

# ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ



**Артериальная гипертония (АГ)**- это стойкое повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст., зарегистрированное не менее чем при 2-х врачебных осмотрах, где АД измеряется дважды.

АГ делят на 2 группы: гипертоническую болезнь и вторичные АГ. Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ) был впервые предложен Г.Ф.Лангом в 1948 г. и соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия» или «артериальная гипертония».

В связи с тем, что ГБ - основная часть всех артериальных гипертензий, в научной литературе часто используется термин «артериальная гипертония» вместо «ГБ».



- Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами, часто устраняемыми в современных условиях (симптоматические или вторичные артериальные гипертензии).
- АГ в России, как и во всех странах с развитой экономикой, является одной из актуальных медико-социальных проблем, что обусловлено:
  1. Высоким риском осложнений: среди больных с АГ: ИБС- в 4.5 р., ОНМК-в 9.8 раз чаще;
  2. Широкой распространенностью в популяции (около 40%);
  3. Недостаточным контролем АГ: так, в странах Запада должным образом контролирует менее 30% больных. В России – только 5,7% мужчин и 17.5% женщин.



# ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГБ

В 90-95 % наблюдений гипертензия не имеет ясной определенной причины и поэтому носит название первичной или эссенциальной (ГБ). ГБ относится к многофакторной генетической патологии, при которой наследование определенного числа аномальных генов предрасполагает к высокому АД, особенно при наличии соответствующих внешних факторов (диета, богатая солью, психоэмоциональные стрессы и др.). Вопрос идентификации генов, ответственных за развитие ГБ, пока не решен, несмотря на многочисленные эксперименты.



## Факторы риска ГБ

1. **Наследственная** предрасположенность, причем имеет значение более молодой возраст, тяжесть течения, наличие тяжелых осложнений. Вероятно, генетически зашифрованы лишь особенности биохимических, патофизиологических и др. ответов системы кровообращения на воздействие различных факторов внешней среды.

2. **Гиподинамия**. Приводит к снижению адаптационных возможностей в том числе и системы кровообращения.

3. **Ожирение**. Больные с ожирением заболевают АГ в 2-6 раз чаще, чем в популяции, имеется линейная зависимость уровня АД от массы тела. Это объясняется прежде всего, большой частотой выявления при ожирении метаболического синдрома, который лежит в основе выраженной эндотелиальной дисфункции с склонностью к вазоспастическим реакциям и сопровождается выраженными липидными нарушениями, что ведет к атеросклерозу и ригидности сосудистой стенки.

4. **Избыточное потребление поваренной соли**. Доказано, что для взрослого человека достаточно 3.5-4.0 г соли в сутки. Именно столько соли потребляют, например, эскимосы Аляски, аборигена Н.Гвинеи и др., среди которых случаи ГБ очень редки. Современный житель экономически развитых стран потребляет 6-18 г соли в сутки.

5. **Дефицит кальция и магния** (в пище, воде).

6. **Чрезмерное употребление алкоголя** приводит к уменьшению чувствительности барорецепторов аорты и синокаротидной зоны и нарушению центральной регуляции АД.

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

8. **Курение** – способствует нарушению функции эндотелия с активацией вазоконстрикторных эндотелиальных факторов.

9. **Возраст** приводит к постепенному снижению функциональной активности большинства регуляторных систем, обеспечивающих оптимальный уровень АД.

**Таким образом, большинство ФР связано с коренными изменениями образа жизни современного урбанизированного общества, в котором биологически запрограммированные системы адаптации приходят в противоречие с реальным их использованием организмом. Недаром ГБ относят к «болезням цивилизации».**



# Механизмы развития ГБ

Уровень АД, как известно, определяется 3-мя основными гемодинамическими показателями:

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

Соотношение этих 3-х гемодинамических показателей определяет уровень АД. В норме при повышении МО снижается ОПС за счет уменьшения тонуса сосудов и т.п., то есть изменения противоположны для адекватной поддержки гемодинамики..



- **Контроль за соотношением этих 3-х гемодинамических пок-лей обеспечивается сложной многоступенчатой системой регуляции, состоящей из следующих компонентов:**

- 1.Центральное звено регуляции (вазомоторный центр);
- 2.Артериальные баро- и хеморецепторы;
- 3.Симпатическая и парасимпатическая нервные системы, включая клеточные рецепторы;
4. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС);
- 5.Предсердный натрийуретический фактор;
- 6.Калликреин-кининовая система;
- 7.Эндотелиальная система регуляции сосудистого тонуса, включая NO, Pgl 2, эндотелин, АП и др.

Любое нарушение этих механизмов, сохраняющееся длительное время, может привести к стойкому изменению соотношений МО, ОПСС, ОЦК и стойкому повышению АД. Многообразие факторов, влияющее на уровень АД, объясняет всю сложность ее патогенеза. Существует множество гипотез этиопатогенеза ГБ, каждая из которых не противоречит, а лишь дополняет наши представления о формировании и прогрессировании этого заболевания



- **1.Нейрогенная концепция** формирования АГ сложилась в 30-40-е годы. Сторонники ее: Г.Ф.Ланг, А.Л.Мясников и др. придавали наибольшее значение нарушениям центральной регуляции кровообращения, «неврозу» высших корковых и гипоталамических центров. Не отрицая значения высшей нервной деятельности в формировании гипертензивных реакций, современные ученые все же большую роль придают нарушению функционирования других механизмов.

**2. Роль гиперактивации симпато-адреналовой системы (САС).** Именно она инициирует каскад регуляторных нарушений, влияющих на уровень

АД:

- Увеличение: сократимости ЛЖ и ЧСС, рост МО;
- сосудистого тонуса и ОПСС вследствие стимуляции гладкомышечных клеток норадреналином;
- Стимуляция юкстагломерулярного аппарата почек, что приводит к активации РААС: ангиотензин II способствует повышению тонуса артериальной стенки, а альдостерон – задержке натрия и увеличению ОЦК;
- Веноконстрикция под действием норадреналина, увеличивает венозный возврат к сердцу, преднагрузку и МО.



**3. Активация РААС** имеет ведущую роль в формировании АГ и ее последствий (ГЛЖ, гипертрофии мышечной оболочки сосудистой стенки). Активация САС – к усилению секреции ренина в ЮГА почек – ангиотензин I + АПФ – ангиотензин II, который является главным компонентом РАС. Основные его эффекты:

- Повышение тонуса артериол и повышение ОПСС;
- Повышение тонуса вен и возрастание преднагрузки;
- Увеличение сердечного выброса;
- Стимуляция альдостерона и задержка ионов Na и воды, что ведет к возрастанию ОЦК и повышению содержания Na в ГМК;
- Стимуляция пролиферации КМЦ и гладкой мускулатуры сосудов. Действие АТ II на гладкомышечные клетки сосудов и КМЦ опосредуется с помощью рецепторов АТ1 (преимущественно вазоконстрикция) и АТ2 (преимущественно стимуляция клеточной пролиферации).

Следует отметить, что АТ II, циркулирующий в крови, обеспечивает только кратковременные эффекты, гораздо более важен вклад **тканевой РАС**, регулирующей региональное кровообращение и обеспечивающий долгосрочный механизм АГ: местную и органную вазоконстрикцию; ГЛЖ и сосудистой стенки; активацию фибропластического процесса в сосудистой стенке; активацию тромбоцитов; повышение тонуса эфферентных артерий почечных клубочков и увеличение реабсорбции Na в канальцах; влияние на выработку некоторых эндотелиальных факторов.



**4. Роль минералокортикоидов.** Альдостерон и др. минералокортикоиды, вырабатываемые корой надпочечников (дезоксикортикостерон и кортикостерон) обуславливают усиленную реабсорбцию  $\text{Na}^+$  канальцами почек, избыток же ионов  $\text{Na}$  способствует секреции вазопрессина – антидиуретического гормона (АДГ), что приводит к уменьшению диуреза и задержке воды, следствием чего являются:

-Увеличение ОЦК;

-Увеличение внутриклеточной концентрации ионов  $\text{Na}$ , а затем и  $\text{Ca}^{2+}$ , что резко повышает чувствительность клетки даже к обычным физиологическим прессорным стимулам;

-Уменьшение вазодилатации сосудов под влиянием повышения концентрации внутриклеточного натрия.

**5. Роль предсердного натрийуретического фактора (ПНУФ).** ПНУФ секретируется миоцитами предсердий при их растяжении и принимает участие в сохранении нормального объема внеклеточной жидкости за счет стимуляции натрийуреза. При увеличении ОЦК, объемов полостей сердца возрастает активность ПНУФ, ингибируется клеточная  $\text{Na-K-ATP}$ фаза, что ведет к возрастанию внутриклеточного содержания ионов  $\text{Na}$  и  $\text{Ca}$ , а это повышает тонус и реактивность сосудистой стенки.



**6. Нарушение транспорта катионов** через клеточную мембрану. В теории Ю. В.Постнова показано, что у больных ГБ наблюдается значительное повышение проницаемости мембран для ионов Na, Ca, Li, что приводит к повышению внутриклеточной концентрации ионов Na и Ca и повышению тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки и повышению ОПСС. Некоторые ученые считают, что именно эти нарушения лежат в основе наследственной предрасположенности к АГ (Постнов Ю.В., Орлов В.Н., Гогин Е. Е.).

**7. Нарушение экскреторной функции почек.** Участие почек в патогенезе ГБ – это не только активация РААС, реализация действия АДГ и ПНУФ. Имеет значение на самых ранних стадиях нарушение экскреторной функции почек, которое связывают с первичными наследственными дефектами внутрипочечной гемодинамики и ретенции ионов натрия и воды. Нарушение реабсорбции натрия и воды признается ведущим механизмом формирования ГБ на всех ее этапах. В начальной стадии почки выполняют важные компенсаторные функции, направленные на достаточный диурез и натриурез, а также снижение тонуса сосудистой стенки за счет активации почечных депрессорных систем (калликреин-кининовая система и простагландины). Со временем действия этих депрессорных систем становится недостаточно. Кроме того, в почках развиваются значительные функциональные и структурные изменения, при которых для нормальной экскреции на и воды необходимы высокие цифры АД.

**8. Ожирение и гиперинсулинемия.** Это прежде всего метаболический синдром («смертельный квартет»), в основе которого лежит инсулинорезистентность тканей, которая сопровождается **гиперинсулинемией**, ведущей к:

- Повышению активности САС;
- Активации РААС и задержке натрия и воды;
- Развитием гипертрофии сосудистой стенки.

**9. Дисфункция эндотелия.** У больных АГ обусловленная эндотелием вазодилатация (обусловленная NO, тканевой калликреин-кининовой системой и др.) подавляется за счет избыточной продукции субстанций, обладающих сосудосуживающим эффектом.

**10. Структурные изменения сосудистой стенки.** Эти изменения возникают, как правило, вслед за функциональными нарушениями эндотелия. Возникает диффузная распространенная гипертрофия сосудистой стенки (развивающаяся прежде всего вследствие активации местной тканевой РАС). Стенки артериол утолщаются, средние и мелкие сосуды превращаются в жесткие трубки с узким просветом, неспособные расширяться – происходит ремоделирование сосудистой стенки.



# Органы мишени при ГБ

- **1. Сосуды:** а-гипертрофия стенок артерий мышечного типа (ведет к сужению сосудов и увеличению ригидности); б-артериолосклероз (гиалиноз); в-уменьшение числа функционирующих артериол (гипертрофия ГКМК, микротромбозы и т.д.); г-атеросклероз крупных артерий.
- **2. Сердце:** а-ГЛЖ; б-коронарный атеросклероз; в-развитие ХСН (в 1 оч.- диастолической за счет развития фиброза).
- **3. Почки:** постепенный артериолосклероз отводящей и приводящей почечных артерий, привод. к атрофии нефронов и постепенному развитию ХПН (первично сморщенная почка).
- **4. Головной мозг:** а-гипертоническая ДЦЭП; б-тромбоэмболические ОНМК; в-геморрагические ОНМК.

# Таблица 1

## Классификация АД 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
<i>Систолю-диастолическая артериальная гипертензия</i>		
1 степень (мягкая)	140-159	90-99
2 степень (умеренная)	160-179	100-109
3 степень (тяжёлая)	$\geq 180$	$\geq 110$
<i>Изолированная систолическая артериальная гипертензия</i>		
1 степень	140-159	<90
2 степень	160-179	<90
3 степень	$\geq 180$	<90

# Таблица 2

## Классификация эссенциальной АГ (ВОЗ, 1996)

Стадии ГБ	Критерии:	
	АД, мм рт. ст.	Поражение органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сетчатка, крупные артерии)
1	Любое $\geq 140/90$	Отсутствует
2	Любое $\geq 140/90$	<p>Имеется поражение органов, без нарушения их функции:</p> <p><b>Сердце:</b> признаки ГЛЖ            ЭКГ – “индекс Соколова-Лайона” <math>RV5(6) + SV1 &gt; 35</math> мм; <math>Rav1 &gt; 11</math> мм; <math>Rav1 + SV3 &gt; 28</math> мм            ЭхоКГ – “индекс ММЛЖ” у мужчин <math>&gt; 134</math> г/м<sup>2</sup> и у женщин <math>&gt; 110</math> г/м<sup>2</sup></p> <p><b>Сетчатка:</b> генерализованное или фокальное сужение артериол</p> <p><b>Почки:</b> микроальбуминурия и/или креатинин плазмы в пределах 106-177 мкмоль/л (при отсутствии первичного поражения почек)</p> <p><b>Сосуды:</b> атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных или подвздошных артериях</p>

## Таблица 2 - продолжение

3	Любое $\geq 140/90$	<p>Имеется поражение органов с нарушением их функций:</p> <p><b>Сердце:</b> ИМ, сердечная недостаточность, стенокардия, коронароангиопластика</p> <p><b>ЦНС:</b> ОНМК, транзиторное НМК, сосудистая деменция</p> <p><b>Сетчатка:</b> кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва</p> <p><b>Почки:</b> клинические признаки ХПН, креатин плазмы <math>\geq 2,0</math> мг/дл</p> <p><b>Сосуды:</b> расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.)</p>
---	---------------------	---





- **Стратификация риска эссенциальной АГ (гипертонической болезни)**

- Следует подчеркнуть, что выбор индивидуальной тактики ведения больных ГБ (объем диагностических и лечебных мероприятий) требует учёта максимально возможного числа факторов, оказывающих влияние на прогноз заболевания. С этой целью используют объективную оценку 4-х основных факторов:
  - *Степени повышения АД* (оценивается по классификации JNC – VI, 1997).
  - *Вовлечения в патологический процесс органов-мишеней.*
  - *Наличия у больных ГБ ряда факторов риска, ухудшающих течение и прогноз ГБ*
  - *Наличия сопутствующих заболеваний и осложнений ГБ.*
- В таблице 5 приведены критерии стратификации риска эссенциальной АГ с учетом поражения органов-мишеней, наличия неблагоприятных факторов риска, сопутствующих заболеваний и осложнений АГ.



# Таблица 3

## Критерии стратификации риска

<p><b>1.ФР:Основные</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Мужчины &gt; 55 лет</li> <li>•Женщины &gt; 65 лет</li> <li>•Курение</li> <li>•Дислипидемия: ОХС &gt; 6,5 ммоль/л (250 мг/дл) или ХС ЛНП &gt; 4,0 ммоль/л (155 мг/дл) или ХС ЛНП &lt; 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и &lt; 1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин</li> <li>•Семейный анамнез ранних ССЗ ( у женщин &lt; 65 лет, у мужчин &lt; 55 лет)</li> <li>•АО (ОТ ≥102 см для мужч. и ≥= 88 см для женщ)</li> <li>•СРБ (≥1 мг/дл)</li> </ul> <p><i>Дополнительные ФР, негативно влияющие на прогноз больного с АГ</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•НТГ</li> <li>•НФА</li> <li>•Повышение фибриногена</li> </ul>	<p>Небольшое повышение сывороточного креатинина 115-133 мкмоль/л или 107-124 мкмоль/л для женщ.  <b>МАУ:</b> 30-300 мг/сут; отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/моль) для мужчин и ≥ 31 мг/г ( 3,5 мг/моль) для женщин.</p>
<p><b>2.ПОМ: ГЛЖ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•ЭКГ: признак Соколова-Лайона &gt; 38мм; Корнельское произведение: &gt; 20 мм(Ж),28 мм(М);</li> <li>•ЭхоКГ: ИММ-ЛЖ ≥= 125 г/м<sup>2</sup> для м.ужчин и ≥ 110 г/м<sup>2</sup> для женщин</li> </ul> <p>УЗ признаки утолщения стенки артерии ( толщина слоя интима-медиа сонной артерии ≥ 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов.</p>	<p><b>3.АКС: ЦВБ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Ишемический МИ</li> <li>•Геморрагический МИ</li> <li>•ТИА</li> </ul> <p><i>Заболевание сердца:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•ИМ</li> <li>•Стенокардия</li> <li>•Коронарная реваскуляризация</li> <li>•ХСН</li> </ul> <p><i>Поражение почек:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Диабетическая нефропатия</li> <li>•Почечная недостаточность (сывороточный креатин &gt; 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин или &gt; 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин</li> <li>•Протеинурия (&gt; 300 мг/сут)</li> </ul> <p><i>Заболевание периферических артерий:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Расслаивающаяся аневризма аорты</li> <li>•Симптомное поражение периферических артерий</li> </ul> <p><i>Гипертоническая ретинопатия:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Кровоизлияния или экссудаты</li> <li>•Отек соска зрительного нерва</li> </ul>
<p><b>Сахарный диабет:</b> Глюкоза крови натощак &gt; 7 ммоль/л ( 126 мг/дл)          Глюкоза крови после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы &gt; 11 ммоль/л (198 мг/дл)</p>	

## 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)		
	1 степень САД- 140-159 или ДАД- 90-99 мм рт. ст.	2 степень САД- 160-179 или ДАД- 100-109 мм рт. ст.	3 степень САД $\geq$ 180 или ДАД $\geq$ 110 мм рт. ст.
ФР отсутствуют	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 ФР, кроме СД	Средний риск		Очень высокий риск
•3 и более ФР •Или поражение органов-мишеней	Высокий риск		Очень высокий риск
Сопутствующие заболевания или СД	Очень высокий риск  риск 1- менее 15%, риск 2-15-20%, риск 3-20-30%, риск 4-более 30% (в ближайшие 10 л.)		

## Формулирование диагноза.

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 (В.И.Маколкин).

**1. Стадия заболевания** (1,2,3) указывается в соответствии с современной классификацией ВОЗ, которая хорошо согласуется с классификацией ГБ, предложенной А.Л.Мясниковым.

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

**2.** В диагнозе обязательно следует отразить **степень** повышения АД, согласно классификации JNC-V1 (1996) и ВОЗ/МОГ (1999).

**3.** Необходимо оценить **риск** ГБ.

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

**5.** 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.



# КЛИНИКА

Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются:

- Головные боли различного характера и генеза. Наиболее типична неинтенсивная «ночная» или ранняя утренняя, характерно «распирание» в затылке, в лобной обл-ти или по всей голове
- Головокружения, нарушения памяти, шум в голове,
- Раздражительность, быстрая утомляемость подавленность настроения;
- Мелькание «мушек» перед глазами и другие признаки нарушения зрения;
- Боли в области сердца: длительные, чаще в покое, б/эффекта на НГ, ассоциированы с АГ;
- Небольшая пастозность подкожной клетчатки.



## Анамнез

1. Уточнить генез АГ: семейный анамнез, стаж АГ, наличие генетической патологии и др. особенности, хар. Для II-чной АГ.
2. Состояние органов-мишеней.
3. Наличие осложнений.
4. Оценить ФР.
5. Проводимое ранее лечение, его эффективность.

## Физикальное исследование

1. **Осмотр**: 1-положение больного; 2-наличие ожирения:  $ИМТ = МТ, кг / \text{рост}, м \text{ в кв.}$  (1 ст. при  $ИМТ \geq 25$ ); 3-наличие отеков.

2. При **пальпации, перкуссии** можно выявить расширение границ влево и расширение сос. пучка, **при аускультации**-вначале усиление, затем-ослабление I т, акцент II т. над аортой, могут возникать дополнительные тоны: IV-при диастолической и III-при присоединении систолической дисфункции, функциональный систолический шум над аортой (атеросклероз, дилатация аорты).

3. Исследование **пульса**: хорошего наполнения и напряжения, большой, твердый. Могут фиксироваться аритмии, тахикардия.

4. Измерение **АД**.



# Лабораторная и инструментальная диагностика

1. ОАК, мочи.
2. Липидный профиль.
3. Глюкоза, ГТТ.
4. Мочевина, креатинин.
5. Калий, натрий, кальций.
6. Активность ренина плазмы ?
7. Функция щитовидной железы.
8. Функциональные пробы почек.
9. ЭКГ: признаки ГЛЖ.
10. ЭХО-КС, УЗИ БЦА.
11. Суточный мониторинг АД.
12. Р-графия органов ГК: признаки дилатации ЛЖ.
13. Осмотр глазного дна: сужение артериол, расширение вен (меньше 1:2). С-мы Салюс I-III, с-м Гвиста-штопорообразная извитость вен; гипертоническая ретинопатия (помутнение сетчатки; кровоизлияния, отслойка сетчатки, отек зрит. нерва).



# 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 её осложнений (ожирение, гиперлипидемия, нарушения углеводного обмена, избыточное потребление соли, гиподинамия и т. п.)

По современным представлениям, тактика ведения больных ГБ должна разрабатываться с учетом индивидуального риска АГ, рассчитанного на основании оценки 4-х основных параметров (см. табл. 5):

Исходного уровня АД;

Наличия признаков поражения органов-мишеней;

Наличия некоторых неблагоприятных факторов;

Наличия сопутствующих заболеваний

Ниже приведены общие принципы ведения больных ГБ, изложенные в рекомендациях ВОЗ/МОГ(1999).



**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.

**Группа среднего риска<sup>1</sup>** (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.

**Группа среднего риска<sup>2</sup>** (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.

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

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

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ**

Направлено в первую очередь на устранение или уменьшение действия факторов риска. Это:

- снижение избыточной массы тела;
- коррекция дислипотеинемий;
- ограничение употребления соли до 5-6 г в сутки,;
- повышение употребления продуктов, богатых калием и магнием (калий: печеный картофель, морская капуста, говядина, треска, овсяная крупа, персики и абрикосы,, бананы, чернослив, фасоль, тыква, апельсины и др.;
- магний: фасоль, соя, горох, хлеб из муки грубого помола);
- ограничение алкоголя (до 30 мл абсолютного алкоголя у мужчин и до 15 мл – у женщин);
- прекращение курения;
- увеличение физической активности, причем за счет умеренных динамических физических нагрузок.

# **ОСНОВНЫЕ ГРУППЫ ПРЕПАРАТОВ**

- **$\beta$ -адреноблокаторы**
- **диуретики**
- **антагонисты кальция**
- **ингибиторы АПФ**
- **блокаторы рецепторов ангиотензина II**
- **$\alpha$ -адреноблокаторы**
- **$\alpha_2$ -агонисты центрального действия и др.**

**β-адреноблокаторы:** блокируют взаимодействие рецепторов с катехоламинами, предотвращая многие нежелательные эффекты последних. Они: 1. устраняют симпато-адреналовые влияния на сердце, способствуя снижению СВ, прежде всего за счет уменьшения ЧСС и сократимости миокарда. 2. Даже в небольших дозах подавляют секрецию ренина почками за счет блокады β-рецепторов ЮГА почек. 3. Длительное применение их восстанавливает чувствительность барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса, нормализуя рефлекторную регуляцию АД. Выбор БАБ зависит от конкретной ситуации, но чаще всего используются кардиоселективные БАБ: метопролол 25-100 мг х 2 р./сут.; бетаксолол (локрен) 10-20 мг х 1 р/сут.; атенолол 25-100 мг х 2 р/сут.; бисопролол (конкор) 5-10 мг х 1 р./сут. или БАБ с вазодилатирующими свойствами: карведилол (дилатренд) 12.5-50мг х 2 р/сут., небиволол (небилет) 2.5-5 мг/сут.

**диуретики:** механизм а/гипертензивного действия определяется их диуретическим и Na-уретическим действием, что приводит к уменьшению ОЦК, преднагрузки и снижению содержания Na в сосудистой стенке. Но, учитывая значительные побочные эффекты (электролитные нарушения, рефлекторное повышение ренина, АII и альдостерона; рефлекторная активация САС; увеличение содержания мочевой кислоты; нарушения липидного обмена), диуретики чаще применяются в малых дозах в комбинированной терапии. Известны фиксированные сочетания: тенорик, капозид, ко-ренитек, энап Н и др. Наиболее часто используются тиазидовые диуретики: гидрохлортиазид 12.5-25 мгх 1 р/сут.; хлорталидон – дозы те же, индапамид (арифон) в дозах 2.5 или 1.5 (ретард)/сут. Петлевые диуретики (фуросемид) используются лишь при неотложных состояниях.



**антагонисты кальция:** используются все 3 группы:  
дигидропиридины (нифедипин), бензотиазепины (дилтиазем). фенилалкиламины (верапамил). Механизм: 1-снижение сократимости миокарда, 2-вазодилатирующий эффект, 3-электрофизиологический эффект, 4-снижение агрегации тромбоцитов. Нифедипины короткого действия используются в неотложных состояниях: нифедипин (кордипин и др.) по 10-20 мг п/я; для планового лечения используются ретардные формы по 20 мг x 2 р/сут. или кордипин XL 40 мг/сут., а лучше всего амлодипин (норваск, нормодипин и др.) или фелодипин по 5-10 мг/сут. x 1 раз. Верапамил 3-кратно или верапамил-ретард 240-360 мг/сут.




**ингибиторы АПФ:** Осн. механизмы: 1-системная вазодилатация артериол и вен, 2-снижение реабсорбции натрия, 3-уменьшение активности САС, 4-замедление и обратное развитие ГЛЖ и гипертрофии мышечной оболочки сосудов, 5- увеличение синтеза вазодилатирующих факторов (NO). Осн. представители: каптоприл (капотен) 25-100 мг х 2-3 р/сут.; эналаприл (ренитек, энап и др.) 5-40 мг х 1-2 р/сут.; лизиноприл (синоприл, диротон) 5-40 мг х 1 р/сут.; периндоприл (престариум) 2-8 мг /сут. х 1 р.; фозиноприл (моноприл) 10-40 мг х 1 р./сут. и др.





**блокаторы рецепторов ангиотензина II:** осн. механизм — блокада образования АТ II в тканях с помощью тканевой химазы и др. соединений. Этот процесс не контролируется иАПФ, поэтому и создана группа АРАII. Гемодинамические эффекты аналогичны ингибиторам АПФ, но не вызывают сухого кашля. Представители: Лозартран (козаар) 25-50 мг х 1 р/сут., диован, теветен.

**$\alpha$ -адреноблокаторы:** механизм основан на блокаде  $\alpha$ 1-адренорецепторов ГМК, что ведет к артериолярной и венозной вазодилатации, оказывают благоприятное действие на липидный профиль. Празозин 1-10 мг х 2-3 р/сут., доксазозин — отн. новый препарат 1-4 мг х 1 р/сут. Однако: ортостатические реакции, головокружение, отеки ног, сонливость, сухость во рту, неблагоприятное воздействие на прогноз ограничивают применение их в осн. у мужчин при сочетании с ДГПЖ.



**$\alpha$ 2-агонисты центрального действия:** стимулируют имидазолиновые рецепторы и  $\alpha$ 2-адренорецепторы нейронов, расположенных в продолговатом мозге, которые оказывают тормозящее влияние на сосудодвигательный центр и тем самым снижают активность САС. Метилдопа (применяется у беременных) и клонидин (клофелин, применяется при кризах) известны давно. Современные препараты: моксонидин (цинт), физиотенз, альбарел применяются однократно в сутки. Наиболее показаны при метаболическом сд-ме.



## **Выбор лекарственных средств**

На первом этапе медикаментозного лечения рекомендуется монотерапия препаратом, относящимся к одной из основных групп антигипертензивных лекарственных средств:  $\beta$ -адреноблокаторам, блокаторам медленных кальциевых каналов, ингибиторам АПФ и/или блокаторам ангиотензиновых рецепторов, диуретикам и  $\alpha$ 1-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». Наиболее общие рекомендации по выбору лекарственного средства для лечения больных АГ представлены в табл. 7.



# Таблица 7

## Особенности медикаментозной терапии при некоторых клинических состояниях и сопутствующих заболеваниях

Сопутств. заболевания и клинические состояния	Рекомендуемые препараты	Препараты, применение которых нецелесообразно
Хроническая СН	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ингибиторы АПФ</li><li>• Диуретики</li><li>• Гидралазин+нитраты</li><li>• В-адреноблокаторы (с осторожностью, в индивидуально подобранных дозах). Предпочтительно при: постинфарктной СН, СН на фоне выраженной ГЛЖ, диастолической дисфункции ЛЖ, на фоне ишемии или тахиаритмии</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• β-адреноблокаторы, особенно неселективные (высокие дозы и при тяжелой СН)</li><li>• Блокаторы Ca(2+) –каналов 1-го поколения (верапамил, нифедипин) увеличивают риск осложнений</li><li>• Амлодипин, фелодипин – данные не уточнены (проводятся клинические испытания)</li></ul>
ГКМП	<ul style="list-style-type: none"><li>• В-адреноблокаторы</li><li>• Верапамил, дилтиазем</li></ul>	Возможно усугубление обструкции выносящего тракта ЛЖ при применении: Диуретиков (особенно при высоких дозах) Нитратов Ингибиторов АПФ α-адреноблокаторов Прямых вазодилаторов Блокаторов Ca(2+) –каналов дигидропиридиноаого ряда

<p>Хронические обструктивн. заболевания легких</p>	<p>Ингибиторы АПФ Верапамил, дилтиазем, пролонгированные препараты дигидропиридинового ряда (с осторожностью)</p>	<p><math>\beta</math>-адреноблокаторы (в т.ч. кардиоселективные) (увеличение сопротивления дыхательных путей) При выраженной ДН блокаторы <math>Ca(2+)</math> –каналов могут ухудшать оксигенацию крови (подавление гипоксической вазоконстрикции)</p>
<p>Аденома предстательной железы</p>	<p><math>\alpha</math>-адреноблокаторы</p>	
<p>Хроническая почечная недостаточность</p>	<p>Ингибиторы АПФ (с осторожностью)- фозиноприл Блокаторы <math>Ca(2+)</math> –каналов Диуретики (петлевые) Лабетолол</p>	<p>Тиазиды Калийсберегающие диуретики Ариффон</p>
<p>Диабетическая нефропатия</p>	<p>Ингибиторы АПФ Блокаторы <math>Ca(2+)</math> каналов <math>\alpha</math>-адреноблокаторы</p>	<p>Калийсберегающие диуретики <math>\beta</math>-адреноблокаторы</p>
<p>Систолическая АГ у пожилых</p>	<p>Диуретики (с осторожностью – контроль ОЦК, обмена липидов и углеводов) Блокаторы <math>Ca(2+)</math>-каналов дигидропиридинованого ряда пролонг. действия Ингибиторы АПФ</p>	<p><math>\alpha</math>-адреноблокаторы (ортостатическая гипотензия)</p>

Сопутств. заболевания и клинические состояния	Рекомендуемые препараты	Препараты, применение которых нецелесообразно
Сахарный диабет	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингибиторы АПФ</li> <li>• Блокаторы Ca(2+) –каналов</li> <li>• α-адреноблокаторы</li> <li>• Вазодилататоры</li> <li>• Препараты уентрального действия</li> <li>• β-блокаторы с ВСА (индивидуально подобранные дозы, контроль инсулинорезистентности и дислипидемии)</li> <li>• Диуретики (арифон и спиронолактон)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• тиазиды (высокие дозы)</li> <li>• β-адреноблокаторы (особенно в высоких дозах и блокаторы без ВСА) – нарушение толерантности к углеводам, маскировка симптомов гипогликемии и увеличение её продолжительности</li> </ul>
Остеопороз	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тиазиды</li> </ul>	
Дислипидемия	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингибиторы АПФ</li> <li>• α-адреноблокаторы</li> <li>• Блокаторы Ca(2+) –каналов</li> <li>• Возможно применение β-блокаторов с ВСА</li> <li>• Диуретики, преимущественно калийсберегающие</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Тиазиды (высокие дозы)</li> <li>• β-адреноблокаторы, особенно без ВСА</li> </ul>
Беременность	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Метилдопа</li> <li>• Гидралазин</li> <li>• β-адреноблокаторы (в 3 триместре)</li> <li>• Лабетолол</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингибиторы АПФ (тератогенное действие)</li> <li>• β-адреноблокаторы (в ранние сроки)</li> <li>• Блокаторы Ca(2+) –каналов</li> <li>• α-адреноблокаторы</li> </ul>

Если через 3 месяца от начала монотерапии желаемый антигипертензивный эффект не достигнут (при условии адекватного подбора суточных доз и продолжения активной немедикаментозной терапии), целесообразно: либо продолжить монотерапию, назначив препарат, относящийся к другой группе антигипертензивных средств; либо перейти к комбинированной терапии, добавив к выбранному ранее препарату антигипертензивное лекарственное средство из другой группы.



# Особенности лечения ГБ у различных групп пациентов

## *Дислипидемия*

- ✓ Ингибиторы АПФ
- ✓  $\alpha$ -адреноблокаторы
- ✓ Блокаторы  $\text{Ca}(2+)$  –каналов
- ✓ Возможно применение  $\beta$ -блокаторов с ВСА

## *П/показаны:*

- ✓ Тиазиды (высокие дозы)
- ✓  $\beta$ -адреноблокаторы, особенно неселективные и без ВСА



## АГ и ИБС

- ✓ БАБ
- ✓ АК пролонгированные
- ✓ И АПФ (периндоприл в иссл. EUROPA)
- ✓ Верапамил или дилтиазем при п/показанности БАБ (иссл. INVEST)

***Следует избегать препаратов, резко снижающих АД и вызывающих рефлекторную тахикардию !***

# АГ и ХСН

- ✓ Ингибиторы АПФ
- ✓ Диуретики
- ✓ Гидралазин+нитраты
- ✓ В-адреноблокаторы с осторожностью, в индивидуально подобранных дозах: карведилол – с 3.125 мг/с.; бисопролол – с 1.25 мг/сут.; метопролол 12.5 мг/сут.

П/показаны:

- ✓ β-адреноблокаторы неселективные, высокие дозы и при тяжелой СН
- ✓ Блокаторы Ca(2+) –каналов 1-го поколения (верапамил, нифедипин) увеличивают риск осложнений. Амлодипин, фелодипин – данные не уточнены -только при недостаточном эффекте вышеуказанных препаратов

# Заболевания периферических артерий

- ✓ Ингибиторы АПФ
- ✓ Блокаторы  $\text{Ca}(2+)$  – каналов
- ✓ Возможно  $\alpha$ -адреноблокаторы

П/показаны:

- ✓  $\beta$ -адреноблокаторы



# **Хронические обструктивные заболевания легких**

- ✓ АРА II или ингибиторы АПФ
- ✓ Верапамил, дилтиазем, пролонгированные препараты дигидропиридинового ряда (с осторожностью)
- ✓ Препараты центрального действия
- ✓ Возможно назначение небольших доз высокоселективных пролонгированных БАБ – метопролола сукцинат, бисопролол, небиволол, бетаксолол

## **П/показаны:**

- ✓  $\beta$ -адреноблокаторы неселективные (увеличение сопротивления дыхательных путей)
- ✓ При выраженной ДН блокаторы  $Ca^{2+}$  –каналов могут ухудшать оксигенацию крови (подавление гипоксической вазоконстрикции)

***Препараты для лечения ХОБЛ часто сами повышают АД,  
наиболее безопасны кромогликат натрия, ипратропиум  
бромид, ингаляционные глюкокортикоиды !***

# *Аденома предстательной железы*

✓  $\alpha$ -адреноблокаторы



# *Хроническая почечная недостаточность*

*Целевой уровень АД: < 130/80, <125/75 – при протеинурии.  
Существуют спец. рекомендации национальной организации  
почек (NKF):*

- ✓ Ингибиторы АПФ
- ✓ АРА II (особенно при диабетической природе)
- ✓ Блокаторы Ca(2+) –каналов – только в комбинации с иАПФ или АРА II
- ✓ α-адреноблокаторы
- ✓ Диуретики (петлевые)
- ✓ Правило 20/10 (комбинированная терапия при повышении АД)

*П/показаны:*

- ✓ Тиазиды, арифон
- ✓ Калийсберегающие диуретики
- ✓ При снижении СКФ на 30-50% необходимо снижение дозы препаратов, при снижении СКФ на 50% и более – прекращение лечения иАПФ и АРА II. При лечении больных ХПН необходимо контролировать СКФ и креатинин крови

# ***Систолическая АГ у ПОЖИЛЫХ***

- ✓ Диуретики (с осторожностью – контроль ОЦК, обмена липидов и углеводов)
- ✓ Блокаторы Ca(2+)-каналов дигидропиридинового ряда пролонг. действия
- ✓ Ингибиторы АПФ

## ***П/показаны:***

- ✓ α-адреноблокаторы (ортостатическая гипотензия)

## ***Общие рекомендации:***

- ✓ Лечение начинать с немедикаментозных мер
- ✓ Начальная доза- в 2 р. меньше средней
- ✓ Начать лечение лучше с диуретиков
- ✓ С осторожностью БАБ, >дозы диуретиков, препараты центр. действия

# ***АГ и сахарный диабет***

- ✓ Ингибиторы АПФ (особенно СД1 типа) и АРА II(СД 2типа)
- ✓ Блокаторы Ca(2+) –каналов
- ✓ α-адреноблокаторы
- ✓ Препараты центрального действия
- ✓ β-блокаторы с ВСА (индивидуально подобранные дозы, контроль инсулинорезистентности и дислипидемии)
- ✓ Диуретики (арифон)

## ***П/показаны***

- ✓ тиазиды (высокие дозы)
- ✓ β-адреноблокаторы (особенно в высоких дозах и неселект. – нарушение толерантности к углеводам, маскировка симптомов гипогликемии и увеличение её продолжительности)

**Наличие МАУ является показанием к началу гипотензивной терапии независимо от АД, причем иАПФ или АРА.**



# *АГ и метаболический синдром*

Наличие СД при МС требует более низкого целевого уровня АД- <130/80. Современные международные руководства не выделяют МС в качестве специального показания для предпочтения или отказа от какой-либо группы препаратов. Чрезвычайно важны немедикаментозные мероприятия. Тем не менее предпочтительнее:

- ✓ Агонисты центральных имидазолиновых рецепторов - препаратов, уменьш. инсулинорезистентность (иссл. ALMAZ)
- ✓ иАПФ и АРА II (иссл. LIFE, CAPP, иссл. VALUE,)
- ✓ Амлодипин (иссл. ALLHAT)
- ✓ Возможно применение селективных БАБ и тиазидовых диуретиков в малых дозах

# *Остеопороз*

✓ Тиазиды



# Особенности лечения АГ у женщин

- ✓ По данным больших трайлов лечение АГ у женщин не отличается принципиально от такового у мужчин, но у женщин, особенно пожилых, менее выражен эффект  $\beta$ -блокаторов, более эффективны диуретики, они же более показаны с учетом профилактики остеопороза.
- ✓ Следует помнить, что прием оральных контрацептивов приводит к повышению АД, а в сочетании с другими ФР увеличивает смертность от ССЗ. Поэтому нежелательно назначение ОК у женщин старше 35 л. с наличием ФР (например, курение).
- ✓ Пери- и постменопауза. Эстрогены обладают положительным влиянием на липидный профиль, они выступают как эндогенные вазодилататоры и повышают чувствительность тканей к инсулину и имеют др. положительные эффекты. АГ не является п/показанием для назначения ЗГТ. В иссл. MADAM (моэксиприл) хорошо зарекомендовали себя иАПФ в климактерическом периоде; высокоэффективны диуретики. Перспективны новые препараты: тиболон (регулятор эстрогенной акт-ти) и ралоксифен (селективный модулятор эстрогенной акт-ти), которые активно исследуются.

# АГ у беременных

Критерии АГ – те же (АД > 140/90)

Несмотря на общее снижение материнской и перинатальной смертности, доля ее, обусловленная АГ, постоянно растет, становясь наиболее значимой проблемой патологии беременности во всех странах.

- 1. АГ в первые 20 нед. (АГ, не связанная с беременностью)
- 2. АГ с 20 нед.- гестационная АГ
- 3. АГ с 20 нед.+ протеинурия > 0.3 г/сут. или генерализованные отеки – преэклампсия

## ЛЕЧЕНИЕ

*Медикаментозная терапия показана в первые 28 нед. беременности при АД > 140/90 мм; после 28 нед.: 1) при отсутствии поражения органов-мишеней – при АД  $\geq$  150/95 мм или 2) при поражении органов-мишеней или протеинурии – при АД  $\geq$  140/90 мм.*

# Тактика лечения АГ у беременных

- 1. При АД < 170/110 – препарат выбора- метилдопа с 250 мг/сут. до 2-3 г.; возможно применение лабетолола, или БАБ в 3-ем триместре, или нифедипина.
- 2. При АД  $\geq$  170/110 мм – показана экстренная госпитализация, в/в введение сульфата магния или лабеталола, нифедипин или метилдопа перорально; при присоединении осложнений – решение вопроса об экстренном родоразрешении.

Абсолютно противопоказано назначение и АПФ и антагонистов АРА II (тератогенный эффект)!

Нежелательно назначение  $\alpha$ -адреноблокаторов и диуретиков.

# *АГ и цереброваскулярные заболевания*

**Снижение АД высокоэффективно в первичной профилактике  
МИ ишемического и геморрагического типов**

- ✓ Антагонисты кальция длительного действия (иссл.ASCOT  
иссл.ALLHAT)
- ✓ АРА (иссл LIFE с лозартаном)
- ✓ И АПФ (иссл.ASCOT с периндоприлом)
- ✓ Диуретики (иссл.ALLHAT)

**Важно знать, что АД должно снижаться постепенно с учетом  
индивидуальной переносимости, избегая эпизодов гипо- и  
гипертонии. Особый контроль целесообразен в ночные  
часы. Нежелательны:**

- ✓  $\alpha$ -адреноблокаторы (риск ортостатической гипотонии)



**Для вторичной профилактики МИ  
наиболее показаны:**

- ✓ **Диуретики тиазидовые (Carter, PATS,  
PROGRESS)**
- ✓ **И АПФ (иссл. PROGRESS)**
- ✓ **АРА II (MOSES- эпросартран)**

# АГ и патология печени

Особенно внимательно следует относиться к лечению АГ при хр. гепатитах и циррозе печени:

- ✓ При циррозе печени увеличивается биодоступность липофильных  $\beta$ -адреноблокаторов. Рек-но дозу метопролола и бисопролола увеличить в 2 раза. Карведилол, небиволол, пропранолол вообще нежелательны.
- ✓ Замедление выведения АК, в связи с чем дозы верапамила, амлодипина и др. уменьшить вдвое
- ✓ И АПФ: замедление скорости метаболизма, что требует уменьшения дозы, кроме лизиноприла
- ✓ В 2 р. уменьшить дозу лозартана, вальсартана и др. АРА
- ✓ При тяжелой печеночной недостаточности п/показаны тиазиды, этакриновая к-та



# Неотложная помощь

Выделяют 2 группы состояний, при которых требуется быстрое снижение АД:

- ✓ 1. Появление или усугубление признаков поражения органов-мишеней: нестабильная стенокардия, ИМ, острая левожелудочковая недостаточность, расслаивающая аневризма аорты, эклампсия, инсульт, отек диска зрительного нерва
- ✓ Или травматическое поражение цнс, оперативное вмешательство, угроза кровотечения. Эти состояния требуют незамедлительного снижения АД. Правило: в течение 2-ух часов АД должно быть снижено на 25%, в течение последующих 2-6 час.- до 160/100 мм рт. ст. Не следует снижать уровень АД слишком быстро во избежании ишемии головного мозга, миокарда. Применяются препараты, действие которых варьирует от 1 до 10-20 мин.:

## *Экстренная помощь при осложненных ГК*

- ✓ Гидролазин 10-20 мг в/в или в/м
- ✓ Эналаприлат в/в 1.25 мг в/в медленно
- ✓ Магния сульфат в/в или в/м 25% 5-20 мл (гипертензивная энцефалопатия)
- ✓ Дроперидол в/в 1.25-5 мг (при ОСН)
- ✓ Клонидин в/в 0.01% 0.5-1 мл
- ✓ Натрия нитропруссид в/в 0.5-1.0 мкг/кг/мин.
- ✓ Нитроглицерин в/в 5-100 мкг/мин.
- ✓ Фуросемид в/в 20-100 мг

# Терапия неосложненного ГК

2. Состояния, при которых требуется снижение АД в течение нескольких часов – неосложненные гипертонические кризы, которые не сопровождаются появлением признаков поражения органов-мишеней. Такой ГК может быть купирован с помощью препаратов, действие которых наступает в течение 5-60 мин. от начала приема:

- ✓ Каптоприл внутрь, п/я 12.5-25 мг
- ✓ Клонидин внутрь, п/я 0.075 мг
- ✓ Нифедипин внутрь, п/я 10-20 мг
- ✓ Фуросемид внутрь, п/я 20-40 мг
- ✓ Анаприлин 20-40 мг

**В отсутствие снижения АД в течение 30-40 мин. на 10-15% от исходного уровня следует повторить тот же препарат или другой из вышеперечисленных. Лечение неосложненного ГК может проводиться на амбулаторном этапе.**