



**ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ
СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

КАФЕДРА СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА



СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЯХ

заведующая кафедрой, к. м. н. Неврычева Е.В.

**ХАБАРОВСК
2019**

Артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации (РФ) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем.

Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД)), так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ), главным образом определяющих высокую смертность в нашей стране.

По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения в 2009 г. составила 40,8% (у мужчин 36,6%, у женщин 42,9%).

Осведомленность больных АГ о наличии заболевания составляет 83,9–87,1%.

Принимают антигипертензивные препараты (АГП) 69,5% больных АГ, из них эффективно лечатся 27,3%, а контролируют АД на целевом уровне 23,2% пациентов.

Артериальная гипертензия ≈ 40% населения

**20% больных
+
коронарный
атеросклероз**

**16% больных
+
церебральный
атеросклероз**

**25% больных
+
сахарный
диабет**

**76%
больных:
высокая вероятность
умереть
в течение 10 лет**

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ВОЗРАСТ	МУЖЧИНЫ	ЖЕНЩИНЫ
20-29 лет	10%	8,7%
40-49 лет	34,2%	34,3%
60-69 лет	62%	72,6%

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

“АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ” (АГ) –
синдром повышения АД при
“ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ” (ГБ) и при
“СИМПТОМАТИЧЕСКИХ АРТЕРИАЛЬНЫХ
ГИПЕРТЕНЗИЯХ”

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ –

состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и выше и/или диастолическое АД 90 мм рт. ст. и выше при том условии, что эти значения получены в результате как минимум трех измерений, произведенных в различное время на фоне спокойной обстановки, а больной в этот день не принимал лекарственных средств, изменяющих АД.

Под ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ (ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ)

**(от греч. hyper – “над” и tonos — “напряжение”)
хронически протекающее заболевание, основным
проявлением которого является АГ, не связанная
с наличием патологических процессов, при
которых повышение АД обусловлено
известными, в современных условиях часто
устраняемыми причинами (симптоматические
АГ).**

ГБ преобладает среди всех форм АГ, её распространенность составляет свыше 90%.

В силу того, что ГБ – заболевание, имеющее различные клинико-патогенетические варианты течения в литературе вместо термина "гипертоническая болезнь" используется термин "артериальная гипертензия".

КЛАССИФИКАЦИЯ АД

КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЕЙ АД

Категория	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	120-129	80-84
Высокое нормальное	130-139	85-89
АГ 1 степени	140-159	90-99
АГ 2 степени	160-179	100-109
АГ 3 степени	≥180	≥110
Изолированная систолическая АГ	≥140	<90

Для лиц старше 18 лет

Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории.

Наиболее точно степень АГ может быть определена только у пациентов с впервые диагностированной АГ и у больных, не принимающих АГП.



Результаты **суточного мониторинга АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД** больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны.



Пороговые уровни АД (мм рт.ст.) для диагностики АГ по данным различных методов исследования

Категория	САД (мм рт. ст.)	ДАД (мм рт. ст.)
Офисное	≥140	≥90
Амбулаторное		
Дневное бодрствование	≥135	≥85
Ночное (сон)	≥120	≥70
Суточное	≥130	≥80
СКАД	≥135	≥85

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОГНОЗ. ОЦЕНКА ОБЩЕГО (СУММАРНОГО) СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОГО РИСКА.

Величина АД является важнейшим, но не единственным фактором определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения.

Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска (ССР), степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), субклинического поражения органов-мишеней (ПОМ) и наличия сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний.

Повышенный уровень АД и ФР взаимно усиливают влияние друг на друга, что приводит к увеличению степени ССР, превышающего сумму отдельных его компонентов.

Таблица 1. Критерии стратификации риска [20]

Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Ассоциированные клинические состояния
<i>Основные</i> — мужчины > 55 лет — женщины > 65 лет — курение — дислипидемия: ОХС > 6,5 ммоль/л (250 мг/дл) или ХС ЛНП > 4,0 ммоль/л (155 мг/дл) или ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин — семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (< 65 лет у женщин, < 55 лет у мужчин) — абдоминальное ожирение (окружность талии ≥ 102 см у мужчин, ≥ 88 см у женщин) — С-реактивный белок (≥ 1 мг/дл) <i>Дополнительные факторы риска</i> — нарушение толерантности к глюкозе — малоподвижный образ жизни — повышение уровня фибриногена	— ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка (индекс Соколова — Лайона (SV1 + RV5 или RV6 > 35 мм)); Корнельский вольтажный индекс (RaVL + SV3 > 28 мм у мужчин и > 20 мм у женщин) — Ультразвуковые признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима-медиа сонной артерии ≥ 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов — Повышение сывороточного креатинина до 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин или 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин — Микроальбуминурия: 30–300 мг/сут, соотношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/моль) для мужчин и ≥ 31 мг/г (3,5 мг/моль) для женщин	<i>Цереброваскулярные заболевания</i> — ишемический мозговой инсульт — геморрагический мозговой инсульт — преходящие нарушения мозгового кровообращения <i>Заболевания сердца</i> — инфаркт миокарда — стенокардия — коронарная реваскуляризация — хроническая сердечная недостаточность <i>Поражения почек</i> — диабетическая нефропатия — почечная недостаточность (сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин или > 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин) — протеинурия (> 300 мг/сут) <i>Заболевания периферических артерий</i> — расслаивающая аневризма аорты — симптомное поражение периферических артерий <i>Гипертоническая ретинопатия</i> — кровоизлияния или экссудаты — отек соска зрительного нерва <i>Сахарный диабет</i>

ГРУППЫ РИСКА

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска:

- низкого дополнительного риска,
- среднего дополнительного риска,
- высокого дополнительного риска
- очень высокого дополнительного риска

Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции.

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА У БОЛЬНЫХ АГ

Факторы риска и анамнез	АГ 1 степени 140-159/90-99	АГ 2 степени 160-179/100-109	АГ 3 степени ≥180/110
I. Нет ФР, ПОМ, АКС	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
II. 1-2 ФР	Средний дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
III. ≥3 ФР и/или ПОМ и/или МС или СД, нет АКС	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
IV. АКС	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

Экспресс-оценка уровня риска может проводиться не только врачом, но и медицинской сестрой с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и Фрамингемская модель, – низкий, средний, высокий и очень высокий.

Но надо иметь в виду, что по Фрамингемской модели оценивается риск ССЗ и смерти, а по модели SCORE оценивается только риск сердечно-сосудистой смерти в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС).

Шкала SCORE для определения риска смерти от сердечно-сосудистого заболевания в ближайшие 10 лет

Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	ЖЕНЩИНЫ						Возраст, годы	МУЖЧИНЫ																		
	Некурящие			Курящие				Некурящие			Курящие															
	180	7	8	9	10	12	13	15	17	19	22	14	16	19	22	26	26	30	35	41	47					
	160	5	5	6	7	8	9	10	12	13	16	9	11	13	15	16	18	21	25	29	34					
	140	3	3	4	5	6	6	7	8	9	11	6	8	9	11	13	13	15	17	20	24					
	120	2	2	3	3	4	4	5	5	6	7	4	5	6	7	9	9	10	12	14	17					
	180	4	4	5	6	7	8	9	10	11	13	9	11	13	15	18	18	21	24	28	33					
	160	3	3	3	4	5	5	6	7	8	9	6	7	9	10	12	12	14	17	20	24					
	140	2	2	2	3	3	3	4	5	5	6	4	5	6	7	9	8	10	12	14	17					
	120	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4	3	3	4	5	6	6	7	8	10	12					
180	2	2	3	3	4	4	5	5	6	7	6	7	8	10	12	12	13	16	19	22						
160	1	2	2	2	3	3	3	4	4	5	4	5	6	7	8	8	9	11	13	16						
140	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	3	3	4	5	6	5	6	8	9	11						
120	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	3	4	4	4	5	6	8						
180	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	4	4	5	6	7	7	8	10	12	14						
160	1	1	1	1	1	1	2	2	2	3	2	3	3	4	5	5	6	7	8	10						
140	0	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	3	4	5	6	7						
120	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4	5					
180	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	2	2	2	2	3	3	4						
160	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	2	2	3						
140	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	2	2						
120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1						
4 5 6 7 8						4 5 6 7 8						4 5 6 7 8						4 5 6 7 8								
Холестерин, ммоль/л																										

Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний со смертельным исходом в ближайшие 10 лет

15% и более

10–14%

5–9%

3–4%

2%

1%

Менее 1%

Шкала SCORE для определения риска смерти от сердечно-сосудистого заболевания в ближайшие 10 лет

150 190 230 270 310
мг/дл

Риск нефатального инфаркта миокарда или
сердечной смерти по Фрамингемской шкале
согласно NCEP ATP III

для людей НЕ на антигипертензивной терапии
с холестерином ЛПВП 1,295–1,528 ммоль/л

Женщины					Мужчины				
Некурящие		Курящие	Возраст		Некурящие		Курящие		
> 160	11	14	14	17	17	14	17	22	22
	8	11	11	14	14	11	14	17	17
	6	8	8	11	11	8	11	14	14
	5	6	6	8	8	6	8	11	11
	4	5	5	6	6	5	6	8	8
140-159	8	11	11	14	14	11	14	17	17
130-139	6	8	8	11	11	8	11	14	14
120-129	5	6	6	8	8	6	8	11	11
< 120	4	5	5	6	6	5	6	8	8
75-79					75-79				
> 160	6	8	8	11	11	16	16	20	20
	5	6	6	8	8	12	12	16	16
	4	5	5	6	6	10	10	12	12
	3	4	4	5	5	10	10	12	12
	2	3	3	4	4	10	10	12	12
140-159	5	6	6	8	8	12	12	16	16
130-139	4	5	5	6	6	10	10	12	12
120-129	3	4	4	5	5	10	10	12	12
< 120	2	3	3	4	4	10	10	12	12
70-74					70-74				
> 160	4	5	6	8	11	12	16	16	20
	3	4	5	6	8	10	12	12	16
	2	3	4	5	6	10	12	12	16
	1	2	3	4	5	10	12	12	16
	1	2	3	4	5	10	12	12	16
140-159	3	4	5	6	8	12	16	16	20
130-139	2	3	4	5	6	10	12	12	16
120-129	2	2	3	4	5	10	12	12	16
< 120	1	2	2	3	4	10	12	12	16
65-69					65-69				
> 160	2	3	4	5	6	10	12	12	16
	2	2	3	4	5	10	12	12	16
	1	2	2	3	4	10	12	12	16
	1	2	2	3	4	10	12	12	16
	1	2	2	3	4	10	12	12	16
140-159	2	3	4	5	6	12	16	16	20
130-139	2	3	4	5	6	10	12	12	16
120-129	2	2	3	4	5	10	12	12	16
< 120	1	2	2	3	4	10	12	12	16
60-64					60-64				
> 160	2	3	4	5	6	10	12	12	16
	2	2	3	4	5	10	12	12	16
	1	2	2	3	4	10	12	12	16
	1	2	2	3	4	10	12	12	16
	1	2	2	3	4	10	12	12	16
140-159	2	3	4	5	6	12	16	16	20
130-139	1	2	2	3	4	10	12	12	16
120-129	1	2	2	3	4	10	12	12	16
< 120	1	1	1	2	2	10	12	12	16
55-59					55-59				
> 160	1	2	4	5	8	6	10	12	16
	1	2	3	4	6	5	8	10	12
	1	2	3	4	6	5	8	10	12
	1	2	3	4	6	5	8	10	12
	1	2	3	4	6	5	8	10	12
140-159	1	2	3	4	6	6	10	12	16
130-139	1	2	3	4	6	5	8	10	12
120-129	1	1	2	2	4	4	6	8	10
< 120	0	1	1	2	3	4	6	8	10
50-54					50-54				
> 160	1	1	2	3	5	4	6	8	10
	1	1	2	2	4	3	5	6	8
	0	1	1	2	3	3	5	6	8
	0	1	1	2	3	2	4	5	6
	0	0	1	1	2	2	4	5	6
140-159	1	1	2	2	4	4	6	8	10
130-139	0	1	1	2	3	3	5	6	8
120-129	0	1	1	1	2	2	4	5	6
< 120	0	0	1	1	2	2	4	5	6
45-49					45-49				
> 160	0	1	2	3	5	2	4	6	8
	0	1	1	2	4	1	3	5	6
	0	1	1	2	3	1	3	5	6
	0	0	1	1	2	1	2	4	5
	0	0	1	1	2	1	2	4	5
140-159	0	1	1	2	4	2	4	6	8
130-139	0	0	1	2	3	1	3	5	6
120-129	0	0	1	1	2	1	2	4	5
< 120	0	0	1	1	2	1	2	4	5
40-44					40-44				
> 160	0	0	1	1	2	1	2	3	4
	0	0	1	1	2	1	1	2	3
	0	0	0	1	1	1	1	2	3
	0	0	0	1	1	1	1	2	3
	0	0	0	0	1	1	1	2	3
140-159	0	0	1	1	2	1	2	3	4
130-139	0	0	0	1	1	1	1	2	3
120-129	0	0	0	0	1	1	1	2	3
< 120	0	0	0	0	1	1	1	2	3
35-39					35-39				
> 160	0	0	1	1	2	0	1	2	3
	0	0	0	1	2	0	1	1	2
	0	0	0	1	1	0	1	1	2
	0	0	0	1	1	0	1	1	2
	0	0	0	0	1	0	1	1	2
140-159	0	0	0	1	2	2	5	10	16
130-139	0	0	0	1	1	2	5	10	16
120-129	0	0	0	1	1	1	4	8	12
< 120	0	0	0	0	1	1	4	8	12
20-34					20-34				
> 160	0	0	0	0	1	1	2	4	6
	0	0	0	0	0	1	1	3	5
	0	0	0	0	0	1	1	3	5
	0	0	0	0	0	1	1	2	4
	0	0	0	0	0	1	1	2	4
140-159	0	0	0	0	1	1	1	3	5
130-139	0	0	0	0	0	1	1	3	5
120-129	0	0	0	0	0	1	1	2	4
< 120	0	0	0	0	0	1	1	2	4

Риск нефатального инфаркта миокарда или сердечной смерти по Фрамингемской шкале

Общий холестерин (ммоль/л)

УРОВНИ РИСКА ФРАМИНГЕМСКОЙ МОДЕЛИ

(вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет)

Низкий риск = менее 15%;

Средний риск = 15-20%;

Высокий риск = 20-30%; очень

Очень высокий риск = 30% или выше.

При оценке величины риска по модели SCORE учитываются пол, возраст, статус курения, величина АД и ОХС.

Для РФ по системе SCORE **низкому риску** соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет **менее 1%**, **среднему риску** – **1–4%**, **высокому** – **5–9%** и **очень высокому риску** – **10% и более**.



Особого внимания требуют пациенты, имеющие высокий и очень высокий риск развития ССО как по Фрамингемской модели, так по системе SCORE:

- САД $\geq$ 180 мм рт. ст. и/или ДАД $\geq$ 110 мм рт. ст.
- САД $>$ 160 мм рт. ст. при низком ДАД ($<$ 70 мм рт. ст.)
- Сахарный диабет
- Метаболический синдром
- ≥ 3 факторов риска
- Поражение органов мишеней:
 - ГЛЖ, по данным ЭКГ или ЭхоКГ
 - УЗ-признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ $>$ 0,9 мм или атеросклеротическая бляшка)
 - увеличение жесткости стенки артерий
 - умеренное повышение сывороточного креатинина
 - уменьшение СКФ или клиренса креатинина
 - микроальбуминурия или протеинурия
- Ассоциированные клинические состояния

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА

При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены наличие ФР, ПОМ, ССЗ, ЦВБ, ХБП сердечно-сосудистый риск.

Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ.

Если больной находился в стационаре, то в диагнозе указывается степень АГ на момент поступления.

Необходимо также указать стадию заболевания.

Согласно трехстадийной классификации ГБ, ГБ I стадии предполагает отсутствие ПОМ, ГБ II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней.

Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии ССЗ, ЦВБ, ХБП.

ПРИМЕРЫ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЗАКЛЮЧЕНИЙ

ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).

ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).

ГБ II стадии. Степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).

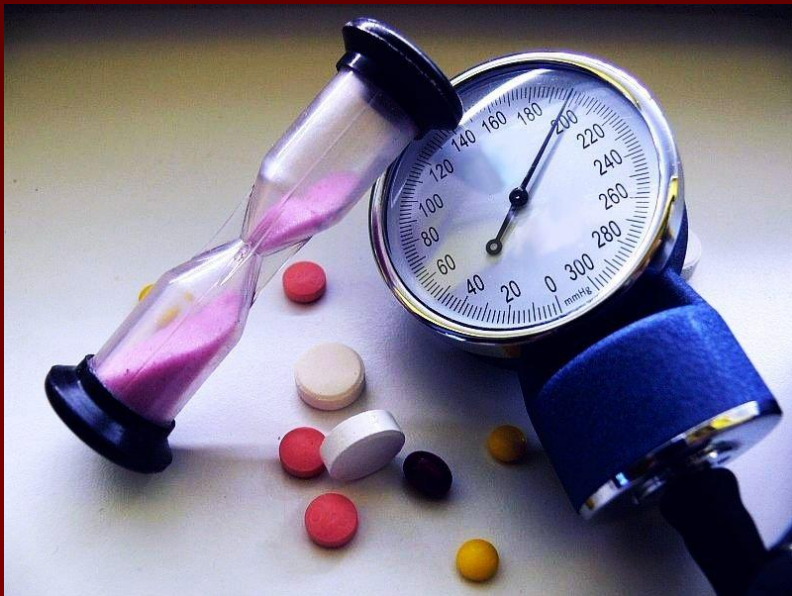
ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий).

ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий).

Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3 степени. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).



ЭТИОЛОГИЯ



ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

- Возраст старше 55 лет (мужчины) и 65 (женщины);
- Пол;
- Социально-экономические факторы;
- Наследственная отягощенность по АГ;
- Центральное ожирение и метаболический синдром;
- Потребление соли;
- Потребление алкоголя;
- Низкая физическая активность;
- Психосоциальные факторы.

ВОЗРАСТ

Гипертоническая болезнь – это “**болезнь осени жизни человека, которая лишает его возможности дожить до зимы**”

(А.А. Богомольцев).

Тем самым подчеркивается **роль возраста** в происхождении гипертонической болезни.

Однако в молодом возрасте первичная гипертензия встречается достаточно часто.

Важно помнить, что до 40 лет мужчины болеют чаще чем женщины, а после 40 соотношение приобретает противоположный характер.

С возрастом существенно снижается способность сердца к максимальным напряжениям, что проявляется в **возрастном уменьшении** максимальной **частоты сердечных сокращений** (хотя частота сердечных сокращений в покое изменяется незначительно).

Возрастные изменения отражаются как на **деятельности сердца**, так и на **состоянии периферических сосудов**.

Таким образом, ударный объем сердца в покое к 85 годам уменьшается на 30 %, развивается гипертрофия миокарда.

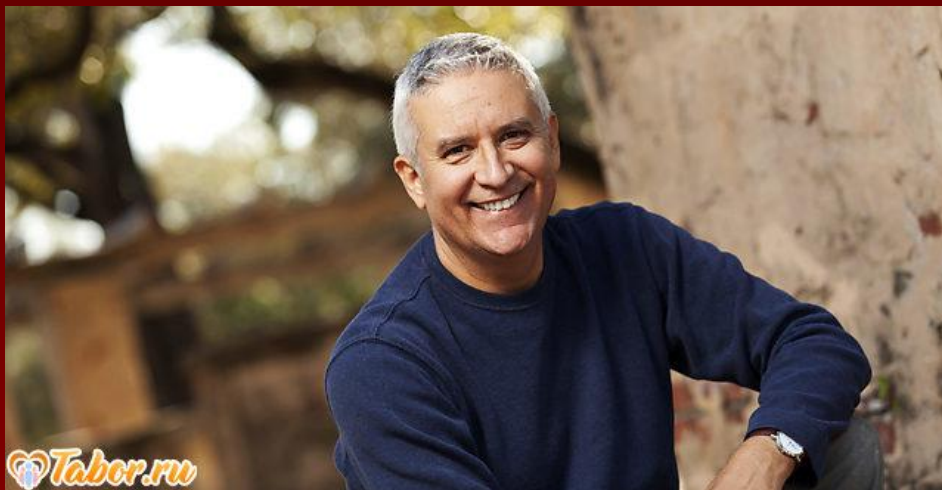
Минутный объем крови в покое за указанный период уменьшается в среднем на 55-60 %.

С возрастом также происходят изменения в сосудистой системе: снижается эластичность крупных артерий, повышается общее периферическое сосудистое сопротивление, в результате к 60-70 годам систолическое давление повышается на 10-40 мм рт. ст.

ПОЛ

С подросткового возраста средний уровень АД у **мужчин** становится **выше**, чем у **женщин**.

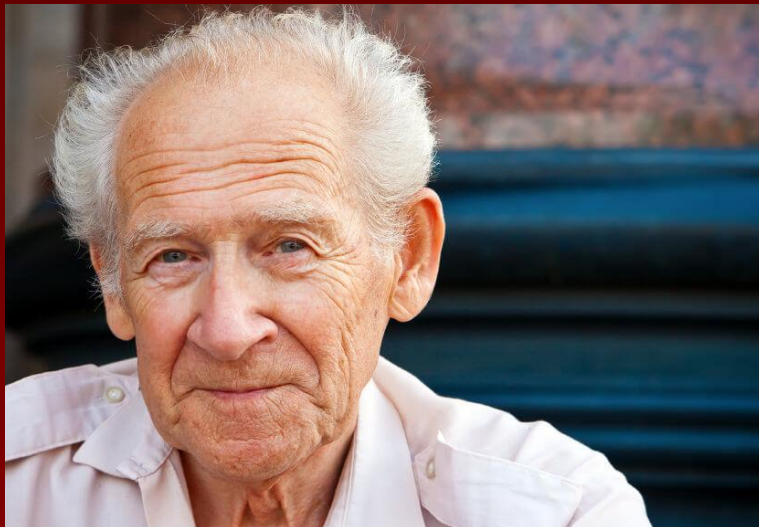
Половые различия достигают пика в **молодом и среднем возрасте**, в более поздний период жизни эти различия сглаживаются.



У мужчин в возрасте **20-29 лет** гипертоническая болезнь встречается в **9,4 %** случаев, а в **40-49 лет** уже в **35 %**.

У достигших **60-69**-летнего возраста этот показатель возрастает до отметки **50 %**.

Причем в возрасте **40 лет** мужчины болеют гипертонической болезнью гораздо **чаще**, чем женщины, а потом соотношение меняется в обратную сторону.



По данным исследований, гипертоническая болезнь развивается в **60 %** случаев у женщин во время **климакса**.

В остальных **40 %** в этот период давление также **стойко повышено**, но оно приходит в **норму**, как только женщина **преодолеывает** климактерический период.

Нарушается гормональный баланс в организме, обостряются нервные и эмоциональные реакции.



СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

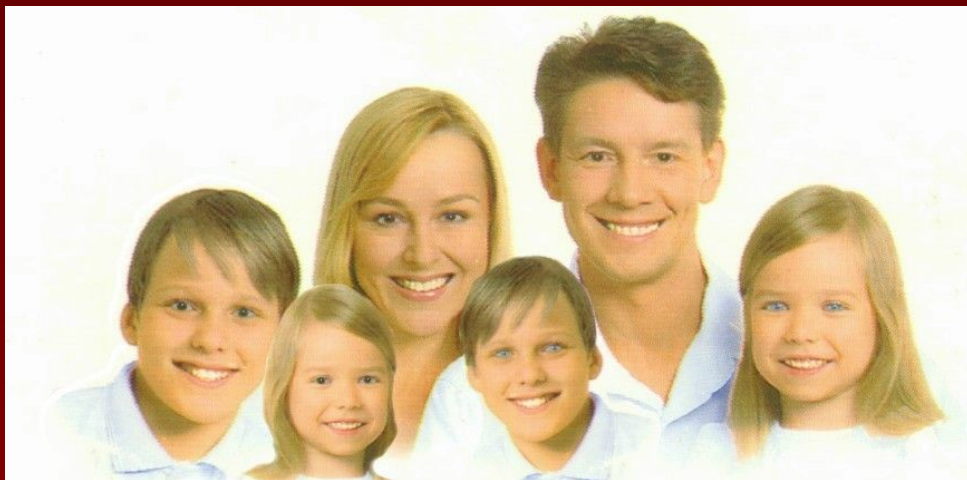
Наблюдается значительный рост случаев АГ в период **нестабильной** экономической обстановки.

Установлена обратная зависимость уровня АД с образованием, доходом и профессиональной деятельностью, однако в период переходного периода экономики отмечается значительный рост АГ среди обеспеченных слоев населения.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ФАКТОР

Наследственная отягощенность по АГ является одним из **самых мощных факторов риска** развития этого заболевания.

Отмечается тесная корреляция между уровнями АД у родственников первой степени родства (родители, братья, сестры), стандартизованных по полу и возрасту.



ВЕС ТЕЛА

В большинстве исследований **избыточный вес** тела ассоциирую с **увеличением** риска развития АГ от **2 до 6 раз**.

Каждый **лишний килограмм** веса **повышает** **артериальное давление** на **1-2 мм рт. ст.**

Нередко при снижении веса артериальное давление нормализуется и применения таблеток не требуется.



Так как при избыточном весе организм человека нуждается в большем количестве кислорода, а кислород переносится кровью, то на сердечно-сосудистую систему возлагается дополнительная нагрузка, а это и приводит часто к гипертонической болезни.

Избыточная масса тела, изнашивая сердце, укорачивает жизнь человека на **15-20 лет**.



ИЗБЫТОЧНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ СОЛИ

Употребление **поваренной соли** в количестве, превышающем физиологическую норму, приводит к **повышению АД**.

С возрастом связь между экскрецией натрия с мочой и уровнем АД значительно усиливается.



Увеличение суточного потребления поваренной соли на **100 ммоль** ассоциируется с повышением уровня САД и ДАД на **4,9 мм рт.ст.** и **1,8 мм рт.ст.** для возрастной группы **20-29**, а для лиц **60-69** лет на **10,3 мм рт.ст.** (САД) и **2,9 мм рт.ст.** (ДАД).

Данная связь наиболее выражена у солечувствительных больных.



АЛКОГОЛЬ

В результате проведенных исследований установлено как кратковременное, так и долговременное гипертензивное влияние алкоголя на уровень АД, которое не зависело от других факторов, таких как пол, возраст, физическая активность, курение и ожирение.

У лиц, ежедневно злоупотребляющих алкоголем, уровень САД и ДАД выше на 6,6 мм рт.ст. и 4,7 мм рт.ст., чем у лиц, употребляющих алкоголь один раз в неделю.



ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Особое значение при этом имеют отрицательные эмоции, в частности эмоции, неотреагированные в двигательном акте, когда вся сила патогенного воздействия обрушивается на систему кровообращения.

На этом основании Г.Ф. Ланг называл гипертоническую болезнь “**болезнью неотреагированных эмоций**”.



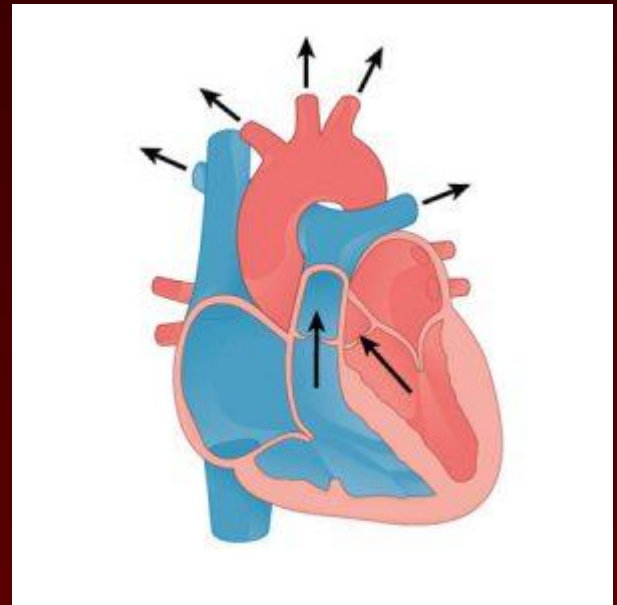
ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Результаты исследований показывают, что у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, риск развития АГ на **20-50%** выше, чем у лиц, которые занимавшихся физическими упражнениями.



Установлена обратная связь между уровнем АД и аэробной физической активностью, которая сохраняется после учета таких факторов, как возраст, пол, индекс массы тела.





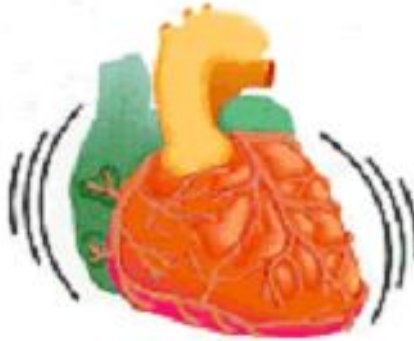
ПАТОГЕНЕЗ

Согласно уравнению Пуазейля $P=QR$, давление жидкости в системе трубок (P) определяется величиной их наполнения (Q) и сопротивлению току жидкости (R).

Применительно к системе артериальных сосудов это должно означать, что **давление** в них определяется в основном двумя факторами: **величиной минутного объема крови (МОК) сердца (Q)** и **общим периферическим сопротивлением (ОПС)**, которое кровоток встречает в сосудах (R).



Ударный
объем $\times$ ЧСС



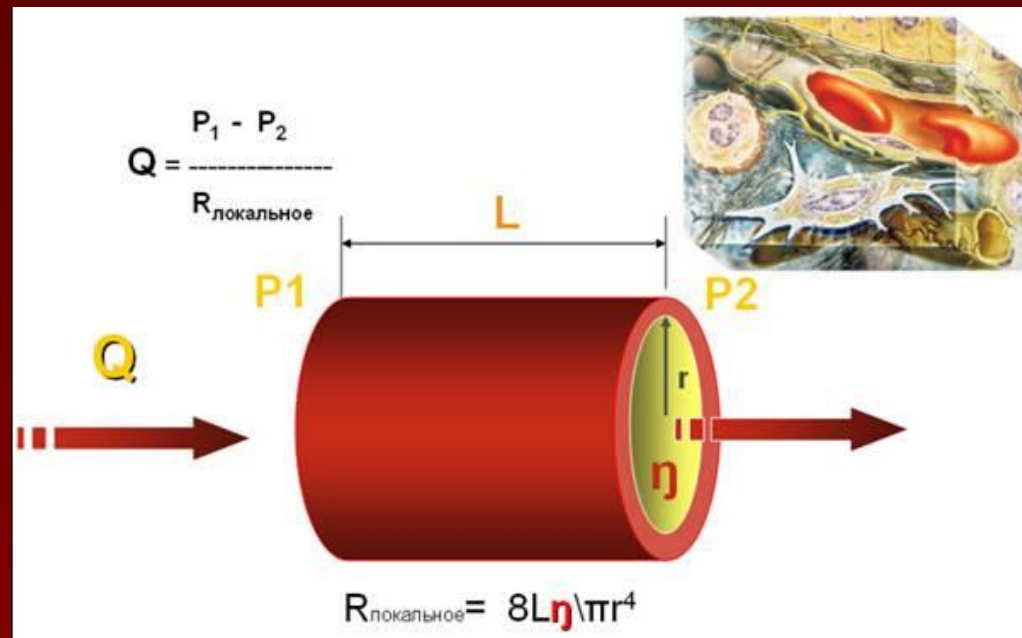
Сердечный выброс
Количество крови,
выталкиваемой
сердцем в системный
кровооток за 1 минуту
(5.5 л)

В свою очередь, **величина МОК** сердца (**Q**) определяется:

- массой циркулирующей крови (в N 4-5 л)
- систолическим выбросом сердца (в N 70 мл)
- частотой сердечных сокращений (в N 70/мин)
- венозным возвратом крови к сердцу

Периферическое сопротивление кровотоку (**R**),
зависит:

- от диаметра сосудов
- вязкости крови
- ее трения о стенки
- наличия вихревых движений.



ВТОРИЧНЫЕ ФОРМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертония - заболевание, при котором причиной повышения АД являются поражения различных органов.

Вторичные АГ выявляются у **5-25%** пациентов с АГ.

Повышенное АД - лишь один из симптомов **вторичных АГ**.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВТОРИЧНЫХ АГ

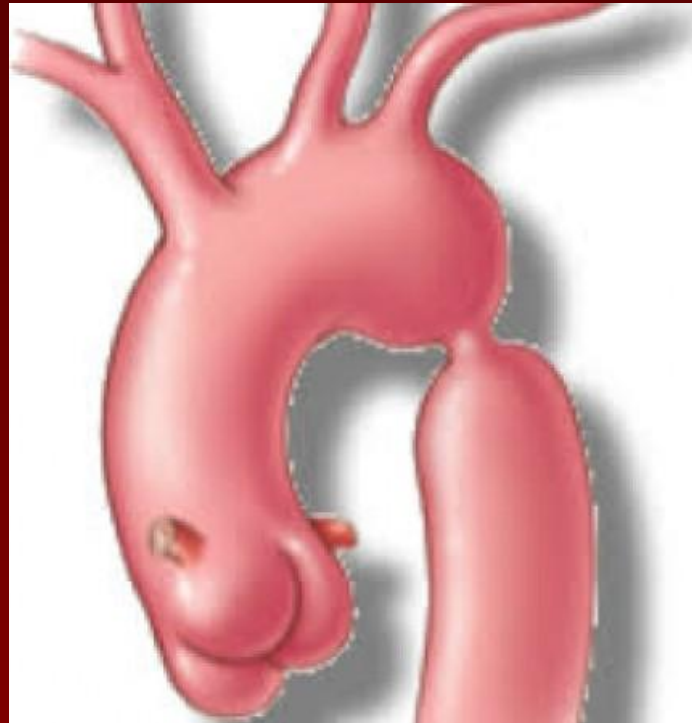
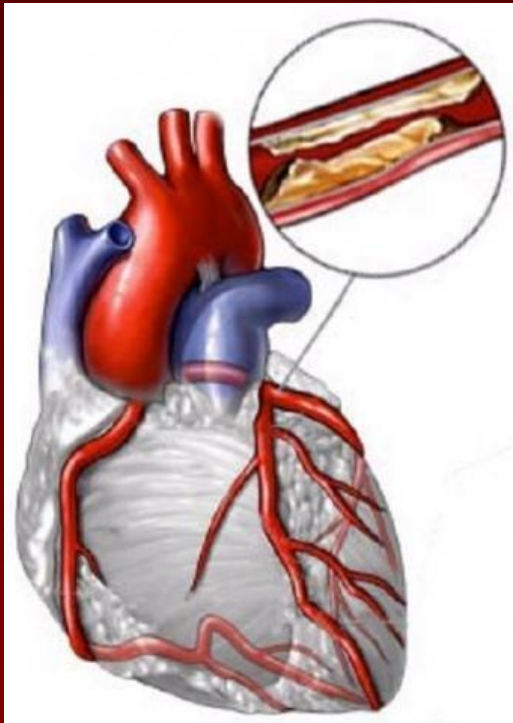
Почечные АГ:

- острый и хронический гломерулонефрит,
- хронический пиелонефрит,
- диабетическая нефропатия (гломерулосклероз),
- системные васкулиты,
- туберкулез,
- опухоли (рениомы),
- врожденные аномалии почек (гипоплазия, поликистоз, гидронефроз и др.).



Поражения аорты, артерий и сердца:

- стеноз почечных артерий
- коарктация аорты
- атеросклероз аорты
- недостаточность аортальных клапанов
- полная атриовентрикулярная блокада



АГ эндокринного генеза:

- поражение коры надпочечников:

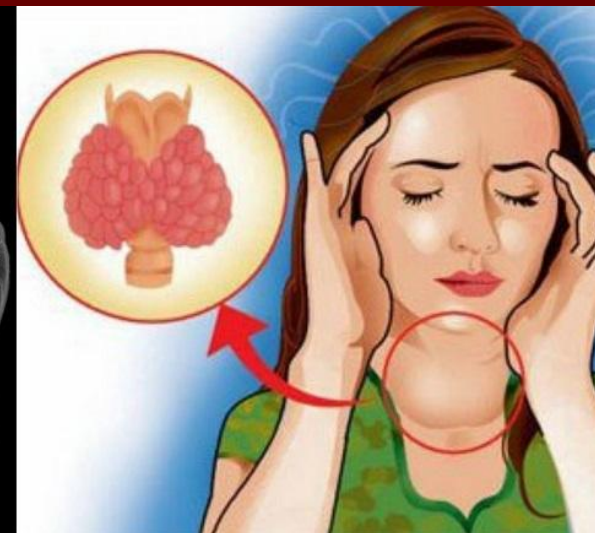
- гиперсекреция минералокортикоидов (первичный и идиопатический альдостеронизм, дексаметазонзависимый гиперальдостеронизм),

- гиперсекреция глюкокортикоидов (синдром Иценко-Кушинга);

- поражение мозгового вещества надпочечников:

- гиперсекреция катехоламинов (феохромоцитома);

- нарушение функции щитовидной железы: гипотиреоз, гипертиреоз.



АГ центрального генеза:

- опухоли,**
- травмы,**
- энцефалит,**
- полиомиелит.**



АГ на фоне приема лекарственных средств или экзогенных веществ:

- гормональные противозачаточные средства,
- кортикостероиды,
- симпатомиметики,
- минералкортикоиды,
- кокаин,
- пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы,
- нестероидные противовоспалительные средства,
- циклоспорин,
- эритропоэтин.

Из всех причин **вторичных АГ** наиболее частая -
это патология почек.

АГ выявляется у **85%** больных с хронической
патологией почек различной этиологии.

ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЙ

ДИАГНОСТИКА

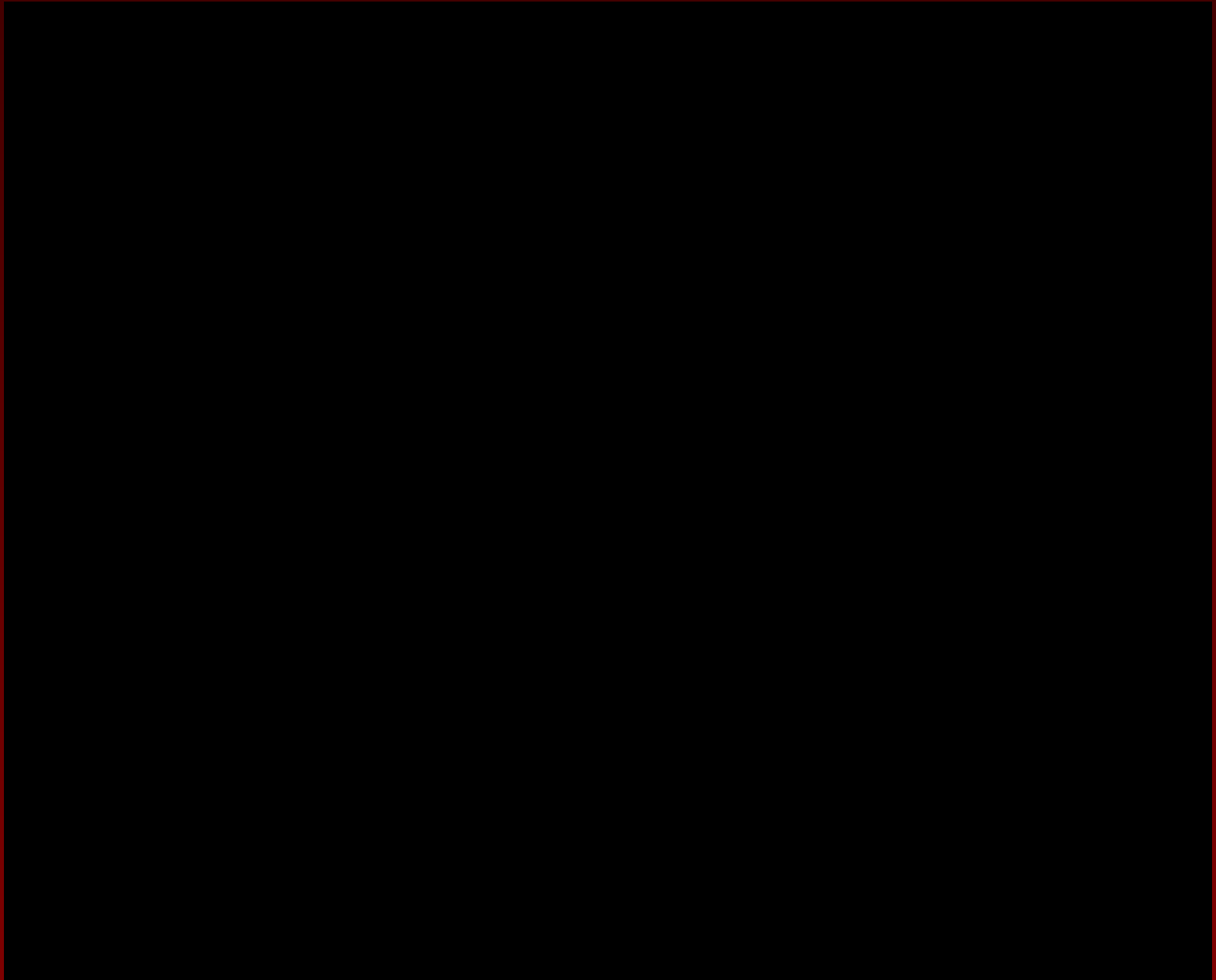
Обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами:

- определение степени и стабильности повышения АД;
- исключение вторичной (симптоматической) АГ или идентификации ее формы;
- оценка общего СС риска;
- выявление других ФР ССЗ, диагностика ПОМ и АКС, которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения.

Диагностика АГ и обследование включает следующие этапы:

- повторные измерения АД;**
- выяснение жалоб и сбор анамнеза;**
- физикальное обследование;**
- лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом этапе и сложные – на втором этапе обследования (по показаниям).**

ПРАВИЛА ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ



СПОСОБЫ ИЗМЕРЕНИЯ АД

Измерение АД проводит врач или медицинская сестра в амбулаторных условиях или стационаре (клиническое АД).

Кроме того, АД также может регистрировать сам пациент или родственники в домашних условиях – самоконтроль АД (СКАД).

Суточное мониторирование АД проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара.

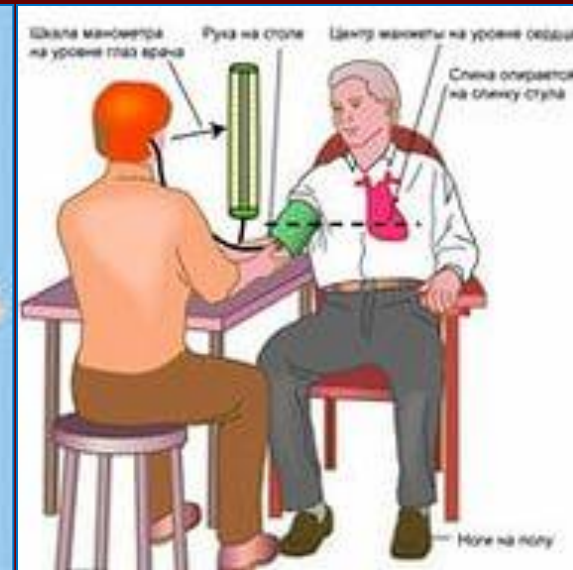
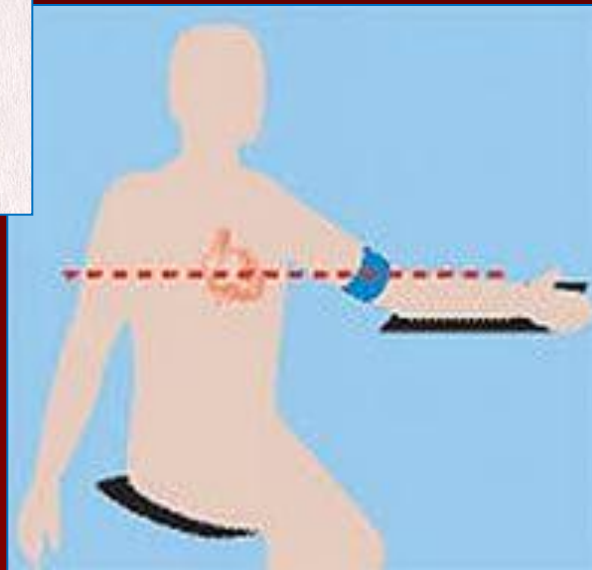
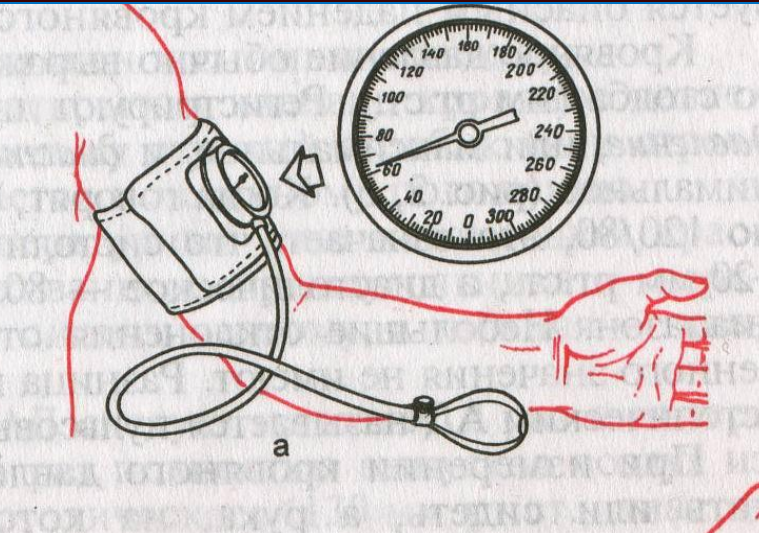
Клиническое измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для обоснования классификации уровней АД, прогноза рисков, оценки эффективности терапии.

Точность измерения АД и, соответственно, гарантия правильной диагностики АГ, определения ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по его измерению.



ПОЛОЖЕНИЕ БОЛЬНОГО

Сидя в удобной позе; рука на столе и находится на уровне сердца; манжета накладывается на плечо, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба.



УСЛОВИЯ ИЗМЕРЕНИЯ АД

- Исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 ч перед исследованием;
- Рекомендуется не курить в течение 30 мин до измерения АД;
- Отменяется прием симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли;
- АД измеряется в покое после 5-минутного отдыха; в случае если процедуре измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха следует продлить до 15-30 мин.



ОСНАЩЕНИЕ

- Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча; для взрослых лиц применяется манжета шириной 12-13 см и длиной 30-35 см (средний размер); но необходимо иметь в наличии большую и маленькую манжету для полных и худых рук соответственно.
- Столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.



КРАТНОСТЬ ИЗМЕРЕНИЯ

- Для оценки уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин; при разнице АД ≥ 5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается минимальное из трех измерений.
- Для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2-3 раза) проводят через несколько месяцев.
- При выраженном повышении АД и наличии ПОМ, высоком и очень высоком риске ССО повторные измерения АД проводят через несколько дней.

• **КРАТНОСТЬ ИЗМЕРЕНИЯ**

- для оценки уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее минуты, при разнице ≥ 5 мм рт. ст. производятся одно дополнительное измерение. За конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений;
- для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2-3 раза) проводится через несколько месяцев;
- при выраженном повышении АД и наличии поражения органов-мишеней, высоком и очень высоком риске сердечно-сосудистых осложнений повторные измерения АД проводятся через несколько дней.

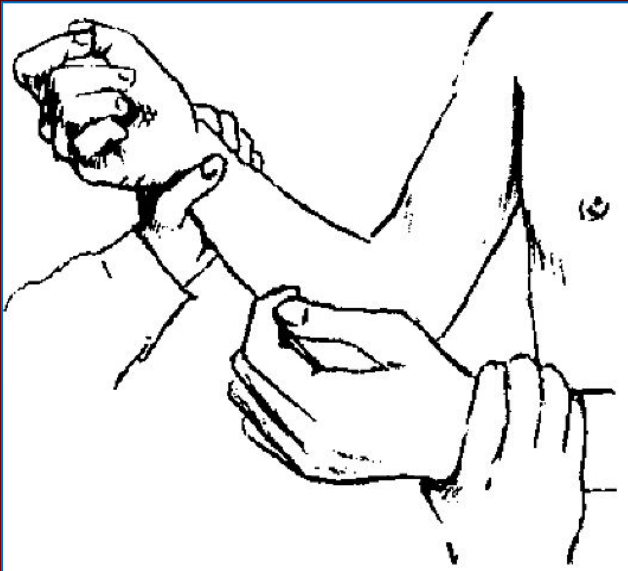
ИЗМЕРЕНИЕ ПУЛЬСА



Рис. 22. Пальпация пульса

Вначале надо убедиться, что пульс одинаково прощупывается на **обеих** руках.

Для этого пальпируют одновременно **обе** лучевые артерии и сравнивают величину пульсовых волн на правой и левой руке.



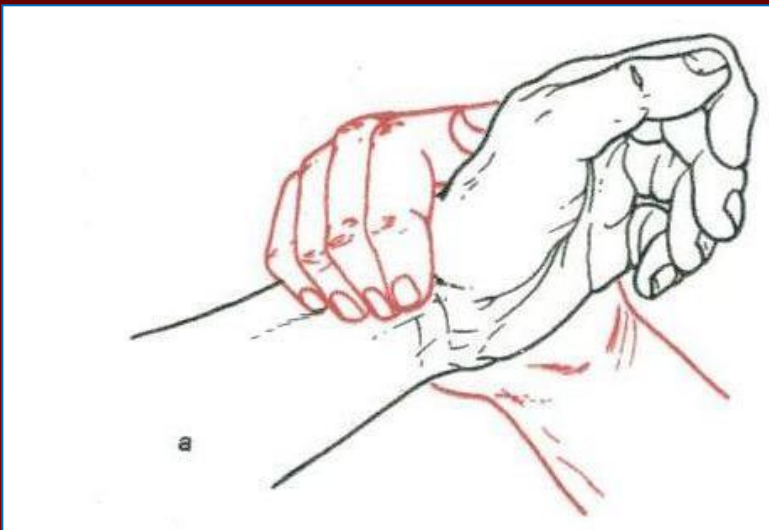
Различный пульс может быть при аномалиях строения и расположения сосуда на периферии с одной стороны.

Если выявляется различный пульс, дальнейшее его исследование проводится на той руке, где он прощупывается **лучше**.

АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЯ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПУЛЬСА

На запястье пульс определяется следующим образом:

- II, III, IV пальцами левой руки прижмите лучевую артерию у основания большого пальца правой руки;
- нащупайте пульс и слегка сдавите артерию пальцами так, чтобы он отчетливо пальпировался. Не давите слишком сильно, чтобы не пережать артерию полностью;
- подсчитайте число ударов в 1 минуту и запишите полученный результат;
- дайте характеристику пульса по следующим критериям:

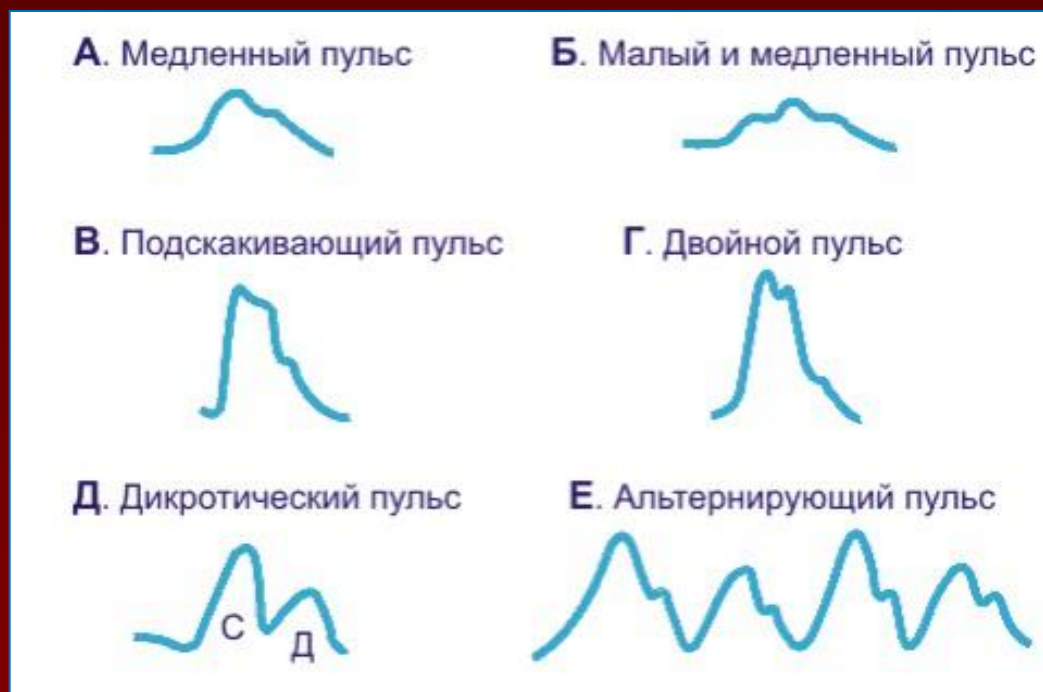


ритмичность – равномерное чередование пульсовых волн; при неравномерном чередовании пульс считается аритмичным;

частота – количество пульсовых ударов в 1 минуту; в норме 60-80 уд/мин; свыше 80 уд/мин – тахикардия, ниже 60 уд/мин – брадикардия;

наполнение – характеризует наполнение артерий кровью; различают слабый, нитевидный, полный пульс;

напряжение – определяют по силе, с которой нужно прижать лучевую артерию, чтобы полностью прекратить ее пульсовые колебания. Различают пульс умеренный, напряженный, мягкий.



СОБСТВЕННО ИЗМЕРЕНИЕ

- Наденьте манжету на плечо пациента выше локтя;
- Клапан баллончика должен быть полностью закрыт (повернут до упора по часовой стрелке);
- Перед тем как накачивать воздух в манжету, нащупайте пульс на внутренней стороне локтевого сгиба;
- Держите пальцы на пульсе и накачивайте баллончиком воздух в манжету до тех пор, пока пульс не исчезнет;
- Вставьте оливы стетофонендоскопа в уши и поместите его мембрану в ту точку, где нащупан пульс;
- Одной рукой плотно прижмите мембрану, а другой быстро накачайте воздух в манжету до уровня давления, на 20 мм рт. ст. превышающего систолическое (по исчезновению пульса).

- АД измеряется с точностью до 2-х мм рт. ст.
 - Слегка откройте клапан, с тем чтобы давление стало медленно снижаться одновременно внимательно вслушивайтесь в звуки пульса;
 - Снижать давление в манжете на 2-3 мм рт. ст. в секунду.
 - Уровень давления, при котором появляется 1 тон, соответствует систолическому АД (1-я фаза тонов Короткова).
 - Уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5 фаза тонов Короткова), принимают за диастолическое давление.
 - Полностью откройте клапан и снимите манжету.

- если тоны очень слабы, то следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью; затем измерение повторить. Не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа;

- при первичном измерении следует измерить давление на **обеих руках;**

- в дальнейшем измерения делаются на той руке, где АД выше.

- целесообразно также измерять давление на ногах, особенно у больных моложе 30 лет;

- измерение АД на ногах желательно проводить с помощью широкой манжеты (той же, что и для лиц с ожирением), фонендоскоп располагают в подколенной ямке;
- для выявления окклюзирующих поражений артерий и оценки лодыжечно-плечевого индекса измеряют САД с помощью манжеты, расположенной на лодыжке и/или УЗ методом;
- частота сердечных сокращений подсчитывается по пульсу на лучевой артерии (минимум за 30 секунд) после повторного измерения АД в положении сидя.

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ОШИБКИ, ПРИВОДЯЩИЕ К НЕПРАВИЛЬНОМУ ИЗМЕРЕНИЮ АД

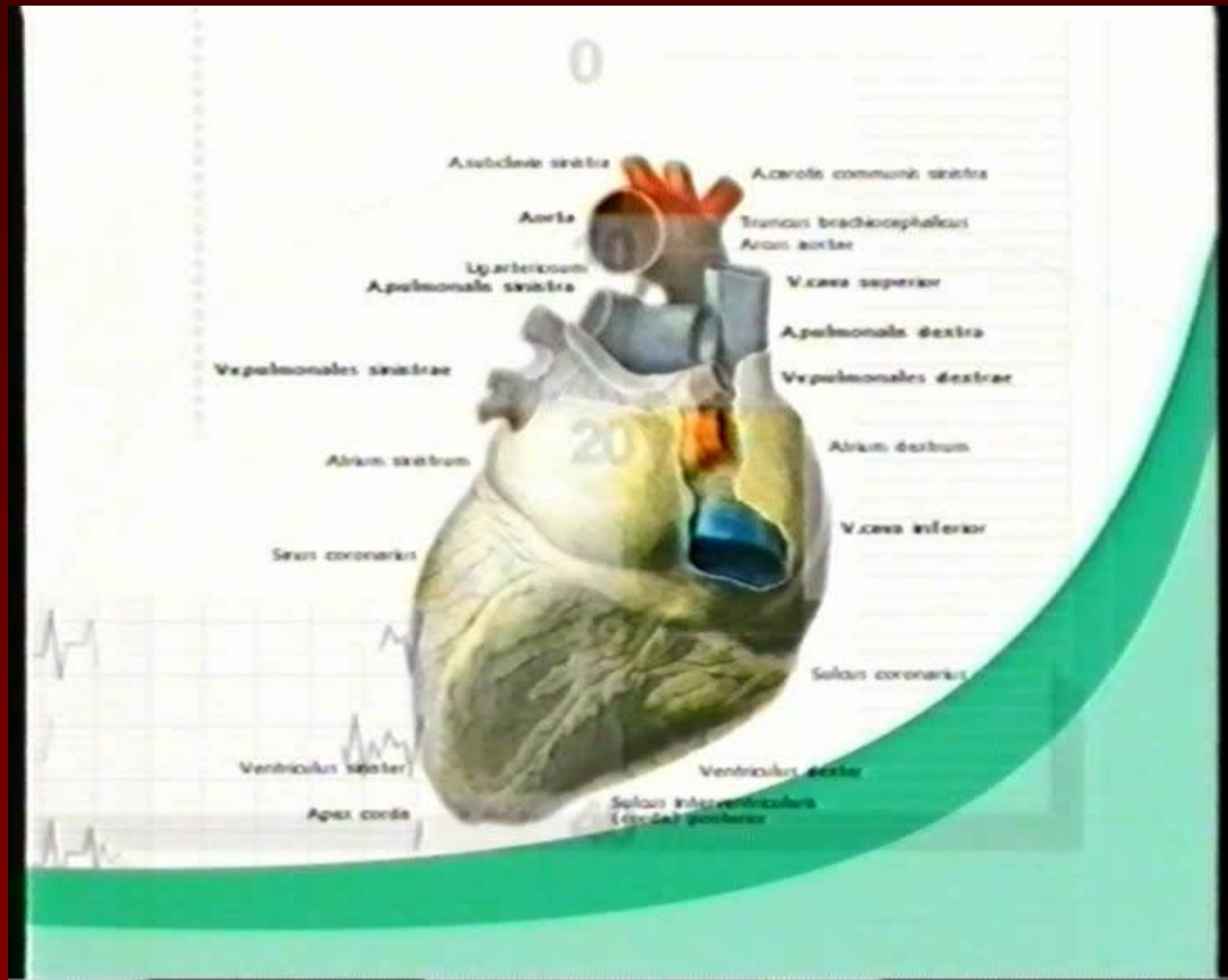
- **использование манжеты, не соответствующей
охвату плеча;**
- **недостаточное время адаптации пациента к
условиям кабинета;**
- **высокая скорость снижения давления в
манжете;**
- **отсутствие контроля асимметрии АД;**
- **неиспользование пальпации при первом
измерении АД;**
- **неправильное положение руки пациента.**

ИЗМЕРЕНИЕ АД В ДОМАШНИХ УСЛОВИЯХ

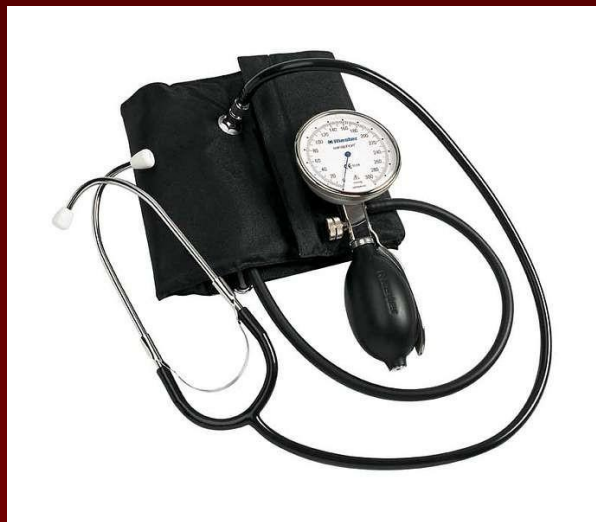
Показатели АД, полученные в домашних условиях, могут стать ценным дополнением к клиническому АД при диагностике АГ и контроле за эффективностью лечения, но предполагают применение других нормативов.

Принято считать, что величина АД 140/90 мм рт. ст., измеренная на приеме у врача, соответствует АД примерно 130–135/85 мм рт. ст. при измерении дома. Оптимальная величина АД при самоконтроле составляет 130/80 мм рт. ст.

МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ



Для СКАД могут быть использованы традиционные тонометры со стрелочными манометрами, но в последние годы предпочтение отдается автоматическим и полуавтоматическим приборам для домашнего применения, прошедшим строгие клинические испытания для подтверждения точности измерений.



Следует с осторожностью трактовать результаты, полученные с помощью большинства имеющихся в настоящее время приборов, которые измеряют АД на запястье; необходимо также иметь в виду, что приборы, измеряющие АД в артериях пальцев кисти, отличается низкая точность получаемых при этом значений АД.



Величины АД, полученные при СКАД, позволяют точнее судить о прогнозе ССО.

Проведение его показано при подозрении на изолированную клиническую АГ (ИКАГ) и изолированную амбулаторную АГ (ИААГ), при необходимости длительного контроля АД на фоне медикаментозного лечения, при АГ, резистентной к лечению.

СКАД может применяться при диагностике и лечении АГ у беременных, пациентов с СД, пожилых лиц.

СКАД обладает следующими достоинствами:

- **дает дополнительную информацию об эффективности**

АГТ;

- **улучшает приверженность пациентов к лечению;**

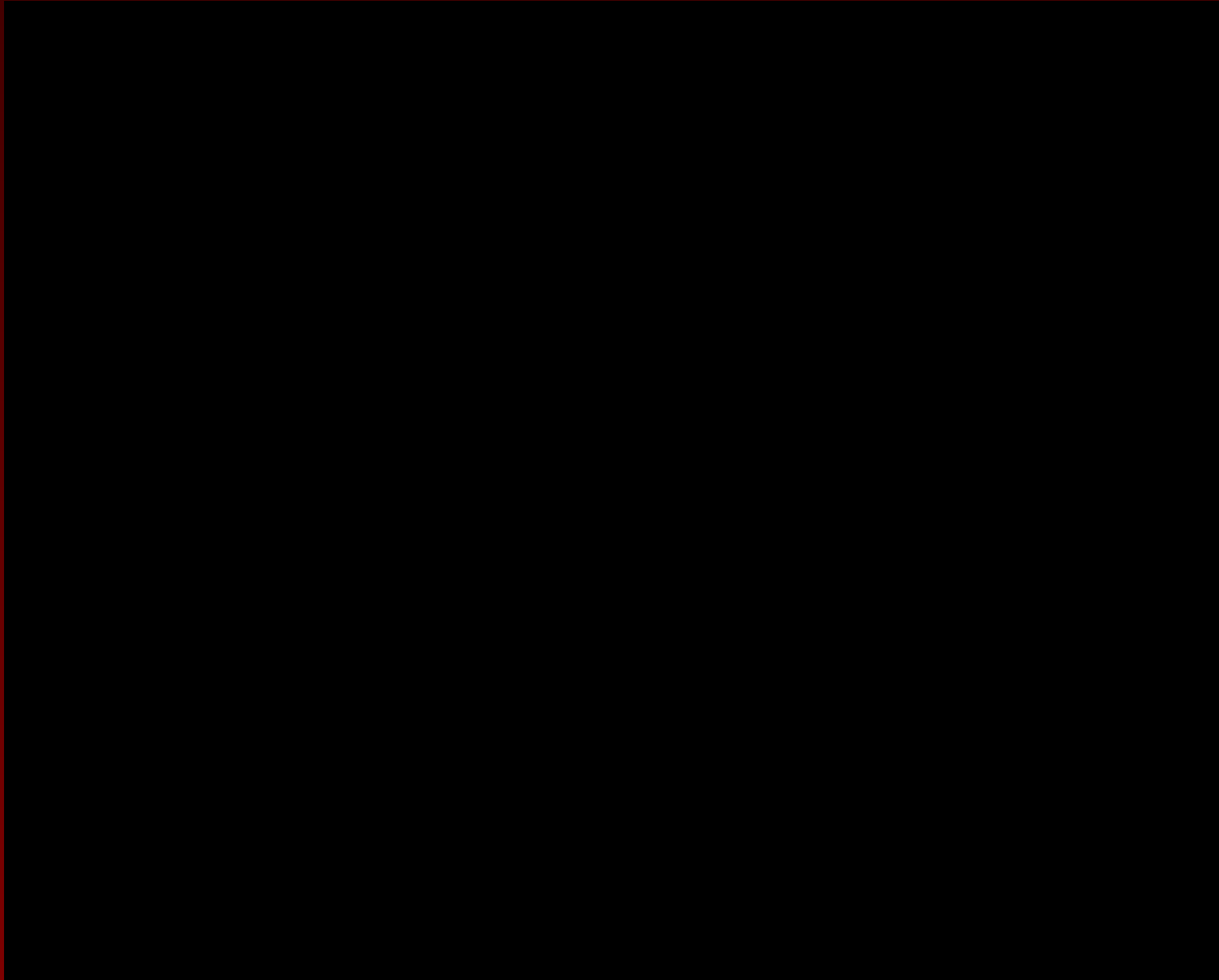
измерение проводится под контролем пациента, поэтому, в отличие от СМАД, полученные цифры АД вызывают меньше сомнений по поводу надежности работы аппарата и условий измерения АД.

СКАД не может быть рекомендован в следующих ситуациях:

- **измерение вызывает беспокойство у пациента;**
- **пациент склонен использовать полученные результаты для самостоятельной коррекции терапии.**

Вместе с тем необходимо учитывать, что СКАД не может дать информацию об уровнях АД в течение «повседневной» дневной активности, особенно у работающей части населения, и в ночные часы.

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АД



СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АД

Клиническое АД является основным методом определения величины АД и стратификации риска, но СМАД имеет ряд определенных достоинств:

- дает информацию об АД в течение «повседневной» дневной активности и ночные часы;
- позволяет уточнить прогноз ССО;
- более тесно связано с изменениями в органах-мишенях исходно и наблюдаемой их динамикой в процессе лечения;
- более точно оценивает антигипертензивный эффект терапии, так как позволяет уменьшить эффект «белого халата» и плацебо.



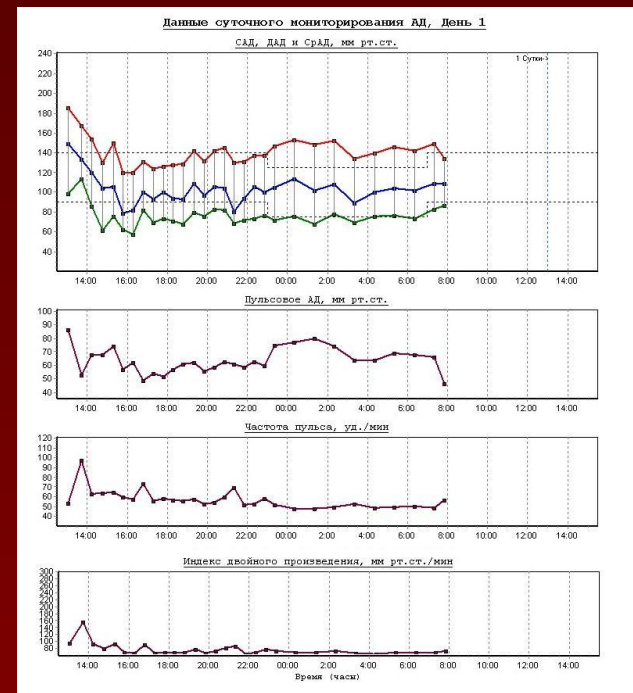
СМАД предоставляет важную информацию о состоянии механизмов сердечно-сосудистой регуляции, в частности позволяет определять суточный ритм АД, ночную гипотензию и гипертензию, динамику АД во времени и равномерность антигипертензивного эффекта препаратов.

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

- повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным самоконтроля;**
- высокие значения клинического АД у пациентов с малым числом ФР и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней;**
- нормальные значения клинического АД у пациентов с большим числом ФР и/или наличием характерных для АГ изменений органов-мишеней;**
- большие отличия в величине АД на приеме и по данным самоконтроля;**
- резистентность к АГТ;**
- эпизоды гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных СД;**
- АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.**

Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие строгие клинические испытания по международным протоколам для подтверждения точности измерений.

При интерпретации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки (и их соотношениям).



ИЗОЛИРОВАННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ АГ

У некоторых лиц при измерении АД медицинским персоналом регистрируемые величины АД соответствуют АГ, тогда как показатели СМАД или АД, измеренного в домашних условиях, остаются в пределах нормальных величин, т.е. имеет место АГ «белого халата», или что более предпочтительно «изолированная клиническая АГ».



ИКАГ выявляется примерно у 15% лиц в общей популяции. У этих лиц риск ССО меньше, чем у больных АГ.

Однако по сравнению с нормотониками у этой категории лиц чаще наблюдаются органические и метаболические изменения. Достаточно часто ИКАГ со временем трансформируется в обычную АГ.

Предвидеть возможность выявления АГ в каждом конкретном случае сложно, однако чаще ИКАГ наблюдается при АГ 1 степени у женщин, пожилых, некурящих лиц, недавно выявленной АГ и небольшом числе измерений АД в амбулаторных и клинических условиях.

Диагностику ИКАГ проводят на основании данных СКАД и СМАД. При этом наблюдается повышение клинического АД при повторных измерениях (как минимум трижды), тогда как показатели СКАД (среднее значение АД за 7 дней измерения) и СМАД находятся в пределах нормы.

Диагностика ИКАГ, по данным СКАД и СМАД, может не совпадать, причем особенно часто это наблюдается у работающих пациентов.

В этих случаях необходимо ориентироваться на данные СМАД. Установление данного диагноза требует проведения исследования для уточнения наличия ФР и ПОМ. У всех пациентов с ИКАГ необходимо использовать немедикаментозные методы лечения АГ. При наличии высокого и очень высокого риска ССО рекомендуется начать АГТ.

ИЗОЛИРОВАННАЯ АМБУЛАТОРНАЯ АГ

Обратным феноменом для ИКАГ является «изолированная амбулаторная АГ» (ИААГ) или «маскированная» АГ, когда при измерении АД в медицинском учреждении выявляются нормальные величины АД, но результаты СКАД и/или СМАД указывают на наличие АГ. Информация об ИААГ пока весьма ограничена, но известно, что она выявляется примерно у 12–15% лиц в общей популяции.

У этих пациентов по сравнению с нормотониками чаще выявляются ФР, ПОМ, а риск ССО практически такой же, как у пациентов с АГ.

ЦЕНТРАЛЬНОЕ АД

В артериальном русле наблюдаются сложные гемодинамические явления, приводящие к появлению так называемых «отраженных» пульсовых волн преимущественно от резистивных сосудов, и их суммации с основной (прямой) пульсовой волной, возникающей при выбросе крови из сердца.

Суммация прямой и отраженных волн в фазу систолы приводит к формированию феномена «аугментации» (усиления) САД.

Сумма прямой и отраженных волн отличается на разных сосудах, в результате АД (в первую очередь САД) отличается в различных магистральных сосудах и не совпадает с измеренным на плече.

Так, хорошо известен факт, что в норме САД на нижних конечностях превосходит САД, измеренное на плече, на 5–20%.

Большое прогностическое значение имеет АД в восходящей или центральной части аорты или «центральное» АД.

В последние годы появились специальные методики (например, апланационная тонометрия лучевой или сонной артерии), которые позволяют исходя из количественной сфигмограммы и АД, измеренного на плече, рассчитывать центральное АД.

Исследования показали, что это расчетное центральное АД в аорте может оказаться ценным при оценке эффективности проводимой терапии и, по-видимому, позволит выявить дополнительную группу пациентов с «псевдогипертонией», у которых имеет место нормальное центральное давление, но повышенное АД на плече из-за аномально высокой суммы прямой и отраженной волн давления в верхних конечностях.

У пожилых больных большой вклад в повышение АД в плечевой артерии относительно АД в аорте вносит повышение жесткости ее стенки.

Эти факты, несомненно, необходимо учитывать, но доказательная база в отношении преимуществ расчетного центрального давления перед традиционным АД, измеряемым на плече, требует проведения дальнейших полномасштабных исследований.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

После выявления АГ следует обследовать пациента на предмет исключения симптоматических АГ, определить степень и стадию АГ, а также риск ССО.

1. СБОР АНАМНЕЗА

Тщательно собранный анамнез обеспечивает возможность получения важной информации о сопутствующих ФР, признаках ПОМ, АКС и вторичных формах АГ. В таблице 6 представлены сведения, которые необходимо выяснить у пациента при беседе с ним.

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов.

2. Диагностика вторичных форм АГ:

- семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
- наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
- употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорин;
- эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);
- мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм)

3. Факторы риска:

- наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
- наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, СД; • курение;
- нерациональное питание; • ожирение; • низкая физическая активность;
- храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
- личностные особенности пациента

4. Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:

- головной мозг и глаза – головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;
- сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки;
- почки – жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;
- периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

5. Предшествующая антигипертензивная терапия: применяемые антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость

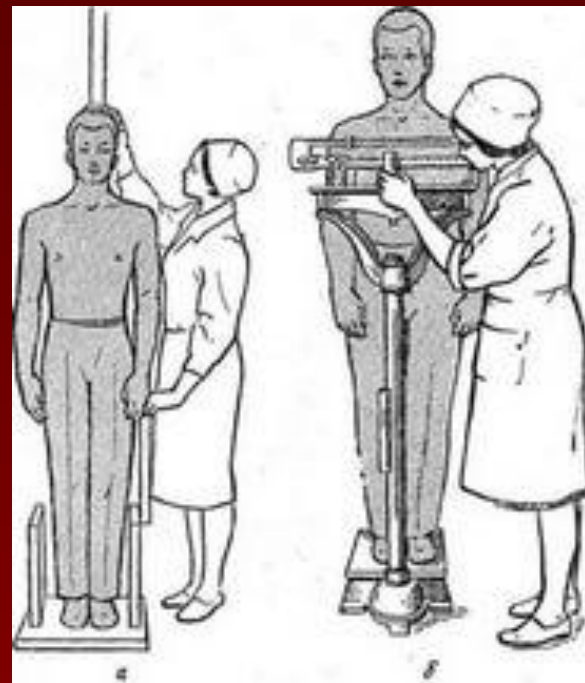
6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки

2. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

2. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Физикальное обследование больного АГ, направлено на выявление ФР, признаков вторичного характера АГ и органичных поражений.

Измеряют рост, массу тела с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в $\text{кг}/\text{м}^2$ и окружность талии (ОТ).



ДАННЫЕ ФИЗИКАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ, указывающие на вторичный характер АГ и органную патологию

Признаки вторичной АГ:

- **симптомы болезни или синдрома Иценко-Кушинга;**
- **нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);**
- **при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);**
- **аускультация области живота – шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий – вазоренальная АГ);**
- **аускультация области сердца, грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты);**
- **ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит).**

Признаки ПОМ и АКС:

- головной мозг – двигательные или сенсорные расстройства;
- сетчатка глаза – изменения сосудов глазного дна;
- сердце – смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка симптомов ХСН (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени);
- периферические артерии – отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи;
- сонные артерии – систолический шум.

Показатели висцерального ожирения:

- увеличение ОТ (в положении стоя) у мужчин от >102 см, у женщин от >88 см;
- повышение ИМТ [масса тела (кг)/рост (м)²]: избыточная масса тела – ИМТ ≥ 25 кг/м², ожирение – ИМТ ≥ 30 кг/м²

3. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1. ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛПВП, ТГ, креатинина;
- определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или СКФ (по формуле MDRD);
- ЭКГ.



ИССЛЕДОВАНИЯ, РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНО

- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- ЭхоКГ;
- определение МАУ;
- исследование глазного дна;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;
- СМАД и СКАД;
- определение лодыжечно-плечевого индекса;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови $>5,6$ ммоль/л (100 мг/дл);
- количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат).

УГЛУБЛЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

- осложненная АГ – оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;
- выявление вторичных форм АГ – исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МРА

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ

СЕРДЦЕ

- Проведение ЭКГ рекомендовано всем больным АГ для выявления ГЛЖ, нарушений ритма и проводимости сердца и других поражений сердца.
- ЭКГ-тест с нагрузкой (физическая, фармакологическая, чрезпищеводная электростимуляция) следует выполнять пациентам с нарушением ритма и проводимости сердца (в анамнезе, по данным физикального осмотра, холтеровского мониторирования ЭКГ или в случае подозрения на провоцируемые физической нагрузкой аритмии).
- ЭхоКГ проводится для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ .

СОСУДЫ

- Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий проводится для выявления утолщения стенки сосудов (ТИМ $\geq 0,9$ мм) или наличия атеросклеротической бляшки, особенно у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет и у пациентов с высоким общим СС риском.
- Определение скорости пульсовой волны проводится для определения жесткости артериальной стенки. Риск развития ССО повышается при скорости пульсовой волны более 10 м/с.
- Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) следует определять при подозрении на периферический атеросклероз. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

ПОЧКИ

- Всем больным АГ следует определять клиренс креатинина крови (мл/мин), СКФ (мл/мин/1,73м²). Снижение клиренса креатинина <60 мл/мин или СКФ <60 мл/мин/1,73м² свидетельствует о нарушении функции почек.
- Необходимо определять концентрацию мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при АГ в том числе у больных с МС, СД и является самостоятельным ФР поражения почек.
- Всем пациентам с АГ следует определять наличие белка в моче в утренней или суточной порции.
- При отрицательном результате теста на протеинурию и высоком риске поражения почек, особенно у пациентов с МС, СД, рекомендуется использование специальных количественных методов для выявления МАУ.
- Проведение микроскопии мочевого осадка необходимо для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров, кристаллических и аморфных солей.
- УЗИ почек проводят для оценки их размеров, структуры и врожденных аномалий.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДОВ ГЛАЗНОГО ДНА

Целесообразно у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ, так как небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и присутствуют без связи с АГ.

Выраженные изменения – кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва – у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным сердечно-сосудистым риском.

ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Исследование головного мозга методами КТ или МРТ у пациентов с АГ проводится с целью выявления бессимптомных инфарктов головного мозга, лакунарных инфарктов, микрокровоизлияний и поражения белого вещества при дисциркуляторной энцефалопатии, перенесенных транзиторных ишемических атаках/инсультах.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ У БОЛЬНЫХ АГ

У больных АГ часто прослеживается отягощенный семейный анамнез по ССЗ, что является основанием предполагать ее наследственный характер.

ГБ имеет многофакторную этиологию и относится к полигенным заболеваниям.

В ряде исследований показано повышение уровня экспрессии и наличие «неблагоприятных» вариантов полиморфизма генов, кодирующих прессорные системы регуляции АД, такие как ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), ангиотензиноген, рецепторы к ангиотензину II (А II) и др.

Роль этих генетических факторов в патогенезе ГБ нуждается в дальнейшем изучении.

Генетическая предрасположенность к АГ может оказывать влияние на эффективность и переносимость АГТ.

В клинической практике важно обнаружить или исключить редкие, моногенные формы наследственной АГ.

К ним относятся, в частности, синдром Лиддля, патология амилоидчувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдром кажущейся избыточности минералокортикоидной активности и гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами.

Генетическое исследование и выявление мутантного гена позволяют в таких случаях выявить причину АГ и в ряде случаев провести патогенетическую терапию.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА, СВЯЗАННЫЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

- 1. Уровень АД: чем выше уровень АД, особенно САД, тем выше риск развития инсульта**
- 2. Высокая активность ренина плазмы крови**
- 3. Наличие ГЛЖ**
- 4. Высокое АД в утренние часы**
- 5. Гипертонические кризы (срыв на верхней границе ауторегуляции мозгового кровотока)**
- 6. Высокая вариабельность АД (перепад АД от высоких до низких значений).**
- 7. Высокое пульсовое АД**

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ

ЦЕЛИ ТЕРАПИИ

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них.

Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых ФР (курение, ДЛП, гипергликемия, ожирение), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение поражения органов-мишеней, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний (ИБС, СД и др.).

При лечении больных АГ величина АД должна быть менее **140/90 мм рт. ст.**, что является ее целевым уровнем.

При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений.

У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД до 140/90 мм рт. ст. и менее в течение 4 нед.

В дальнейшем, при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130-139/80-89 мм рт. ст.

При проведении АГТ следует иметь в виду, что бывает трудно достичь уровня САД<140 мм рт. ст. у пациентов с СД, ПОМ, у пожилых больных и уже имеющих ССО.

Достижение более низкого целевого уровня АД возможно только при хорошей переносимости и может занимать больше времени, чем его снижение до величины менее 140/90 мм. рт. ст.

При проведении АГТ следует иметь в виду, что бывает трудно достичь уровня САД<140 мм рт. ст. у пациентов с СД, ПОМ, у пожилых больных и уже имеющих ССО.

Достижение более низкого целевого уровня АД возможно только при хорошей переносимости и может занимать больше времени, чем его снижение до величины менее 140/90 мм. рт. ст.

При плохой переносимости снижение АД рекомендуется в несколько этапов.

На первом этапе АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим возможным перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД.

Следующий этап снижения АД и, соответственно, усиление АГТ в виде увеличения доз и/или количества принимаемых препаратов возможен только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД.

Если переход на следующий этап вызывает ухудшение состояния пациента, целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время.

Использование этапной (ступенчатой) схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и инсульта.

При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения: САД до 110-115 мм рт.ст. и ДАД до 70-75 мм рт.ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД у пожилых пациентов, что возникает главным образом за счет снижения ДАД.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РИСКА ССО

После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии.

При определении показаний к АГТ следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД.

Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения АГП

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РИСКА ССО

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление (мм рт.ст.)		
	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени ≥180/110
Нет ФР	изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥3 ФР, ПОМ, МС или СД	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ОБРАЗА ЖИЗНИ

Мероприятия по изменению **образа жизни** рекомендуются всем больным, в т.ч. получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии ФР.

Они позволяют:

- снизить АД;
- уменьшить потребность в АГП и повысить их эффективность;
- благоприятно повлиять на имеющиеся ФР;
- осуществить первичную профилактику ГБ у больных с высоким нормальным АД и у имеющих ФР.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ

включают в себя

- отказ от курения;
- нормализацию массы тела ($\text{ИМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$);
- потребление алкогольных напитков менее 30 г/сут

алкоголя для мужчин и 20 г/сут для женщин;

- увеличение физической нагрузки – регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю;

- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;

- изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

ОТКАЗ ОТ КУРЕНИЯ

Курение – один из главных факторов риска ССЗ атеросклеротического генеза.

Курение вызывает острое повышение АД и увеличение частоты сердечных сокращений, которые сохраняются более 15 минут после выкуривания каждой сигареты.

Существуют данные о неблагоприятном влиянии пассивного курения на здоровье.

При каждом визите пациента следует оценивать статус курения и давать больным АГ рекомендации по отказу от него.

При необходимости следует рекомендовать препараты, облегчающие отказ от курения, например, заместительную терапию никотином.

НОРМАЛИЗАЦИЯ МАССЫ ТЕЛА.

АГ тесно связана с избыточной массой тела, а ее снижение сопровождается снижением АД. Снижение массы тела также улучшает эффективность АГТ.

Для профилактики развития АГ лицам с нормальным АД и для снижения АД больным АГ рекомендуется поддержание массы тела с ИМТ около 25 кг/м^2 и окружностью талии $<102 \text{ см}$ у мужчин и $<88 \text{ см}$ у женщин.

У лиц с ожирением уменьшение массы тела на 5-10% от исходной приводит к достоверному снижению риска развития ССО.

Наименьшая смертность от ССО наблюдается при ИМТ около $22,5\text{--}25 \text{ кг/м}^2$.

Снижению массы тела могут способствовать препараты для лечения ожирения, такие как орлистат, и, в большей степени, – бариатрическая хирургия, которая снижает СС риск у больных с тяжелым (морбидным) ожирением.

СНИЖЕНИЕ ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЬНЫХ НАПИТКОВ

Существует тесная связь между значительным употреблением алкоголя и АГ.

Лицам с АГ, злоупотребляющим алкоголем, следует ограничить его прием < 30 г алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сутки для женщин.

Суммарное потребление алкоголя в неделю не должно превышать 140 г у мужчин и 80 г у женщин.

УВЕЛИЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки могут быть полезными как для профилактики и лечения АГ, так и для снижения сердечно-сосудистого риска и смертности.

Больным АГ следует рекомендовать умеренные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание, фитнес) продолжительностью не менее 30 минут в течение 5-7 дней в неделю. Изометрическая силовая нагрузка не рекомендуется из за опасности повышения АД.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО РЕЖИМУ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

АЭРОБНЫЕ УПРАЖНЕНИЯ

1. Непрерывные без остановок.
2. Длятся минимум 12 минут.
3. Выполняются в удобном ритме.
4. Используют мышцы нижней части туловища.

1 группа - необходимое минимальное время 12 минут

Бег на лыжах, гребля, вставание на табуретку высотой 20 см;

2 группа * необходимое минимальное время 15 минут

Бег трусцой, танцы, минитрамплин;

3 группа - необходимое минимальное время 20 минут

Спортивная ходьба, ходьба на месте, велосипедные прогулки, велотренажер, катание на коньках, плавание; ;

4 группа - необходимое минимальное время 40 минут

Ходьба в привычном темпе не менее 3 раз в неделю.

СНИЖЕНИЕ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ

Существуют убедительные доказательства связи между потреблением соли и уровнем АД. Избыточное потребление соли может играть роль в развитии рефрактерной АГ.

Стандартное потребление соли во многих странах составляет от 9 до 12 г/сутки (80% потребляемой соли приходится на так называемую «скрытую соль»), уменьшение ее потребления до 5 г/сутки у больных АГ ведет к снижению САД на 4-5 мм рт. ст.

Влияние ограничения натрия более выражено у больных пожилого и старческого возраста, у пациентов с СД, МС и ХБП.

Ограничение соли может привести к уменьшению числа принимаемых АГП и их доз.

ИЗМЕНЕНИЕ РЕЖИМА ПИТАНИЯ

с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

Больным АГ следует рекомендовать употребление рыбы не реже двух раз в неделю и 300-400 г в сутки овощей и фруктов.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АГ

У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней.

Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и больных, перенесших ИМ и МИ.

Количество назначаемых препаратов зависит от исходного уровня АД и сопутствующих заболеваний.

Например, при **АГ 1 степени** и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД на фоне монотерапии примерно у 50% больных.

При **АГ 2 и 3 степени**, наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев может потребоваться комбинация из 2 или 3 препаратов.

В настоящее время возможно использование 2-х стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости.

Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с низким или средним риском.

Комбинацию 2 препаратов в низких дозах назначают больным с высоким или очень высоким риском ССО.

Определить степень сердечно-сосудистого риска

Небольшое повышение АД
Низкий / средний риск

Серьезное повышение АД
Высокий / очень высокий риск

Низкодозовая монотерапия

Комбинация из 2 препаратов в низкой дозе

Этот же препарат в
полной дозе

Переход к другому
препарату в низкой
дозе

Эта же комбинация
препаратов в полной
дозе

Комбинация из 3
препаратов в низкой
дозе

Комбинация из 2-3
препаратов в полной
дозе

Полнодозовая
монотерапия

Комбинация из 2-3 препаратов в полной
дозе

Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта последней.

Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия.

Каждый из этих подходов имеет свои преимущества и недостатки. Преимущество низкодозовой монотерапии состоит в том, что в случае удачного подбора лекарства больной не будет принимать еще один препарат.

Однако стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного антигипертензивного средства с частой сменой лекарств и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе и в конечном итоге ведет к снижению приверженности пациентов к лечению.

Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степени, большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения АД и не мотивированы к лечению.

При комбинированной терапии в большинстве случаев назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной стороны, добиться целевого АД, а с другой – минимизировать количество побочных эффектов. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД.

Применение фиксированных комбинаций АГП в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению.

Недостатком комбинированной терапии является то, что иногда больным приходится принимать лекарство, в котором нет необходимости.

Пациентам с АД $\geq 160/100$ мм рт. ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения.

У 15-20% пациентов контроль АД не может быть достигнут при использовании 2 препаратов. В этом случае используется комбинация из 3 лекарственных средств и более.

Для длительной АГТ необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме.

Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных к лечению, меньшей вариабельности АД и, как следствие, более стабильном контроле АД.

В перспективе такой подход к терапии АГ должен эффективнее снижать риск развитие ССО и предупреждать ПОМ.

ВЫБОР АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТА

Для лечения АГ рекомендованы пять основных классов АГП:

- ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ),**
- блокаторы рецепторов АТ I (БРА),**
- антагонисты кальция (АК),**
- β -адреноблокаторы (β -АБ)**
- диуретики**

Все эти классы препаратов подходят для стартовой и поддерживающей терапии, как в виде монотерапии, так и в составе определенных комбинаций.

В качестве дополнительных классов АГП для **комбинированной терапии** могут использоваться:

- агонисты имидазолиновых рецепторов (АИР)
- α -адреноблокаторы (АБ), и
- прямые ингибиторы ренина (ПИР).

Таблица 1. Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Ингибиторы АПФ	БРА	БАБ	АК (дигидропиридиновые)
• ХСН • Дисфункция ЛЖ • ИБС • Диабетическая нефропатия • Недиабетическая нефропатия • ГЛЖ • Атеросклероз сонных артерий • Протеинурия/МАУ • Мерцательная аритмия • СД • МС	• ХСН • Перенесенный ИМ • Диабетическая нефропатия • Протеинурия/МАУ • ГЛЖ • Мерцательная аритмия • СД • МС • Кашель при приеме иАПФ	• ИБС • Перенесенный ИМ • ХСН • Тахикардии • Глаукома • Беременность	• ИСАГ (пожилые) • ИБС • ГЛЖ • атеросклероз сонных и коронарных артерий • Беременность
АК (верапамил/дилтиазем)	Диуретики тиазидные	Диуретики (антагонисты альдостерона)	Диуретики петлевые
• ИБС • Атеросклероз сонных артерий • Суправентрикулярные тахикардии	• ИСАГ (пожилые) • ХСН	• ХСН • Перенесенный ИМ	• Конечная стадия ХПН • ХСН

Таблица 2. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	Подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность
БАБ	Атрио–вентрикулярная блокада 2–3 степени, БА	Заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ
АК дигидропиридиновые	–	Тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	Атрио–вентрикулярная блокада 2–3 степени, ХСН	–
Ингибиторы АПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	–
БРА	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	–
Диуретики (антагонисты альдостерона)	Гиперкалиемия, ХПН	–

ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ХПН – хроническая почечная недостаточность; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; МАУ – микроальбуминурия; ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия; ДЛП – дислипидемия; БА – бронхиальная астма; НТГ – нарушение толерантности к глюкозе

- На **выбор препарата** оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются:
- наличие ФР;
 - ПОМ;
 - наличие ССЗ, ЦВБ и ХБП;
 - сопутствующие заболевания;
 - предыдущий опыт лечения АГП;
 - вероятность взаимодействия с лекарствами, которые назначены по поводу сопутствующих заболеваний;
 - социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

При выборе АГП необходимо в первую очередь оценить эффективность, вероятность развития побочных эффектов и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации.

Стоимость препарата не должна быть основным решающим фактором.

Таблица 5. Рекомендации РМОАГ/ВНОК 2010: выбор рациональных и возможных комбинаций АГП в зависимости от клинической ситуации

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА/иАПФ с ТД или АК
Бессимптомный атеросклероз	БРА/иАПФ с АК
Микроальбуминурия	БРА/иАПФ с ТД
Поражение почек	БРА/иАПФ с ТД
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующее ОНМК	Любые рациональные комбинации АГП
Предшествующий ИМ	β -БАБ/АК с БРА/иАПФ, β -БАБ с АК
ИБС	β -АБ или АК с БРА или иАПФ
ХСН	БРА/иАПФ с β -АБ и ТД
Почечная недостаточность/протеинурия	БРА/иАПФ с петлевым диуретиком
Заболевания периферических артерий	АК с БРА/иАПФ
Особые клинические ситуации	
Пожилые	БРА/иАПФ с АК/ТД
ИСАГ	АК с ТД, АК или ТД с БРА/иАПФ
Метаболический синдром	БРА/иАПФ с АК/ТД
Сахарный диабет	БРА/иАПФ с АК/ТД
Беременность	Метилдопа с АК/ β -АБ

Результатами многоцентровых рандомизированных исследований доказано, что ни один из основных классов АГП не имеет существенного преимущества как в плане снижения АД, так и эффективности снижения риска ССО и смерти от них.

Уменьшение риска ССЗ и ССО на фоне АГТ больше зависит от величины, на которую снижается АД, чем от используемого класса АГП, и невозможно точно предсказать, какой АГП будет максимально эффективен у конкретного пациента.

При назначении любого из основных классов АГП есть свои за и против, поэтому универсальное ранжирование АГП является ненужным и скорее всего опасным.

В каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных классов АГП, обнаруженные при проведении рандомизированных исследований.

Но очень часто даже представители одного класса имеют особые свойства, которые делают их назначение более обоснованным.

Выбор того или иного АГП, особенно на старте лечения, должен основываться на результатах больших клинических исследований, в которых доказана высокая эффективность и безопасность применения именно этого препарата у пациентов в подобной клинической ситуации.

ИНГИБИТОРЫ АНГИОТЕНЗИН- ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФАКТОРА ИАПФ

Для замедления темпа прогрессирования ПОМ и возможности регресса их патологических изменений хорошо зарекомендовали себя ИАПФ.

Они доказали свою эффективность в плане уменьшения выраженности ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, а также значимого уменьшения выраженности МАУ и протеинурии и предотвращения снижения функции почек.

По фармакокинетическим свойствам

1. Активные лекарственные формы: **каптоприл**;

2. Пролекарства липофильные: **квинаприл**,
периндоприл, **эналаприл**;

- гидрофильные: **лизиноприл**;

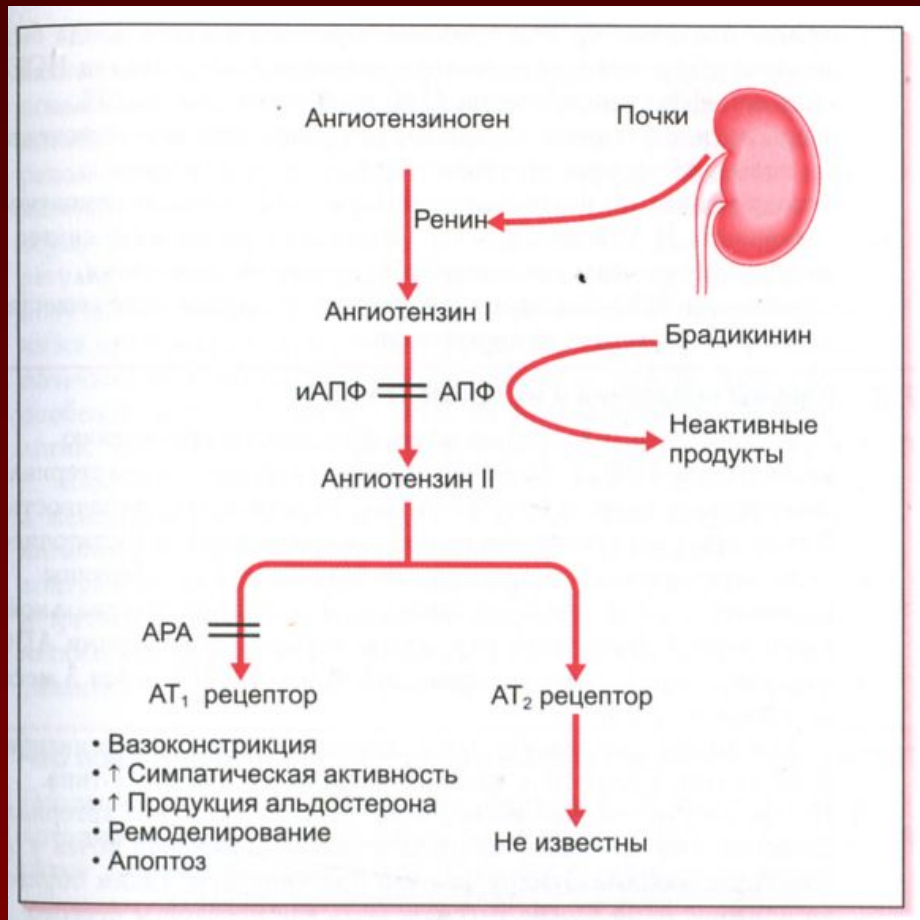


По продолжительности антигипертензивного действия

1. Короткого действия: **каптоприл**;
2. Со средней продолжительностью действия: **эналаприл**;
3. Длительного действия: **периндоприл**, **лизиноприл**, **фозиноприл**.



ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ И-АПФ:



- Торможение циркулирующего ангиотензина I в мощный вазоконстриктор ангиотензин II;
- Торможение ренин-ангиотензиновой системы в тканях и сосудистой стенке;
- Ослабление периферической симпатической активности;
- ☐ секреции альдостерона;
- Натрийуретический эффект;
- Специфическая дилатация почечных сосудов;
- Активация вазодилататора брадикинина (ограничение его инактивации);
- ☐ синтеза простагландинов I₂ и E₂ и др. эффекты.

ОСНОВНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Гиперкалиемиия;
- Сухой кашель;
- Артериальная гипотония;
- Нарушение функции почек;
- Ангионевротический отек;
- Холестаз;
- Гипербилирубинемия;
- Нейтропения;
- Тромбоцитопения.

БЛОКАТОРЫ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА I (БРА)

Валсартан;

Иберсартан;

Кандесартан;

Лозартан;

Эпросартан

Телмисартан



МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

БРА тормозят неблагоприятные сердечно-сосудистые и почечные эффекты ангиотензина II независимо от того, образовался он под действием АПФ (основной путь образования AII, на который действуют иАПФ) или химазы (альтернативный путь).

Следовательно, БРА обеспечивают более полную, более селективную и более специфическую, по сравнению с иАПФ блокаду РАС.

В основе антигипертензивного действия **БРА** – ослабление эффектов АII, которые опосредуются AT_1 -ангиотензиновыми рецепторами, они ☐ вызываемую АII артериальную вазоконстрикцию, ☐ повышенное гидравлическое давление в почечных клубочках, . секрецию вазоконстрикторов (альдостерона, норадреналина).

БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

По химической структуре

1. Производные фенилалкиламинов:

верапамил;

2. Производные бензодиазепинов: **дилтиазем;**

3. Производные дигидропиридинов:

нифедипин



БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

1. БКК 1 поколения (короткодействующие формы): **нифедипин, верапамил, дилтиазем;**



Верапамил



Дилтиазем

БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

2. БКК 2 поколения (пролонгированного действия): **исрадипин, нимодипин, нифекард;**



Фелодипин

БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

3. БКК 3 поколения: амлодипин, лацидипин.



лацидипин



амлодипин

Антигипертензивное действие БКК

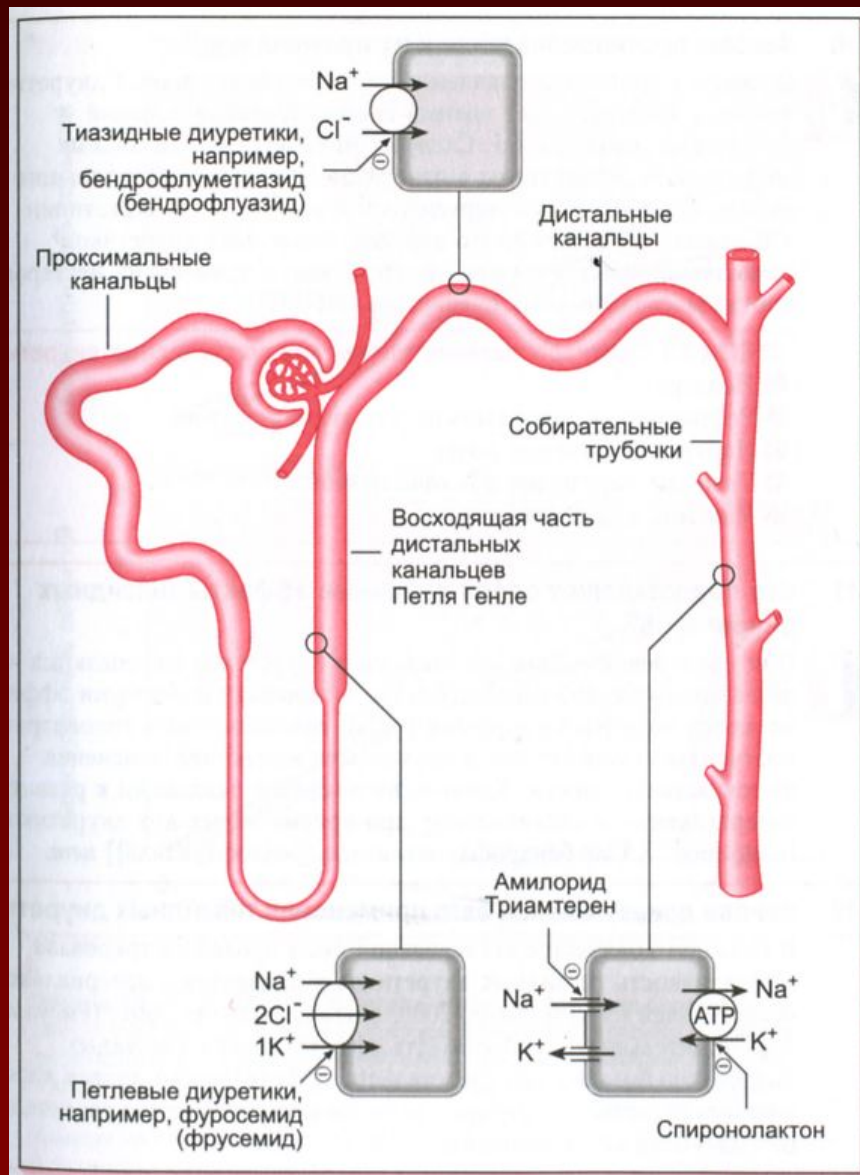
обусловлено артериальной вазодилатацией в результате инактивации протеинзависимых кальциевых каналов сосудистой стенки, $\square$ ОПСС.

БКК вызывают также и дилатацию легочных артерий, что обосновывает возможность их применения при лечении больных с легочной гипертензией.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Головная боль;
- Гиперемия кожи (вследствие избыточной вазодилатации, особенно при приеме нифедипина);
- Тахикардия (активация симпатической нервной системы в ответ на вазодилатацию и в ортостазе);
- Периферические отеки;
- Преходящая гипотония;
- Нарушение АВ-проводимости;
- Брадикардия (при приеме верапамила и дилтиазема).

Схема действия диуретиков



Механизм антигипертензивного действия:

□ объема плазмы крови, □ общего периферического сопротивления.

ДИУРЕТИКИ

I. САЛУРЕТИКИ

1. Тиазидные и тиазидоподобные диуретики (□
выведение ионов Na^+ и K^+ с мочой)

- гидрохлортиазид, индапамид, клопамид



Гидрохлортиазид



Индапамид



ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- Гипокалиемиия
- Гипомагниемия
- Гиперурикемия
- Нарушение углеводного обмена

БЕТА-БЛОКАТОРЫ

1. Неселективные БАБ

- без внутренней симпатомиметической активности (действуют на R - β_1 (сердце) и β_2 (бронхи): **пропранолол, надолол, карведилол**;
- с внутренней симпатомиметической активностью (оказывают стимулирующее действие на сердце, менее выраженное влияние на ЧСС): **пиндолол, окспренолол**;

2. Селективные БАБ (избирательно блокируют β_1 -R сердца, меньше вероятность бронхоспазма):

- без ВСА: **атенолол, метопролол, бисопролол**
- с ВСА: **ацебутол**,

Антигипертензивное действие реализуется через $\square$ сердечного выброса, ЧСС, ОПСС, торможение секреции ренина, изменение барорефлекторных механизмов дуги аорты и каротидного синуса, влияние на сосудодвигательный центр продолговатого мозга, $\square$ освобождения вазодилатирующих веществ. **БАБ** $\square$ ГЛЖ.



ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

- СС нарушения: брадикардия, АВ-блокады, сердечная недостаточность, нарушение кровообращения у лиц с факторами риска: атеросклероз периферических сосудов, эндартериит, пожилой возраст;
- Нарушения дыхания (бронхоспазм);
- Нарушения углеводного обмена (гипогликемия);
- Нарушения липидного обмена (□ уровня триглицеридов и холестерина ЛПНП);
- Гипотиреоидное состояние;
- Синдром отмены: после резкой отмены БАБ возможно усиление симптомов ишемии миокарда.

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ АГ

Помимо монотерапии при лечении АГ используются комбинации из 2, 3 и более антигипертензивных препаратов.

Комбинированная терапия имеет много преимуществ:

- усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов на патогенетические механизмы развития АГ, что увеличивает число пациентов со стабильным снижением АД;
- уменьшение частоты возникновения побочных эффектов, как за счет меньших доз комбинируемых АГП, так и за счет взаимной нейтрализации этих эффектов;
- обеспечение наиболее эффективной органопroteкции и уменьшение риска и числа ССО

Однако необходимо помнить, что комбинированная терапия – это прием как минимум 2 лекарственных препаратов, кратность назначения которых может быть различной.

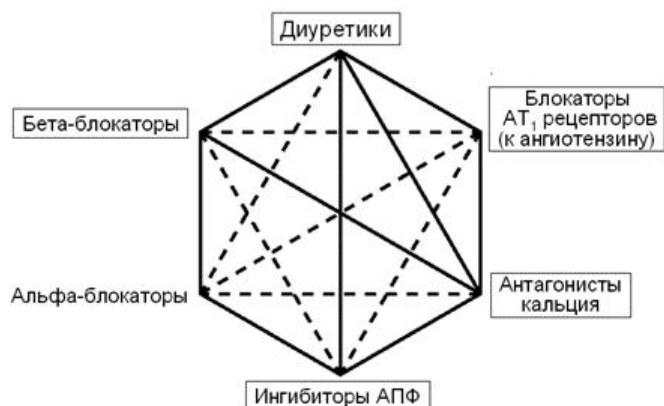
Следовательно, применение препаратов в виде комбинированной терапии должно отвечать следующим условиям: препараты должны иметь взаимодополняющее действие; должно достигаться улучшение результата при их совместном применении; препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

Комбинации двух антигипертензивных препаратов делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные.

Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК; дигидропиридиновый АК + β -АБ; АК + диуретик; β -АБ + диуретик.

Возможные комбинации различных классов антигипертензивных средств

Наиболее рациональные комбинации показаны сплошными линиями. Прямоугольниками выделены классы, эффективность которых доказана в контролируемых исследованиях.



	ИАПФ	БРА	ТД	β -АБ	АК дигидроп	АК недигидроп	α -АБ
ИАПФ	Н	В	Р	В	Р	Р	В
БРА	В	Н	Р	В	Р	Р	В
ТД	Р	Р	Н	Р	Р	Р	В
β -АБ	В	В	Р	Н	Р	Н	В
АК дигидроп	Р	Р	Р	Р	Н	В	В
АК недигидроп	Р	Р	Р	Н	В	Н	В
α -АБ	В	В	В	В	В	В	Н

При выборе комбинации β -АБ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, бисопролола, метопролола сукцината замедленного высвобождения или карведилола с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки или индапамидом и избегать назначения этой комбинации у больных с МС и СД.

Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов. Однако предпочтение должно отдаваться фиксированным комбинациям АГП, содержащим 2 препарата в одной таблетке.

**Фелодипин
+Метопролол**



**Гидрохлортиазид
+Лоартран**



**Гидрохлортиазид
+Валсартан**



Отказаться от назначения фиксированной комбинации АГП можно только при абсолютной невозможности ее использования, так как фиксированная комбинация АГП:

- всегда будет рациональной;**
- является самой эффективной стратегией достижения и поддержания целевого уровня АД;**
- обеспечивает лучшее органопротективное действие и уменьшение риска ССО;**
- позволяет сократить количество принимаемых таблеток, что существенно повышает приверженность пациентов лечению.**

СОПУТСТВУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ИМЕЮЩИХСЯ ФР

Необходимость назначения статинов для достижения целевых уровней ОХС<4,5 ммоль/л (175 мг/дл) и ХС ЛПНП<2,5 ммоль/л (100 мг/дл) должна быть рассмотрена у больных АГ при наличии ССЗ, а также у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО.

Применение аспирина в низких дозах (75–150 мг в сутки) рекомендуется при наличии перенесенного ИМ, МИ или ТИА, если нет угрозы кровотечения. Низкая доза аспирина также показана пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО даже при отсутствии других ССЗ.

Доказано, что польза от снижения риска ССО при использовании аспирина превышает риск развития кровотечения.

Для минимизации риска геморрагического МИ лечение аспирином может быть начато только после достижения величины АД <140/90 мм рт. ст.

Эффективный гликемический контроль очень важен у больных АГ и СД.

Его можно достигнуть соблюдением диеты и/или медикаментозной терапии.

Необходимо стремиться поддерживать уровень глюкозы в плазме крови натощак менее 6 ммоль/л (108 мг/дл) и гликированного гемоглобина менее 6,5%.

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Достижение и поддержание целевых уровней АД требуют длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению образа жизни и соблюдению режима приема назначенных антигипертензивных средств, а также коррекции терапии в зависимости от эффективности, безопасности и переносимости лечения.

Достижение и поддержание целевых уровней АД требуют длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению образа жизни и соблюдению режима приема назначенных антигипертензивных средств, а также коррекции терапии в зависимости от эффективности, безопасности и переносимости лечения.

При динамическом наблюдении решающее значение имеют установление личного контакта между врачом и больным, обучение пациентов в школах для больных АГ, повышающее приверженность больного к лечению.

- При назначении АГТ плановые визиты больного к врачу для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения полученных рекомендаций проводятся с интервалом 3-4 нед. до достижения целевого уровня АД.

- При недостаточной эффективности АГТ может быть произведена замена ранее назначенного препарата или присоединение к нему еще одного антигипертензивного средства.

- При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-компонентной терапии возможно присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик) с обязательным последующим контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии.

- После достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 6 месяцев. Для больных с высоким и очень высоким риском, пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и лиц с низкой приверженностью к лечению интервалы между визитами не должны превышать 3 месяцев.

- На всех плановых визитах необходимо контролировать выполнение пациентами рекомендаций по лечению. Поскольку состояние органов-мишеней изменяется медленно, контрольное обследование пациента для уточнения их состояния нецелесообразно проводить чаще 1 раза в год.

- При «резистентной» АГ (АД > 140/90 мм рт. ст. во время лечения тремя препаратами, один из которых диуретик, в субмаксимальных или максимальных дозах) необходимо убедиться в отсутствии объективных причин резистентности к терапии. В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.

- Лечение пациента с АГ проводится постоянно или, по сути дела, у большинства больных пожизненно, так как его отмена сопровождается повышением АД. При стойкой нормализации АД в течение 1 года и соблюдении мер по изменению ОЖ у пациентов с низким и средним риском возможно постепенное уменьшение количества и/или снижение доз принимаемых АГП. Снижение дозы и/или уменьшение числа используемых медикаментов требуют увеличения частоты визитов к врачу и проведения самоконтроля АД дома, для того, чтобы убедиться в отсутствии повторных повышений АД.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АГ У ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ

АГ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Принципы лечения пожилых больных АГ такие же, как и для общей популяции.

Лечение следует начинать с изменения ОЖ. Ограничение потребления поваренной соли и уменьшение массы тела у этой категории больных оказывают существенный антигипертензивный эффект.

Для лечения ИСАГ в пожилом возрасте наиболее эффективны ТД и дигидропиридиновые АК, что доказано по результатам завершенных крупномасштабных исследований.

Для медикаментозной терапии у пожилых больных с систолодиастолической АГ препаратами первого выбора являются ТД, дигидропиридиновые АК и БРА.

Целевой уровень АД при систолодиастолической АГ должен быть 130-139/80–89 мм рт. ст., и для его достижения часто требуется комбинация 2-х и более АГП.

При ИСАГ целевой уровень САД должен быть менее 150 мм рт. ст.

Оптимальный уровень ДАД у пожилых больных точно не определен, но по результатам анализа ряда исследований снижение ДАД < 70 мм рт. ст. и особенно < 60 мм рт. ст. сопровождается ухудшением прогноза.

У большинства пожилых пациентов имеются другие ФР, ПОМ и АКС, что необходимо учитывать при выборе АГП первого ряда.

У пациентов старше 80 лет АГТ индапамидом с возможным добавлением периндоприла достоверно уменьшает риск развития ССО и общую смертность. Поэтому необходимость проведения эффективной АГТ у пациентов любого возраста не вызывает сомнений.

АГ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Наличие МС в 3–6 раз повышает риск развития СД типа 2 и АГ, ассоциируется с большей частотой встречаемости ПОМ, увеличивает риск ССО и смерти от них.

Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на формирование здорового ОЖ и уменьшение массы тела.

Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена.

Пациентам с МС в случае повышения АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. необходимо назначить АГП и проводить терапию, направленную на устранение абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гипергликемии, ДЛТ.

Препаратами первого выбора для лечения АГ у больных с МС являются ИАПФ и БРА, для которых доказана метаболическая нейтральность и органопротективное действие.

БРА, активирующие PPAR-гаммарецепторы (peroxisome proliferative activated-gamma reseptor), например телмисартан, обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность, оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия.

При недостаточной эффективности монотерапии для достижения целевого уровня АД к ним целесообразно присоединять АК или агонисты имидазолиновых рецепторов.

Доказано, что эти комбинации хорошо снижают АД, благоприятно воздействуют на органы-мишени и снижают риск развития СД.

Без наличия отчетливых показаний больным с АГ и МС не следует назначать β -АБ, поскольку многие из них негативно влияют на чувствительность к инсулину, углеводный и липидный обмен. Исключением являются небиволол, бисопролол, метопролола сукцинат замедленного высвобождения и карведилол, которые могут быть рекомендованы для лечения пациентов с АГ и МС в составе комбинированной терапии.

Тиазидные или петлевые диуретики также могут быть назначены пациентам с АГ и МС в составе комбинированной терапии с ИАПФ или БРА.

Пациентам с АГ при наличии метаболических нарушений следует избегать комбинации β -АБ и диуретика, так как оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмен.

АГ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, МИ, ИБС, ИМ, ХСН, периферических сосудистых заболеваний и способствуют увеличению сердечно-сосудистой смертности.

Мероприятия по изменению ОЖ, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть максимально использованы, так как важную роль в прогрессировании СД типа 2 играет ожирение. Уменьшение массы тела у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и увеличить чувствительность тканей к инсулину.

Препаратами первого выбора являются ИАПФ или БРА, так как для них доказан наилучший ренопротективный эффект.

В качестве комбинированной терапии к ним целесообразно присоединять АК, ТД в низких дозах, высокоселективные β -АБ (бисопролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения) или β -АБ с дополнительными свойствами (небиволол и карведилол).

АГ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ

Снижение АД высокоэффективно как в первичной, так и вторичной профилактике МИ ишемического и геморрагического типов. Если роль снижения АД не вызывает сомнений, то для уточнения способности различных классов АГП снижать риск цереброваскулярных осложнений требуется проведение дальнейших исследований. Поэтому для контроля АД в настоящее время могут использоваться все классы АГП и их рациональные комбинации.

Однако не следует применять АГП, вызывающие ортостатическую гипотонию. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий. У больных, перенесших ТИА или МИ, следует использовать этапную схему снижения АД, учитывая индивидуальную переносимость и избегая эпизодов гипотонии. Особый контроль АД необходим в ночные часы.

В настоящее время нет убедительных данных о пользе снижения АД в остром периоде МИ.

АГТ в этом случае начинается после стабилизации состояния пациента через несколько дней от начала МИ.

В популяционных исследованиях доказана взаимосвязь уровня АД и риска развития когнитивной дисфункции и/или деменции, а также то, что АГТ может отсрочить их появление.

АГ И ИБС

Контроль АД у больных ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД. b-АБ, ИАПФ или БРА у больных с перенесенным ИМ снижают риск развития повторного ИМ и смерти.

Благоприятный эффект может быть связан как со специфическими свойствами этих препаратов, так и вследствие контроля за АД.

У больных с хронической ИБС антигипертензивное лечение с помощью разных классов препаратов оказывает благоприятное влияние на течение заболевания.

Использование комбинаций ИАПФ с АК, включая фиксированные, способствует оптимальной кардио-, васкулопротекции и оказывает антиангинальное (антиишемическое) действие.

АГ И ХСН

Диастолическая дисфункция ЛЖ часто выявляется у больных АГ, особенно имеющих ГЛЖ, что ухудшает прогноз. В настоящее время нет доказательств преимущества какого-либо класса АГП у пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованы БРА и ИАПФ.

У больных с застойной ХСН, преимущественно систолической, в анамнезе часто встречается АГ, хотя повышение АД при снижении сократительной функции миокарда ЛЖ бывает относительно редко.

В качестве начальной терапии АГ при наличии застойной ХСН рекомендованы петлевые и тиазидные диуретики, ИАПФ, БРА, β -АБ и антагонисты альдостерона.

АК дигидропиридинового ряда могут быть назначены в случае недостаточного антигипертензивного эффекта или при наличии стенокардии.

Недигидропиридиновые АК не используют из-за возможности ухудшения сократительной способности миокарда и усиления симптомов ХСН.

АГ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК

АГ является решающим фактором прогрессирования ХПН любой этиологии, поэтому адекватный контроль АД замедляет ее развитие. Особое внимание следует уделять нефропротекции при диабетической нефропатии.

Необходимо добиваться жесткого контроля АД <130/80 мм рт. ст. и уменьшения протеинурии или МАУ до величин, близких к нормальным.

При наличии протеинурии или МАУ препаратами выбора являются ИАПФ или БРА с внепочечным путем элиминации. В некоторых случаях возможно назначение комбинации ИАПФ с БРА.

Для достижения целевого уровня АД при поражении почек часто требуется комбинированная терапия, включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – петлевой диуретик) и/или АК. У больных с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия – АГП, статины, антиагреганты и др.

АГ У ЖЕНЩИН

Эффективность АГТ и польза от ее применения одинаковы у мужчин и женщин.

У женщин с АГ применение оральных контрацептивов, содержащих даже низкую дозу эстрогена, противопоказано из-за увеличения риска развития ИМ и МИ.

Необходимо использовать только прогестеронсодержащие препараты, хотя доказательная база пока тоже недостаточна.

АГ и связанные с ней осложнения до настоящего времени остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного.

Критерий диагностики АГ в период беременности – АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.

Необходимо подтвердить повышение АД как минимум двумя измерениями.

Классификация АГ в период беременности включает в себя:

- 1) хроническую АГ, диагностируемую до беременности или до 20 нед беременности;**
- 2) гестационную АГ, развивающуюся после 20 нед беременности, не сопровождается протеинурией;**
- 3) преэклампсию/эклампсию – возникает после 20 нед беременности и определяется по наличию АГ и протеинурии;**
- 4) преэклампсию/эклампсию на фоне хронической АГ.**

Степени повышения АД в период беременности:
умеренная (140–149/90–109 мм рт. ст.) и тяжелая ($\geq 160/110$ мм рт. ст.).

АД $\geq 160/110$ мм рт. ст. ассоциировано с ростом частоты геморрагического МИ у беременных.

Цель лечения беременных с АГ – предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды.

Для беременных целевой уровень АД $<140/90$ мм рт. ст., но следует избегать эпизодов гипотонии, чтобы не нарушить плацентарный кровоток.

У женщин с хронической АГ без ПОМ, АКС критерием начала АГТ считается АД $\geq 150/95$ мм рт. ст.

Женщины, у которых АД хорошо контролировалось до беременности, могут принимать те же препараты, за исключением ИАПФ и БРА.

Практически все АГП проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и/или дальнейшее развитие ребенка. Поэтому спектр АГП, используемых при беременности, ограничен.

Препаратами 1-й линии являются метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин) и кардиоселективные β -АБ.

В качестве дополнительных препаратов для комбинированной терапии возможно назначение диуретиков при хронической АГ (гидрохлоротиазид), клонидина при рефрактерной к терапии АГ и α -АБ при феохромоцитоме.

Противопоказано назначение ИАПФ, БРА, препаратов раувольфии, дилтиазема и спиронолактона.

Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП, таких как индапамид и агонисты имидазолиновых рецепторов.

САД ≥ 170 и ДАД ≥ 110 мм рт. ст. у беременной женщины расценивается как неотложное состояние, требующее госпитализации.

Для пероральной терапии следует использовать нифедипин или метилдопу.

При неэффективности возможно кратковременное применение нитропрусида, гидралазина или клонидина. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин.

Его применение возможно не более 4 ч из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери.

Применение диуретиков не оправдано, так как при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови.

АГ В СОЧЕТАНИИ С ПАТОЛОГИЕЙ ЛЕГКИХ

Принимая во внимание высокую распространенность АГ и обструктивных заболеваний легких в популяции (в основном, это БА и ХОБЛ) и частое их сочетание у одного пациента, при назначении АГТ необходимо учитывать наличие сопутствующей бронхообструктивной патологии у пациента. Основное внимание при этом уделяется сочетанию ХОБЛ и ССЗ.

Среди пациентов с БА распространенность АГ также на 36% выше, чем у пациентов без респираторной патологии.

Назначать петлевые и тиазидные диуретики этим пациентам нужно с аккуратностью, так как вероятность развития гипокалиемии может усиливаться при назначении β_2 -агонистов и, особенно, системных стероидов.

β-АБ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно при использовании неселективных препаратов, поэтому не должны рутинно назначаться пациентам с обструктивной патологией легких.

При этом в ряде исследований, проведенных на ограниченном числе больных, показано, что применение небольших доз высокоселективных β-АБ (бисопролол, небиволол, метопролола сукцинат замедленного высвобождения) допустимо у пациентов как с ХОБЛ, так и с БА под контролем показателей функции внешнего дыхания.

При назначении ИАПФ у пациентов как с бронхообструктивной патологией, так и без таковой отмечается возникновение кашля с частотой до 10-25%, что существенно снижает приверженность этих больных лечению.

Существуют данные, что у части пациентов, в основном с БА, применение ИАПФ может приводить к развитию бронхоспазма из-за накопления бронхоирритантов (брадикинина и субстанции Р).

БРА, в отличие от ИАПФ, не вызывают кашель и накопление бронхоирритантов.

Применение АК у пациентов с бронхообструктивной патологией безопасно и даже может привести к снижению гиперреактивности бронхов, повысить бронходилатирующий эффект β_2 -агонистов.

Нифедипин снижает бронхоконстрикторный эффект гистамина и холодного воздуха.

В настоящее время БРА и АК являются предпочтительным вариантом АГТ у пациентов с БА и ХОБЛ.

АГ И СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО ВРЕМЯ СНА

Синдром обструктивного апноэ во время сна (СОАС) – это состояние, характеризующееся периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью.

Наличие СОАС оказывает прямое отрицательное воздействие на сердечно-сосудистую систему, вызывая вазопрессорный эффект, эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс, что ведет к еще большему повышению АД у пациентов с АГ и увеличивает риск развития ССО.

Данный синдром часто сопутствует МС, и в настоящее время сочетание этих состояний принято обозначать как синдром Z.

Ожирение – основной фактор риска развития СОАС, имеющийся у 50% тучных людей.

На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к АГТ, имеющие недостаточное снижение или повышение АД в ночное время по результатам СМАД.

Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание, дневная сонливость, разбитость, головные боли по утрам, хроническая усталость, снижение памяти и внимания, громкий, прерывистый храп, остановки дыхания во сне, нарастание массы тела и снижение потенции.

Для первичной диагностики СОАС можно использовать опросник «Epworth Sleepiness Scale». Информацию, достаточную для постановки диагноза и установления степени тяжести СОАС, позволяет получить кардиореспираторное мониторирование. Однако «золотым стандартом» остается полисомнографическое исследование.

Для оценки степени тяжести СОАС рассчитывают индекс апноэ/гипопноэ за 1 ч ночного сна.

Легкое течение – от 5 до 15 приступов; течение средней тяжести – от 15 до 30 приступов и тяжелое течение – более 30 приступов в 1 ч.

Лечение больных с СОАС включает в себя уменьшение массы тела у больных с ожирением, отказ от курения, отказ от приема транквилизаторов и снотворных препаратов, мероприятия, направленные на обеспечение свободного носового дыхания, а также позиционное лечение (создание правильного положения головы по отношению к туловищу).

Основной метод лечения больных с СОАС – создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – СРАР (Continuous Positive Airways Pressure).

При СРАР-терапии под давлением нагнетаемого воздуха расширяются и в дальнейшем не спадаются верхние дыхательные пути.

РЕФРАКТЕРНАЯ АГ

Рефрактерной или резистентной к лечению считают АГ, при которой назначенное лечение – изменение ОЖ и рациональная комбинированная АГТ с применением адекватных доз не менее 3 препаратов, включая диуретики, не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня.

В таких случаях показано детальное обследование органов-мишеней, так как при рефрактерной АГ в них часто наблюдаются выраженные изменения.

Необходимо исключить вторичные формы АГ, которые служат причиной рефрактерности к антигипертензивному лечению.

Неадекватные дозы АГП и их нерациональные комбинации также могут привести к недостаточному снижению АД.

Рефрактерность АГ может быть связана с псевдогипертензией, например «гипертонией белого халата», или использованием несоответствующей по размеру манжеты.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РЕФРАКТЕРНОЙ АГ

- Отсутствие приверженности лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов)
 - Нарушение или отказ от рекомендаций по изменению ОЖ: прибавка массы тела, злоупотребление алкоголем, продолжение курения
 - Продолжающийся прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивной терапии (ГКС, нестероидные противовоспалительные препараты и др.)
 - Не выявленные вторичные формы АГ
 - Нелеченый синдром обструктивного апноэ во время сна
 - Тяжелое поражение органов-мишеней
 - Перегрузка объемом, обусловленная следующими причинами:
избыточное потребление поваренной соли, неадекватная терапия диуретиками, прогрессирование ХПН, гиперальдостеронизм
- Причины псевдорезистентности:
- изолированная клиническая АГ («гипертония белого халата») •
использование при измерении АД манжеты несоответствующего размера (например, использование стандартной манжеты при окружности плеча >32 см)
 - псевдогипертензия, особенно у пожилых

Тщательный анализ всех возможных причин рефрактерной АГ способствует рациональному выбору АГТ. Для контроля АД при рефрактерной АГ может потребоваться назначение более 3 АГП, хотя в настоящее время нет специальных исследований эффективности такой терапии.

Однако доказано, что включение в комбинацию спиронолактона обеспечивает значительное дополнительное снижение АД.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АГ

Злокачественная АГ встречается редко.

При злокачественной АГ наблюдается крайне высокое АД (>180/120 мм рт. ст.) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз), что приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва, ишемии тканей и нарушению функции различных органов.

Переход АГ в злокачественную форму возможен при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с вторичной или тяжелой АГ.

Наличие злокачественной АГ оценивается как тяжелое неотложное состояние и требует снижения ДАД до 100–110 мм рт. ст. в течение 24 ч.

Пациентам со злокачественной АГ показано лечение комбинацией из 3 и более АГП.

Следует помнить о возможности избыточного выведения из организма натрия, особенно при интенсивном назначении диуретиков, что сопровождается дальнейшей активацией РААС и повышением АД.

Больной со злокачественной АГ должен быть еще раз тщательно обследован на предмет наличия вторичной АГ.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ (ГК) – остро возникшее выраженное повышение АД ($>180/120$ мм рт.ст.) сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения поражения органов-мишеней.

ГК подразделяют на **две** большие **группы** – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложнённые (нежизнеугрожающие).

ОСЛОЖНЕННЫЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Осложненный гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения АД, однако степень его снижения и тактика ведения пациента зависят от вида сопутствующего поражения органов-мишеней.

ГК считается **осложненным** при резком повышении АД с развитием:

- гипертоническая энцефалопатия;
- МИ;
- ОКС;
- острая ЛЖ-недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- ГК при феохромоцитоме;
- пре-эклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным

кровоизлиянием или травмой головного мозга;

- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

Лечение пациентов с осложненным ГК проводят в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения.

При наличии МИ целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию.

АД следует снижать постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1-2 ч.

Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 мин, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100-110 мм рт. ст. составляет не более 20 мин), а также при выраженной острой ЛЖ-недостаточности (отек легких).

Пациенты с МИ, ЦВБ требуют особого подхода, так как избыточное и/или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга.

В остром периоде МИ вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента.

Для **лечения ГК** используются следующие парентеральные препараты:

- Вазодилататоры:
- эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности);
- нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой левожелудочковой недостаточности);
- нитропруссид натрия (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии);
- ББ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- Антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
- Диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности);
- Нейролептики (дроперидол);
- Ганглиоблокаторы (пентамин).

НЕОСЛОЖНЁННЫЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней.

При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение АГП (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики).

Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 часов от начала терапии.

Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально/сублингвально: нифедипин, каптоприл, моксонидин, клонидин, пропранолол.

Лечение больного с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно.

При первом неосложненном ГК, у больных с неясным генезом АГ; при плохо купирующемся ГК; при частых повторных ГК показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показаниями к госпитализации больных АГ служат:

- неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных, методах исследований для уточнения формы АГ;
- трудности в подборе медикаментозной терапии – частые ГК, рефрактерная АГ.

Показания к экстренной госпитализации:

- ГК, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;
- осложнения АГ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ОКС, отек легких, МИ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшие нарушения зрения и др.;
- злокачественная АГ.

ПАРТНЕРСКИЕ ОТНОШЕНИЯ С ПАЦИЕНТАМИ

Неотъемлемой частью мероприятий по длительной профилактике ССО у больных АГ должно стать повышение образовательного уровня пациентов.

Если даже предположить, что для каждого конкретного больного АГ врач разработает оптимальную программу медикаментозного и немедикаментозного лечения, то провести ее в жизнь будет весьма сложно при наличии его низкой мотивации к лечению.

Врачу необходимо информировать больного АГ о факторах и заболеваниях, сопутствующих АГ, риске развития осложнений и рассказать о пользе медикаментозного и немедикаментозного лечения АГ.

Все применяемые методы лечения и профилактики должны быть обсуждены и согласованы с больным.

В начале лечения необходимо выяснить, каким методам немедикаментозной профилактики отдает предпочтение больной, и затем максимально их использовать.

При выборе препарата для лекарственной терапии нужно учесть образ жизни пациента и постараться выбирать препараты, принимаемые 1 раз в сутки.

Желательно рекомендовать пациенту проводить самоконтроль АД дома.

Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню.

Для большинства пациентов устных рекомендаций недостаточно, поэтому лучше продублировать их в письменном виде.

Такие меры должны обеспечить осознанное участие больного в лечебно-профилактическом процессе и повысить эффективность лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные Рекомендации разработаны на основе Российских рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертонии 2010 года (четвертого пересмотра) и рекомендаций по лечению артериальной гипертонии Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов 2013 года, при создании которых использовался анализ различных по целям и объемам исследований, посвященных диагностике и лечению АГ, за последние 20 лет. Кроме того, в разделах Рекомендаций, посвященных методам контроля АД, диагностике и лечению АГ, учтен опыт отечественных исследований, в первую очередь – Российского кардиологического научно-производственного комплекса Минздрава России.

Авторы (рабочая группа по подготовке рекомендаций)

И.Е.Чазова, председатель (Москва), Е.В.Ощепкова, зам.

председателя (Москва), Ю.В. Жернакова, секретарь (Москва).

Комитет экспертов:

Карпов Ю.А., председатель (Москва), Архипов М.В. (Екатеринбург),
Барбараш О.Л. (Кемерово), Галявич А.С. (Казань), Гринштейн Ю.И.
(Красноярск), Ерегин С.Я. (Ярославль), Карпов Р.С. (Томск), Кисляк О.
А. (Москва), Кобалава Ж.Д. (Москва), Конради А.О. (Санкт-Петербург),
Кухарчук В.В. (Москва), Литвин А.Ю. (Москва), Мартынов А.И.
(Москва), Медведева И.В. (Тюмень), Милягин В.А. (Смоленск),
Небиеридзе Д.В. (Москва), Невзорова В.А. (Владивосток), Огарков М.
Ю. (Новокузнецк), Остроумова О.Д. (Москва), Перепеч Н.Б. (Санкт-
Петербург), Петричко Т.А. (Хабаровск), Подзолков В.И. (Москва),
Рогоза А.Н. (Москва), Скибицкий В.В. (Краснодар), Терещенко С.Н.
(Москва), Ткачева О.Н. (Москва), Трубачева И.А. (Томск), Туев А.В.
(Пермь), Тюрина Т.В. (Ленинградская область), Фомин В.В. (Москва),
Чихладзе Н.М. (Москва), Чукаева И.И. (Москва), Шалаев С.В. (Тюмень),
Шестакова М.В. (Москва), Шлык С.В. (Ростов-на-Дону), Шапошник И.И.
(Челябинск), Якушин С.С. (Рязань).