

# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

## 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.**

# 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

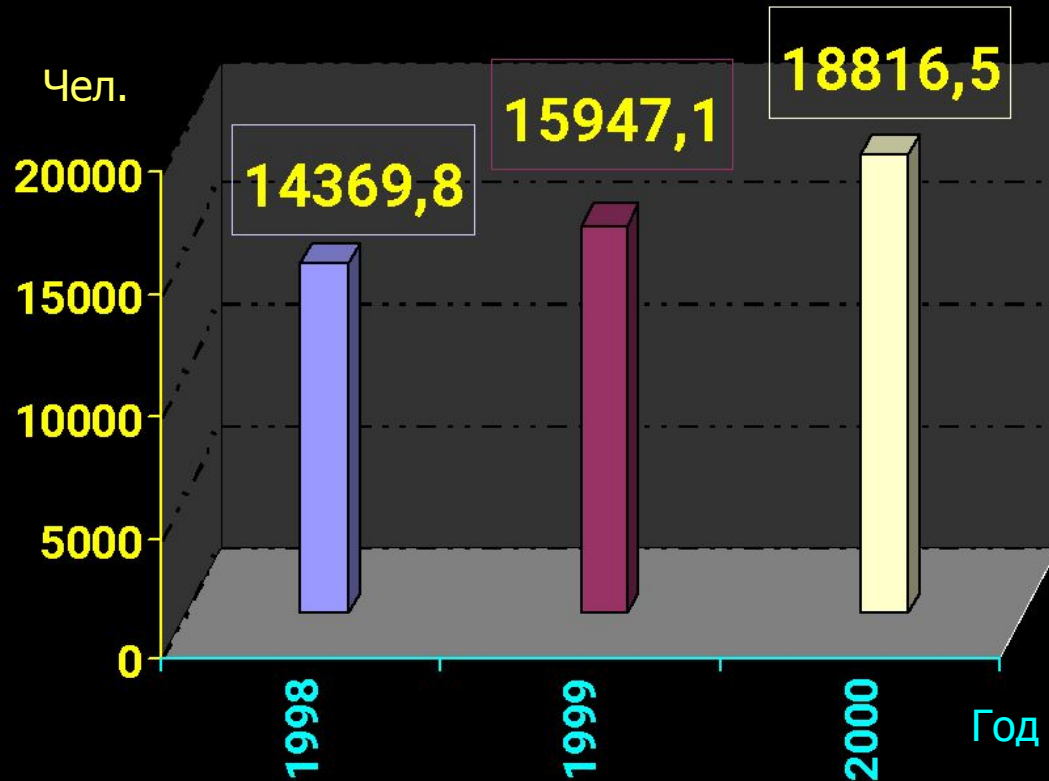
*«граница между нормальным и повышенным АД определяется таким его уровнем, выше которого вмешательства, как показывает опыт, уменьшают риск вредных для здоровья последствий»*

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.*

- Динамика распространенности АГ в Украине



*Распространенность АГ увеличилась на 18%*

# 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.

# Основные патогенетические механизмы развития АГ (I)

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

## 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

- 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 артельного 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).

## 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.

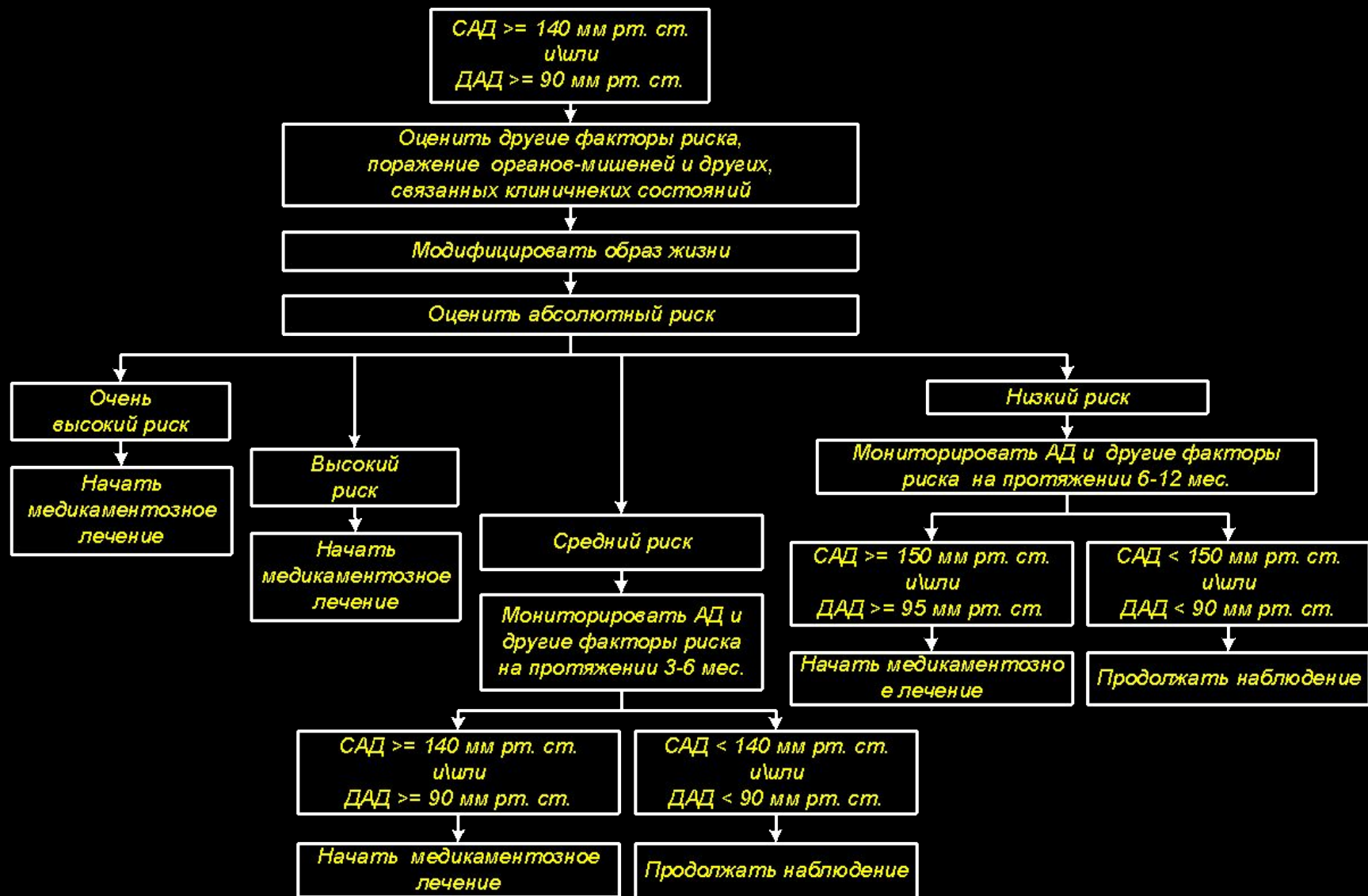


- **Если систолическое и диастолическое АД попадает в разные категории, то необходимо ориентироваться на большее значение.**
- **Уровень АД оценивается на основании не менее двух измерений, выполненных за два визита или более, после первичного обследования.**

## 8. Дифференциальная диагностика

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

# 9. Алгоритм лечения АГ



# 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*

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

- *Перспективные группы препаратов:*
  - *Антагонисты рецепторов серотонина*
  - *Активаторы калиевых каналов*
  - *Стимуляторы синтеза простаглицлина*
  - *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*
- *Гиперкалиемия*
- *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*
- *Тиббиальные 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*

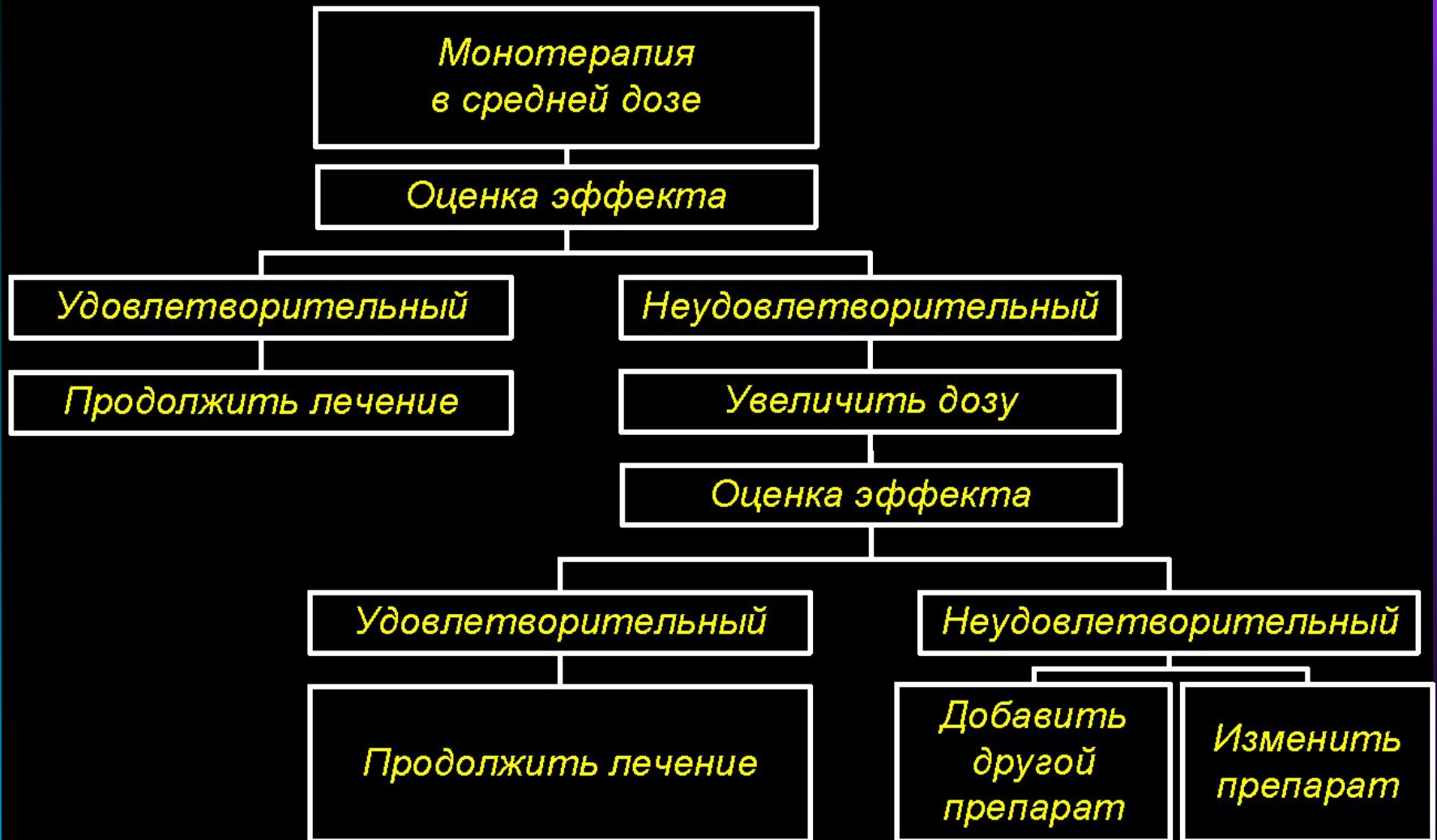
## Противоказания к применению альфа I – адреноблокаторов:

- *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 симпатoadреналовой 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*

# 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

- Мягкая эссенциальная гипертензия, II стадии. Гипертензивное сердце (ГЛЖ). СН I стадии, I ФК
- Тяжелая эссенциальная гипертензия, III стадии. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения II ФК, постинфарктный кардиосклероз (дата). СН II A ст., III ФК, смешанный вариант
- Тяжелая эссенциальная гипертензия, III стадии. СН II A ст., III ФК, диастолический вариант. Остаточные явления острого нарушения мозгового кровообращения (сосудистый бассейн, дата)