипертонические кризы, левожелудочковая недостаточность, отек мозга).

Дополнительные лекарственные средства

Блокаторы β -адренорецепторов, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция и диуретики относятся к числу основных лекарственных средств, используемых в настоящее время для лечения больных ГБ. В то же время следует помнить о существовании других, дополнительных, медикаментозных средств, также обладающих антигипертензивным действием, но в силу разных причин не применяемых в настоящее время в широкой клинической практике для длительного лечения больных АГ.

Блокаторы постсинаптических α_1 -адренорецепторов. Механизм антигипертензивного действия этих веществ заключается в конкурентной селективной блокаде α_1 -адренорецепторов гладкомышечных клеток сосудов. Это ограничивает избыточную катехоламинавую стимуляцию клеток и способствует, таким образом, значительной артериолярной и венозной вазодилатации, снижению ОПСС и АД. Селективность α_1 -блокаторов сохраняет “свободными” пресинаптические α_2 -адренорецепторы, воздействие на которые выделяющегося норадреналина по типу обратной связи тормозит продукцию норадреналина. Кроме того, дилатация вен сопровождается депонированием крови в емкостных сосудах, уменьшением притока крови к сердцу и величины преднагрузки.

Важным свойством α_1 -адреноблокаторов является благоприятное действие их на липидный профиль (повышение содержания ЛВП и снижение ХС ЛНП и триглицеридов). Не влияют эти препараты и на углеводный обмен, что позволяет использовать их у больных сахарным диабетом.

Празозин (минипресс) в 60–70-е годы прошлого века достаточно широко использовался для лечения тяжелых форм АГ. По своей эффективности он не уступает β -адреноблокаторам, диуретикам, антагонистам кальция и ингибиторам АПФ. Максимальная концентрация в крови наступает через 2 ч после приема терапевтической дозы препарата (от 1 мг до 10 мг), действие сохраняется около 6–7 ч. Празозин рекомендуется принимать 2–3 раза в день.

В настоящее время препарат очень редко используется в клинической практике и практически не применяется у больных с мягкой и умеренной АГ из-за основного побочного эффекта — возможности тяжелых ортостатических реакций и снижения качества жизни больных (головокружение, обмороки, слабость, сонливость, сухость во рту и др.).

Доксазозин (кордулар) — это новый высокоспецифичный α_1 -адреноблокатор. В отличие от празозина, доксазозин может приниматься 1 раз в сутки в дозе 1–4 мг. Доксазозин оказывает выраженное антигипертензивное действие и, кроме того, повышает чувствительность к инсулину и толерантность к нагрузкам углеводами, а также снижает агрегацию тромбоцитов, повышает фибринолитическую активность крови. Тем не менее наличие выраженных побочных эффектов (ортостатические реакции, головокружения, головные боли, повышенная утомляемость, отеки ног, сердцебиение, сухость слизистых) не позволяет рекомендовать его для широкого клинического использования у больных с мягкой и умеренной АГ.

Антиадренергические препараты преимущественно центрального действия.

Препараты, относящиеся к данной группе лекарственных средств, стимулируют *имидазолиновые и α_2 -адренорецепторы нейронов*, расположенных в вентролатеральном отделе продолговатого мозга, которые, в свою очередь, оказывают тормозящее влияние на сосудодвигательный центр и тем самым снижают активность САС. В результате уменьшается центральный симпатический контроль за ОПСС и величиной сердечного выброса и развивается отчетливый антигипертензивный эффект.

Два препарата из этой группы — метилдопа (альдомет, допегит) и клонидин (клофелин, гемитон, катапрессан) были особенно популярны в 60–80-е годы прошлого столетия. Оба отличались достаточно хорошим антигипертензивным эффектом, однако из-за наличия большого количества побочных явлений полностью уступили свое место современным антигипертензивным препаратам. В настоящее время иногда используется клопамид (клофелин, гемитон), но только как “средство скорой помощи”, например при возникновении гипертонических кризов.

Гипотензивный эффект *клопамид* развивается уже через 30 мин после его приема внутрь, достигает максимума через 2–4 ч и продолжается около 8 ч. При внутривенном введении клопамид иногда вначале несколько повышается АД. Это объясняется кратковременной начальной стимуляцией периферических α_2 -адренорецепторов. В дальнейшем преобладает центральное действие препарата.

Клопамид не снижает сердечного выброса и клубочковой фильтрации, подавляет образование ренина и альдостерона, но усиливает канальцевую реабсорбцию Na^+ , что приводит к задержке Na^+ и воды и образованию периферических отеков. К другим побочным эффектам относится сухость во рту, носоглотке, нарушение аккомодации, угнетение перистальтики кишечника, запоры, угнетение функции СА-узла и АВ-проводимости, психическая депрессия, импотенция у мужчин. Во время приема клопамид нельзя употреблять алкоголь, так как возможно патологическое опьянение и непредвиденное изменение АД. При внезапном прекращении приема препарата развивается синдром отмены — резко повышается АД, появляется раздражительность, тахикардия, тремор, тошнота, головная боль (“гемитоновый криз”).

Метилдопа применяется в настоящее время почти исключительно при лечении АГ у беременных женщин.

Антиадренергические препараты преимущественно периферического действия.

Эти препараты уменьшают содержание норадреналина в пресинаптических окончаниях симпатических нервов. По сути симпатолитический эффект обусловлен истощением запасов норадреналина в периферических нервных окончаниях. В результате снижается активность САС, уменьшаются ОПСС и сердечный выброс, нормализуется АД.

Первыми представителями периферических антиадренергических лекарственных средств явились *резерпин* (один из алкалоидов *Rauwolfia serpentina*) и *гуанетидин* (исмелин, изобарин, октадин), которые были предложены для лечения больных АГ в 50–60-е годы прошлого столетия. В настоящее время они практически не используются в клинической практике преимущественно из-за большой частоты побочных эффектов. Исключение составляет комбинированный препарат *адельфан* (резерпин + гидролазин + гидрохлортиазид), который до сих пор принимают некоторые больные преклонного возраста, которые в прошлом в течение многих лет использовали его для лечения ГБ. В этих случаях речь идет, как правило, о хорошей индивидуальной переносимости препарата и психологическом настрое больных на использование “старых, испытанных” и относительно дешевых лекарственных средств, когда-то помогавших им. В таких случаях иногда бывает очень сложно убедить больных в необходимости применения современных эффективных и безопасных лекарственных средств.

Следует помнить, что резерпинсодержащие препараты (в том числе адельфан) противопоказаны при синусовой брадикардии, АВ-блокадах, нестабильной стенокардии, ИМ, тяжелых поражениях почек, печени, при депрессивных состояниях, а также во время беременности. К числу наиболее значимых побочных эффектов периферических антиадренергических лекарственных средств относятся депрессии, сонливость, невозможность концентрировать внимание, сухость во рту, заложенность носа, брадикардия, острые язвы желудка и т.д.

Выбор лекарственных средств

Как уже неоднократно подчеркивалось, выбор лекарственных средств или их комбинаций для лечения больных ГБ определяется не только уровнем АД, но и степенью поражения органов-мишеней, наличием факторов риска и сопутствующих заболеваний.

На первом этапе медикаментозного лечения рекомендуется монотерапия препаратом, относящимся к одной из основных групп антигипертензивных лекарственных средств: β-адреноблокаторам, блокаторам медленных кальциевых каналов, ингибиторам АПФ и/или блокаторам ангиотензиновых рецепторов, диуретикам и α₁-адреноблокаторам. Препарат подбирается индивидуально с учетом противопоказаний к его назначению и побочных эффектов, в том числе влияния лекарственного средства на липидный, углеводный обмен, состояние церебрального, коронарного и почечного кровотока, систолическую и диастолическую функцию ЛЖ и т.д. Во всех случаях следует стремиться к назначению пролонгированных форм основных антигипертензивных препаратов, исходя из принципа: “один день — одна таблетка”.

Прогноз

По данным Американского комитета по изучению и контролю АГ, адекватная регулярная терапия больных АГ позволяет снизить частоту смертей от инсультов на 54%, а от ИМ — на 43%. Риск сердечно-сосудистой смертности снижается при этом на 20%, а риск общей смертности (в том числе от онкологических и других заболеваний) — на 13%.

Новые педагогические технологии, применяемые на занятии:

Интерактивная игра «Деловая игра»

При применении «Деловой игры» студенты распределяются по ролям.

Например:

студент – больной.

студент – участковый терапевт.

студент – врач скорой помощи.

студент – врач приёмного отделения.

студент – врач ЭКГ кабинета.

студент – реаниматор

студент – эксперт.

студент – кардиолог

В процессе игры студент должен правильно исполнить свою роль. После игры студент эксперт оценивает ошибки и недостатки при исполнении каждым студентом своей роли.

6.2. Аналитическая часть.

Ситуационные задачи

1. У больной 50 лет, которая обратилась к врачу неотложной помощи с жалобами на интенсивные головные боли и тошноту, обнаруживается повышение АД до 200/115 мм рт.ст. В анамнезе артериальная гипертензия в течении 7 лет. Постоянной терапии не получает.

I. Какие два препарата Вы назначите больной:

А. дибазол в/м

Б. фуросемид в/в*

В. магнезия сульфат в/м

Г. папаверин в/м

Д. нифедипин сублингвально*

II. Как изменяются границы сердца:

А. смещены влево и вправо

Б. смещены вверх и вправо

В. смещены влево и вниз

Г. смещены вверх, вправо и влево

2. Больной 45 лет, предъявляет жалобы на сильные головные боли, покраснение кожи лица и шеи, дрожь в руках, сердцебиение, головокружение, потливость.

Объективно: состояние средней тяжести. В легких – везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, тахикардия, II тон над аортой усилен. АД 160/100 мм с.у.т., пульс 100 ударов в 1 минуту, ритмичный. ЭКГ: синусный ритм, ЧСС 95 ударов в 1 минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка. Ваш диагноз?

А) Острый инфаркт миокарда

Б) Острое нарушение мозгового кровообращения

В) Гипертоническая болезнь, гипертонический криз*

Г) Феохромоцитома

Какая стадия заболевания?

А) I

Б) II*

В) III

3. В отделении интенсивной терапии поступил больной 45 лет со следующими жалобами: шум в ушах, головные боли, головокружение, потемнение перед глазами, сердцебиение, утомляемость, общую слабость. Объективно: состояние средней тяжести. Кожные покровы влажные, чистые. Пульс 60 в 1 мин. ритмичный. АД 170/90 мм рт.ст. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 58 в 1 мин, признаки гипертрофии левого желудочка, АВ-блокада I степени.

Ваш диагноз:

А) Гипертоническая болезнь*

Б) ИБС, инфаркт миокарда

В) ИБС, стенокардия напряжения

Г) НЦД по кардиальному типу

Какой препарат противопоказан:

А) Атенолол*

Б) коринфар

В) капотен

Г) нитросорбид

4. Больной 42 года, находится на стационарном лечении в кардиологическом отделении с диагнозом: Гипертоническая болезнь II степени.

Предполагаемая левая граница сердца:

5 межреберье 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии.

5 межреберье 1,0 см кнутри от левой среднеключичной линии

5 межреберье 1,0 см кнаружи от левой среднеключичной линии

Изменения на ЭКГ :

RI>RII>RIII; RAVL>RAVF; RV5>RV4*

RII>RI>RIII; RAVL>RAVF; RV5>RV4

RI>RII>RIII; RAVF>RAVL; RV4>RV5

7. Методы контроля практических навыков и теоретических знаний.

1. Профессиональный расспрос и осмотр больного с гипертонической болезнью.

Цель:

- получение информации, необходимой для диагностики;
- оценка вероятности заболевания;
- определение других источников информации (родственники, другие врачи и т.п.);
- установление доверительных взаимоотношений с больным;
- оценка личности больного и его отношения к болезни (внутренняя картина болезни);
- оценить состояние сознания и психического статуса больного, его положение, общий вид, состояние внешних покровов и отдельных участков тела.

Показания: опрос обязательно для всех больных, находящихся в сознании; осмотр проводится всем больным.

Оснащение: хорошо освещенные палаты, кабинеты врачей, лампы дневного освещения.

Условия выполнения: отсутствие посторонних лиц, доверительная обстановка.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил	Полностью правильно выполнил
1	Расспрос паспортных данных	0	5
2	Сбор жалоб	0	15
3	Сбор анамнеза заболевания	0	20
4	Сбор анамнеза жизни	0	15
5	Эпидемиологический, аллергический анамнез	0	5
6	Объективный осмотр больного	0	5
7	Составит план обследования	0	5
8	Правильная постановка диагноза	0	5
9	Дифференциальная диагностика	0	20
10	Составит план лечения	0	5
	Всего	0	100

2. Составление диетических рекомендаций и программы лечения.

Цель: Лечение болезни и профилактика осложнений.

№	Мероприятие	Не выполнил	Полностью правильно выполнил
1	Изучение характеристики лечебных столов по Певзнеру	0	10
2	Правильный выбор диетического стола в	0	10

	соответствии с диагнозом		
3	Оценка полноценности диеты	0	20
4	В соответствии с диагнозом, тяжестью заболевания и стадией назначение основной терапии	0	20
5	В соответствии с диагнозом, тяжестью заболевания и стадией назначение симптоматической терапии	0	20
6	Профилактическая мероприятия	0	20
	Всего	0	100

Тесты

- К немедикаментозному лечению артериальной гипертензии не относится:
 - ограничение физической активности*
 - достаточная физическая активность
 - снижение избыточной массы тела
 - ограничение потребления поваренной соли
- К блокаторам рецепторов ангиотензина II не относят:
 - лозартан
 - вальсартан
 - эналаприл*
 - ирбесартан
- Нерациональными комбинациями в лечении артериальной гипертензии считают:
 - β -адреноблокаторы + недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов*
 - β -адреноблокаторы + диуретики
 - ингибиторы АПФ + блокаторы медленных кальциевых каналов
 - ингибиторы АПФ + диуретики
- Наиболее точный метод выявления гипертрофии левого желудочка:
 - перкуссия
 - ЭКГ
 - эхокардиография*
 - рентгенологическое исследование
- При объективном исследовании больного с гипертонической болезнью II стадии обнаруживается
 - систолический шум на основании сердца справа
 - акцент II тона над аортой
 - уменьшение границ сердца
 - смещение границ сердца влево*
- На основании каких симптомов определяется III стадия гипертонической болезни:
 - гипертрофия левого желудочка
 - гипертрофия правого желудочка
 - высокого стойкого артериального давления
 - осложнениями со стороны органов мишеней*
- Основные ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка:
 - отсутствие зубца T
 - удлинение интервала Q-T
 - увеличение R во II, V₁, V₂
 - увеличение амплитуды зубца R в I, V₅, V₆, AVL*
- Выбор препарата для лечения гипертонической болезни (ГБ) всегда сложен. Наиболее 2 правильных принципа подбора является:

- А. учет стадии ГБ и степени повышения АД
Б. учет клинического варианта ГБ (причин повышения АД и ее выраженности в каждом конкретном случае)*
В. учёт патофизиологического варианта ГБ (причин повышения АД и ее выраженности в каждом конкретном случае)*
Г. ступенчатый подбор назначения монотерапии во всех случаях ГБ
Д. острые лекарственные пробы
9. Укажите 2 основных препарата, наиболее эффективные в лечении объем-зависимой формы гипертонической болезни:
А. обзидан
Б. клофелин
В. триампур *
Г. коринфар *
Д. каптоприл
10. По содержанию ренина выделяют формы артериальной гипертензии :
А. норморениновую *
Б. гипорениновую *
В. гиперрениновую *
Г. нормокинетическую
Д. гиперкинетическую
Е. гипокинетическую
11. 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 *
Е. повышенной реактивности парасимпатической нервной системы *
12. К группе риска заболеваемости гипертонической болезнью относят все перечисленное, кроме:
А. наследственного предрасположения
Б. избыточного потребления соли
В. язвенной болезни *
Г. избыточного веса
Д. бронхиальной астмы*
13. К неселективным /3-адреноблокаторов относят все препараты, кроме (3):
А. атенолола*
Б. метопролола*
В. пропранолола
Г. бисопролола*
Д. корвитин
14. Органы-мишени при артериальной гипертензии все, кроме (2):
А. печени*
Б. почек
В. сердца
Г. головного мозга
Д. легкие*
15. Повышение АД может вызвать длительный приём всех ЛС, кроме (2):
А. анаприлина*
Б. НПВС

- В. ингибиторов МАО
- Г. пероральных контрацептивов
- Д. эналаприла*
- 16. Альфа-адреноблокаторам относят всё, кроме (2):
 - А. резерпина*
 - Б. клонидина*
 - В. празозина
 - Г. доксазозина
- 17. Противопоказаниями для назначения ингибиторов АПФ считают (4):
 - А. беременность*
 - Б. гипертонический криз
 - В. сухой кашель*
 - Г. выраженный стеноз устья аорты и митрального отверстия*
 - Д. сахарный диабет
 - Е. двусторонний стеноз почечных артерий*
- 18. Ингибиторы АПФ блокируют (2):
 - А. рецепторы ангиотензина II
 - Б. превращение ангиотензина I в ангиотензин II*
 - В. превращение ангиотензина II в ангиотензин I
 - Г. действие фермента, превращающего ангиотензина I в ангиотензин II*
- 19. Особенности артериальной гипертензии у пожилых (4):
 - А. более выраженное уменьшение мозгового кровотока*
 - Б. снижение выделительной функций почек*
 - В. уменьшение сердечного выброса*
 - Г. высокое периферическое сопротивление сосудов*
 - Д. ничего из перечисленного
 - Е. увеличение сердечного выброса
 - Ж. повышение выделительной функций почек
- 20. Для лечения артериальной гипертензии используют следующие диуретики (3):
 - А. тиазидных*
 - Б. петлевых*
 - В. калийсберегающих*
 - Г. осмотических

8. Критерии оценки текущего контроля

Уровень знаний студента	Успеваемость в % и баллах	Оценка
Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Подводит итоги и принимает решения Творчески мыслит Самостоятельно анализирует Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием	96-100	5

данных последней литературы из 7-10 источников и Интернета.		
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС:</p> <ul style="list-style-type: none"> Творчески мыслит Самостоятельно анализирует Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 4-6 источников и Интернета. 	91-95	5
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС:</p> <ul style="list-style-type: none"> Самостоятельно анализирует Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 3-5 источников и Интернета. 	86-90	5
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС:</p> <ul style="list-style-type: none"> Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 3-5 источников и интернета. 	81-85	4
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС:</p> <ul style="list-style-type: none"> Проявляет высокую активность при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно 	76-80	4

Имеет точные представления Подготавливает современные наглядные пособия или рефераты с использованием данных последней литературы из 1-2 источников.		
Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления или Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Допускает ошибки при решении ситуационных задач Знает, рассказывает неуверенно Имеет точные представления по отдельным вопросам темы Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 7-10 источников и Интернета. Подготавливает современные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 4-6 источников и Интернета.	71-75	4
Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Понимает суть вопроса Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления по отдельным вопросам темы	66-70	3
Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Допускает ошибки при решении ситуационных задач Знает, рассказывает неуверенно Имеет точные представления по отдельным вопросам темы	61-65	3
Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Знает, рассказывает неуверенно Имеет частичные представления	55-60	3
Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Не имеет точного представления Не знает	Менее 55	2

9. Хронологическая карта занятия.

№	Стадии практического занятия	Формы занятия	Продолжительность (мин)
			270
1.	Вступительное слово преподавателя (обоснование темы).		10
2.	Обсуждение темы практического	Опрос, пояснения.	60

	занятия, проверка базисных знаний студентов с использованием новых педагогических технологий, демонстрационного материала (слайды, аудио - видеокассеты, рентгенограммы, ЭКГ и др.).		
3.	Завершение обсуждения.		20
4.	Распределение заданий студентам для выполнения практической части занятия. Инструктирование и пояснение по требованиям, предъявляемым к практическим заданиям. Самостоятельная курация.		30
5.	Освоение с помощью преподавателя практической части занятия (курация тематического больного).	Истории болезни, интерактивные игры, ситуационные задачи.	50
6.	Интерпретация лабораторно-инструментальных методов исследований тематического больного, дифференциальная диагностика, составление плана лечения и профилактики, выписка рецептов и др.	Работа с клинико-лабораторным инструментарием.	40
7.	Обсуждение теоретических и практических знаний студентов, их подкрепление и оценка деятельности группы в плане достижения поставленной цели занятия.	Устный опрос, тест, обсуждение, проверка результатов практической работы.	40
8.	Заключение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию(сборник вопросов).	Вопросы для самостоятельной работы.	20

10. Вопросы для контроля знаний

1. Этиология и патогенез гипертонической болезни.
2. Классификация гипертонической болезни.
3. Клиническая картина гипертонической болезни.
4. Электрокардиографические изменения при гипертонической болезни.
5. Рентгенологические изменения при гипертонической болезни.
6. Осложнения гипертонической болезни.
7. Лечение гипертонической болезни.
8. Профилактика гипертонической болезни.

11. Рекомендуемая литература

Основная:

1. Внутренние болезни: учебник в 2т./Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, 2-е изд., испр. И доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.2. 592с.: ил.

Дополнительная:

2. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. «Внутренние болезни: Сердечно-сосудистая система». 856 стр. Москва, 2007.
3. Огороков А.Н. «Диагностика болезней внутренних органов». Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов. Москва, 2003 г. 464 стр.
4. Огороков А.Н. «Лечение болезней внутренних органов». Т.3, кн.1. Лечение болезней сердца и сосудов. Москва, 2005 г. 464 стр.
5. Сайты: www.TMA.uz,
6. <http://www.meddean.luc.edu>,
7. <http://www.embbs.com>