

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ УКРАИНЫ  
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. В. Н. КАРАЗИНА  
ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ  
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Ануфриева Л. В., **2003** год

## СОДЕРЖАНИЕ ЛЕКЦИИ :

1. Определение артериальной гипертензии
2. Эпидемиология
3. Факторы риска
4. Патогенез АГ
5. Классификация
6. Клинические проявления и течение
7. Диагностика
8. Дифференциальная диагностика
9. Терапия, критерии эффективности
10. Прогноз
11. Профилактика
12. Медико-социальная экспертиза
13. Примеры клинических диагнозов
14. Рекомендуемая литература

# 1. Определение артериальной гипертензии

- **Артериальная гипертензия (АГ) – это постоянно повышенное систолическое и/или диастолическое артериальное давление (САД и ДАД)**

**ВОЗ 1999 г.**

Для взрослых людей нормальным считается диастолическое давление не превышающее 85 мм рт. ст.; величины диастолического давления в пределах 85-89 мм рт. ст. рассматривается как верхняя граница нормы; величины 90-104 мм рт. ст.- мягкая гипертензия; 105-114 мм рт. ст.- умеренная гипертензия; при диастолическом давлении 115 мм рт. ст. и выше говорят о тяжелой гипертензии. При систолическом давлении ниже 140 мм рт. ст. говорят о нормальном артериальном давлении; при систолическом давлении в пределах 140-159 мм рт. ст. - пограничной систолической гипертензии; систолическое давление 160 мм рт. ст. и выше свидетельствует об изолированной систолической гипертензии.

## Артериальная гипертензия может быть как первичной, так и вторичной.

- Первичной (эссенциальной, гипертонической болезнью) называют при отсутствии явной причины, вызвавшей повышение АД. Если выявляют причины артериальной гипертензии, ее считают вторичной (симптоматической).
- Если повышается только САД (>140 мм рт.ст.), говорят об изолированной систолической артериальной гипертензии. Злокачественная форма артериальной гипертензии характеризуется выраженным стойким повышением АД (ДАД >120 мм рт.ст.), которое не снижается в течение суток, даже в ночное время.

# Артериальная гипертензия в МКБ X

- Для статистического кодирования болезней с 1999г. в Украине используется МКБ X. Согласно этой классификации для обозначения эссенциальной (первичной) АГ (синоним термина «гипертоническая болезнь») используются коды ***I 10 - I 13,***
- для обозначения вторичной (симптоматической) АГ - код ***I 15***

- Критерии нормального артериального давления (АД) устанавливаются на основании обследования больших групп населения

*«граница между нормальным и повышенным АД определяется таким его уровнем, выше которого вмешательства, как показывает опыт, уменьшают риск вредных для здоровья последствий»*

Экспертный комитет ВОЗ  
по контролю за  
артериальной гипертензией,  
1999 год

## 2. Эпидемиология АГ

- *Артериальная гипертензия – одно из самых распространённых хронических заболеваний человека. Согласно данным ВОЗ, АГ регистрируется у 15-30% взрослого населения.*
- *В Украине в 2000 году зарегистрировано 7 645 306 больных АГ, что составляет около 18, 8% взрослого населения страны.*

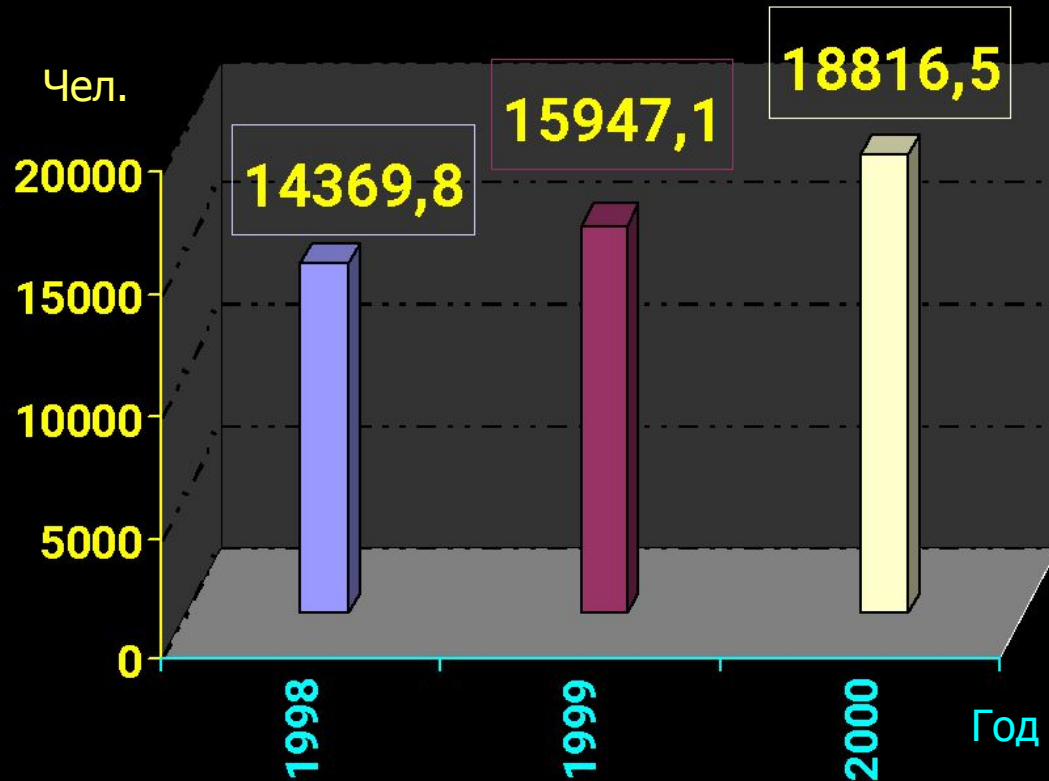


# Распространённость

АГ страдает 30-40% взрослого населения. С возрастом распространённость увеличивается и достигает 60-70% у лиц старше 65 лет, причём в пожилом возрасте больше распространена изолированная систолическая АГ, которую в возрасте до 50 лет обнаруживают менее чем у 5% населения. До 50-летнего возраста АГ чаще бывает у мужчин, а после 50 лет - у женщин. Среди всех форм АГ на долю мягкой и умеренной приходится около 70-80%, в остальных случаях наблюдают выраженную АГ.

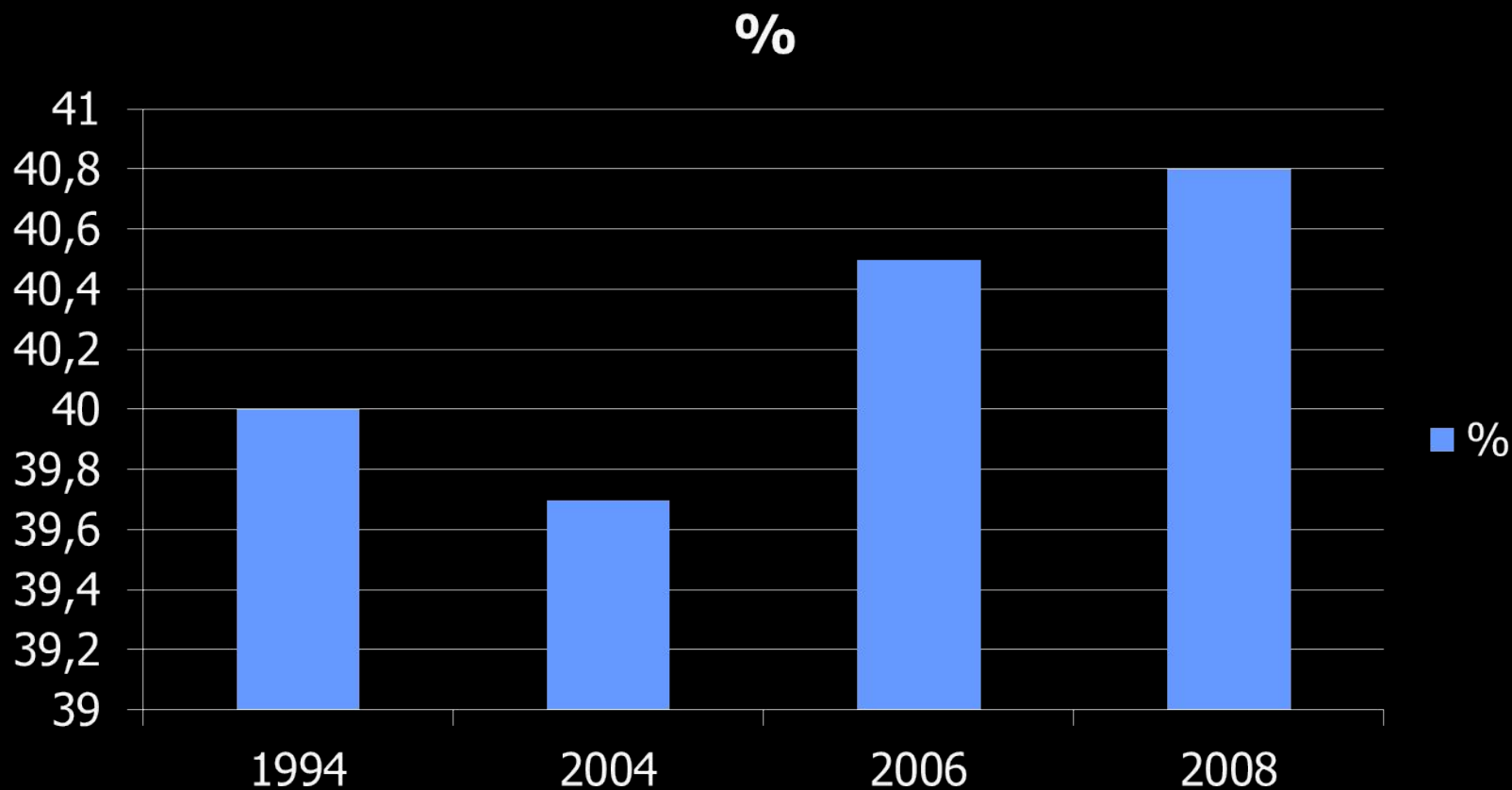
Вторичные АГ составляют 5-10% всех случаев АГ. Вместе с тем по данным специализированных клиник, где концентрируются больные с высокой и стойкой АГ, с помощью сложных и дорогостоящих методов исследования вторичные АГ можно выявить в 30-35% случаев.

- Динамика распространенности АГ в Украине



*Распространенность АГ увеличилась на 18%*

- **Динамика распространенности АГ в России.**



# Эпидемиология АГ в различных регионах мира

- Очень высокая распространенность (30 – 40%) – Финляндия, Россия, Польша, северные регионы Японии, США (негроидная раса)
- Высокая распространенность (15 – 30%) страны Европы, США, Япония
- Невысокая распространенность (7 – 15%) – некоторые тропические регионы Африки, Южный Китай
- АГ отсутствует (распространенность = 0) – у представителей некоторых племен, изолированно живущих в бассейне реки Амазонки

### 3. Факторы риска АГ

#### Немодифицируемые:

- *наследственность;*
- *возраст;*
- *пол.*

#### Модифицируемые:

- *психоэмоциональный стресс;*
- *избыточный вес;*
- *гиподинамия;*
- *вредные привычки (алкоголь, курение);*
- *алиментарные факторы (кофе, соль);*
- *сахарный диабет.*

# Факторы риска АГ

- Длительное психоэмоциональное напряжение и отрицательные эмоции - ведущий предрасполагающий фактор гипертонической болезни.
- Фактор наследственности имеет громадное значение: частота заболеваемости АГ у наследственно предрасположенных в 5-6 раз больше. В последнее время было доказано, что ответственным за наследственность при АГ является нарушение депонирования катехоламинов, в частности, норадреналина, что, в свою очередь, связано с нарушением соответствующей ферментативной системы.
- Алиментарный фактор также играет большую роль: повышенное содержание поваренной соли, в том числе и в питьевой воде.
- Длительная никотиновая интоксикация.
- Малоподвижный образ жизни, ожирение.
- Хроническое алкогольное отравление тоже играет определенную роль в этиологии гипертонической болезни.

# Факторы риска АГ

## Управляемые:

- избыточная масса тела
- потребление алкоголя
- Курение
- низкая физическая активность
- повышенное потребление соли с пищей
- повышенный уровень холестерина
- стрессы

## Неуправляемые:

- возраст старше 55 лет
- отягощенная наследственность

## 4. Патогенез АГ

- Артериальное давление представляет собой прямую функцию произведения минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Непосредственными причинами патогенного роста артериального давления служат рост МОК и (или) подъем ОПСС. Между МОК и ОПСС существует регуляторная взаимозависимость, которая часто реализуется по принципу отрицательной обратной связи. Если первичный патогенный сдвиг как этиологический фактор гипертонической болезни происходит в какой-либо из двух систем, или в системе поддержания адекватного потребностям организма МОК, или в системах регуляции, ответственных за оптимальный уровень ОПСС, то он всегда приводит к изменениям функционирования и дисфункциям другой системы.



## Патогенез АГ

- Вторичная артериальная гипертензия представляет собой следствие вполне определенных болезней и патологических состояний. При этом этиология и ведущие звенья патогенеза болезней, вызывающих вторичную АГ, обычно являются вполне ясными.

### Факторы влияния на МОК и ОПСС:

1) Гуморальные

2) Нейрогенные

3) Органное нарушения (функции почек,  
Первичные нарушения ССС)

} Наследственные  
и(или) приобретенные

# Основные патогенетические механизмы развития АГ (I)

<u>Патогенетический механизм</u>	<u>Механизм в реализации АГ</u>	<u>Влияние на ССС</u>
Наследственность	Дефект клеточных мембран – повышение концентрации $\text{Na}^+$ и $\text{K}^+$ в цитоплазме.	Повышение тонуса гладкомышечных клеток. Усиление инотропной функции.
	Повышение способности гладкомышечных клеток сосудов к гипертрофии и пролиферации.	Увеличение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).
	Дефект системы кининов	Нарушение депрессорной функции почек

## Основные патогенетические механизмы развития АГ (II)

<u>Патогенетический механизм</u>	<u>Механизм в реализации АГ</u>	<u>Влияние на ССС</u>
Нейрогенные механизмы	Повышение тонуса вегетативной части симпатической нервной системы.	Увеличение ЧСС Положительный инотропный эффект Увеличение ОПСС Увеличение венозного возврата крови
	Повышение допаминергической активности в почках	Увеличение регионарного сопротивления почечных артерий Усиление реабсорбции $\text{Na}^+$ и $\text{H}_2\text{O}$ почками
	Повышение порога чувствительности аортальных и синокаротидных барорецепторов	Уменьшение тормозящих влияний нервной системы на сердечно-сосудистую систему
	Уменьшение порога чувствительности кардиопульмональных барорецепторов	Усиление симпатических влияний на почки
	Увеличение числа (или чувствительности) В-адренорецепторов	Увеличение ЧСС Положительный инотропный эффект
	Увеличение числа (или чувствительности) альфа-адренорецепторов	Увеличение ОПСС Увеличение венозного возврата крови

## Основные патогенетические механизмы развития АГ (III)

<u>Патогенетический механизм</u>	<u>Механизм в реализации АГ</u>	<u>Влияние на ССС</u>
Нарушение деятельности почек	Увеличение выработки ренина	Увеличение образования ангиотензина II
	Недостаточная активация системы кининов	Отсутствие адекватной вазодилатации
	Недостаточная активация синтеза простагландинов с вазодилатирующим действием	Отсутствие адекватной вазодилатации
	Усиление синтеза допамина	Усиление реабсорбции Na <sup>+</sup> и H <sub>2</sub> O почками

## Основные патогенетические механизмы развития АГ (IV)

<u>Патогенетический механизм</u>	<u>Механизм участия в реализации АГ</u>	<u>Влияние на ССС</u>
Воздействие гормональных и вазоактивных соединений	Ангиотензин II	Повышение ОПСС. Положительное инотропное действие. Увеличение венозного возврата крови. Потенцирование влияния симпатической части вегетативной нервной системы. Усиление реабсорбции Na <sup>+</sup> . Стимуляция синтеза и высвобождения альдостерона и вазопрессина.
	Альдостерон	Увеличение реабсорбции Na <sup>+</sup> . Увеличение ОЦК. Повышение ОПСС.
	Кинины	Снижение тонуса резистивных сосудов. Увеличение экскреции Na <sup>+</sup> и H <sub>2</sub> O почками. Стимуляция симпатической части вегетативной нервной системы
	Простагландины с вазодилатирующим действием	Снижение тонуса резистивных сосудов. Увеличение экскреции Na <sup>+</sup> и H <sub>2</sub> O почками. Увеличение ЧСС. Увеличение венозного возврата крови.
	Вазопрессин	Увеличение реабсорбции H <sub>2</sub> O. Повышение тонуса резистивных сосудов. Понижение порога чувствительности барорецепторов.
	Кортизол	Усиление влияния симпатической части вегетативной нервной системы. Усиление реабсорбции Na <sup>+</sup> .
	Гипоталамический натрийуретический фактор	Повышение ОПСС. Усиление экскреции Na <sup>+</sup> .

# Стратификация риска при АГ

Другие факторы риска и болезни	Уровни АД				
	Нормальное АД	Высокое нормальное АД	Мягкая АГ	Умеренная АГ	Тяжелая АГ
Нет факторов риска	<i>нормальный</i>	<i>нормальный</i>	<i>низкий 15%</i>	<i>умеренный 15%-20%</i>	<i>высокий 15%-20%</i>
1 – 2 факторов риска	<i>низкий 15%</i>	<i>низкий 15%</i>	<i>умеренный 15%-20%</i>	<i>умеренный 15%-20%</i>	<i>очень высокий &gt; 30%</i>
3 и > факторов риска или поражение органов мишеней или диабет	<i>умеренный 15%-20%</i>	<i>высокий 15%-20%</i>	<i>высокий 15%-20%</i>	<i>высокий 15%-20%</i>	<i>очень высокий &gt;30%</i>
Ассоциированные клинические состояния	<i>высокий 15%-20%</i>	<i>очень высокий &gt;30%</i>	<i>очень высокий &gt;30%</i>	<i>очень высокий &gt;30%</i>	<i>очень высокий &gt;30%</i>

## 5. Классификация

### Первичная (эссенциальная) АГ

– это повышенное АД при отсутствии очевидной причины его повышения

### Вторичная (симптоматическая) АГ

– это гипертензия, причина которой может быть выявлена

### **По характеру протекания**

К концу 30-х годов Г. Ф. Ланг не только разработал определение гипертонической болезни, но и предпринял попытку различать ее варианты. При этом были выделены **“доброкачественный”** (медленно прогрессирующий) и **“злокачественный”** (быстро прогрессирующий) виды гипертонии.

**При медленном (доброкачественном) прогрессировании** заболевание проходит 3 стадии, которые различают по степени стабильности повышения АД, а также по наличию и выраженности патологических изменений в т. н. органах-мишенях.

**Злокачественная гипертония** часто начинается в молодом и даже детском возрасте. Как правило, она имеет эндокринную природу и протекает очень тяжело. Ее характеризуют стабильно высокие цифры артериального давления, симптомы гипертонической энцефалопатии (сильные головные боли, рвота, отек соска зрительного нерва и тяжелые поражения сосудов глазного дна, преходящая слепота, транзиторные параличи, судороги, кома), декомпенсация сердечной деятельности, прогрессирующая почечная недостаточность, олигурия (снижение количества мочи). В настоящее время злокачественная гипертония встречается редко.



- Классификация АГ в зависимости от уровня АД (ЕОГ, ЕКО 2003г.)

Категории АД	Систолическое АД (мм.рт.ст.)	Диастолическое АД (мм.рт.ст.)
<i>Оптимальное АД</i>	<i>&lt; 120</i>	<i>&lt; 80</i>
<i>Нормальное АД</i>	<i>&lt; 130</i>	<i>&lt; 85</i>
<i>Высокое нормальное АД</i>	<i>130 – 139</i>	<i>85 – 89</i>
<i>Мягкая АГ (1 степень)</i>	<i>140 – 159</i>	<i>90 – 99</i>
<i>Умеренная АГ (2 степень)</i>	<i>160 – 179</i>	<i>100 – 109</i>
<i>Тяжелая АГ(3 степень)</i>	<i>&gt; 180</i>	<i>&gt; 110</i>
<i>Изолированная систолическая гипертензия</i>	<i>&gt; 140</i>	<i>&lt; 90</i>

- **Классификация АГ в зависимости от степени поражения органов-мишеней (ВОЗ, 1999 г.)**

Стадия	Степень поражения органов-мишеней
<i>I</i>	<i>Нет объективных изменений со стороны органов-мишеней</i>
<i>II</i>	<p><i>Наличие как минимум одного из перечисленных признаков поражения органов-мишеней:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ, УЗИ, Ro);</i></li> <li>• <i>протеинурия и/или повышение уровня сывороточного креатинина (1,2 – 2,0 мг/дл);</i></li> <li>• <i>генерализованное или локальное поражение артерий сетчатки;</i></li> <li>• <i>наличие атеросклеротических бляшек в аорте, в сонной, подвздошной и бедренной артериях (по данным УЗИ, Ro).</i></li> </ul>
<i>III</i>	<p><i>Наличие клинических признаков, необратимых изменений со стороны органов-мишеней:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>сердце – стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;</i></li> <li>• <i>головной мозг – инсульт, транзиторная ишемическая атака, острая гипертензивная энцефалопатия, хроническая гипертензивная энцефалопатия III стадии, сосудистая деменция;</i></li> <li>• <i>глазное дно – кровоизлияние и экссудаты в сетчатке с отеком диска зрительного нерва или без него;</i></li> <li>• <i>концентрация креатинина в плазме &gt; 2,0 мг/дл (&gt; 177 мкмоль/л), почечная недостаточность;</i></li> <li>• <i>расслаивающаяся аневризма аорты.</i></li> </ul>

- Классификация вторичной АГ (по M.Stimpel , 1996 г.)

A.

Почечная.

- Ренопаренхиматозная.

- Приобретенные.

- Острые и хронические воспалительные заболевания почек.

- Поражения почек при:
      - ◆ сахарном диабете;
      - ◆ системных заболеваниях соединительной ткани;
      - ◆ инфильтративных заболеваниях;
      - ◆ болезнях обмена веществ;
      - ◆ лучевой болезни.

- Туберкулез почек.

- Опухоли почек:

- ◆ ренин-продуцирующие;
      - ◆ эндотелин-продуцирующие;
      - ◆ гипернефроидный рак;
      - ◆ плазмоцитомы;
      - ◆ нефробластома.

- Врожденные:

- ◆ гипоплазия;
    - ◆ дистопия;
    - ◆ поликистоз;
    - ◆ патологически подвижная почка.

- Реноваскулярная:

- Атеросклероз почечных артерий (60 – 70%).

- Фиброзно-мышечная дисплазия (30 – 40%).

- Редко встречающиеся реноваскулярные расстройства (почечные артериовенозные фистулы, аневризма почечных артерий, тромбоз и эмболия почечных артерий, тромбоз почечных вен).

- Другие заболевания или нарушения, вызывающие реноваскулярную гипертензию:

- нефроптоз;

- узелковый периартериит;
    - неспецифический аортартериит (болезнь Такаясу);

- сдавление почечных артерий извне (опухоли, сращения, рубцы, гематомы);

- нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена).

- Посттрансплантационная АГ .

- Классификация вторичной АГ (по M.Stimpel , 1996 г., продолжение)

**B.**

**Эндокринная.**

- **Надпочечниковая.**
  - Феохромоцитома и феохромобластома.
  - Первичный минералокортицизм:
    - первичный альдестеронизм (синдром Конна);
    - аденома коры надпочечников;
    - двусторонняя гиперплазия коры надпочечников;
    - дезоксикортикостерон-продуцирующие опухоли;
    - адреногенитальный синдром.
  - Синдром и болезнь Иценко-Кушинга.
- Гипофизарная (акромегалия).
- Паратиреоидная (гиперпаратиреоз).
- Тиреоидная (гипо- и гипертиреоз);

**C.**

**Кардиоваскулярная.**

- Вследствие повышенного сердечного выброса (гиперкинетический синдром, недостаточность артального клапана , АВ-блокада III степени).
- Поражение аорты (атеросклероз и коарктация).
- Гемодинамическая (застойная сердечная недостаточность, ожирение, полицитемия).
- Врожденные и травматические аневризмы аорты.
- Артериовенозные фистулы, открытый артериальный проток.

**D.**

**Гипертензия беременных.**

**E.**

**Нейрогенная**

- Опухоли, кисты, травмы мозга.
- Очаговые ишемические поражения мозга.
- Стенозирующие поражения сонных и позвоночных артерий.
- Энцефалит.
- Гипоталамический синдром.
- Диэнцефальный синдром Пейджа.

**F.**

**Экзогенная.**

- Лекарственные воздействия (оральные контрацептивы, глюкокортикостероиды, эритропоэтин, циклоспорин и др.).
- Отравления (свинец, кадмий, таллий).

В зависимости от ведущего патогенетического фактора повышения АД различают:

- 1) артериальную гипертензию выброса, обусловленную увеличением УОС и МОС;
- 2) гипертензию сопротивления как результат преимущественного повышения тонуса артериол (например, вазоренальная артериальная гипертензия);
- 3) объемную, или гиперволемическую, артериальную гипертензию, основной причиной которой является увеличение ОЦК (полицитемия).

## 6. Клинические проявления

- *Реакция пациентов на повышенное АД различна и индивидуальна – от ярких проявлений до отсутствия каких-либо признаков.*
- *Чаще всего отмечают:*
  - *головные боли распирающего, ноющего, давящего характера, локализующиеся в затылочной области в ранние утренние часы;*
  - *учащенное сердцебиение;*
  - *головокружения;*
  - *шум в ушах;*
  - *нарушения зрения, мелькание «мушек» перед глазами;*
  - *астено-невротический синдром (общая слабость, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность);*
  - *нарушения памяти, сна*

# Осложнение АГ

- Гипертензивный криз – это внезапное значительное повышение АД, которое почти всегда сопровождается появлением или усилением нарушений со стороны органов-мишеней или вегетативной нервной системы.

Критерии гипертензивного криза (ГК):

- внезапное начало
- значительное повышение АД
- появление или усиление симптомов со стороны органов-мишеней

# Классификация ГК

- В зависимости от наличия или отсутствия поражения органов-мишеней и необходимости срочного снижения АД выделяют:

**осложненные ГК** – с острым или прогрессирующим поражением органов-мишеней, представляют прямую угрозу для жизни больного, требуют немедленного, в течение 1 часа, снижения АД

**неосложненные ГК** – без острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней, представляют потенциальную угрозу для жизни больного, требуют быстрого, в течение нескольких часов, снижения АД



# Классификация ГК (продолжение)

<i>Осложненные ГК</i>	<i>Неосложненные ГК</i>
Инфаркт миокарда	Церебральный неосложненный ГК
Инсульт	Гипоталамический пароксизм (диэнцефально-вегетативный криз)
Острая расслаивающая аневризма аорты	Кардиальный неосложненный криз
Острая недостаточность ЛЖ	Повышение САД до 240 мм.рт.ст. или ДАД до 140 мм.рт.ст.
Нестабильная стенокардия	Значительное повышение АД в ранний послеоперационный период
Аритмии (пароксизмы тахикардии, фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия высоких градаций)	
Транзиторная ишемическая атака (ТИА)	
Эклампсия	
Острая гипертензивная энцефалопатия	
Кровотечение	
Острая почечная недостаточность	

# 7. Диагностика АГ

- Объективно: повышенное АД, перкуторно расширение границ сердца влево, усиление верхушечного толчка, аускультативно акцент II тона над аортой.
- Лабораторная диагностика:
  - клинический анализ мочи (протеинурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, гематурия);
  - липидограмма;
  - сахар крови;
  - креатинин крови;
  - определение в крови содержания электролитов (Na, K).
- Инструментальная диагностика: ЭКГ, УЗИ сердца (признаки гипертрофии миокарда левого желудочка) и почек.
- Консультации: офтальмолога (глазное дно), невропатолога.

- **Если систолическое и диастолическое АД попадает в разные категории, то необходимо ориентироваться на большее значение.**
- **Уровень АД оценивается на основании не менее двух измерений, выполненных за два визита или более, после первичного обследования.**

- Диагностика артериальной гипертензии заключается так же и в опросе больного врачом. Врач выясняет у больного, какими заболеваниями он ранее страдал, или страдает в настоящее время. Проводится оценка факторов риска (курение, повышенный уровень холестерина, сахарный диабет), а также наследственный анамнез, то есть, страдали ли артериальной гипертензией родители, бабушки-дедушки больного и другие близкие родственники.
- Физикальное обследование больного включает в себя прежде всего исследование сердца с помощью фонендоскопа. Этот метод позволяет выявить наличие шумов в сердце, изменения характерных тонов (усиление или, наоборот, ослабление), а также появление нехарактерных звуков. Эти данные, прежде всего, говорят об изменениях, происходящих в ткани сердца ввиду повышенного АД, а также о наличии пороков.

[http://cardiology.eurodoctor.ru/arterial\\_hypertension/arterialhypertensiondiagnostics/](http://cardiology.eurodoctor.ru/arterial_hypertension/arterialhypertensiondiagnostics/)

- *Электрокардиограмма (ЭКГ)* – это метод, позволяющий регистрировать на специальной ленте изменение электрических потенциалов сердца во времени. Это незаменимый метод диагностики, прежде всего, различных нарушений ритма сердца. Кроме того, ЭКГ позволяет определить гипертрофию стенки левого желудочка, что характерно для артериальной гипертензии.

## 8. Дифференциальная диагностика

- *Проводится с состояниями, при которых может возникнуть вторичная (симптоматическая) АГ согласно приведенной выше классификации*

## 8. Дифференциальная диагностика

Романова

В зависимости от вовлеченности в процесс повышения артериального давления того или иного органа вторичные артериальные гипертонии классифицируют следующим образом:

- почечные: паренхиматозные, реноваскулярные;
- эндокринные;
- гемодинамические: кардиоваскулярные, механические;
- нейрогенные (очаговые);
- остальные.

1. Беркинбаев С. Ф. Гипертоническая болезнь: этиология, патогенез, классификация, клиническое течение, диагностика и лечение Актобе, 2000.

### **1) Почечные артериальные гипертензии**

1) Врожденные аномалии почек и сосудов (гипоплазия, дистопия, гидронефроз, поликистоз, подковообразная почка, патологическая подвижность, атрезия и гипоплазия почечной артерии, аневризмы.

2) Приобретенные заболевания почек (диффузный гломерулонефрит, амилоидоз, синдром Кимельстил – Уилсона, системные васкулиты, опухоли).

3) Приобретенные поражения магистральной почечной артерии (атеросклероз, кальциноз, тромбоз, эмболия, фибромышечная дисплазия, болезнь Такаюсу, аневризма, эндартериит, гемангиомы, сдавления сосудов, стеноз и тромбозы почечной вены.

### **2) Артериальная гипертензия, обусловленная поражением сочетания и крупных сосудов**

1) Коарктация аорты

2) Атеросклероз

3) Стеноз позвоночной и сонной артерии

4) Полная АВ – блокада

### **3) Артериальная гипертензия при эндокринных заболеваниях**

1) Феохромоцитома

2) Болезнь и синдром Иценко – Кушинга

3) Первичный гиперальдостеронизм

4) Токсический зоб

5) Врожденная гиперплазия надпочечников

6) Акромегалия

7) Гиперпаратиреоз



**4) Артериальная гипертензия при заболеваниях ЦНС**

- 1) Энцефалит
- 2) Полиомиелит
- 3) Опухоли и травмы ГМ

**5) Артериальная гипертензия при сочетанных повреждениях**

- 1) Поражения почек и надпочечников
- 2) Сочетание ГБ с атеросклерозом почечной артерии

# 9. Алгоритм лечения АГ

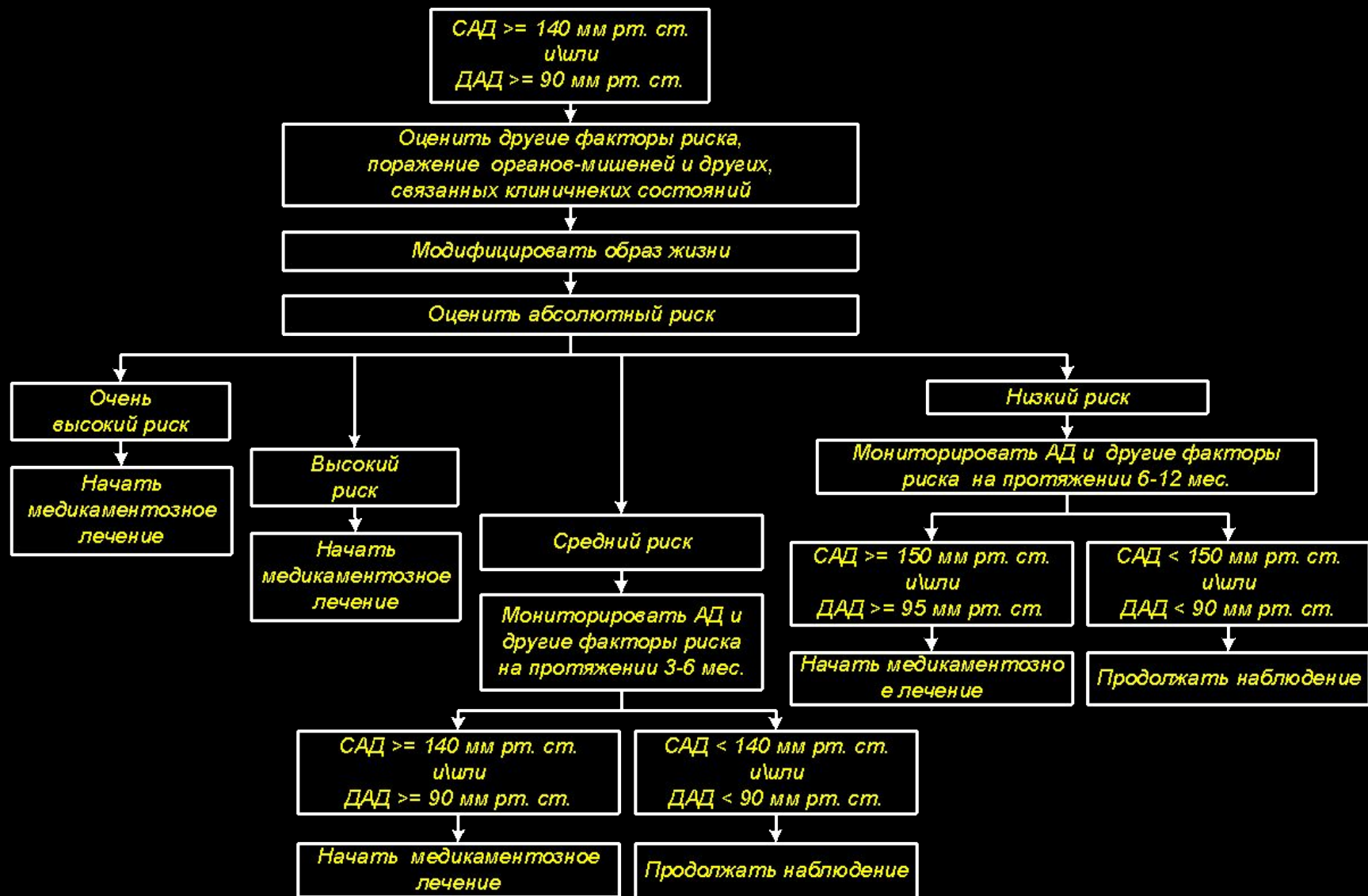


Рис. 4. Выбор стартовой терапии для достижения целевого уровня АД



Каждый из этих подходов имеет свои преимущества и недостатки. Преимущество низкодозовой монотерапии состоит в том, что в случае удачного подбора препарата, больной не будет принимать лишний препарат. Однако стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного антигипертензивного препарата с частой сменой препаратов и их дозировки, что лишает уверенности в успехе как врача, так и больного и, в конечном итоге, ведет к низкой приверженности к лечению. Это особенно актуально для больных с мягкой и умеренной Артериальной гипертензии ( АГ ), большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения Артериального давления ( АД ) и не мотивированы на лечение.

Недостатком комбинированной терапии является то, что иногда больные получают лишний препарат. Однако использование препаратов с различным механизмом действия позволяет с одной стороны, в большинстве случаев добиться с целевого снижения Артериального давления ( АД ), а с другой - минимизировать количество побочных эффектов. Пациентам с уровнем Артериального давления ( АД ) выше 160/100 мм рт.ст. при наличии СД, протеинурии, почечной недостаточности полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения.

# Модификация образа жизни

- *Отказ от курения*
- *Нормализация массы тела*
- *Ограничение употребления алкоголя (20-30 г в день для мужчин, 10-20 г для женщин)*
- *Ограничение употребления соли (поваренная соль - менее 6 г в день)*
- *Комплекс диетических мероприятий (продукты, богатые кальцием, калием, магнием, ограничить употребление холестерина и насыщенных жирных кислот)*
- *Повышение физической активности (быстрая ходьба или плавание 30-45 минут в день 3-4 раза в неделю)*
- *Избегать стрессовых ситуаций*

- *Препараты первой линии:*
  - *Диуретики*
  - *Бета-адреноблокаторы*
  - *Ингибиторы АПФ*
  - *Антагонисты рецепторов ангиотензина II*
  - *Антагонисты кальция*
  - *Альфа I – адреноблокаторы*

- *Препараты второй линии:*
  - *Алкалоиды раувольфии*
  - *Центральные альфа2-агонисты*
  - *Прямые вазодилататоры*
  - *Агонисты имидазолиновых рецепторов*

- *Перспективные группы препаратов:*
  - *Антагонисты рецепторов серотонина*
  - *Активаторы калиевых каналов*
  - *Стимуляторы синтеза простациклина*
  - *Ингибиторы нейтральной эндопептидазы*
  - *Ингибиторы эндотелинпревращающего фермента*
  - *Антагонисты рецепторов эндотелина*



# Диуретики

- Доказано, что тиазидные диуретики предотвращают риск развития осложнений при АГ, прежде всего мозгового инсульта

Исследования: STOP, MENCH, HARPHU, ALLHAT

## Преимущества диуретиков:

- *Низкая стоимость;*
- *Отсутствие синдрома «отмены»*
- *Потенцирование действия других антигипертензивных препаратов*
- *Доказанная эффективность*

## Механизм действия диуретиков:

- *Снижение реабсорбции Na и H<sub>2</sub>O*
- *Увеличение диуреза и натрийуреза*
- *Уменьшение ОЦК и сердечного выброса*
- *Уменьшение содержания кальция в гладкомышечных клетках артериол*
- *Уменьшение сосудистого тонуса*
- *Повышение активности депрессорных гуморальных систем:*
  - *увеличение синтеза простагландинов в почках*
  - *повышение активности калликреин-кининовой системы*

## Показания к применению диуретиков:

- *Пожилой возраст*
- *Изолированная систолическая гипертензия*
- *Признаки гиперволемии (отеки, пастозность)*
- *Сопутствующая сердечная недостаточность ( петлевые диуретики)*
- *Сопутствующая почечная недостаточность ( петлевые диуретики)*
- *Остеопороз (тиазиды)*
- *Гиперальдостеронизм (спиронолактон)*

# Противоказания к применению диуретиков:

- *Сахарный диабет*
- *Подагра*
- *ХПН (кроме петлевых)*

## Побочные эффекты при применении диуретиков:

- *Снижение толерантности к глюкозе*
- *Нарушение липидного обмена*
- *Гиперурикемия*
- *Гиперкальциемия*
- *Гипонатриемия*
- *Гипокалиемия*
- *Гипомагниемия*

# Бета-адреноблокаторы

- Доказано, что эти препараты способствуют снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности

Исследования: *COPERNICUS, SIIBIS 1, SIIBIS 2, RESOLVD, ISIS*

## Механизм действия бета-адреноблокаторов:

- *Уменьшение сердечного выброса, ЧСС*
- *Снижение ОПСС*
- *Снижение ренина плазмы и его активности*
- *Центральная гипотензивная активность*
- *Перестройка барорецепторного аппарата*



## Показания к применению бета-адреноблокаторов:

- *Молодой и средний возраст*
- *Сопутствующая ИБС и инфаркт миокарда*
- *Мигрень*
- *Тиреотоксикоз*
- *Периоперативная гипертензия*
- *Симптомы гиперсимпатикотонии (тахикардия, высокое пульсовое давление)*
- *Высокая активность ренина плазмы*
- *Сопутствующие суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия и тахикардия*
- *Сопутствующая сердечная недостаточность и дисфункция левого желудочка*

## Противопоказания к применению бета-адреноблокаторов:

- Синусовая брадикардия
- СССУ
- Атриовентрикулярная блокада II – III степени
- Сердечная недостаточность III – IV ФК
- ХОЗЛ
- Синдром Рейно
- Артериальная гипотензия
- Инсулинзависимый сахарный диабет, лабильное течение
- Заболевания периферических артерий

## Побочные эффекты при применении бета-адреноблокаторов:

- *Отрицательный инотропный, хронотропный, дромотропный эффекты*
- *Бронхоспазм*
- *Снижение толерантности к глюкозе*
- *Повышение уровня триглицеридов и снижение уровня ЛПВП*
- *Импотенция*
- *Сонливость, депрессия*
- *«Синдром отмены»*
- *Кожные реакции*
- *Тромбоцитопении, агранулоцитоз (редко)*

# Ингибиторы АПФ

- *Снижают смертность пациентов от сердечно-сосудистых причин, замедляют ремоделирование сердца и сосудов,обладают нефропротективным эффектом*

*Исследования: CAPPP, UKPDS, HOPE, STOP 2*

## Механизм действия ингибиторов АПФ:

- *Блокада перехода АТ I в АТ II*
- *Торможение РАС в тканях и сосудистой стенке*
- *Уменьшение секреции альдостерона*
- *Уменьшение инактивации брадикинина*
- *Повышение образования эндогенных вазодилататоров: оксида азота; простагландина E2; простациклина; эндотелиального фактора гиперполяризации*
- *Снижение продукции вазопрессина*

# Показания к применению ингибиторов АПФ:

- *Сопутствующая сердечная недостаточность*
- *Бессимптомная дисфункция левого желудочка*
- *Ренопаренхиматозная гипертензия*
- *Сахарный диабет*
- *Гипертрофия левого желудочка*
- *Перенесенный инфаркт миокарда*
- *Повышенная активность РААС*

## Противопоказания к применению ингибиторов АПФ:

- *Двусторонний стеноз почечных артерий*
- *Гиперкалиемиа*
- *Детский возраст*
- *Беременность, лактация*
- *ГКМП с обструкцией выносящего тракта*
- *Стеноз аортального клапана*

## Побочные эффекты при применении ингибиторов АПФ:

- *Гипотензия от первой дозы*
- *Ангионевротический отек*
- *Гиперкалиемия*
- *Сухой кашель*



# Антагонисты рецепторов ангиотензина II (сартаны)

- *Позволяют достигнуть более значительной блокады РАС и ингибировать действия ангиотензина II независимо от источника его образования. В последнее время появляется все больше доказательств их эффективности в профилактике атеросклероза, кардиальных и почечных осложнений АГ. Доказана их большая эффективность в сравнении с ингибиторами АПФ у пациентов с сахарным диабетом*

*Исследования: IRMA 2, IDNT, LIFE, ELITE II,  
RESOLVD, RENAAL, OPTIMAL,  
ONTARGET, VALUE*

## Механизм действия антагонистов рецепторов ангиотензина II

- *Блокада связывания ангиотензина II с AT-1 специфическими рецепторами, что нивелирует все известные эффекты РАС*

## Показания к применению антагонистов рецепторов ангиотензина II:

- *Непереносимость ингибиторов АПФ*
- *Отсутствие эффекта от терапии ингибиторами АПФ*

# Противопоказания к применению антагонистов рецепторов ангиотензина II:

- *Двусторонний стеноз почечных артерий*
- *Гиперкалиемия*
- *Детский возраст*
- *Беременность, лактация*

Побочные эффекты при применении  
антагонистов рецепторов  
ангиотензина II:

- *Гиперкалиемия*
- *Гипотензия от первой дозы*

# Антагонисты кальция

- Много положительных сторон, но всегда требуют оценки «риск-польза», так как есть тенденции к более высокой частоте сердечно-сосудистых осложнений

Исследования: FASET, ABCD, ELSA, STOP 2,  
NORDIL, STONE, INSIGHT

# Механизм действия антагонистов кальция:

- *Блокада кальциевых ионных каналов*
- *Вазодилатация*
- *Снижение ОПСС*
- *Увеличение почечного кровотока*
- *Уменьшение реабсорции Na*
- *Незначительное повышение высвобождения ренина*
- *Уменьшение ЧСС (для фенилалкиламинов и бензотиазепинов)*

# Показания к применению антагонистов кальция:

- *Средний и преклонный возраст пациентов*
- *Изолированная систолическая гипертензия*
- *Сахарный диабет*
- *Дислипидемия*
- *Поражение паренхимы почек*
- *Стенокардия Принцметала*
- *Заболевания периферических артерий*
- *Суправентрикулярные тахикардии и экстрасистолии*
- *ХОЗЛ*
- *Цереброваскулярная недостаточность*
- *Гиперурикемия*
- *Болезнь Альцгеймера*
- *Инфаркт миокарда у наркоманов*



## Противопоказания к применению антагонистов кальция:

- *Сердечная недостаточность (кроме амлодипина)*
- *Перенесенный инфаркт миокарда*
- *Острый коронарный синдром*
- *Атриовентрикулярная блокада II-III ст. (для верапамила и дилтиазема)*
- *Кардиогенный шок, коллапс*
- *Беременность (кроме верапамила)*

# Побочные эффекты при применении антагонистов кальция:

- *Гипотония*
- *Гиперемия лица*
- *Сердцебиения*
- *Тибциальные отеки*
- *Запоры*
- *Головная боль*
- *Слабость*

## Альфа I – адреноблокаторы

- *Не могут применяться как препараты выбора в лечении АГ в связи с большей частотой развития сердечной недостаточности, стенокардии и инсульта*

*Исследования: ALLHAT*

## Механизм действия альфа I – адреноблокаторов:

- *Блокада влияния норадреналина на уровне альфа 1-рецепторов сосудов*
- *Снижение ОПСС*

## Показания к применению альфа I – адреноблокаторов:

- *Дислипидемия*
- *Инсулинорезистентность и сахарный диабет*
- *Аденома предстательной железы*

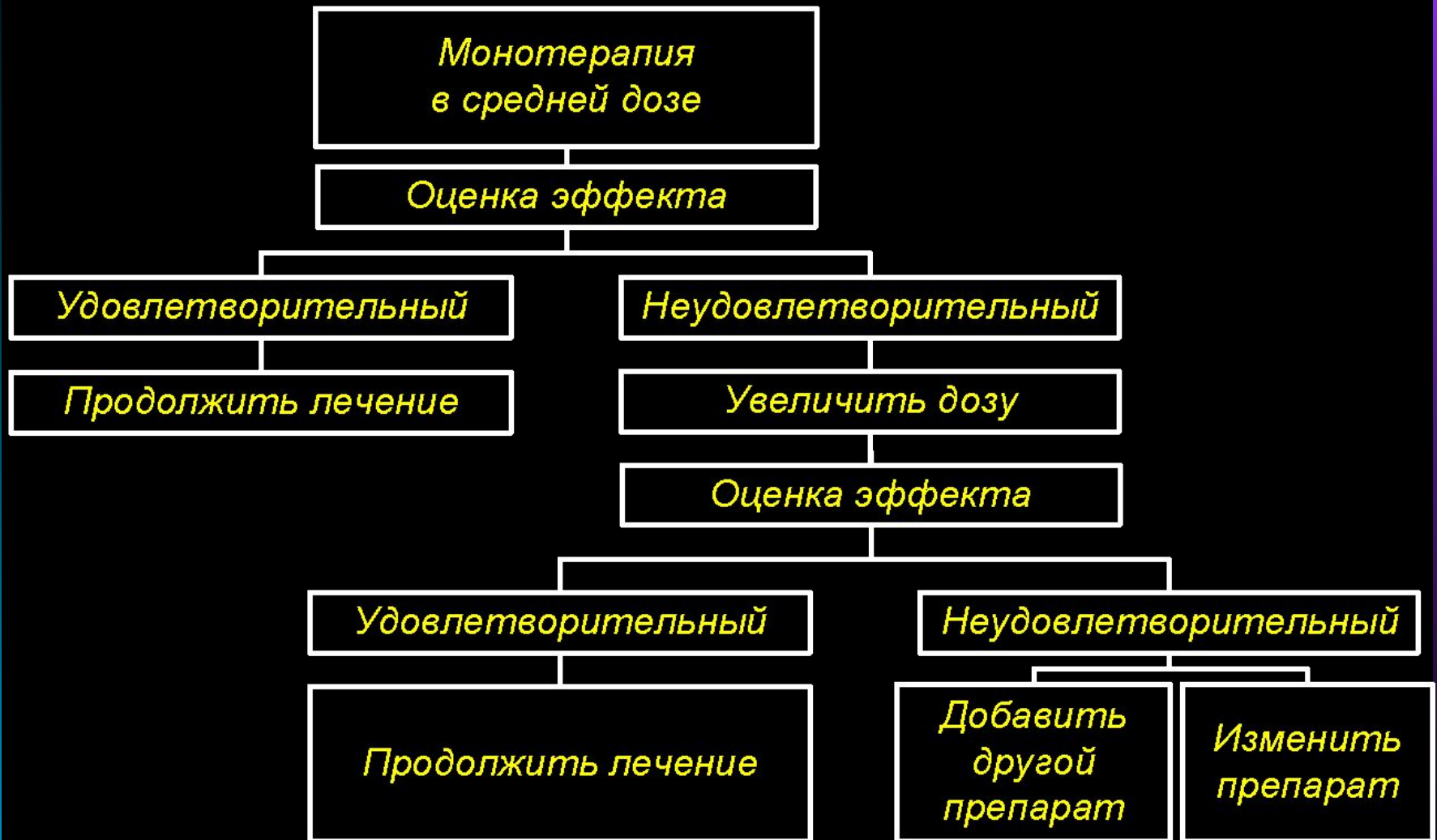
## Противоказания к применению альфа I – адреноблокаторов:

- *Сердечная недостаточность*
- *Беременность и лактация*

## Побочные эффекты при применении альфа I – адреноблокаторов:

- *Гипотензия первой дозы*
- *Ортостатические реакции*
- *Головокружение*
- *Периферические отеки*
- *Головная боль*
- *Сухость во рту*
- *Заложенность носа*
- *Тошнота*
- *Вторичная активация симпатоадреналовой системы (увеличение ОЦК, уровня норадреналина)*

# Схема лечения АГ «шаг за шагом»





## Оптимальные комбинации

- Диуретики и В- адреноблокаторы
- Диуретики и ингибиторы АПФ/сартаны
- В-адреноблокаторы и антагонисты кальция дигидропиридинового ряда
- Антагонисты кальция и диуретики
- Антагонисты кальция и ингибиторы АПФ/сартаны
- Альфа-блокаторы и В-адреноблокаторы

# Критерии эффективности терапии

- *Нормализация АД в состоянии покоя, отсутствие или значительное снижение гипертонических реакций при физическом или эмоциональном напряжении*
- *Нормализация биологического суточного ритма колебания АД*
- *Регрессия ГЛЖ по данным УЗИ сердца*
- *Стабилизация течения стенокардии*
- *Улучшение состояния сосудов глазного дна и зрения, подтвержденное объективными данными*
- *Улучшение азотовыделительной и концентрационной функций почек*

# Терапия осложненных ГК

Препарат	Способ введения, доза	Начало действия	Длительность действия	Примечания
Натрия нитропруссид (нанипрус)	В/в капельно 0,25-10 мкг/кг/мин	Немедленно	1 – 3 мин	Немедленное снижение АД при любом кризе
Нитроглицерин	В/в капельно 50 - 200 мкг/мин	Через 2 – 5 мин	5 – 10 мин	Особенно эффективен при ОШН и ОИМ
Никардипин	В/в капельно 5 – 15 мг/час	Через 5 – 10 мин	От 15 мин до 12 час (при длительной инфузии)	Эффективен при большинстве кризов, не применять у больных с СН, осторожно при ИБС
Эналаприлат	В/в, 1,25 – 5 мг	Через 15 – 30 мин	6 – 12 час	Эффективен при ОЛЖН
Эсмолол	В/в капельно 250 – 500 мкг/кг/мин	Через 1 – 2 мин	10 – 20 мин	Препарат выбора при расслаивающей аневризме аорты и послеоперационном ГК
Лабетолол	В/в струйно 20 мг, потом 20 – 80 мг каждые 10 мин, в/в кап со скоростью 1 – 2 мг/мин	Через 5 мин	10 – 12 час	Снижение АД при любом ГК, в т.ч. ОИМ, расслаивающей аневризме аорты

# Терапия неосложненных ГК

Препарат	Способ введения	Начало действия	Побочные эффекты
Нифедипин (коринфар, фенигидин)	10 – 20 мг сублингвально	Через 10 – 30 мин	Головная боль, сердцебиения, гиперемия кожи
Каптоприл (капотен)	25 – 50 мг сублингвально	Через 15 – 30 мин	Гипотензия
Клофелин (клонидин)	0,075 – 0,15 мг внутри	Через 10 – 45 мин	Сухость во рту, сонливость, гипотензия

## 10. Прогноз

- *При раннем выявлении повышенного АД, стратификации риска, адекватной терапии - благоприятный*

# 10. Прогноз

Терещенко А.А.

- Чем выше АД и более выражены изменения сосудов сетчатки или другие проявления поражения органов-мишеней, тем хуже прогноз. Систолическое АД служит лучшим предиктором фатальных и нефатальных осложнений, чем диастолическое. Без лечения артериальной гипертензии однолетняя выживаемость больных с ретиносклерозом, облаковидными экссудатами, сужением артериол и геморрагиями (III стадия ретинопатии) ниже 10%.

# 10. Прогноз

Терещенко А.А.

- А у больных с теми же изменениями и отеком соска зрительного нерва (IV стадия ретинопатии) - ниже 5 %. ПВС становится наиболее частой причиной смерти у леченых больных с артериальной гипертензии. Ишемические и геморрагические инсульты - частые осложнения артериальной гипертензии у больных, которым неправильно подобрано лечение. В целом эффективный контроль АД предотвращает развитие большинства осложнений и увеличивает продолжительность жизни.

# 11. Профилактика

- *Первичная профилактика – это модификация образа жизни*
- *Вторичная профилактика – это диспансерное наблюдение и адекватная гипотензивная терапия*



# Медико-социальная экспертиза

Основанием для временной нетрудоспособности пациентов АГ являются:

- ГК
- развитие ассоциированных клинических состояний

## Временная утрата трудоспособности (ВУТ), ориентировочные сроки

- Мягкая/умеренная АГ, I ст. ГК – ВУТ 3 – 10 дней (амбулаторно)
- Мягкая/умеренная АГ, II ст. ГК – ВУТ 5 – 15 дней (амбулаторно)
- Умеренная/тяжелая АГ, II ст. ГК – ВУТ 18 – 21 день (в стационаре)
- Умеренная/тяжелая АГ, III ст. ГК – ВУТ 18 – 25 дней (в стационаре)

## Примеры клинических диагнозов

- Гипертоническая болезнь 2 ст., артериальная гипертензия 3 ст., риск 4 ст. ХСН 2А ст., ЗФК.
- Хронический гломерулонефрит, смешанный вариант, мезангиопролиферативный, обострение. ХБП 3 ст. Симптоматическая АГ 2 ст. Вторичная анемия, в процессе лечения эритропоеином и железом.

# Рекомендуемая литература

- Основная:

1. Артериальная гипертензия, Е.П. Свищенко, В.Н. Коваленко, 2001г
2. Артериальная гипертензия, Ю.М. Сиренко, 2002г
3. Внутренние болезни, В.Н. Окороков, 2000г

- Дополнительная:

1. Актуальные вопросы диагностики и лечения артериальной гипертензии, В.З. Нетяженко, 1997г
2. Внутренние болезни, Е. Браунвальд, 1995г, том 5