

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней №2

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ
ВТОРИЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ
НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНΙΑ

Учебно-методическое пособие (часть 2)
к практическим занятиям по внутренней медицине
Для студентов 5 курса медицинских факультетов
(модуль 2, заболевания органов кровообращения)

Запорожье
2016

Методические рекомендации составили:

Зав.кафедрой внутренних болезней №2

д.мед.н. профессор - Визир В.А.

к.мед.н. доцент - Демиденко А.В.

к.мед.н. ассистент - Шолох С.Г.

к.мед.н. ассистент - Овская Е.Г.

Пособие предназначено студентам медицинских ВУЗов для помощи в изучении внутренней медицины. Содержит основные вопросы диагностики и лечения заболеваний, предусмотренных учебной программой дисциплины «Внутренняя медицина» по специальностям «лечебное дело» и «педиатрия».

Технический редактор - Писанко О.В..

Учебно-методическое пособие для аудиторной и внеаудиторной работы студентов 5 курса. - Запорожье, ЗГМУ, 2016. – 103 стр.

Пособие утверждено на заседании ЦМС ЗГМУ 02.06.2016, протокол №5.

СОДЕРЖАНИЕ

1. Эссенциальная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)
А.В. Демиденко 4
2. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии *С.Г. Шолох* 66
3. Нейроциркуляторная дистония *Овская Е.Г.* 83

**Тема: Эссенциальная артериальная гипертензия
(гипертоническая болезнь).**

Количество учебных часов – 5.

I. Актуальность темы.

Эссенциальная артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных хронических заболеваний человека. Общая распространенность артериальной гипертензии считается близкой к 30–45% от общей численности населения с резким увеличением частоты заболевания с возрастом. Также наблюдаются заметные отличия в средних уровнях АД в разных странах при отсутствии систематических тенденций к изменению АД в последние десятилетия.

По данным официальной статистики МОЗ на 1 января 2011 года в Украине зарегистрировано 12122512 больных на АГ, что составляет 32,2% взрослого населения страны. Наблюдается стойкий рост распространенности АГ - больше, чем вдвое по сравнению с 1998 г. и на 170% в сравнении с 2000 годом. Рост распространенности АГ является свидетельством эффективной работы учреждений здравоохранения, которые оказывают первичную медицинскую помощь, по выявлению артериальной гипертензии.

В Украине по данным эпидемиологических исследований, стандартизированный по возрасту показатель распространенности АГ в городской популяции составляет 29,6% как у мужчин, так и у женщин. В сельской популяции распространенность АГ более высока – 36,3%, в том числе среди мужчин – 37,9%, среди женщин – 35,1%. При анализе структуры АГ по уровню АД у 50% больных обнаружена АГ 1-й степени, у каждого третьего – АГ 2-й степени, у каждого пятого – АГ 3-й степени. Анализ структуры АГ по уровням систолического и диастолического АД (САД и ДАД) свидетельствует, что, как в сельской, так и в городской популяциях наиболее распространенной формой является смешанная АГ, которую регистрируют у 2/3 лиц с повышенным АД, наименее распространенной – изолированная диастолическая АГ (12% среди городского и 8% среди сельского населения). В сельской популяции распространенность изолированной систолической АГ в 3,6 раза выше, чем изолированной

диастолической АГ и на 34% превышает распространенность изолированной систолической АГ в городской популяции.

Проведенные в 2006 году эпидемиологические исследования показали, что в Украине знают о наличии АГ 81% городских и 68% сельских жителей с повышенным АД. Принимают любые антигипертензивные препараты соответственно 48 и 38% больных, а эффективность лечения составляет лишь 19% в городской и 8% в сельской популяциях. За последние 5 лет наблюдается уменьшение этих показателей, и по данным 2011 года эффективность контроля АД в городской популяции составляла менее 15%. Следовательно, проблема эффективного контроля АГ среди населения Украины нуждается в дальнейшей активизации усилий, направленных на выявление больных с повышенным АД, создание у них мотивации к длительному, а не эпизодическому медикаментозному лечению и коррекции сопутствующих факторов риска.

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α -I):

с эпидемиологическими данными по артериальной гипертензии, вариантами субклинических поражений органов-мишеней, особенностями течения и лечения артериальной гипертензии у пациентов с наличием сопутствующей патологией, методами первичной и вторичной профилактики.

Знать (α -II):

определение, роль нарушений центральных, гуморальных и почечных механизмов регуляции давления, эндотелиальной функции и других факторов, классификацию, клинические проявления и данные дополнительных методов исследования, клинические характеристики поражений органов-мишеней, стратификацию сердечно-сосудистого риска, осложнения и их профилактика, тактику лечения артериальной гипертензии, изолированную систолическую артериальную гипертензию, осложненные и неосложненные гипертензивные кризы, особенности лечебной тактики, прогноз и работоспособность.

Уметь (α -III):

провести клиническое обследование больного с артериальной гипертензией, измерять и интерпретировать артериальное давление, установить и обосновать предварительный диагноз, составить план обследования, провести дифференциальный диагноз, оценить и интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов обследования, сформулировать и обосновать клинический диагноз, назначить рекомендованное лечение, оказать медицинскую помощь при гипертензивном кризе

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Обсудить деонтологические аспекты при работе врача с больным гипертонической болезнью. Психологические проблемы и вопросы снижения качества жизни у пациента с артериальной гипертензией, роль врача в их коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения и трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы занятия.

Артериальная гипертензия (АГ), по определению Комитета экспертов ВОЗ, – это постоянно повышенное систолическое и/или диастолическое артериальное давление.

Эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) (первичная гипертензия, или гипертоническая болезнь (ГБ) – это повышенное артериальное давление при отсутствии очевидной причины его повышения.

Вторичная гипертензия (симптоматическая) – это гипертензия, причина которой может быть обнаружена.

Возникновение и течение АГ тесно связаны с наличием факторов риска.

• **Возраст.** Существует позитивная зависимость между АД и возрастом. В целом уровень диастолического АД повышается до 55 лет, потом изменяется мало. Систолическое АД постоянно растет с возрастом.

• **Пол.** Средние уровни АД и распространенность АГ у женщин молодого и среднего возраста несколько меньше, чем у мужчин. Позже эта зависимость изменяется вплоть до реверсии.

• **Наследственность** – один из самых влиятельных факторов будущего развития АГ. Обнаружена тесная корреляция между АД ближайших родственников (родители, братья, сестры).

• **Масса тела.** Корреляция между массой тела и уровнем АД прямая, значительная и стойкая. Избыточная масса ассоциируется с 2-6 кратным повышением риска возникновения АГ.

• **Алиментарные факторы.**

- Кухонная соль. Ее употребление сверх физиологической нормы положительно коррелирует с уровнем АД.

- Другие микроэлементы. Существует обратная связь между употреблением K^+ , Ca^{2+} и Mg^{2+} и уровнем АД.

- Макроэлементы: белки, жиры, углеводы, пищевые волокна. Преобладание в пищевом рационе овощей и фруктов, рыбы, белого куриного мяса, ограничение употребления животных жиров, холестерина и сладостей способствует уменьшению уровня АД.

- Кофе и кофеин. Возобновление пресорного эффекта кофеина происходит через несколько часов после употребления кофе. АГ возникает втрое чаще среди тех, кто употребляет от 1 до 5 чашек кофе в день сравнительно с теми, кто не употребляет кофе вообще. Кофеин, который содержится в крепком кофе, повышает ДАД у мужчин с гипертензией на 8 мм рт.ст., а у лиц с нормальным АД – на 3 мм рт.ст.

- Алкоголь. Употребление алкоголя прямо коррелирует с уровнем АД, причем как эпизодическое, так и хроническое. Зависимость между употреблением алкоголя и распространенностью АГ имеет вид J-образной кривой. Частота АГ наименьшая среди лиц, которые употребляют алкоголь в отдельных случаях, и постепенно растет в зависимости от роста ежедневного количества употребляемых алкогольных напитков.

Кроме перечисленных выше факторов, на уровень АД влияет употребление некоторых групп витаминов. Показано, что недостаточное поступление витамина D связано с повышением риска АГ.

Большую роль играет сбалансированность диеты. Преобладание в пищевом рационе овощей и фруктов, злаков, обезжиренных молочных продуктов, рыбы, белого куриного мяса, ограничение употребления насыщенных жиров, трансизомеров жиров (маргарина, кулинарного жира), холестерина и сладостей способствует снижению уровня АД. Умеренный рост АД наблюдается при регулярном потреблении кофе лицами, которые нормально воспринимают кофеин: систолическое и диастолическое давление растут на 1,2 и 0,49 мм рт.ст. соответственно.

• **Курение.** Никотин резко повышает АД даже у рьяных курильщиков. Эффект каждой сигареты длится около 30 минут. Уже на 1-й минуте после ее выкуривания САД повышается на 15 мм рт.ст., а на 4-й – на 25 мм рт.ст. При одинаковых уровнях АД мозговой инсульт и ИБС у лиц, которые курят, возникает в 2-3 раза чаще, чем у тех, кто не курит.

• **Психосоциальные факторы.** Стресс способствует повышению АД. Однако пока еще неизвестно, приводит ли длительный стресс к долговременному повышению АД.

• **Социально-экономический статус.** В странах с развитой экономикой определяется обратная связь между АД и уровнем образования, доходов и профессиональным статусом. Вместе с тем, в странах переходного и допереходного периода определяется значительная распространенность АГ среди обеспеченных слоев населения. Опыт большинства стран свидетельствует, что с ростом экономики в обществе регистрируется неуклонное повышение уровней АД и распространенности АГ среди малообеспеченных слоев населения.

• **Физическая активность.** У лиц, которые ведут малоподвижный образ жизни, риск возникновения АГ на 20–50% более высок, чем у физически активных. Физические нагрузки во время выполнения профессиональных обязанностей способствуют повышению АД, а физическая активность в часы досуга – наоборот. Регулярные аэробные физические нагрузки являются достаточно эффективным средством немедикаментозного лечения АГ.

В соответствии с последними рекомендациями Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологии (2013 г) выделяют несколько уровней АД (табл.1).

Таблица 1

Определение и классификация уровней офисного АД

Категория	САД мм рт.ст.		ДАД мм рт.ст.
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120-129	и/или	< 85
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
Артериальная гипертензия:			
1 степени	140–159	и/или	90–99
2 степени	160–179	и/или	100–109
3 степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая артериальная гипертензия	≥ 140	и	≤ 90

Согласно этой классификации, артериальной гипертензией является повышение САД до 140 мм рт.ст. и выше или ДАД до 90 мм рт.ст. и выше, если такое повышение является стабильным, то есть подтверждается при повторных измерениях АД (не менее чем 2–3 раза в разные дни в течение 4 недель).

Классификация АГ по уровню артериального давления указывает на степень его повышения (не на стадию заболевания).

Для установления стадии артериальной гипертензии применяется классификация по поражению органов-мишеней (табл.2). Ее следует применять для установления стадии гипертонической болезни (эссенциальной гипертензии), а также вторичной гипертензии .

Диагноз формулируется с указанием стадии заболевания и характера поражения органов-мишеней.

В случае формулировки диагноза гипертонической болезни II ст. или вторичной гипертензии II ст. необходимо конкретно указать, на основании чего устанавливается II стадия заболевания (наличие гипертрофии левого желудочка, сужения артерий сетчатки, признака поражения почек – креатинин на верхнем пределе нормы или наличие микроальбуминурии). Диагноз

гипертонической болезни III ст. также необходимо обосновать наличием сердечной недостаточности, перенесенного мозгового инсульта, протеинурии и тому подобное.

Диагноз гипертонической болезни III ст. при наличии инфаркта миокарда, инсульта или других признаков III стадии следует устанавливать лишь в тех случаях, когда эти сердечно-сосудистые осложнения возникают на фоне длительно существующей гипертонической болезни, которая подтверждается наличием объективных признаков гипертензивного поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, генерализованное сужение артерий сетчатки и тому подобное).

Таблица 2

Классификация артериальной гипертензии по поражению органов-мишеней

Стадия 1	Объективные признаки органических повреждений органов-мишеней отсутствуют
Стадия II	Есть объективные признаки повреждения органов-мишеней без симптомов с их стороны или нарушения функции. Гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенографии), или Генерализованное сужение артерий сетчатки, или Микроальбуминурия и/или небольшое увеличение концентрации креатинина в плазме (у мужчин 115-133 мкмоль/л, у женщин 107-124 мкмоль/л) Поражение сонных артерий – утолщение интимы-медии $\geq 0,9$ мм, или наличие атеросклеротической бляшки
Стадия III	Есть объективные признаки повреждения органов-мишеней с симптомами с их стороны и нарушением функции.
Сердце	Инфаркт миокарда Сердечная недостаточность IIА-III ст.
Мозг	Инсульт Транзиторная ишемическая атака Острая гипертензивная энцефалопатия Сосудистая деменция
Глазное дно	Кровоизлияния и экссудаты в сетчатке с отеком диска зрительного нерва или без него (эти признаки патогномичны также для злокачественной фазы артериальной гипертензии)
Почки	Концентрация креатинина в плазме у мужчин > 133 мкмоль/л, у женщин > 124 мкмоль/л
Сосуды	Расслоение аорты

Стратификация риска Максимально полезной для больного признана стратегия, которая базируется на определении общего риска. Под последним понимают тот риск осложнений, который имеет данный больной в результате повышения артериального давления, а также наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, поражения органов-мишеней и основных факторов риска, приведенных у табл. 3.

Таблица 3

Показатели, которые используются для оценки суммарного риска осложнений

Основные факторы риска

- Возраст (у мужчин > 55 лет, у женщин > 65 лет)
- Виское пульсовое давление у лиц пожилого возраста (> 60 мм рт.ст)
- Курение
- Дислипидемия (общий холестерин >5,0 ммоль/л или холестерин липопротеидов низкой плотности >3,0 ммоль/л или холестерин липопротеидов высокой плотности < 1,0 ммоль/л у мужчин и <1,2 ммоль/л у женщин, или триглицериды > 1,7 ммоль/л)
- Глюкоза плазмы натощак 5,6 – 6,9 ммоль/л
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Абдоминальное ожирение (окружность талии >102 см в мужчин и >88 см у женщин)
- Сердечно-сосудистые заболевания в семейном анамнезе (до 55 лет у мужчин, до 65 лет у женщин)

Поражение органов-мишеней

- Гипертрофия левого желудочка
ЭКГ-критерии: Соколова-Лайона >38 мм, Корнельский >2440 мм/мс;
Эхокардиографические критерии: индекс массы миокарда левого желудочка для мужчин ≥ 125 г/м², для женщин ≥ 110 г/м²
- Ультразвуковые признаки утолщения стенок сосудов (толщина интимы – меди и сонной артерии >0,9 мм) или наличие атеросклеротической бляшки
- Скорость пульсовой волны > 12 м/с
- Индекс АД голень/плечевая артерия < 0,9
- Небольшое повышение концентрации креатинина (у мужчин 115-133 мкмоль/л, у женщин – 107-124 мкмоль/л)
- Снижение расчетного показателя скорости клубочковой фильтрации¹ (<60 мл/мин/1,73 м²) или расчетного клиренса креатинина² (< 60 мл/мин)
- Микроальбуминурия (30-300 мг/сут)

Сопутствующие заболевания

Сахарный диабет

- Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л

- Глюкоза плазмы крови через 2 часа после нагрузки $\geq 11,00$ ммоль /л

Цереброваскулярные болезни (ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака)

Болезни сердца (ИМ, стенокардия, перенесенная операция реваскуляризации, СН IIА-III)

- Хвороби нырок (диабетическая нефропатия, почечная недостаточность)

- креатинин сыворотки в крови у мужчин >133 мкмоль/л, у женщин >124 мкмоль/л),

протеинурия >300 мг/сут

- Оклюзионные поражения периферических артерий

- Тяжелая ретинопатия (геморагии, экссудаты, отек диска зрительного нерва)

¹ - по формуле MDRD, ² - по формуле Кокрофта-Гаулта

Выделяют несколько групп риска. К группе обычного риска относятся лица с давлением, меньше 140/90 мм рт. ст., без дополнительных факторов риска. Группу людей, которые имеют дополнительный (к обычному) риск осложнений, но он сравнительно невысок, отмечают как группу умеренного риска. Ее составляют больные с АГ 1 и 2 степени, которые имеют не больше 2-х факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Повышение АД до 180/110 мм рт. ст. и больше повышает достоверность осложнений, и такие больные уже составляют группу высокого риска. Наличие поражения органов-мишеней или сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствует о высоком или очень высоком риске осложнений (табл.4).

Таблица 4

Стратификация риска для оценки прогноза у больных с АГ

Факторы стратификации	Уровень АД, мм рт ст				
	Нормальное САД 120-129 ДАД 80-84	Выс. Норм. САД 130-139 ДАД 85-89	АГ 1 степени САД 140-159 ДАД 90-99	АГ 2 степени САД 160-179 ДАД 100-109	АГ 3 степени САД > 180 ДАД > 110
Нет факторов риска	Средний риск в популяции		Дополнительный низкий	Дополнительный умеренный	Дополнительный высокий
1-2 фактора риска	Дополнительный	Дополнительный	Дополнительный	Дополнительный умеренный	Дополнительный очень вы-

	низкий	низкий	умеренный	ренный	сокий
Множественные факторы риска, поражение органов-мишеней, МС, СД	Дополнительный умеренный	Дополнительный высокий	Дополнительный высокий	Дополнительный высокий	Дополнительный очень высокий
Серцево-сосудинни заболевания	Дополнительный очень высокий	Дополнительный очень высокий	Дополнительный очень высокий	Дополнительный очень высокий	Дополнительный очень высокий

Согласно Фремингемскими критериями, термины “низкий”, “умеренный”, “высокий” и “очень высокий” риск означают 10-летнюю вероятность сердечно-сосудистых осложнений (фатальных и нефатальных) < 15%, 15-20 %, 20-30 % и >30 %, соответственно. С 2003 г. в практику европейской кардиологии внедряется еще одна модель оценки риска – шкала SCORE, которая позволяет предусматривать вероятность фатальных сердечно-сосудистых событий в течение 10 лет. Шкала SCORE отвечает такой достоверности фатальных сердечно-сосудистых ускладень: низкий риск < 4%, умеренный 4-5%, высокий 5-8% и очень высокий риск > 8%. считается, что уровень риска по SCORE приблизительно соответствует Фремингемскому для стран Европы.

Патогенез

Традиционно, среди механизмов участвующих в формировании и поддержании нормального или измененного АД принято выделять: гемодинамические факторы, непосредственно определяющие уровень АД и нейрогуморальные системы, регулирующие состояние гемодинамики на необходимом уровне путем воздействия на гемодинамические факторы.

К гемодинамическим факторам относятся: 1. Сердечный выброс, или ударный объем (УО) сердца, т.е. количество крови которое поступает в сосудистую систему за 1 минуту. 2. Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), показатель характеризующий тонус артериол и прекапилляров. 3. Упругое напряжение стенок аорты и ее крупных ветвей

создающее общее эластическое сопротивление. 4. Вязкость крови. 5. Объем циркулирующей крови.

С другой стороны, достаточная стабильность АД, обеспечивается многочисленными нервными и гуморальными системами, которые взаимодействуют между собой на основе принципов обратной связи и оказывают влияние на вышеописанные гемодинамические факторы. В связи с этим целесообразно выделять механизмы, прямо повышающие АД и осуществляющие данный процесс опосредованно.

До сих пор актуальной остается синтетическая концепция регуляции АД, предложенная Guyton в конце 70-х годов, согласно которой регуляторные механизмы относятся к двум системам: система немедленной и кратковременной ауторегуляции и система длительного и замедленного контроля.

Механизмы, в которых задействована ЦНС (баро - хеморецепторные и ишемическая реакция ЦНС) начинают работать уже в первые секунды после начала возбуждения рецепторов. Они являются буферным, функционируют практически непрерывно и предназначены главным образом для того, чтобы сводить к минимуму колебания АД при перемене положении тела, психоэмоциональных и физических нагрузках и т.д., т.е. адаптируют сердечнососудистую систему организма к постоянно меняющимся условиям окружающей среды. От интенсивности этих механизмов зависит жизнь организма.

Промежуточное положение по длительности действия и скорости реагирования занимают механизмы стрессовой релаксации, активация РАС и перемещение жидкости в капиллярах, они действуют в пределах от нескольких минут до нескольких часов.

И, наконец, альдостероновый и почечно-объемные механизмы начинают функционировать через несколько часов, после изменения АД и действуют неопределенно долгое время.

Есть основания полагать, что ГБ — заболевание со сложным и многофакторным патогенезом. В его развитии участвуют как генные механизмы, так и целый ряд нейрогуморальных факторов (табл.5).

Основные патогенетические механизмы развития АГ

Патогенетические механизмы	Механизм участия в формировании АГ	Влияние на сердечно-сосудистую систему
Наследственность	Дефект клеточных мембран Повышение концентрации натрия и кальция в цитоплазме Повышение способности гладкомышечных клеток сосудов к гипертрофии и пролиферации Дефект системы кининов	Повышение тонуса гладкомышечных клеток Усиление инотропной функции Повышение ОПСС Нарушение депрессорной функции почек
Нейрогенные механизмы	Повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы Повышение допаминергической активности в почках Повышение порога чувствительности аортальных и синокаротидных барорецепторов Снижение порога чувствительности кардиопульмональных барорецепторов Увеличение числа (или чувствительности) β -адренорецепторов Увеличение числа (или чувствительности) α -адренорецепторов	Повышение ЧСС. Положительный инотропный эффект. Повышение ОПСС. Увеличение венозного возврата крови. Повышение регионарного сопротивления почечных артерий Усиление реабсорбции натрия и воды почками Уменьшение тормозящих влияний нервной системы на сердечно-сосудистую систему Увеличение симпатических влияний на почки Положительный инотропный эффект. Повышение ЧСС Повышение ОПСС. Увеличение венозного возврата крови
Нарушение функции почек	Увеличение выработки ренина Недостаточная активация системы кининов Недостаточная активация синтеза простагландинов с вазодилатирующим действием Активация синтеза допамина	Увеличение образования ангиотензина II Отсутствие адекватной вазодилатации Увеличение реабсорбции натрия и воды почками
Воздействие гормонов	Повышение содержания ан-	Повышение ОПСС. Поло-

<p>мональных и вазоактивных соединений</p>	<p>гиотензина II</p> <p>Повышение уровня альдостерона</p> <p>Снижение содержания кининов</p> <p>Снижение уровня простагландинов с вазодилатирующим действием</p> <p>Повышение выработки вазопрессина</p> <p>Повышение содержания кортизола</p>	<p>жительное инотропное действие. Увеличение венозного возврата крови. Потенцирование влияния симпатической нервной системы. Усиление реабсорбции натрия. Стимуляция синтеза и высвобождения альдостерона и вазопрессина</p> <p>Увеличение реабсорбции натрия, увеличение ОЦК. Повышение ОПСС</p> <p>Снижение тонуса резистивных сосудов. Увеличение экскреции натрия и воды почками. Стимуляция симпатической нервной системы</p> <p>Снижение тонуса резистивных сосудов. Увеличение экскреции натрия и воды. Повышение ЧСС. Увеличение венозного возврата крови</p> <p>Увеличение реабсорбции воды. Повышение тонуса сосудов сопротивления. Понижение порога чувствительности барорецепторов</p> <p>Усиление влияний симпатической нервной системы. Усиление реабсорбции натрия</p>
--------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Обследование больного с артериальной гипертензией

Обязательное обследование должно проводиться всем больным с повышенным АД для определения генеза гипертензии (первичная или вторичная), оценки состояния органов-мишеней и факторов риска. Оно состоит из:

- 1) анамнеза
- 2) физикального обследования

3) лабораторно - инструментального обследования:

- измерение АД на обеих руках;
- измерение АД на ногах
- аускультация сердца, сосудов шеи, точек проекции почечных артерий;
- анализ крови общий;
- анализ мочи общий;
- уровень креатинина в плазме крови с расчетом клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации;
- уровень калия и натрия в плазме крови;
- уровень сахара в плазме крови;
- уровень холестерина и триглицеридов в плазме крови;
- регистрация ЭКГ;
- офтальмоскопия глазного дна;
- ультразвуковое исследование сердца и почек

Рекомендованные тесты:

Допплерография сонных артерий

Белок в моче (за сутки)

Плече-лодыжечный индекс АД

Глюкозотолерантный тест

Амбулаторное мониторирование АД

Скорость пульсовой волны

Хотя частота вторичной АГ не превышает 10% всех случаев АГ, такие пациенты нуждаются в дополнительном обследовании, которые чаще всего проводятся в учреждениях, оказывающих вторичную медицинскую помощь, и специфическом лечении. Следует подчеркнуть, что в большинстве случаев вторичных АГ прогноз жизни больного определяется развитием сердечно-сосудистых осложнений, но рутинное применение антигипертензивных препаратов в большинстве случаев не позволяет стабилизировать состояние пациента и предотвратить развитие осложнений. Заданием врача, который оказывает первичную медицинскую помощь, является своевременное

направление пациента в соответствующее медицинское учреждение. Своевременное хирургическое вмешательство при некоторых формах вторичных АГ позволяет у значительного количества больных достичь нормализации АД и даже прекратить постоянный прием антигипертензивных средств.

Врач первичного уровня предоставления медицинской помощи может заподозрить наличие вторичной АГ у пациентов, которые имеют клинические признаки заболевания, потенциально приводящего к развитию АГ, и при определенных особенностях течения АГ – внезапном начале АГ со значительным повышением АД – свыше 180 мм рт.ст., особенно – у лиц, моложе 30 или старше 60 лет, внезапном ухудшении течения заболевания после достижения контроля АД, при АГ, которая не поддается медикаментозной коррекции, при злокачественном течении АГ.

Всего существует свыше 50 заболеваний и клинических состояний, которые могут привести к развитию вторичной АГ. Диагностика большинства вторичных АГ нуждается в проведении сложных, часто дорогостоящих методик диагностики, в частности, визуализации с помощью УЗД, КТ, МРТ, проведении ангиографии, определении уровня гормонов, проведении функциональных проб, и тому подобное. У таких пациентов невозможно достичь адекватной коррекции АД без лечения основного заболевания.

Кроме того, при проведении клинического обследования нужно расспросить пациента относительно приема им фармакологических препаратов, которые могут привести к повышению АД, а женщин детородного возраста – относительно применения гормональных противозачаточных препаратов.

Методика измерения артериального давления

- Измерение артериального давления должно проводиться в спокойном окружении после 5-минутного отдыха.
- В течение 30 мин. до измерения пациент не должен курить или пить кофе.

▪ Манжета должна охватывать не меньше, чем 80% окружности плеча и покрывать 2/3 его длины. Использование слишком узкой или короткой манжеты ведет к завышению показателей АД, слишком широкой – к их занижению. Стандартная манжета (12-13 см в ширину и 35 см в длину) используется у лиц с нормальными и худыми руками. У лиц с мускулистыми или толстыми руками должна применяться манжета 42 см в длину, у детей в возрасте до пяти лет – 12 см в длину.

▪ Размещают манжету посередине плеча на уровне сердца, чтобы ее нижний край находился на 2-2,5 см выше локтевой ямки, а между манжетой и поверхностью плеча проходил палец.

▪ Сначала определяют уровень САД пальпаторным методом. Для этого необходимо определить пульс на *a. radialis* и потом быстро накачать воздух в манжету до 70 мм рт.ст. Дальше необходимо накачивать по 10 мм рт.ст. до значения, при котором исчезает пульсация. Тот показатель, при котором она появляется опять во время испускания воздуха, отвечает САД. Такой пальпаторный метод определения помогает избежать ошибки, связанной с “аускультативным провалом” (исчезновением тонов Короткова сразу после их первого появления). Повторно воздух накачивают на 20-30 мм рт.ст. выше значений САД, которые были определены пальпаторно.

▪ Выпускают воздух медленно – 2 мм в секунду и определяют И фазу тонов Короткова (появление) и V фазу (исчезновение), которые отвечают САД и ДАД. При выслушивании тонов Короткова до очень низких значений или до 0 в качестве ДАД считают уровень АД, которое фиксируется в начале V фазы. Значения АД округляют к ближайшим 2 мм.

▪ Измерение следует проводить не менее двух раз с интервалом 2-3 мин. При расхождении результатов больше, чем на 5 мм рт.ст., необходимо сделать повторные измерения через несколько минут.

▪ При первом измерении АД следует определять на обеих руках, а также в положении, сидя стоя и лежа. Во внимание берутся высшие значения, которые точнее отвечают внутриартериальному АД.

■Измерение АД на первой и пятой минутах после перехода в ортостаз необходимо обязательно проводить у больных пожилого лет, а также у больных с сахарным диабетом и во всех случаях наличия ортостатической гипотензии или при подозрении на нее.

■Измерение АД у пациентов с нарушением ритма, в частности, при фибрилляции предсердий, рекомендуется проводить с помощью аускультативного метода Короткова. Использование в таких случаях автоматических устройств, особенно – при самостоятельном измерении пациентом в домашних условиях, не позволяет достоверно оценить уровень АД.

Амбулаторное мониторирование артериального давления

Основным методом выявления повышенного давления и оценки эффективности антигипертензивной терапии остается традиционное определение артериального давления по методу М.С.Короткова, предложенному еще в 1905 году. В 80-х годах в клиническую практику был внедрен метод амбулаторного мониторирования артериального давления, которое позволяет определять его уровень в течение рабочего дня пациента, а также в ночное время. Средние значения, полученные при амбулаторном мониторировании, точнее определяют уровень гипертензии у больного, поскольку применение амбулаторного мониторирования позволяет нивелировать влияние на давление таких стрессовых факторов, как тревожное ожидание врача, реакции на обследование. Особенно важным является то, что поражение органов-мишеней у больных с гипертензией теснее коррелирует с суточным или среднедневным уровнем давления, чем с его одноразовыми измерениями в условиях клиники.

Для нормального суточного профиля артериального давления у лиц с нормальным или повышенным давлением характерные более высокие значения днем и снижение в ночной период, когда пациент спит. Недостаточное снижение давления в ночное время наблюдается, как правило, при наличии вторичной артериальной гипертензии. Это является самостоятельным предиктором развития инсульта и инфаркта миокарда у больных с АГ.

Чаще всего анализируют средние значения систолического и диастолического давления за сутки, день и ночь, индекс периода гипертензии (процент показателей артериального давления, которые превышают норму) и площадь под кривой дневного и ночного артериального давления, которое превышает нормальные значения. Определяют также вариабельность давления в отмеченные периоды суток (определяют по стандартному отклонению), суточный индекс (степень снижения ночного АД по отношению к дневному), величину и скорость утреннего повышения АД. Дневным артериальным давлением считается давление в период с утра до ночного сна (как правило, с 7:00 до 22:00), ночным – в период ночного сна (чаще всего с 22:00 до 7:00). Днем давление измеряют каждые 15-30 минут, ночью – каждые 30-60 минут.

Значения артериального давления, которые получены при амбулаторном мониторинге, несколько ниже, чем полученные при измерении в клинике.

“Офисное давление” 140/90 мм рт. ст. приблизительно отвечает среднесуточному 125- 130/80 мм рт.ст.)

Результаты амбулаторного мониторинга позволяют оценить длительность антигипертензивного действия фармакологических препаратов. Для этого используют индекс минимум/максимум (в англоязычной литературе trough/peak ratio), который рассчитывают как частное от деления величины снижения давления спустя сутки после приема препарата на величину максимального снижения давления на протяжении суток.

Если отношение остаточного антигипертензивного эффекта к максимальному меньше чем 0.5 (то есть менее 50%), это свидетельствует о недостаточном действии препарата в конце междозового интервала (недостаточную длительность действия) или об избыточной гипотонии на максимуме действия.

Амбулаторное мониторинг АД рекомендуется применять в таких случаях:

- значительная вариабельность офисного АД во время одного или разных визитов к врачу

- высокий офисный уровень АД у больных с низким риском сердечно-сосудистых осложнений
- значительная разница между уровнем АД во время визита к врачу и измерением дома (гипертензия белого халата)
- подозрение на резистентность к медикаментозной терапии
- подозрение на эпизоды гипотензии, особенно у людей пожилого возраста и больных диабетом
- повышение офисного АД у беременных, особенно при подозрении на пре-eklampсию.

Пороговые значения АД для диагностики артериальной гипертензии

Условия измерения	САД	ДАД
В клинике	140	90
24-часовое мониторирование (среднесуточное АД)	125-130	80
Самоизмерение в домашних условиях	135	85
Среднедневное АД	130-135	80
Средненочное АД	120	70

Центральное аортальное давление

В физиологических условиях из-за сумации антеградной и ретроградной волн вдоль артериального дерева аортальное систолическое и пульсовое давление (то есть давление, которое непосредственно влияет на сердце, мозг и почки) может существенно отличаться от традиционно измеряемого АД на плечевой артерии. В последнее время появились методы неинвазивной оценки центрального аортального давления. Результаты исследования ASCOT-CAFE подтвердили существенную связь центрального аортального давления с риском сердечно-сосудистых осложнений. Важным является факт, что разные классы антигипертензивных препаратов могут по-разному влиять на артериальное давление в аорте. В исследовании ASCOT при почти одинаковом снижении АД на плечевой артерии комбинация амлодипина и периндоприла привела к большему снижению АД в аорте в сравнении с комбинацией атенолола с диуретиком и к более значимому снижению риска сердечно-сосудистых осложнений. Доказано также, что классические бета-адреноблокаторы без

свойств вазодилатации меньше, чем другие классы антигипертензивных средств уменьшают давление в аорте.

Врачебная тактика в случае выявления артериальной гипертензии

Если у человека впервые обнаружено повышение АД, то есть систолическое давление равняется или превышает 140 мм рт.ст. и/или диастолическое давление 90 мм рт.ст. или выше, необходимо прежде всего убедиться в наличии артериальной гипертензии, измерив АД еще 2-3 раза в течение месяца. Исключением являются люди, у которых при первом измерении обнаружено высокое давление (180/110 мм рт.ст. или выше), а также те, у кого есть поражение органов-мишеней или сопутствующие заболевания, указанные в табл.3, или 3 и больше факторов риска. Таким больным следует назначать медикаментозное антигипертензивное лечение без промедлений, поскольку они составляют группы высокого и очень высокого риска осложнений.

Если при повторных измерениях АД опять оказывается повышенным, последующая тактика зависит от его уровня и наличия факторов, которые ухудшают прогноз заболевания. Больным, у которых АД при повторных измерениях $\geq 160/100$ мм рт. ст., следует назначать медикаментозное лечение, а также немедикаментозные мероприятия. Больным с АД 140/90 – 155/99 мм рт. ст. медикаменты назначают в том случае, если они имеют высокий риск осложнений. Больные с низким или умеренным риском осложнений нуждаются в медикаментозном лечении лишь в том случае, если после 1-3-х месяцев наблюдения и немедикаментозного лечения АД остается повышенным ($\geq 140/90$ мм рт. ст.). Как видно из таблицы стратификации риска больных с АГ, наивысший риск осложнений или смерти имеют лица с сопутствующими заболеваниями, а именно: с цереброваскулярными болезнями (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака); болезнями сердца (инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, застойная сердечная недостаточность); поражением почек (диабетическая нефропатия или хроническая почечная недостаточность); поражениями периферических артерий; тяжелой ретино-

патией; сахарным диабетом. Больные с АГ с указанной сопутствующей патологией нуждаются в особом наблюдении и интенсивном лечении.

Следует пытаться достичь полной его нормализации, то есть снижение к уровню, ниже 140/90 мм рт.ст., а у больных высокого и очень высокого риска – ниже 130/80 мм рт.ст. Этот принцип базируется на том, что сердечно-сосудистая смертность у гипертензивных больных, по данным многоцентровых исследований, прогрессивно уменьшается со снижением артериального давления. Исключение составляют лица с тяжелой гипертензией (иногда и с умеренной), которые реагируют на снижение давления появлением симптомов гипоперфузии жизненно важных органов. В этих случаях целью лечения является максимально возможно снижение АД.

У пациентов с АГ старческого возраста – 80 лет и больше – показан позитивный эффект снижения САД до 140 мм рт.ст. – уменьшение случаев инсульта и частоты возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них. Влияния антигипертензивной терапии на уровень общей смертности у этой категории больных не обнаружено. Доказательства относительно позитивного эффекта снижения САД, ниже 140 мм рт.ст. у пациентов с АГ старше 80 лет отсутствуют. Базируясь на современных научных данных (результаты исследований ADVANCE и ACCORD) может быть целесообразным рекомендовать достижение САД<130 мм рт.ст. у больных сахарным диабетом. Доказана целесообразность назначения антигипертензивной терапии пациентам с сахарным диабетом, которые имеют высокое нормальное АД, при наличии субклинического поражения органов-мишеней (в частности, при микроальбуминурии или протеинурии).

Лечение больных с артериальной гипертензией

Цель лечения – снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Чем более высокий уровень АД, тем выше риск мозгового инсульта, ишемической болезни сердца и преждевременной смерти. Долговременная АГ приводит к поражению органов-мишеней, в том числе – гипертрофии левого желудочка, сердечной недостаточности, поражению почек

вплоть до развития почечной недостаточности и т.д. Даже небольшое повышение АД несет в себе существенный риск для здоровья. Так, 60% сердечно-сосудистых осложнений наблюдается у больных с умеренным повышением диастолического АД – не выше 95 мм рт.ст., поскольку такие больные составляют подавляющее большинство среди лиц с повышенным артериальным давлением.

Достижение цели лечения возможно только в случае максимального снижения суммарного риска развития сердечно-сосудистых осложнений и предусматривает:

- достижение и поддержание целевого уровня АД – <140/90 мм.рт.ст.;
- модификацию факторов риска (прекращение курения, соблюдение здоровой диеты, ограничение употребления соли и алкоголя, повышения физической активности, и тому подобное);
- эффективное лечение сопутствующих клинических состояний (сахарного диабета, гиперхолестеринемии и тому подобное).

Важной составляющей успешного лечения является повышение осведомленности пациентов и привлечения их к активному участию в процессе длительного лечения, постоянное поддержание мотивации относительно выполнения рекомендаций медицинского персонала по приему фармакологических препаратов и соблюдению мероприятий немедикаментозной коррекции.

Основные принципы лечения

1. Лечение (немедикаментозное и медикаментозное) необходимо начинать как можно раньше и проводить его постоянно, как правило, всю жизнь. Понятие “курсовое лечение” к антигипертензивной терапии неприемлемо.

2. Все лица с повышенным АД подлежат немедикаментозному лечению, или модификации образа жизни. Диетические рекомендации занимают важное место среди немедикаментозных методов коррекции АГ.

3. Схема лечения должна быть простой, по возможности – по принципу “одна таблетка в день”. Это увеличивает количество больных, которые реально ле-

чатся, и соответственно уменьшает количество тех, которые прекращают лечение.

4. Преимущество следует отдавать антигипертензивным препаратам длительного действия, в т.ч. – ретардным формам, поскольку это предупреждает значительные колебания АД на протяжении суток, а также уменьшает количество назначенных таблеток.

5. Больные пожилого возраста с изолированной систолической гипертензией подлежат лечению так же, как из систоло-диастолической.

7. У больных со вторичной гипертензией первоочередным заданием является лечение ее причины. Артериальная гипертензия также подлежит обязательной коррекции.

Как отмечает комитет экспертов ВООЗ, для улучшения прогноза больного с артериальной гипертензией важнее является снижение артериального давления *per se*, чем характер препаратов, которые применяются для этого.

Немедикаментозная терапия

Она направлена на:

- уменьшение массы тела при наличии ожирения;
- уменьшение употребления алкоголя;
- регулярное выполнение динамических физических упражнений;
- ограничение употребления кухонной соли до 5,0 граммов в сутки (1/2 ч. ложки соли);
- достаточное употребление калия, кальция и магния;
- уменьшение употребления насыщенных жиров и холестерина;
- отказ от курения.

Немедикаментозное лечение называют также модификацией образа жизни, потому что его основа – это устранение вредных привычек (курения, избыточного употребления алкоголя), увеличения физической активности, ограничения соли в еде и т.д.

Увеличение **массы тела** коррелирует с повышением АД, а ее уменьшение у больных ожирением имеет значительный антигипертензивный эффект. Так,

стойкое уменьшение массы тела на 1 кг сопровождается снижением САД на 1,5-3 мм рт.ст, ДАД – на 1-2 мм рт.ст.

Физическая активность способствует уменьшению АД. Для достижения антигипертензивного эффекта необходима регулярная умеренная аэробная нагрузка. Как правило, достаточно быстрой ходьбы в течение 30–45 минут ежедневно или хотя бы 5 раз в неделю. Изометрические нагрузки, такие как подъем веса, способствуют пресорному эффекту и должны быть исключены.

Ограничение употребления соли и соблюдения диеты способствует снижению АД. Доказано, что уменьшение натрия в диете до 5,0 грамм кухонной соли (столько соли содержится в 1/2 чайной ложки), ассоциируется со снижением САД на 4–6 мм рт.ст. и ДАД– на 2-3 мм рт.ст. Снижение АД в результате уменьшения употребления соли более существенно у людей пожилого возраста. Еда должна содержать достаточное количество калия и магния (ежедневное употребление фруктов и овощей до 400-500г) и кальция (молочные продукты). Рекомендуется употреблять рыбу трижды в неделю. Уменьшать в рационе количество жиров, особенно животного происхождения, и ограничивать продукты, богатые холестерином. Меньше употреблять сахара (60 г/сутки) и продуктов, которые его содержат.

Продукты питания с высоким содержанием необходимых микроэлементов

Калий	Абрикосы, курага, урюк, изюм, черная смородина, чернослив, картофель, тыква, свекла, редька
Кальций	Молоко, сыр, йогурт, другие молочные продукты (нежирные), рыба и рыбопродукты
Магний	Гречиха, пшено, овес, горох, подсолнух, петрушка, хрен, тыква, картофель, свекла

Избыточное употребление **алкоголя** способствует повышению АД и вызывает резистентность к антигипертензивной терапии. Употребление алкоголя не должно превышать 30 мл этанола в сутки для мужчин и 15 мл – для женщин.

При наличии высокой степени **никотиновой зависимости** у больного с АГ целесообразно назначение никотинозаместительной терапии. Жевательная резинка, которая содержит никотин (например, никоретэ 2 мг) с нейтральным

или мягким привкусом рекомендуется лицам, которые выкуривают до 25 сигарет в сутки, а 4 мг - тем, кто ежедневно выкуривает свыше 25 сигарет.

Медикаментозная терапия

Снижение АД позволяет существенно уменьшить частоту возникновения осложнений. Доказано, что основные позитивные результаты лечения предопределены не применением конкретных групп антигипертензивных препаратов, а лишь фактом снижения АД. Некоторые группы препаратов имеют преимущества, и поэтому, по рекомендациями экспертов, они составляют основу антигипертензивной терапии и являются так называемыми препаратами первой линии (первого ряда).

Позитивное влияние антигипертензивной терапии на смертность и заболеваемость у больных с АГ было доказано во многих международных и национальных исследованиях. В последние десятилетия было показано, что долгосрочный контроль АД значительно уменьшает риск, связанный с артериальной гипертензией: снижение диастолического АД всего на 5-6 мм.рт.ст. уменьшает риск развития инсульта на протяжении 5 лет приблизительно на 40%, а ишемической болезни сердца - на 15%. Доказано также, что лечение АГ у людей старших возрастных групп – 80 лет и больше – является действенным средством уменьшения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности среди этой популяции.

Полученные на текущий момент научные данные свидетельствуют об эффективности дополнительного снижения уровня АД у больных с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Целесообразно рекомендовать достижение уровня АД – 130 мм рт ст. и ниже у этой категории пациентов при условии удовлетворительного самочувствия.

На основе результатов многоцентровых исследований по лечению АГ экспертами проведены приблизительные расчеты эффективности антигипертензивной терапии у больных с разной степенью риска.

Группы пациентов в соответствии со сте-	Абсолютный риск (СС осложнения на	Абсолютный эффект лечения (предотвраще-	Абсолютный эффект лечения (предотвраще-
-----------------------------------------	-----------------------------------	-----------------------------------------	-----------------------------------------

пению риска	протяжении 10 лет)	щение СС осложне- ний на 1000 пациен- тов за год) - 10/5 мм рт.ст.	щение СС осложне- ний на 1000 пациен- тов за год) - 20/10 мм рт.ст.
Низкий	< 15 %	< 5	< 9
Умеренный	15 – 20 %	5 – 7	8 – 11
Высокий	20 – 30 %	7 – 10	11 – 17
Очень высокий	> 30 %	> 10	> 17

Препараты первой линии:

- диуретики
- ингибиторы АПФ
- антагонисты кальция длительного действия
- антагонисты рецепторов ангиотензина II
- бета-адреноблокаторы

Препараты первой линии при применении в эквивалентных дозах приводят к одинаковому снижению АД и существенному уменьшению риска сердечно-сосудистых осложнений.

Препараты второй линии:

- альфа₁-адреноблокаторы
- алкалоиды раувольфии
- центральные α₂-агонисты (клонидин, гуанфацин, метилдопа)
- агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин)
- прямые ингибиторы ренина (алискирен)

Доказательства эффективного снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний при применении препаратов второй линии значительно меньше сравнительно с препаратами первой линии.

Антигипертензивные препараты

Диуретики широко применяются как препараты первой линии. Доказано, что тиазидовые диуретики предотвращают развитие сердечно-сосудистых осложнений при АГ, особенно мозгового инсульта. Основными особенностями артериальной гипертензии, которые требуют назначения диуретиков или на фоне которых диуретики более эффективны, являются:

- пожилой возраст;
- изолированная систолическая гипертензия (у людей старшего возраста);
- задержка жидкости и признаки гиперволемии (отеки, пастозность);
- сопутствующая сердечная недостаточность (преимущественно петлевые диуретики);
- сопутствующая почечная недостаточность (преимущественно петлевые диуретики);
- остеопороз.

Таблица 6

Диуретики

Название препарата	Сред- ние до- зы (мг в сутки)	Частота приема в сутки	Примечание
Тиазидовые диуретики			
Гидрохлортиазид	12,5–50	1	Более эффективные для лечения гипертензии, чем петлевые диуретики за исключением больных с креатинином >177мкмоль/л.
Тиазидоподобные диуретики			
Хлорталидон	12.5–25	1	
Петлевые диуретики			
Торасемид	2,5–10	1–2	При лечении больных с почечной или сердечной недостаточностью могут применяться большие дозы
Фуросемид	20–80	1–2	
Калийсберегающие диуретики			
Амилорид	5–10	1–2	Не применять, если креатинин сыворотки плазмы >220 мкмоль/л
Спиронолактон	25–50	2–3	
Триамтерен	50–100	1–2	

Диуретики снижают давление благодаря уменьшению реабсорбции натрия и воды, а при длительном применении – снижению сосудистого сопротивления, что является основой их антигипертензивного эффекта.

Наиболее приемлемыми для лечения артериальной гипертензии являются тиазидовые и тиазидоподобные диуретики.

Назначаются в небольших дозах (например, гидрохлортиазид – 12.5 мг в сутки ежедневно, индапамид-ретард - 1,5 или даже 0,625 мг). Увеличение дозы

значительно повышает вероятность побочных явлений. Длительность действия гидрохлортиазида – 12–18 часов, поэтому он может назначаться 1-2 раза в сутки, а хлорталидон и индапамид (особенно ретардная форма), которые имеют пролонгированное действие, – один раз в сутки. Для предупреждения потери калия рекомендуется тиазидовые диуретики комбинировать с калийсберегающими препаратами (амилорид, триамтерен) или с антагонистами альдостерона (спиронолактон), кроме тех случаев, когда диуретики назначаются в низких дозах (6,5–12,5 мг/сутки) или в комбинации с ингибитором АПФ.

Петлевые диуретики (фуросемид, торасемид) применяются для лечения АГ при наличии почечной недостаточности, которая сопровождается повышением креатинина крови до 220 мкмоль/л и выше, а также у больных с сердечной недостаточностью, когда тиазидовые диуретики неэффективны. Основные негативные эффекты диуретиков – гипокалиемия и неблагоприятное влияние на обмен глюкозы, липидов, пуринов. Наименьшее влияние на углеводный и липидный обмен оказывает индапамид.

Антагонисты кальция делят на 3 группы: фенилалкиламины (верапамил, галопамил), производные бензотиазепина (дилтиазем) и дигидропиридины. Преимущество антагонистам кальция следует отдавать в таких случаях:

- средний и пожилой возраст;
- изолированная систолическая гипертензия (у людей старшего возраста);
- атеросклероз сонных/коронарных артерий;
- стабильная стенокардия;
- гипертрофия левого желудочка
- суправентрикулярная тахикардия и экстрасистолия (верапамил, дилтиазем);
- нарушение периферического кровообращения.

Следует применять лишь антагонисты кальция длительного действия, поскольку короткодействующие дигидропиридиновые производные могут оказывать негативное влияние на течение артериальной гипертензии: существуют данные об увеличении риска инфаркта миокарда и повышения смертности у лиц

пожилого возраста при применении нифедипина короткого действия. В исключительных случаях, когда препараты длительного действия являются недоступными (например, по экономическим причинам), на короткий срок можно применять дигидропиридиновые производные короткого действия в комбинации с бета-блокаторами. Последние частично нивелируют побочные эффекты дигидропиридинов, в частности, активацию симпато-адреналовой системы.

Таблица 7

Антагонисты кальция

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки	Примечание
Верапамил длительного действия	120-480	1–2	Верапамил и дилтиазем блокируют медленные каналы в синусовом и AV узлах, в результате чего могут вызвать брадикардию и AV блокаду
Дилтиазем длительного действия	120-540	1–2	
<i>Дигидропиридиновые производные</i>			
Амлодипин	2.5–10	1	Производные дигидропиридина имеют более выраженный вазодилатирующий эффект, чем дилтиазем и верапамил, поэтому могут вызвать головную боль, головокружение, покраснение лица, тахикардию, периферические отеки
Лацидипин	2–4	1 – 2	
Лерканидипин	10-40	1	
Нифедипин длительного действия	20– 90	1–2	
Фелодипин	2,5 – 20	1-2	

Амлодипин, лацидипин и лерканидипин – препараты, которые имеют наибольшую длительность действия среди дигидропиридиновых производных.

Антагонисты кальция уменьшают АД благодаря снижению сосудистого тонуса, обусловленного уменьшением концентрации кальция в гладких мышцах сосудов. Верапамил и дилтиазем действуют также на синусовый и атрио-вентрикулярный узлы, в связи с чем они противопоказаны при слабости синусового узла, атрио-вентрикулярной блокаде и выраженной брадикардии. Дигидропиридиновые антагонисты кальция имеют более сильное вазодилатирующее действие, чем верапамил и дилтиазем, поэтому могут вызывать тахикардию, приливы крови, отеки на ногах. Все антагонисты

кальция, кроме амлодипина и фелодипина, противопоказаны при сердечной недостаточности с систолической дисфункцией, поскольку имеют выраженное негативное инотропное действие. У больных с сердечной недостаточностью, обусловленной диастолической дисфункцией, антагонисты кальция не противопоказаны. Антагонисты кальция, в отличие от диуретиков и бета-адреноблокаторов, являются метаболически нейтральными: они не влияют на толерантность к глюкозе и уровень липидов в крови. В современной научной литературе употребляют термин «блокаторы кальциевых каналов».

Ингибиторы АПФ уменьшают концентрацию ангиотензина II в крови и тканях, а также увеличивают в них содержание брадикинина, благодаря чему снижается тонус сосудов и АД. Они применяются для лечения как мягкой, так и тяжелой гипертензии, особенно эффективны у больных с высокой активностью ренина, а также у тех, кто принимает диуретики, поскольку диуретики повышают уровень ренина и активность системы ренин-ангиотензин в крови. Преимущество назначению ингибиторов АПФ следует отдавать в таких случаях:

- сопутствующая сердечная недостаточность;
- бессимптомное нарушение систолической функции левого желудочка;
- сопутствующий сахарный диабет;
- гипертрофия левого желудочка;
- ИБС, в т.ч. перенесенный инфаркт миокарда;
- атеросклероз сонных артерий
- наличие микроальбуминурии
- хроническая болезнь почек (гипертензивная или диабетическая нефропатия).

Таблица 8

Ингибиторы АПФ

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки	Примечание
Эналаприл	5–40	1–2	Могут вызвать гиперкалиемию у больных с почечной недостаточностью или у тех, кто принимает калийсберегающие диуретики. У больных с креатинином
Зофеноприл	30-60	1	
Каптоприл	25–100	2–3	
Квинаприл	10–80	1–2	

Лизиноприл	10–40	1–2	крови >220 мкмоль/л дозу ингибиторов АПФ необходимо уменьшить
Моэксиприл	7,5–30	1	
Периндоприл	4–10	1	
Рамиприл	2,5–20	1–2	
Спираприл	6	1	
Трандолаприл	1-4	1	
Фозиноприл	10–40	1–2	

Рекомендуется начинать лечение с небольших доз (например 12.5 мг каптоприла или 5 мг эналаприла), чтобы предотвратить развитие гипотензии, которая иногда возникает при приеме первой дозы препарата (за исключением периндоприла, который не вызывает гипотензию первой дозы). Преимуществом ингибиторов АПФ является их способность уменьшать смертность больных с сердечной недостаточностью и у больных после острого инфаркта миокарда. У больных со стабильной ИБС смертность уменьшается при употреблении периндоприла или рамиприла. Ингибиторы АПФ также уменьшают протеинурию у больных с АГ и сахарным диабетом благодаря способности снижать высокое внутригломерулярное давление (последний поддерживается ангиотензином II). Как и антагонисты кальция, ингибиторы АПФ являются метаболически нейтральными препаратами. Негативные стороны их действия – способность вызывать почечную недостаточность у больных с двусторонним стенозом почечных артерий или стенозом артерии единственной функционирующей почки, а также сухой кашель, который наблюдается у 10–12% больных, которые принимают эти препараты.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II наиболее эффективны в таких случаях:

- сопутствующая сердечная недостаточность
- перенесенный инфаркт миокарда
- сопутствующий сахарный диабет 2 типа
- наличие микроальбуминурии
- хроническая болезнь почек (гипертензивная или диабетическая нефропатия)
- гипертрофия левого желудочка
- фибрилляция предсердий (пароксизмальная)
- наличие побочных эффектов (кашля) в случае применения ингибиторов АПФ.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки
Валсартан	80-320	1-2
Эпросартан	400-800	1-2
Ирбесартан	150-300	1
Кандесартан	8-32	1
Лозартан	50-100	1-2
Олмесартан	20-40	1
Телмисартан	40-80	1

Механизм их антигипертензивного действия – блокада рецепторов ангиотензина (АТ₁ –рецепторов), которая предотвращает реализацию основных физиологических эффектов ангиотензина II. По механизму действия и клинической эффективностью эти препараты близки к ингибиторам АПФ. Один из последних метаанализов (26 исследований, 146838 пациентов) продемонстрировал, что ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов А II имеют сопоставимую антигипертензивную эффективность, которая приводит к одинаковому, зависимому от артериального давления снижению сердечно-сосудистых осложнений. Но ингибиторы АПФ, в отличие от блокаторов рецепторов А II обеспечивают дополнительное снижение риска ИБС на 9%, независимо от снижения АД. В то же время исследование LIFE, SCOPE, MOSES продемонстрировали высокую эффективность блокаторов рецепторов ангиотензина II для первичной и вторичной профилактики инсульта.

Как правило, эти препараты не вызывают кашель и ангионевротический отек. Отсутствие существенных побочных эффектов является их особенностью. Препараты эффективны при однократном приеме. Антигипертензивное действие усиливается при совместном применении с диуретиками.

Бета-адреноблокаторы. Препараты этой группы способствуют снижению заболеваемости ИБС и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Они предотвращают развитие сердечной недостаточности, однако менее эффективны, чем антагонисты кальция и блокаторы рецепторов ангиотензина II в предупреждении инсульта. У курильщиков бета-адреноблокаторы менее эф-

фективны, чем у людей, которые не курят (доказано для неселективных бета-блокаторов).

Таблица 10

Бета-блокаторы

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки
Кардиоселективные		
Без внутренней симпатомиметической активности		
Атенолол	25–100	1–2
Бетаксоллол	5–20	1
Бисопролол	2,5–10	1
Метопролол	50–200	2
Небиволол	2,5–10	1
С внутренней симпатомиметической активностью		
Целипролол	200–400	1
Некардиоселективные		
Без внутренней симпатомиметической активности		
Пропранолол	20–240	2–3
С внутренней симпатомиметической активностью		
Окспренолол	20–160	2–3
Пиндоллол	10–40	2
С альфа-блокирующей способностью		
Карведилол	12,5–50	1-2
Лабеталлол	200–1200	2

Бета-адреноблокаторы более эффективны при наличии таких особенностей больного:

- молодой и средний возраст;
- признаки гиперсимпатикотонии (тахикардия, гиперкинетический гемодинамический синдром)
- сердечная недостаточность
- сопутствующая ишемическая болезнь сердца (стенокардия и инфаркт миокарда);
- сопутствующая предсердная и желудочковая экстрасистолия и тахикардии;
- гипертиреоз;
- мигрень;
- глаукома.

Бета-адреноблокаторы снижают АД благодаря уменьшению сердечного выброса и угнетению секреции ренина. Для лечения АГ применяются все группы бета-адреноблокаторов: селективные и неселективные, с внутренней симпатомиметической активностью и без нее. В эквивалентных дозах они дают схожий антигипертензивный эффект. Нежелательными эффектами бета-адреноблокаторов являются бронхоконстрикторное действие, ухудшение проводимости в миокарде и периферического кровообращения, негативное влияние на метаболизм глюкозы и липидов. Бета-адреноблокаторы, которые имеют вазодилатирующие свойства (карведилол, небиволол) не оказывают неблагоприятных метаболических эффектов.

Антигипертензивные препараты второй линии

В первый ряд препаратов не вошли блокаторы альфа1-адренорецепторов (празозин, доксазозин), агонисты альфа2 – адренорецепторов центрального действия (клонидин, гуанабенз, метилдопа, гуанфацин), алкалоиды раувольфии, антиадренегические препараты периферического действия (гуанетидин, гуанадрел), агонисты имидазолиновых рецепторов и новый класс антигипертензивных препаратов – прямые ингибиторы ренина - алискирен.

Альфа1-адреноблокаторы (доксазозин) оказались менее эффективными, чем тиазидоподобный диуретик хлорталидон в исследовании ALLHAT, в связи с чем их теперь не считают препаратами первой линии, пригодными для монотерапии и рекомендуют применять в составе комбинированной терапии. Они оказывают выраженное сосудорасширяющее действие в результате селективной блокады альфа1-адренорецепторов в сосудах. Вызывают снижение АД, наиболее существенное при приеме первой дозы (“эффект первой дозы”) и при переходе из горизонтального в вертикальное положение. В связи с этим начинать лечение этими препаратами следует с минимальной дозы (0.5 мг празозина, 1мг доксазозина). Доксазозин является препаратом пролонгированного действия, благодаря чему ортостатические реакции и “эффект первой дозы” при его употреблении наблюдаются редко, на фоне празозина – часто. Основным состоянием, при котором следует отдавать

преимущество этим препаратам, является аденома предстательной железы. Они оказывают позитивное влияние на больных с аденомой простаты благодаря тому, что уменьшают степень обструкции мочевыводящих путей.

Таблица 11

Альфа1-адреноблокаторы

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки	Примечание
Доксазозин	1–16	1	Могут вызвать ортостатическую гипотензию
Празозин	1–20	2–3	

Антиадренергические препараты центрального действия, невзирая на достаточную антигипертензивную эффективность и существенное уменьшение частоты осложнений АГ при их длительном применении, отодвинуты на второй план новыми, более специфическими средствами.

Важнейшая причина этого – нежелательные эффекты, которые ухудшают качество жизни больных. Центральным альфа-агонистам (клонидин, гуанфацин) свойственны седативное действие и сухость во рту, алкалоидам раувольфии – седативное действие, отек слизистой оболочки носа, раздражение слизистой оболочки желудка; прямые вазодилататоры вызывают рефлекторную тахикардию и задержку жидкости в организме. Седативный эффект нарушает работоспособность, эмоциональное состояние, снижает внимание, замедляет реакцию больных. Однако использование небольших доз этих препаратов позволяет значительно уменьшить их нежелательные эффекты, а комбинированное применение препаратов центрального действия с диуретиками и вазодилататорами сопровождается значительным снижением АД при минимальных нежелательных реакциях. Достаточно эффективна комбинация резерпина с гидралазином и гидрохлоротиазидом (адельфан) или с дигидроэргокристином и клопамидом (крестепин, бринердин, нормотенс).

Метилдопа является препаратом выбора для лечения повышенного АД во время беременности.

Таблица 12

Другие антигипертензивные препараты

Название препарата	Средние дозы (мг в сутки)	Частота приема в сутки
Агонисты альфа-рецепторов центрального действия		
Клонидин	0,075–0,9	2–4
Клонидин (пластырь длительного действия)	0,1–0,3 250–1000	1 раз в неделю 2
Метилдопа		
Алкалоиды раувольфии		
Раунатин	0,002–0,012	2–3
Резерпин	0,05 – 0,25	1
Агонисты имидазолиновых рецепторов		
Моксонидин	0,2 – 0,4	1

Агонисты имидазолиновых рецепторов являются сравнительно новой генерацией препаратов, которые действуют на центральную нервную систему. Их особенность – меньшая частота побочных эффектов сравнительно с другими препаратами центрального действия, такими как метилдопа, клонидин, гуанфацин. Последние снижают АД в результате связывания с альфа₂-адренорецепторами в ЦНС и на периферии, которая ведет к уменьшению высвобождения норадреналина из нервных окончаний. Однако взаимодействие с альфа₂-рецепторами приводит, вместе со снижением АД, и к побочным эффектам – усталости, сухости во рту, сонливости. В течение последних лет синтезированы препараты, которые минимально влияют на альфа₂-рецепторы и стимулируют преимущественно имидазолиновые рецепторы в ЦНС, – моксонидин и рилменидин. Клинические исследования показали, что по эффективности эти препараты не уступают другим антигипертензивным средствам и значительно реже, чем клофелин, вызывают побочные явления.

Селективные ингибиторы ренина – единственный новый класс антигипертензивных лекарственных средств II линии, которые в последнее время стали доступными для клинического использования.

На ранней фазе исследования находятся несколько новых классов антигипертензивных препаратов. Селективные антагонисты рецепторов эндотелина имеют определенные перспективы для улучшения скорости контроля АД у пациентов с гипертензией, резистентных к многокомпонентной терапии.

Выбор антигипертензивных препаратов

Крупномасштабный мета-анализ результатов доступных исследований подтверждает, что основные классы антигипертензивных лекарственных средств – диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, блокаторы рецепторов ангиотензина II и бета-блокаторы – существенно не отличаются между собой по общей способности снижать артериальное давление при АГ. Не существует также неопровержимых доказательств того, что основные классы лекарственных средств различаются по своей способности уменьшать степень общего сердечно-сосудистого риска или риска смерти от сердечно-сосудистых осложнений, таких как инсульт и инфаркт миокарда. Для стартовой и поддерживающей антигипертензивной терапии рекомендуются тиазидовые (тиазидоподобные) диуретики в низких дозах, блокаторы кальциевых каналов, ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II и бета-блокаторы (препараты I ряда). Порядок перечня лекарственных средств не означает приоритетность их применения. Каждый класс лекарственных средств имеет противопоказания, а также доказательства благоприятного влияния, в конкретных клинических ситуациях. Выбор лекарственных средств должен быть сделан в соответствии с этими доказательствами.

Данные доказательной медицины свидетельствуют о том, что рациональная антигипертензивная терапия существенно улучшает прогноз больных с АГ, которые имеют сопутствующие заболевания – сердечную недостаточность, нефропатию, сахарный диабет и др. Ниже приведены рекомендации относительно применения разных классов антигипертензивных препаратов в особых клинических ситуациях (табл. 13).

Таблица 13

Рекомендации для назначения антигипертензивных препаратов в особых клинических ситуациях

Клинические син-дромы	Классы антигипертензивных препаратов					
	Д	ББ	ИАПФ	БРА II	АК	АА
СН	Да	Да	Да	Да	-	Да
ИМ	-	Да	Да	Да	Да	Да
ИБС	Да	Да	Да	Да	Да	-
Диабет	Да	Да	Да	Да	Да	-

Поражение почек	-	-	Да	Да	Вп Дт	-
Инсульт или ТИА в анамнезе	Да	-	Да	Да	Да	-

Примечания: СН – сердечная недостаточность, ИМ – инфаркт миокарда; Д – диуретики, ББ – бета-блокаторы, ИАПФ – ингибиторы АПФ, БРА II – блокаторы рецепторов А II, АА – антагонисты альдостерону, “-“ – данные проспективных исследований отсутствуют, Вп – верапамил, Дт - дилтиазем

Комбинированное лечение необходимо 50–75% больных с артериальной гипертензией. В случае неэффективности монотерапии не следует увеличивать дозу до максимальной, поскольку это повышает вероятность побочных эффектов. Лучше применять комбинацию 2-х, а при необходимости – 3-4-х препаратов. У больных с мягкой гипертензией лечения можно начинать как с монотерапии одним из препаратов первого ряда, так и с фиксированной комбинации двух препаратов первого ряда. У больных с умеренной и тяжелой АГ в большинстве случаев целесообразно вместо монотерапии сразу применять комбинацию 2х препаратов, а при необходимости 3-4-х препаратов.

Продолжает увеличиваться количество доказательств того, что у подавляющего большинства пациентов с АГ эффективный контроль артериального давления может быть достигнут только путем назначения по крайней мере двух антигипертензивных лекарственных средств из разных фармакологических групп. Назначение комбинации двух антигипертензивных препаратов имеет преимущество и для стартовой терапии, в частности, у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, для которых желаемым является ранний контроль артериального давления. При возможности, следует предоставлять преимущество использованию фиксированных комбинаций (в одной таблетке), поскольку упрощение режима приема препаратов имеет преимущества относительно повышения приверженности к лечению.

Результаты исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют о повышении эффективности лечения АГ при использовании комбинации диуретика с ингибитором АПФ или антагонистом рецепторов

ангиотензина II, или блокатором кальциевых каналов, а в последних крупномасштабных испытаниях – комбинации ингибитора АПФ и блокатора кальциевых каналов. Комбинация антагониста рецепторов ангиотензина II и блокатора кальциевых каналов также является рациональной и эффективной. Приведенные комбинации могут быть рекомендованы для приоритетного использования.

Получены доказательства, что использование комбинации бета-блокатора – атенолола – и диуретика – гидрохлотиозида в высоких дозах – способствует развитию сахарного диабета II типа, и поэтому, следует избегать назначения этой комбинации у пациентов, которые имеют высокий риск развития данного заболевания.

Позитивный эффект использования комбинации ингибитора АПФ и антагониста рецепторов ангиотензина II для проведения антигипертензивной терапии является сомнительным и увеличивает риск серьезных побочных эффектов. Целесообразность использования такой комбинации у пациентов с нефропатией и протеинурией (из-за высокого антипротеинурического эффекта) нуждается в проведении последующих исследований у этой категории больных.

Прием комбинации двух антигипертензивных препаратов не позволяет достичь адекватного контроля АД приблизительно у 15-20% пациентов с АГ. При необходимости назначения трех лекарственных средств наиболее рациональной является комбинация блокатора ренин-ангиотензиновой системы, блокатора кальциевых каналов и диуретика в эффективных дозах.

Ряд последних исследований позволили определить наиболее эффективные комбинации и отказаться от некоторых из них из-за недостаточной эффективности

Таблица 14

Рекомендованные комбинации антигипертензивных препаратов

Диуретик	+ ингибитор АПФ
Диуретик	+ блокатор рецепторов ангиотензина II

Бета-адреноблокатор + дигидропиридиновый АК
Ингибитор АПФ + антагонист кальция
Блокатор рецепторов ангиотензина II + антагонист кальция

Гиполипидемические средства

Все больные с АГ с установленными сердечно-сосудистыми заболеваниями или с СД 2-го типа должны получать терапию статинами, направленную на снижение уровня общего ХС и ХС ЛПНП в крови до <4.5 ммоль/л (175 мг/дл) и $<2,5$ ммоль/л (100 мг/дл), соответственно, и к более низкому уровню, если это возможно. Больные с АГ, которые не имеют сердечно-сосудистых заболеваний, но с высоким сердечно-сосудистым риском ($\geq 20\%$ на протяжении последующих 10 лет) также должны получать терапию статинами, даже если уровень общего ХС или ХС ЛПНП у них не повышен.

Позитивный эффект приема статинов пациентами без предшествующих сердечно-сосудистых заболеваний был подтвержден выводами исследования JUPITER, в котором было показано, что у больных с уровнем ХС ЛПНП, менее 3,4 ммоль/л (130 мг/дл) и повышением уровня С-реактивного протеина, снижение ХС ЛПНП, на 50% приводит к уменьшению риска развития сердечно-сосудистых осложнений на 44%. Полученные результаты обуславливают целесообразность определения уровня С-реактивного протеина у пациентов с умеренным сердечно-сосудистым риском с целью определения необходимости назначения им статинов.

Антитромбоцитарные средства

Антитромбоцитарные (антиагрегантные) средства, в частности, низкие дозы АСК, следует назначать больным с АГ, которые уже перенесли сердечно-сосудистые события, при условии отсутствия избыточного риска кровотечения. Нужно также рассмотреть целесообразность назначения низких доз АСК больным с АГ старше 50 лет без сердечно-сосудистых осложнений в анамнезе, которые имеют высокий и очень высокий дополнительный риск, и пациентам с повышением содержания креатинина в крови, даже в случае умеренного его повышения. Для уменьшения риска геморрагического инсульта, лечение

антитромбоцитарными препаратами, нужно начинать после достижения эффективного контроля АД.

Наблюдение за больными

Врач должен осмотреть больного не позже, чем через 2 недели после назначения медикаментозной антигипертензивной терапии. Если АД снизилось недостаточно, следует увеличить дозу препарата или поменять препарат, или дополнительно назначить препарат другого фармакологического класса. В дальнейшем больного следует регулярно осматривать (каждые 1–2 недели), пока не будет достигнут удовлетворительный контроль АД. После стабилизации АД осматривать больного следует каждые 3–6 месяцев. Длительность антигипертензивной терапии составляет много лет, как правило, всю жизнь. Отмена лечения сопровождается повышением АД до уровня, который был до начала лечения или выше. Однако в случаях длительной нормализации АД можно попробовать уменьшить дозу или количество препаратов, при условии контроля состояния больного.

Проведение диспансерного наблюдения за пациентами с АГ включает мониторинг АД и других ФР. Все пациенты с АГ нуждаются в периодическом контроле со стороны медицинских работников и систематического усиления мотивации к лечению – приему фармакологических препаратов и выполнению мероприятий немедикаментозной коррекции. Необходимо постоянно поддерживать стратегию поведения, направленную на повышение приверженности к выполнению рекомендаций врача.

Убедительно доказано, что уровень приверженности положительно влияет на частоту достижения целевого уровня АД. Повышение приверженности к выполнению рекомендаций врача у больных с АГ является сложной задачей. Важно, чтобы медицинский персонал обращал внимание на этот аспект проблемы и не забывал спросить пациента, принимает ли он антигипертензивные препараты. Рекомендуется задавать не прямые вопросы: вместо «принимаете ли Вы препараты для снижения АД?» спрашивать «Когда Вы в последний раз принимали те или другие таблетки?» Ведущую роль имеет

установление доверительных отношений между пациентом и врачом, овладение врачом навыков повышения осведомленности пациента и его привлечения к активному участию в процессе лечения. При первичном осмотре пациента с АГ нужно в доступной форме разъяснить ему особенности последующего развития заболевания, составить план лечебно-профилактических мероприятий, согласовать схемы и режим приема фармакологических препаратов, научить пациента измерять АД в домашних условиях и вести дневник АД. Фактором, который положительно влияет на приверженность к лечению, является упрощение режима приема медикаментов и использование фиксированных комбинаций фармакологических препаратов.

Резистентная артериальная гипертензия

Резистентной (рефрактерной) считают артериальную гипертензию, если при условии назначения трех или больше антигипертензивных препаратов в адекватных дозах (один из которых обязательно является диуретиком) не удастся достичь целевого уровня АД.

Частота резистентной гипертензии по разным данным колеблется от 5 до 18%. Различают истинно резистентную и псевдорезистентную АГ. Только у 5-10% пациентов, у которых АД не удается адекватно контролировать, гипертензия является действительно резистентной. В большинстве случаев можно достичь эффективного снижения АД при условии исключения причины псевдорезистентности. Наиболее распространенной (в 2/3 случаях) причиной резистентной гипертензии является низкая приверженность пациентов к лечению и нерациональный режим назначения лекарств.

Причины резистентной гипертензии

1. Причины псевдорезистентной АГ

- Ошибки при измерении АД
 - использование обычной манжеты у пациента с ожирением
 - «офисная» гипертензия (белого халата)
 - псевдогипертензия у людей преклонного возраста
- Отсутствие или недостаточная модификация образа жизни

- ожирение
- избыточное употребление алкоголя
- избыточное употребление соли
- Низкая приверженность пациента к лечению, обусловленная
 - недостаточной осведомленностью относительно проблемы АГ
 - низким культурным уровнем
 - большим количеством назначенных лекарств
 - наличием побочных эффектов
 - экономическим фактором
- Перегрузка объемом, которая обусловлена:
 - неадекватной терапией диуретиками
 - избыточным употреблением соли и жидкости
- Нерациональный режим назначения лекарств
 - неадекватная частота приема
 - нерациональные комбинации
 - неадекватные дозы
- Медикаментозно-зависимые
 - прием препаратов или агентов, которые повышают давление:
 - кортикостероиды, анаболические стероиды, нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, амфетамин, никотин кофеин, симпатомиметики, пероральные контрацептивы, трициклические антидепрессанты, циклоспорин, эритропоэтин, аноретики, хлорпромазин, ингибиторы моноаминоксидазы
- Особенности состояния:
 - инсулинорезистентность
 - синдром ночного апноэ

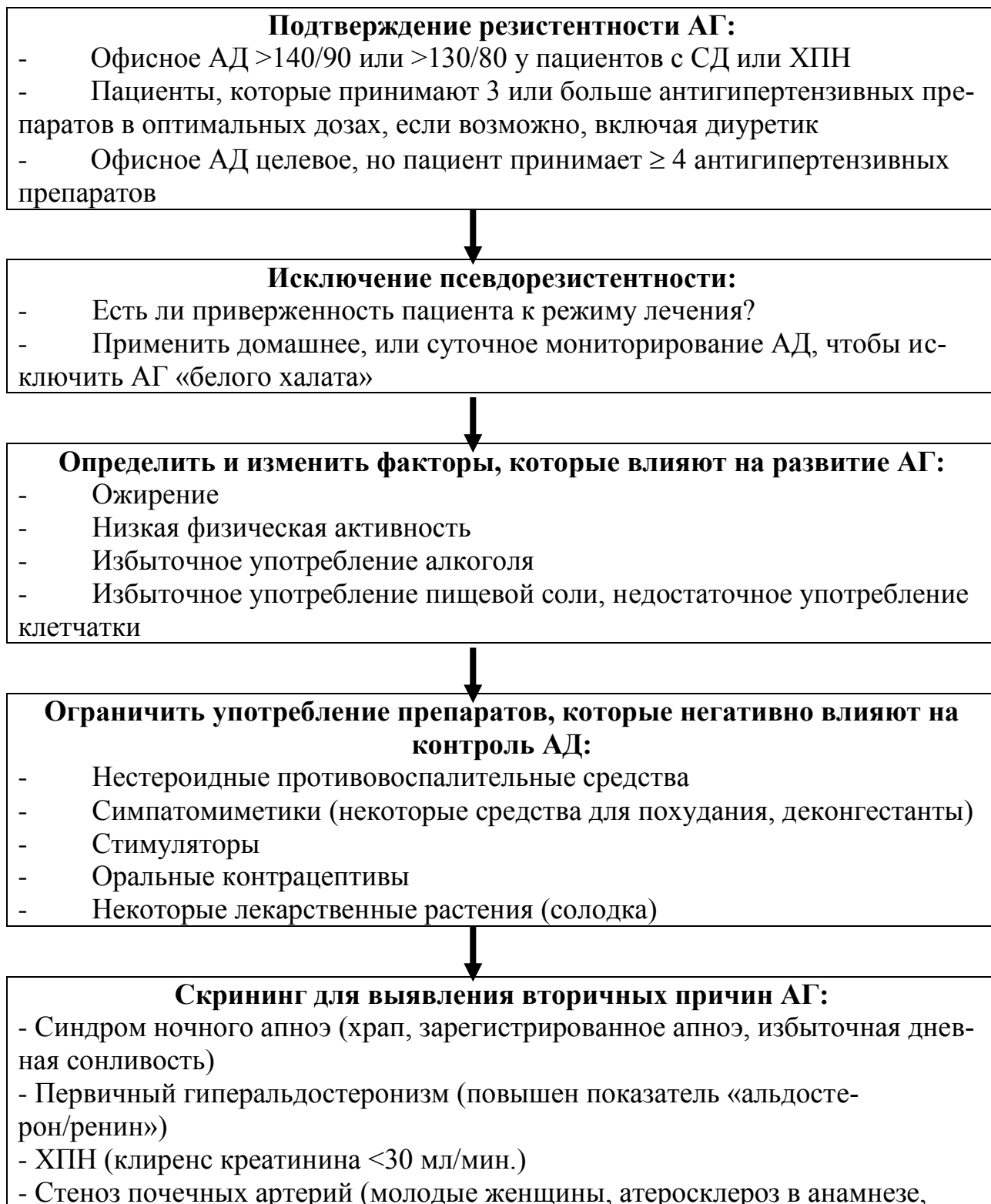
2. Причины истинной резистентности АГ

- Невыявленная вторичная гипертензия
- Гипертоническая болезнь или вторичная АГ тяжелого течения
- Сахарный диабет

Причиной истинной резистентности АГ часто является вторичная гипертензия. Чаще всего нераспознанными остаются реноваскулярная гипертензия и АГ, которая обусловлена гиперальдостеронизмом. Тактика лечения резистентной АГ предусматривает назначение рациональной комбинации 3-5 антигипертензивных препаратов разных классов в адекватных

(иногда максимальных) дозах. Одним из них обязательно должен быть диуретик. Преимущество имеют препараты длительного действия, которые возможно назначать 1-2 раза в сутки, что повышает приверженность больных к лечению.

Тактика диагностики и лечения при резистентной АГ приведена на следующей схеме:



ухудшение функции почек)

- Феохромоцитома (эпизодическое повышение АД, сердцебиение, избыточное потоотделение, головная боль)
- Синдром Кушинга (луновидное лицо, центральное ожирение, абдоминальные стрии, отложение жира на лопатках)
- Коарктация аорты (разница при определении давления на руках и ногах, систолическое шум)



Фармакологическое лечение:

- Усилить терапию диуретиками, возможно, добавить антагонисты рецепторов альдостерона
- Комбинировать препараты с разными механизмами действия
- Использовать петлевые диуретики у пациентов с ХПН и/или больных, которые получают вазодилататоры



Обратиться к специалистам:

- Обратиться к специалистам, которые занимаются вторичными АГ
- Обратиться к специалистам по АГ, если АД не достигает целевого уровня после 6 месячного лечения

Злокачественная артериальная гипертензия

Злокачественная артериальная гипертензия или злокачественная фаза артериальной гипертензии – это синдром, который характеризуется высоким уровнем артериального давления (как правило $> 220/120$ мм рт. ст.) с кровоизлиянием и экссудатами в сетчатке, часто с отеком зрительного нерва. Характерным (но не обязательным) является поражение почек с развитием уремии.

Злокачественное течение чаще всего имеет место при вторичных гипертензиях (в 24,5% случаев), при гипертонической болезни это осложнение наблюдается в 1-3% случаев. При отсутствии адекватного лечения до 1 года доживает лишь 10% больных. Чаще всего больные умирают от прогрессирующей почечной недостаточности, хотя причиной смерти могут быть сердечные осложнения или мозговое кровоизлияние.

Нет четко очерченного уровня артериального давления, которое характеризовало бы синдром злокачественной артериальной гипертензии. Чаще всего это диастолическое АД, выше 130 мм рт. ст. Но, в некоторых случаях,

злокачественное течение может наблюдаться и при более низком давлении. Большое значение имеет скорость повышения АД. Например, при гипертензии беременных злокачественная АГ может развиваться при относительно невысоком уровне давления.

В патогенезе злокачественной артериальной гипертензии большое значение имеет избыточная активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон, а также натрийурез и гиповолемия. Это необходимо учитывать при назначении лечения. Применение диуретиков и низкосолевой диеты еще больше углубляет приведенные нарушения.

Злокачественная артериальная гипертензия требует госпитализации и снижения АД в течение часов или дней. Лишь в отдельных случаях нужна парентеральная антигипертензивная терапия (острая гипертензивная энцефалопатия, аневризма аорты, угроза инфаркта миокарда или церебрального инсульта). В этих случаях применяют парентеральное введение вазодилататоров (нитропруссид натрия), антиадренергические препараты (лабеталол, клонидин, пентамин, моксонидин), при наличии отеков и отсутствии гиповолемии – диуретики (фуросемид). Больным с гипонатриемией и гиповолемией необходимо введение физраствора хлористого натрия для коррекции указанных нарушений. После снижения АД на 25-30% используют комбинацию антигипертензивных препаратов, которые имеют разный механизм действия. Чаще всего комбинируют вазодилататоры (дигидропиридиновый антагонист кальция и альфа1-адреноблокатор) с бета-адреноблокатором и диуретиком (при необходимости). В связи с высокой активностью ренин-ангиотензиновой системы у больных с синдромом злокачественной артериальной гипертензии эффективны ингибиторы АПФ в комбинации с вазодилататорами и бета-адреноблокаторами.

Артериальная гипертензия у больных пожилого возраста

АГ – наиболее распространенная хроническая патология у лиц пожилого и старческого возраста. АГ в старости характеризуется подавляющим

повышением систолического и пульсового АД, высокой частотой изолированной систолической гипертензии, ятрогенной АГ (преимущественно в связи с приемом нестероидных противовоспалительных средств), а также наличием псевдогипертензии. Характерна также высокая частота постпрандиальной и ортостатической гипотензии, разнообразных метаболических расстройств (дислипидемия, сахарный диабет, подагра). Особой проблемой гериатрического контингента является сочетание АГ с ассоциируемой сосудистой патологией и другими заболеваниями, связанными с возрастом. АГ является наиболее значительным фактором риска кардио- и цереброваскулярной патологии именно в пожилом и старческом возрасте – осложнения наблюдаются в 30 раз чаще, чем у молодых.

Принципиальных расхождений в диагностике, принципах и тактике терапии АГ у гериатрического контингента и у больных среднего возраста нет. Основными требованиями при обследовании пациентов является исключение псевдогипертензии (с помощью пробы Ослера – пульс на *a. radialis* пальпируется после того, как манжета пережала плечевую артерию), а также измерение АД в ортостазе (как при первичном осмотре, так и при контроле за эффективностью медикаментозных режимов). Дифференциальная диагностика предусматривает учет сопутствующей патологии как возможной причины АГ (в частности реноваскулярной на почве атеросклероза почечных артерий) или сочетание эссенциальной гипертензии с другими видами патологии, которые осложняют ее течение (хронический пиелонефрит).

Немедикаментозное лечение является обязательной составляющей ведения таких больных. Долгосрочное снижение массы тела, которая коррелирует с ростом АД, наряду с уменьшением потребления соли позволяет у значительной части больных с мягкой гипертензией добиться нормализации АД, в других – существенно снизить дозу антигипертензивных препаратов. С возрастом растет значение избыточного употребления алкоголя как фактора риска АГ. Регулярные физические нагрузки способствуют снижению АД, положительно влияют на углеводный и липидный обмен, улучшают качество жизни больных.

Традиционно у возрастных пациентов начальные дозы антигипертензивных препаратов должны быть сниженные вдвое, в старых – втрое сравнительно с пациентами молодого и среднего возраста. Титрование дозы осуществляется медленно, под контролем АД в положении, стоя, во избежание постуральных и ишемических осложнений. Диастолическое давление не следует снижать ниже 70 мм рт.ст. Используются наиболее простые режимы лечения, больным даются письменные указания, при наличии мнестических расстройств – родственникам.

При выборе препаратов для лечения АГ преимущество предоставляется тиазидным и тиазидоподобным диуретикам, наиболее уместным в преклонном возрасте по соотношению эффективность/цена. Также рекомендованы антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II. Бета-адреноблокаторы, по данным исследований MRC и LIFE, уступают по эффективности предупреждения осложнений у больных преклонных лет диуретикам и блокаторам рецепторов ангиотензина II. Однако их необходимо назначать больным с сопутствующей ИБС, нарушениями ритма и сердечной недостаточностью.

У больных, старше 80 лет, антигипертензивное лечение эффективно так же, как и у младших: по данным исследования HYVET (2008) назначение им оригинального индапамида-ретард 1,5 мг (в большинстве – в комбинации с небольшими дозами периндоприла) существенно, на 21%, уменьшает общую смертность, на 39% частоту фатальных инсультов, 64% развитие СН.

Гипертензивные кризы

Гипертензивный криз – это внезапное значительное повышение артериального давления от нормального или повышенного уровня, которое почти всегда сопровождается появлением или усилением расстройств со стороны органов-мишеней или вегетативной нервной системы.

Критериями гипертензивного криза является:

- внезапное начало;
- значительное повышение артериального давления;

- появление или усиление симптомов со стороны органов-мишеней .

Классификация кризов рабочей группы Украинского общества кардиологов (1999). В зависимости от наличия или отсутствия поражения органов-мишеней и необходимости срочного снижения АД, выделяют:

- осложненные кризы (с острым или прогрессирующим поражением органов-мишеней, составляют прямую угрозу жизни больного, нуждаются в немедленном, в течение одного часа, снижении АД);
- неосложненные кризы (без острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней, составляют потенциальную угрозу жизни больного, нуждаются в быстром – в течение нескольких часов – снижении АД).

Осложненные гипертензивные кризы. Течение характеризуется клиническими признаками острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней. Последнее может быть необратимым (инфаркт миокарда, инсульт, расслаивание аорты) или обратимым (нестабильная стенокардия, острая недостаточность левого желудочка и др. – табл.15). Такие кризы всегда сопровождаются появлением или усилением симптомов со стороны органов-мишеней. Они угрожающие для жизни больного и требуют снижения давления в промежутки времени от нескольких минут до одного часа. Лечение осуществляется в условиях палаты интенсивной терапии с применением парентерального введения антигипертензивных препаратов. К этой категории относят также те случаи значительного повышения артериального давления, когда угроза для жизни возникает не из-за поражения органов-мишеней, а из-за кровотечения, чаще всего – в послеоперационном периоде.

Таблица 15

Осложненные гипертензивные кризы

- | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none">1. Инфаркт миокарда2. Инсульт3. Острая расслаивающая аневризма аорты4. Острая недостаточность левого желудочка5. Нестабильная стенокардия6. Аритмии (пароксизмы тахикардии, фибрилляции и трепетания предсердий, желудочковая экстрасистолия высоких градаций) |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

- | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none">7. Транзиторная ишемическая атака8. Эклампсия9. Острая гипертензивная энцефалопатия10. Кровотечение (в т.ч. носовое) |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Неосложненные гипертензивные кризы характеризуются отсутствием клинических признаков острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней, однако они составляют потенциальную угрозу жизни больного, поскольку несвоевременное предоставление помощи может привести к появлению осложнений и смерти. Такие кризы сопровождаются, как правило, появлением или усилением симптомов со стороны органов-мишеней (интенсивной головной болью, болями в области сердца, экстрасистолией) или со стороны вегетативной нервной системы (вегетативно-сосудистые нарушения, дрожь, частое мочеиспускание).

Повышение САД до 240 мм рт.ст. или ДАД до 140 мм рт.ст следует также расценивать как гипертензивный криз, независимо от того, появились симптомы со стороны органов-мишеней или еще нет, поскольку для каждого больного оно является опасным. Угрожающим является также значительное повышение давления в раннем послеоперационном периоде из-за риска кровотечения.

Все эти клинические проявления нуждаются в снижении давления в течение нескольких часов. Госпитализация не обязательна. Лечение осуществляется путем приема антигипертензивных препаратов внутрь или внутримышечных (подкожных) инъекций.

Лечение кризов

Осложненные кризы. Любая задержка лечения в случае осложненного криза может вызывать необратимые последствия или смерть. Лечение должно начинаться с внутривенного введения одного из препаратов, указанных в табл.16. В случае невозможности немедленно осуществить внутривенную инфузию до ее начала можно применить сублингвальный прием некоторых лекарств: нитратов, нифедипина, клонидина, каптоприла, бета-блокаторов и/или внутримышечную инъекцию клонидина, фентоламина или дибазола. Нифедипин у некоторых больных может вызывать интенсивную головную боль, а также неконтролируемую гипотензию, особенно в сочетании с сульфатом магния,

потому его применение следует ограничить больными, которые хорошо реагировали на этот препарат раньше (во время планового лечения). Преимущество следует отдавать препаратам с короткой длительностью действия (нитропруссид натрия, нитроглицерин), поскольку они дают управляемый антигипертензивный эффект. Препараты длительного действия опасны возможным развитием неуправляемой гипотензии. Оптимальное снижение АД – на 25% от начального уровня. Более резкое снижение АД повышает риск осложнений: уменьшение мозгового кровообращения (вплоть до развития комы), коронарного кровообращения (возникает стенокардия, аритмия, иногда инфаркт миокарда). Особенно большой риск осложнений при внезапном снижении АД у больных пожилого возраста с выраженным атеросклерозом сосудов мозга.

Таблица 16

Парентеральная терапия осложненных кризов

Название препарата	Способ введения, дозы	Начало действия	Длительность действия	Примечания
Вазодилататоры				
Нитропруссид натрия	в/в, капельно - 0,25-10 мкг/кг/мин (50-100 мг в 250-500 мл 5 % глюкозы)	Немедленно	1-3 мин.	Пригоден для срочного снижения АД при любом кризе. Вводить только с помощью специального дозатора при мониторинговании АД
Нитроглицерин	в/в, капельно 50-100 мкг/мин	2-5 мин.	3-5 мин.	Особенно эффективен при острой сердечной недостаточности, инфаркте миокарда
Верапамил	в/в 5-10 мг, можно продолжить в/в капельно 3-25 мг/час	1-5 мин.	10-30 мин.	Не использовать у больных с сердечной недостаточностью и тех, которые лечатся бета-блокаторами
Эналаприлат	в/в 1.25–5 мг	15-30	6 час.	Эффективен при острой левожелудочковой. недостаточности
Нимодипин	в/в капельно, 15	10-20	2-4	При субарахноидальном

	мкг/кг/час., дальше 30 мг/кг/час	мин.	час.	кровоизлиянии
Антиадренергические препараты				
Лабеталол	в/в болюсно 20-80 мг со скоростью 2 мг/мин или в/в инфузия 50-300 мг	5-10 мин.	4-8 час	Эффективен при большинстве кризов. Не применять у больных с сердечной недостаточностью
Пропранолол	в/в капельно 2-5 мг со скоростью 0,1 мг/мин.	10-20 мин.	2-4 час.	Преимущественно при расслоении аорты и коронарном синдроме
Эсмолол	80 мг болюс 250 мкг/кг/мин инфузия	1-2 мин.	10-20 мин.	Является препаратом выбора при расслоении аорты и послеоперационной гипертензии.
Клонидин	В/в 0.5-1.0 мл или в/м 0.5-2.0 мл 0.01% раств.	5-15 мин.	2-6 час.	Нежелательно при мозговом инсульте
Фентоламин	в/в или в/м 5-15 мг (1-3 мл 0.5% раствора)	1-2 мин.	3-10 мин.	Преимущественно при феохромоцитоме, синдроме отмены клофелина
Другие препараты				
Фуросемид	в/в, 40-80 мг болюсно	5-30 мин.	6-8 час.	Преимущественно при гипертензивных кризах с острой сердечной или почечной недостаточностью
Торасемид	10-100 мг в/в	5-30 мин.		
Магния сульфат	в/в, болюсно 5-20 мл 25% раствора	30-40 мин.	3-4 час.	При судорогах, эклампсии

Неосложненные кризы. В случае развития неосложненного криза, как правило, нет необходимости во внутривенном введении препаратов.

Применяют прием внутрь препаратов, которые имеют быстрое противогипертензивное действие, или внутримышечные инъекции (табл. 17). В таких случаях эффективным является применение клонидина. Он не вызывает тахикардию, не увеличивает сердечный выброс и поэтому его можно назначать больным со стенокардией. Кроме того, этот препарат может применяться у больных с почечной недостаточностью. Клонидин не следует назначать больным с нарушением сердечной проводимости, особенно тем, которые получают

сердечные гликозиды. Используют также нифедипин, который имеет способность снижать общее периферическое сопротивление, увеличивать сердечный выброс и почечный кровоток. Снижение АД наблюдается уже через 15–30 мин. после его приема, антигипертензивный эффект сохраняется в течение 4–6 часов. Вместе с тем следует отметить, что Национальный комитет США по выявлению, оценке и лечению высокого артериального давления считает нецелесообразным применение нифедипина для лечения кризов, поскольку скорость и степень снижения давления при его сублингвальном приеме трудно контролировать, в связи с чем повышается риск мозговой или коронарной ишемии. Ингибитор АПФ каптоприл снижает АД уже через 30–40 мин. после приема благодаря быстрой абсорбции в желудке. Можно применять также внутримышечные инъекции клонидина или дибазола. В случае вегетативных нарушений эффективны седативные препараты, в частности бензодиазепиновые производные, которые можно использовать *per os* или в виде внутримышечных инъекций, а также пирроксан и дроперидол.

Для профилактики гипертензивных кризов решающее значение имеет регулярная терапия хронической гипертензии. Лечение улучшает течение заболевания и уменьшает частоту осложнений. Выявление вторичных форм артериальной гипертензии в начале заболевания и дифференцированный подход к их лечению также является обязательным условием их предупреждения.

Таблица 17

Препараты для лечения неосложненных кризов

Препарат	Дозы и способ введения	Начало действия (мин)	Побочные эффекты
Нифедипин	10–20 мг <i>per os</i> или сублингвально	15–30	Головная боль, тахикардия, покраснение, стенокардия
Каптоприл	12.5–50 мг <i>per os</i> или сублингвально	15–45	Гипотензия у больных с ренин-зависимыми гипертензиями
Празозин	0.5–2 мг <i>per os</i>	30	Ортостатическая гипотензия
Пропранолол	20–80 мг <i>per os</i>	30–60	Брадикардия, бронхокон-

Дибазол	1% 3.0-5.0 в/в или 4.0-8.0 в/м	10–30	стрикция Более эффективен в комбинации с другими антигипертензивными средствами
Пирроксан	1% 2.0-3.0 в/м	15–30	Ортостатическая гипотензия
Диазепам	0.5% 1.0-2.0 в/м	15–30	Головокружение, сонливость
Фуросемид	40 – 120 мг per os или в/м	5-30 мин.	Ортостатическая гипотензия, слабость
Торасемид	10-100 мг per os или в/м	5-30 мин.	Ортостатическая гипотензия, слабость
Метопролол	50-100 мг per os или 5-10 мг в/в медленно	20-30 мин. 3-5 мин.	Брадикардия, бронхоконстрикция
Клонидин	0.01% 0.5–2.0 в/м 0.075-0.3 мг per os	30–60	Сухость во рту, сонливость. Противопоказан больным с А-V блокадой, брадикардией

Предлагаем рекомендации, разработанные Рабочими группами по неотложной кардиологии и артериальной гипертензии Ассоциации кардиологов Украины в сотрудничестве с Научно-практическим обществом неврологов, психиатров и наркологов Украины, 2011.

Дифференцированный подход к терапии больных с осложненными ГК

Морбидный фон, орган-мишень	Начало терапии	Цель терапии	Препараты выбора	Нерекомендованные препараты
Острая гипертензивная энцефалопатия	Начальный уровень АД > 140/90	Снижение АДср. на 25% на протяжении 8 часов	Лабеталол, нитрокардипин, эсмолол	Нитропруссид, гидралазин
Острый ишемический инсульт	При проведении ТЛТ САД > 185 или ДАД > 110 мм рт ст.	Снижение и поддержание САД < 180 и ДАД < 105 на протяжении 24 часов	Лабеталол, нитрокардипин, урапидил, нитропаста	Нитропруссид

Морбидный фон, орган-мишень	Начало терапии	Цель терапии	Препараты выбора	Нерекомендованные препараты
	Без ТЛТ САД > 220 или ДАД > 120 мм рт ст.	Снижение Адср. на 10- 15% за 2-3 ча- са, на 15-25% на протяжении 24 часов	Лабеталол, ни- кардипин, урапидил, нитропаста	Нитропруссид
Геморрагический инсульт	САД > 180 или Адср. > 130 мм рт ст.	Неповышен- ное ВЧД (<25) - САД <160 и Адср.<110 на протяжении 24 часов. Повышенное ВЧД (>25) - САД <180 Адср.<130 и перфуз давле- ние ГМ >60- 80. Снижение САД до 140 мм рт ст. счи- тается безо- пасным.	Лабеталол, урапидил, ни- кардипин, ес- молол	Нитропруссид, гидралазин
Субарахноидальное кровоотечение	САД > 160 мм рт ст.	До операции - снижение и поддержание САД < 140 мм рт ст. после опера- ции – поддер- жания уровня САД <200 мм рт ст.	Лабеталол, урапидил, ни- кардипин, ес- молол Нимодипин всем больным (предупрежде- ние мозгового вазоспазма)	Нитропруссид, гидралазин
Острый коронарный синдром	САД > 160 или ДАД > 100 мм рт ст.	Снижение Адср. на 20- 30%	Бета- блокаторы, нитроглицерин	Нитропруссид, эналаприлат
Острая левожелудочковая недостаточность	Начальный уровень АД > 140/90	Снижение Адср. на 20- 30%	Основные - Нитроглице- рин/натрия нитропруссид	Есмолол, ме- топролол, ла- беталол

Морбидный фон, орган-мишень	Начало терапии	Цель терапии	Препараты выбора	Нерекомендованные препараты
			+ петлевой диуретик Альтернативные – эналаприлат, урапидил	
Расслоение аорты	САД >120 мм рт ст.	САД от 100 до 120 мм рт ст., АДср.<80 мм рт ст. (желательно уменьшение ЧСС<60 в мин.)	Есмолол/ лабетолол/ метопролол (первый ряд) или дилтиазем/ верапамил (при противопоказаниях к бета-блокаторам) + натрия нитропруссид, нитроглицерин, нитроглицерин, эналаприлат, урапидил (второй ряд - в случае недостаточного эффекта бета-блокаторов)	назначение вазодилаторов до применения бета-блокаторов
Интра- и постоперационная гипертензия	САД или АДср. >20% от уровня АД до операции	Снижение ДАД на 10-15% или до 110 мм рт ст. за 30-60 мин. В целом снижение АДср. не больше 25%. Снижение АД проводить на фоне умеренной инфузионной терапии.	Урапидил, лабетолол, есмолол	-
	кардиохирургия -	Поддержание САД <140 и	Урапидил, нитроглице-	Не рекомендовано применение

Морбидный фон, орган-мишень	Начало терапии	Цель терапии	Препараты выбора	Нерекомендованные препараты
	АД > 140/90 мм рт ст. или АДср. > 105 мм рт ст.	ДАД < 90 мм рт ст.	рин, лабетолол, есмолол, натрия нитропруссид	ние бета-блокаторов при сопутствующей СН
Эклампсия	Судороги при АД \geq 140/90 у беременной, роженицы или родильницы	Прекращение судорог, возобновления проходимости дыхательных путей	Магния сульфат	Ингибиторы АПФ
Гиперсимпатикотония (феохромочитома/ интоксикация кокаином, амфетамином и др./ синдром отмены клонидина)	Начальный уровень АД > 140/90	Снижение АДср. на 20-30%	Альфа-адреноблокатор (урапидил) Альтернативные: нитроглицерин/ натрия нитропруссид, верапамил	Бета-адреноблокаторы без предшествующего назначения альфа-блокаторов

V. Контрольные вопросы.

1. Артериальная гипертензия – определение.
2. Эссенциальная артериальная гипертензия.
3. Вторичная гипертензия (симптоматическая).
4. Факторы риска АГ.
5. Классификация артериальной гипертензии по уровню АД.
6. Классификация артериальной гипертензии по поражению органов-мишеней
7. Показатели, которые используются для оценки суммарного риска осложнений.
8. Стратификация риска для оценки прогноза у больных с АГ.
9. Механизмы участвующие в формировании и поддержании нормального или измененного АД.
10. Основные патогенетические механизмы развития АГ.

- 11.Обследование больных с повышенным АД.
- 12.Методика измерения артериального давления.
- 13.Амбулаторное мониторирование артериального давления.
- 14.Врачебная тактика в случае выявления артериальной гипертензии.
- 15.Основные принципы лечения.
- 16.Немедикаментозная терапия.
- 17.Диуретики.
- 18.Антагонисты кальция.
- 19.Ингибиторы АПФ.
- 20.Блокаторы рецепторов ангиотензина II.
- 21.Бета-адреноблокаторы.
- 22.Антигипертензивные препараты второй линии.
- 23.Выбор антигипертензивных препаратов.
- 24.Комбинированное лечение больных с АГ.
- 25.Наблюдение за больными с АГ.
- 26.Артериальная гипертензия у больных пожилого возраста.
- 27.Гипертензивный криз – определение.
- 28.Классификация гипертензивных кризов.
- 29.Осложненные гипертензивные кризы
- 30.Неосложненные гипертензивные кризы.
- 31.Терапия осложненных кризов.
- 32.Терапия неосложненных кризов.

Примеры тестовых заданий

1. При определении общего риска для оценки прогноза у больных с АГ учитывают:
 - А.Уровень артериального давления.
 - В.Наличие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.
 - С.Признаки поражения органов-мишеней.
 - Д.Наличие основных факторов риска.

- Е. Все перечисленное.
2. Высокий дополнительный риск у больных с АГ оцененный по шкале SCORE означает:
- А. Вероятность фатальных сердечнососудистых событий в теч-е 10 лет < 4%.
 - В. Вероятность фатальных сердечнососудистых событий в теч-е 10 лет 4-5%.
 - С. Вероятность фатальных сердечнососудистых событий в теч-е 10 лет 5-8%.
 - Д. Вероятность фатальных сердечнососудистых событий в теч-е 10 лет > 8%.
 - Е. Вероятность фатальных сердечнососудистых событий в теч-е 10 лет > 10%.
3. Критерием II стадии гипертонической болезни является:
- А. Признаки гипертрофии левого желудочка.
 - В. Сужение артерий сетчатки.
 - С. Признаки нарушения функции почек.
 - Д. Все перечисленное.
 - Е. Ничего из перечисленного.
4. При синдроме злокачественной артериальной гипертензии могут иметь место следующие симптомы:
- А. Высокое артериальное давление (более 220/120 мм. рт. ст.).
 - В. Тяжелое поражение глазного дна.
 - С. Нарушение функции почек.
 - Д. Гипертензивная энцефалопатия.
 - Е. Все перечисленное.
5. Для гипертонической болезни III стадии характерно:
- А. Гипертрофия миокарда левого желудочка
 - В. Изменение конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ в отведениях V5-6

- C. Отсутствие поражения органов-мишеней
 - D. Перенесённые инсульт или инфаркт
 - E. Генерализованное сужение артерий сетчатки
6. Для изолированной систолической артериальной гипертензии характерны:
- A. Наличие систолического АД выше 140 мм рт. ст. и диастолического менее 90 мм рт.ст.
 - B. Наличие систолического АД выше 180 мм рт. ст. и диастолического более 100 мм рт.ст.
 - C. Выявляется преимущественно у лиц молодого возраста
 - D. Чаще всего отмечается у лиц, склонных к депрессивным реакциям
 - E. Наличие систолического АД выше 140 мм рт. ст. и диастолического выше 90 мм рт.ст.
7. В обязательную программу обследования больных с АГ входит все перечисленное, кроме:
- A. Анамнез и физикальное обследование
 - B. Общий анализ крови
 - C. Определение уровня креатинина в плазме крови с расчетом клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации
 - D. Регистрация ЭКГ
 - E. Рентгеновский снимок черепа
8. К немедикаментозной терапии ГБ относятся:
- A. Снижение или нормализация веса тела.
 - B. Ограничение употребления соли.
 - C. Физические тренировки с нагрузкой аэробного характера.
 - D. Уменьшение употребления алкоголя.
 - E. Все перечисленное.
9. Средние дозы гипотиазида при лечении ГБ составляют:
- A. 12,5-50 мг/сут.
 - B. 50-100 мг/сут.
 - C. 100-150 мг/сут.

D. 150-200 мг/сут.

E. 200-250 мг/сут.

10. Больным с АГ в сочетании с сахарным диабетом не рекомендуется прием:

A. БРА II

B. Антагонистов альдостерона

C. Бета-адреноблокаторов

D. Антагонистов кальция

E. Ингибиторов АПФ

VI. Литература.

Основная

1. Внутрішня медицина: підручник для студентів вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації. У 3 т. / К.М. Амосова, О.Я. Бабак, В.М. Зайкова [та ін.]; за ред К.М.Амосової. – К.: Медицина, 2008.
2. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учебн. пособие. – 7^е издание. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 320с.
3. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб. Підручник. / За ред. акад. Г.В. Дзяка – Дн-ськ: Пороги, 2002. – 439с.
4. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 2./ Підручник для студентів вищих медичних навч. закладів.- Київ., 2009. – 976с.
5. Руководство по кардиологии / [Лутай М.И., Братусь В.В., Викторов А.П. и др.]: под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008 – 1424 с.
6. Швець Н.І., Підаєв А.В., Бенца Т.М. та ін. Еталони практичних навиків з терапії. - Київ: Главмеддрук, 2005.-540с.

Дополнительная

1. Проект робочих груп Асоціації кардіологів України з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії. Гіпертензивні кризи // Артериальная гипертензия, 2011, №3, С. 64-95
2. Свіщенко Є.П Виявлення та лікування артеріальної гіпертензії в Україні: реальність та перспективи // Український кардіологічний журнал. — 2010. — Додаток 1. — С. 13-15
3. Сіренко Ю.М. Виконання Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні (1999–2007 роки) // Артериальная гипертензия. — 2008. — № 2 (2). — С. 83-88
4. Burgaz A, Orsini N, Larsson SC, Wolk A. Blood 25-hydroxyvitamin D concentration and hypertension: a meta-analysis. J Hypertens 2011; 29:636

5. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, et al. Alcohol consumption and mortality in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis. *J AmCollCardiol* 2010; 55:1339
6. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy, 2011
7. J. A. Garcia-Donaire et al. A review of renal, cardiovascular and mortality endpoints in antihypertensive trials in diabetic patients. *Blood Pressure*, 2011; 20: 322–334
8. National Clinical Guideline Center. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE clinical guideline 107, 2010
9. National Clinical Guideline Center. Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 127: Methods, evidence, and recommendations, 2011
10. Noordzij M, Uiterwaal CS, Arends LR, et al. Blood pressure response to chronic intake of coffee and caffeine: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2005; 23:921.)
11. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertension* 2009; 27
12. Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment. A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research // *Hypertension*. 2008;51:1403-1419
13. S.Bangalore et al. Blood Pressure Targets in Subjects With Type 2 Diabetes Mellitus/Impaired Fasting Glucose. *Circulation*, 2011;123:2799-2810
14. Sowerby Centre for Health Informatics at Newcastle. Hypertension in people who do not have diabetes mellitus, 2010
15. The ACCORD Study Group, *N Engl J Med*, 2010, 362:1575-1585
16. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. US department of Health and Human Service. NIH publication No 04-5230. August 2004

Тема: Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии

Количество учебных часов – 5.

I. Актуальность темы.

Артериальная гипертензия во многих регионах мира является самой распространенной патологией сердечно-сосудистой системы, которой страдает население. В экономически развитых странах повышение артериального давления обнаруживается примерно у 20-40% взрослого населения, при этом у лиц старше 65 лет частота обнаружения АГ превышает 50%. Вторичные гипертензии выявляются у 15-35% больных и характеризуются высокими цифрами АД, быстро прогрессирующим течением, ранним развитием опасных для жизни осложнений. Актуальность определения причин АГ обусловлена еще и тем, что некоторые формы ВАГ могут быть излечены хирургическим путем, а также при условиях точной диагностики, позволят врачу назначить адекватное лечение.

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (а-I):

- ВАГ в структуре заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии;
- Этиологию и патогенез ВАГ;
- Классификацию;
- Особенности клинического течения;
- Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику;
- Методы дополнительных исследований, позволяющих уточнить диагноз ВАГ;
- Современные способы лечения ВАГ.

Знать (а-II):

- Ренопаренхиматозные артериальные гипертензии – этиологию, патогенез и клинические особенности АГ у больных с хроническим пиелонефритом, острым и хроническим гломерулонефритами. Принципы медикаментозного лечения.

- Реноваскулярные АГ- этиология; патогенез и особенности диагностики ВАГ связанной с атеросклерозом почечных артерий и фибромускулярной дисплазией их.
- Эндокринные АГ – этиология; патогенез, особенности клинического течения, методы диагностики и лечения первичного альдостеронизма (синдром Кона), феохромоцитомы, синдрома Иценко-Кушинга.
- Гемодинамические АГ – этиология; патогенетические механизмы, клиническое течение и методы диагностики коарктации аорты.
- ВАГ связанные с беременностью и метаболическим синдромом.
- Дифференциальную диагностику с ГБ и заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипертензией;
- Формулировку клинического диагноза;
- Составить план необходимых дополнительных обследований;
- Назначить индивидуальное лечение.

Уметь (а-III):

1. Оценить показатели СМАД.
2. Измерять правильно АД.
3. Назначить полную схему обследования больных с АГ.
4. Оценить результаты полученных лабораторных и инструментальных данных.
5. Определить дальнейшую тактику лечения (консервативное или оперативное).
6. Назначить оптимальное медикаментозное лечение.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больными ВАГ. психологические проблемы у больных ВАГ и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения и трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы занятия.

Среди ВАГ принято выделять центральные, гемодинамические, эндокринные, нефрогенные формы. Последние существуют в виде двух условно выделенных форм: ренопаренхиматозные и реноваскулярные. Основными причинами, приводящими к формированию ренопаренхиматозных ВАГ являются паренхиматозные заболевания почек: гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз и т.п. реноваскулярные ВАГ чаще развиваются как следствие стенозирующего атероматоза ствола или пароксимальных отделов почечных артерий, фиброму-скулярной дисплазии и аортоатерита. Среди гемодинамических ВАГ наибольшее значение имеют АГ, формирующиеся при врожденных и приобретенных пороках сердца (недостаточность клапанов аорты), нарушениях проводимости (полные А-V блокады), артерио-венозных фистулах, коарктации аорты и т.д. Эндокринные гипертензии диагностируются чаще всего у пациентов с синдромами Кона, Кушинга, феохромоцитомой, а также у больных со склерокистозными яичниками, синдромом Чиари- Фроммеля, Пархона и Симмондса. Центральная ВАГ развивается как следствие раннее перенесенных черепно-мозговых травм, нейроинфекции, а также интракраниальных объемных образований, непосредственно не связанных с документированными нарушениями мозгового кровообращения.

В патогенезе ВАГ наибольшее значение придается глубокой инактивации депрессорных факторов (барорецепторного механизма) кининовой, простагландиновой систем, аденомодулина, эндотелиального фактору релаксации и др.) и повышению активности констрикторных систем (САС, РАС, эндотелиновой системы), как циркулирующих, так и локальных.

Независимо от причины и инициирующего фактора, ВАГ сопровождается прогрессирующим поражением органов-мишеней, при этом прогноз заболевания складывается из величины кардиоваскулярного риска ВАГ и общего риска, привносимого основным заболеванием. В клинической картине ВАГ выделяют 2 основные формы, имеющие различный прогноз: артериальные гипертензии и гипертензивный криз. Последние подразделяют на осложненные и неослож-

ненные. При рассмотрении клинической картины ВАГ большое значение имеют особенности течения основного заболевания.

Вторичные артериальные гипертензии

Почечные артериальные гипертензии

- Врожденные аномалии: гипоплазия, дистопия, поликистоз, подковообразная почка, патологически подвижная почка и т.д.
- Приобретенные заболевания: острый и хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз, системные васкулиты, инфаркты почек, туберкулез, опухоли почек.
- Вазоренальные гипертензии: атеросклероз почечной артерии, кальциноз, тромбоз, эмболия, фибромускулярная дисплазия, аортоартериит, аневризмы, сдавление извне почечных артерий и т.д.

Наибольшие трудности возникают при диагностике гипертонической формы хронического гломерулонефрита, которая клинически характеризуется транзитарной или стабильной АГ с соответствующими изменениями глазного дна и гипертрофией левого желудочка, длительностью существования гипертензии; отсутствием, как правило, пастозности, отеков лица и конечностей; отсутствием гиперхолестеринемии. Для этой формы заболевания типичен малый мочевого синдром (белок в моче до 1 г/л, незначительная гематурия), обнаруживаемый иногда только в результате многократных исследований; сохранение в течении длительного времени хорошей концентрационной и азотовыделительной функции почек. АГ характеризуется значительным повышением ДАД до 120 и даже до 140 мм.рт.ст. при умеренном повышении САД. При обследовании больных, особенно в молодом возрасте, с АГ необходимо в первую очередь исключить хронический гломерулонефрит гипертонический вариант. Частые ангины в анамнезе, протеинурия при первом выявлении АГ или задолго до нее, в анализах мочи преобладание гематурии над лейкоцитурией, цилиндрурией, отсутствием бактериурии, указания в анамнезе на перенесенный острый гломерулонефрит, у женщин перенесенная в прошлом нефропатия беременных – яв-

ляются основанием для постановки диагноза хронический гломерулонефрит гипертонический вариант.

Также необходимо учитывать, что гипертрофия левого желудочка, признаки коронарной недостаточности, изменения сосудов глазного дна более резко выражены при гипертонической болезни, чем при хроническом гломерулонефрите, а снижении скорости клубочковой фильтрации (проба Реберга-Тареева) указывает на гломерулонефрит. Чем дальше от начала заболевания, тем более отчетливо выступают различия в характере осложнений этих заболеваний. Почечная недостаточность у больных гипертонической болезнью развивается очень редко, чаще – инсульт, инфаркт, сердечная недостаточность.

Диагноз хронический гломерулонефрит гипертонический вариант устанавливают после всестороннего исследования мочевого осадка и функции почек, в сложных ситуациях прибегают к биопсии почек.

Хронический гломерулонефрит относится к числу самых распространенных заболеваний почек и является самой частой причиной симптоматической почечно-паренхиматозной гипертензии. Из-за бедности клинических симптомов пиелонефрита (субклиническое его течение), АГ часто принимается за эссенциальную (ГБ). Число подобного рода диагностических ошибок можно уменьшить, подробно расспрашивая больного об урологических заболеваниях у его родственников и о перенесенных больным заболеваниях почек и связанных с ними диагностических исследованиях. Хронический пиелонефрит оказывается продолжением перенесенного ранее острого, либо является первично-хроническим. Субклиническое течение хронического пиелонефрита может быть длительным и выявляется при случайном обследовании пациента. Незначительная протеинурия в начале болезни может быть непостоянной. В осадке мочи обнаруживают бактериурия, лейкоцитурию, гематурию (неизмененные эритроциты). Мочевой синдром может встречаться изолированно или в сочетании с другими признаками пиелонефрита.

Синдром АГ в большинстве случаев сочетается с жалобами больных на дизурические явления, жажду, полиурию, боль или неприятные ощущения -

чувство «зябкости» в пояснице, повышенную утомляемость, кратковременный субфебрилитет.

Признаки пиелонефрита в ранней и поздней стадиях болезни могут заметно отличаться. В ранней стадии болезни в моче обычно находят бактериурию, лейкоцитурию, цилиндрурию (гиалиновые, лейкоцитарные и эпителиальные), минимальную протеинурию, иногда неизмененные эритроциты. По мере прогрессирования болезни выраженность мочевого синдрома уменьшается. Главными симптомами болезни становятся гипертензия, к которой позже присоединяются анемия и азотемия. В течении нескольких лет АГ может оставаться не только первым но и единственным признаком хронического пиелонефрита протекающего латентно. И отрицательные данные анамнеза и отсутствие изменений в моче длительное время недостаточны для исключения пиелонефрита из возможных причин АГ. Исследования мочевого осадка проводится по общему анализу мочи, анализу мочи по Нечипоренко и Адису-Каковскому. Провокационные тесты с пирогеналом и преднизолоном проводятся при сомнительных результатах. Концентрационная функция почек оценивается по анализу мочи по Зимницкому. Данные о функциональном состоянии почек, признаках уростаза получаем при ультразвуковом исследовании почек и по данным экскреторной урографии. Пиелонефрит особенно часто осложняет сахарных диабет и обструктивные уропатии. Мочекаменная болезнь с вторичным пиелонефритом являются главной причиной АГ, диагноз этой формы симптоматической гипертензии как правило не представляет затруднений, вследствие достаточно четко очерченной клинической картины.

Реноваскулярные артериальные гипертензии

Реноваскулярные гипертензии составляют 2,2% случаев всех артериальных гипертензий. По клиническому течению могут быть злокачественными и доброкачественными. Появление постоянной артериальной гипертензии в молодом возрасте характерно для симптоматических гипертензий, одной из частых форм которой является реноваскулярная, в отличие от гипертонической

болезни, когда гипертензия появляется после 35-40 лет. Если АГ появилась впервые в пожилом возрасте, то раньше всего следует думать о ее связи с поражением почечных артерий. Предположение это представляется тем более вероятным, чем выше диастолической АД и чем резче выражены изменения сосудов глазного дна. АД повышается во всех случаях, когда просвет почечной артерии суживается более чем на половину. Наиболее частыми причинами вазоренальных гипертензий являются атеросклероз почечных артерий, их фиброзно-мышечная гиперплазия и артериит аорты и ее ветвей.

Атеросклероз почечных артерий. Атеросклеротический стеноз почечных артерий встречается преимущественно у мужчин среднего и пожилого возраста. Стеноз, как правило, оказывается односторонним, локализуется у устья и в средней части пораженной артерии. Одновременно обнаруживаются признаки атеросклероза брюшного отдела аорты. Коллатеральное кровообращение на пораженной стороне выражено незначительно. При УЗИ исследовании – уменьшение размеров почки, сужение просвета почечной артерии, увеличение линейной и уменьшение объемной скорости кровотока. Артериальная гипертензия вследствие атеросклероза почечной артерии часто бывает злокачественной. Диагностика этой гипертензии облегчается выявлением признаков стенозирующего атеросклероза в других сосудистых областях.

Фиброзно-мышечный стеноз почечных артерий. Встречается как правило у женщин моложе 40 лет. Поражение в большинстве случаев одностороннее. В стенке пораженной артерии обнаруживается несколько участков сужения, после каждого из которых отмечается постстенотическая дилатация. Артерия с чередованием суженных и расширенных участков по виду напоминает нанизанные на нитку бусы или четки.

Диагностическими признаками вазоренальной гипертензии обусловленной фибромышечной гиперплазией почечных артерий являются: возраст, пол больных, чередование на УЗИ и ангиограммах участков стеноза и дилатации почечной артерии, локализация стеноза в средней трети пораженной артерии, а не в ее устье, отсутствие выраженных коллатералей на пораженной стороне и

нормальный вид аорты. Гипертензия может быть как доброкачественной, так и злокачественной.

Эндокринные гипертензии

Синдром Кона (первичный гиперальдостеронизм). В последние годы все большее внимание привлекают к себе гипертензии, вызванные избыточной активностью минералкортикоидов в организме. Синдром Кона является классическим образцом этого вида патологии. Клинические проявления его складываются из артериальной гипертензии, которая связана с повышенной секрецией альдостерона, приводящей к развитию гипокалиемии с характерными для нее нефропатией и мышечной слабостью. Болезнь начинается с незначительных и кратковременных эпизодов повышения АД и принимается, как правило, за доброкачественную гипертензию. Содержание калия в крови длительное время остается нормальным. В более поздних стадиях болезни развивается гипокалиемия, а артериальная гипертензия примерно в 25% случаев принимает злокачественное течение.

Первичный альдостеронизм чаще всего вызывает аденома надпочечников, реже диффузная или мелкоузелковая гиперплазия, а также рак надпочечников. Чаще наблюдается поражение одного надпочечника, редко процесс носит двухсторонний характер. Выраженность альдостеронизма не зависит от размера аденомы, которая иногда бывает настолько мала, что с трудом обнаруживается на операции.

Содержание альдостерона в крови и экскреция продуктов его обмена с мочой оказываются повышенными в большинстве, но не во всех случаях синдрома Кона. Это обусловлено тем, что секреция альдостерона при аденоме коркового слоя коры надпочечников периодически усиливается и замедляется, поэтому диагноз синдрома Кона устанавливается по результатам многократных определений концентрации альдостерона в крови. Необходимо учитывать существенные колебания уровня альдостерона в зависимости от возраста боль-

ных, в пожилом и старческом возрасте она примерно в 2 раза меньше, чем у лиц молодого возраста.

В типичных случаях синдром Кона протекает с пониженной активностью ренина плазмы крови. Объясняется это тормозящим влиянием альдостерона на функцию клеток юстагломерулярного аппарата почек. Содержание ренина в плазме крови остается пониженным даже после гипонатриевой диеты, назначения мочегонных средств и при наступлении беременности, эти признаки имеют большое значение для дифференциальной диагностики первичного альдостеронизма с другими гипертензиями.

Содержания калия в крови в начальных стадиях синдрома Кона остается нормальным, позднее появляется периодическая гипокалиемия. В случаях тяжелого течения заболевания выраженная гипертензия сочетается с постоянной гипокалиемией и метаболическим алкалозом. Следствием гипокалиемии является полиурия, которая встречается примерно в 70% случаев, и ослабление мышечной силы, особенной в мышцах шеи и проксимальных отделов конечностей. Мышечная слабость изредка осложняется развитием временных парезов и параличей.

Изредка у больных с синдромом Кона развиваются отеки, которые, как и другие признаки болезни, исчезают после удаления аденомы. Проводя дифференциальную диагностику первичного альдостеронизма с гипертонической болезнью следует при сборе анамнеза обращать внимание на выраженность симптомов и признаков гипокалиемического алкалоза. В клинике он ярче всего проявляется нарушением функции почек и поперечнополосатой мускулатуры. Гипокалиемическая нефропатия приводит к развитию жажды и полиурии, которые выражены особенно резко в ночные часы. Мышечная слабость вначале воспринимается больными как повышенная утомляемость, «разбитость». Характерно непостоянство мышечной слабости, она наступает всегда приступами, во время которых больные не могут поднять руки, не могут удержать в руке стакан, тарелку и другие предметы, иногда им трудно говорить или поднимать голову.

Применение антагонистов альдостерона приводит к исчезновению гипокалиемического алкалоза. Альдактон или верошпирон назначают в суточной дозе 300-400 мг в течение 2-4 недель. Одновременно с исчезновением гипокалиемического алкалоза исчезает обычно и артериальная гипертензия.

Синдром Кона следует подозревать во всех случаях гипертензии, сочетающейся с полиурией и мышечной слабостью или с быстро развивающимся снижением физической выносливости больного.

Феохромоцитома

Опухоли мозгового слоя надпочечников с гиперсекрецией катехоламинов относятся к числу редких заболеваний (0,3-0,5 % всех гипертензий). Опухоль растет из хромаффинной ткани. В 90 % случаев она локализуется в надпочечниках, в 10 % - располагается в других органах: аортальных параганглиях, в каротидных тельцах, яичниках, яичках, селезенке, стенке мочевого пузыря. Опухоли, расположенные в надпочечниках и стенке мочевого пузыря, секретируют адреналин и норадреналин. Опухоли другой локализации секретируют только норадреналин. Опухоль может быть доброкачественной (феохромоцитома) и злокачественной (феохромобластома). Опухоли мозговой части надпочечников обычно односторонние и в подавляющем большинстве случаев доброкачественные.

Клиническая картина феохромоцитомы формируется под влиянием избыточного поступления в кровь адреналина и норадреналина. Классической считается пароксизмальная форма – выброс в кровь катехоламинов сопровождается приступами сердцебиений, артериальной гипертензией, головными болями, профузным потоотделением. Эта форма встречается примерно в 50 % случаев феохромоцитомы. В остальных случаях АГ оказывается постоянной, связанной с непрерывным поступлением в кровь больших количеств катехоламинов.

Пароксизмы артериальной гипертензии относятся к числу наиболее характерных признаков феохромоцитомы. Вначале они возникают редко и протекают легко, по мере роста опухоли учащаются и могут стать ежедневными,

возникают как правило, без видимой причины. Иногда удается установить их связь с эмоциональными расстройствами, физической нагрузкой или со стрессом.

Приступы возникают внезапно. Вначале появляются парестезии, чувство тревоги и беспричинного страха, обильное потоотделение. На высоте приступа у больных появляются головные боли, головокружения. Ощущение сердцебиений является вторым по частоте симптомом пароксизма, одновременно с повышением АД, иногда САД до 200-250 мм.рт.ст., возникают боли за грудиной, серьезных аритмий и ЭКГ признаков коронарной недостаточности как правило не наблюдается. Часто во время приступа появляются боли в животе и рвота. На высоте пароксизма регулярно развивается гипергликемия, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. Приступ чаще длится в течении нескольких часов. После нормализации АД наблюдается профузное потоотделение и полиурия, а также общая слабость, длящаяся от нескольких часов до суток.

Чрезвычайно высокий подъем АД может привести, особенно у пожилых пациентов, к отеку легких или геморрагическому инсульту.

Постоянная гипертензия отмечается у половины больных феохромоцитомой. Иногда АД периодически повышается на фоне исходно повышенных цифр АД (напоминают гипертонические кризы), иногда остается постоянно повышенным (как при злокачественной гипертензии). Если гипертензия выявляется у детей или в молодом возрасте, то симптоматическое происхождение ее не вызывает сомнений.

Мочевой синдром проявляется протеинурией и микрогематурией, которые обнаруживаются вначале только во время пароксизмов гипертензии, а потом становятся постоянными.

Большое значение для диагностики представляют ультразвуковое исследование и компьютерная томография надпочечников, полное урологическое исследование менее информативно. Диагностическое значение имеют результаты скорости секреции катехоламинов, повышение суточной экскреции катехо-

ламинол с мочой. Придается значение также повышенной экскреции дофамина, ДОФА и ванилинминдальной кислоты.

Синдром Иценко-Кушинга

Развивается в результате увеличения секреции глюкокортикоидов корой надпочечников, может быть причиной артериальной гипертензии. Характерные симптомы – увеличение массы тела, общая слабость, лунообразное лицо, стрии на боковых поверхностях туловища, признаки остеопороза могут быть мало выражены. Для диагностики важное значение имеет увеличение секреции глюкокортикоидов. Повышение активности коры надпочечников может быть связано с опухолью, секретирующей АКТГ.

В настоящее время чаще приходится встречаться с ятрогенным синдромом Иценко-Кушинга, развивающимся на фоне длительной терапии кортикостероидами.

Задержка натрия иногда сопровождается развитием небольших отеков и понижением активности ренина.

Коарктация аорты

Является примером артериальной гипертензии механического (гемодинамического) происхождения. Хотя у этих больных часто имеется избыточная продукция ренина, гемодинамический фактор остается решающим. Об этом заболевании следует думать у молодых лиц с длительной гипертензией, которая часто обнаруживается случайно. Если коарктация нарушает кровоток лишь по левой почечной артерии, то возможно повышение АД только на правой руке. Для подтверждения диагноза важно измерить АД как на верхних так и на нижних конечностях, на ногах оно остается нормальным или пониженным (в норме на нижних конечностях давление выше САД на 20-30 мм.рт.ст., ДАД на 5-10 мм.рт.ст.). Важное значение для диагностики имеет аортография и компьютерная томография.

Гипертензия при беременности

Нарушение плацентарного кровотока вызывает усиление выработки ренина маткой и активацию системы ренин-ангиотензин, что приводит к задержке жидкости в организме, вазоконстрикции и повышению АД.

Метаболический синдром X (МСХ) включает комплекс метаболических, гуморальных, гемодинамических нарушений, основными клиническими признаками которого являются: ожирение, нарушение толерантности к глюкозе, или сахарный диабет (СД) II типа, артериальная гипертензия и дислипидемия с преимущественной триглицеридемией.

Наличие нарушений углеводного и липидного обмена у больных с МСХ обуславливает повышенные требования при выборе препарата для лечения АГ. Из антигипертензивных препаратов первой линии особое место занимают ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов к ангиотензину II, которые не только обеспечивают коррекцию АД, но и, по данным многоцентровых исследований, оказывают органопротекторное действие у больных с СД, не вызывают неблагоприятных метаболических изменений, даже способствуют повышению чувствительности тканей к инсулину. Несколько неожиданными оказались данные изучения эффективности бета-блокаторов у больных с СД, свидетельствующие, что, несмотря на негативные метаболические эффекты этой группы препаратов, применение бета-блокаторов у больных с СД оказывало положительное влияние на прогноз.

Результаты многоцентровых исследований (UKPDS, STOP-Hypertension I, II) позволили изменить взгляды на целесообразность использования бета-блокаторов в лечении АГ у пациентов с СД. Однако при выборе препарата из этой группы теоретически предпочтение следует отдавать кардиоселективным средствам, метаболически нейтральным или оказывающим положительное влияние на липидный и углеводный обмен.

Лечение ВАГ складывается из терапии основного заболевания и собственно контроля АД. Выбор антигипертензивного лекарственного препарата

первой линии для лечения ВАГ регламентируется так называемыми «принудительными» показаниями и зависит от количества и характера факторов риска. Большое значение имеет отбор пациентов в группу высокого риска развития кардиоваскулярных осложнений с последующей стратификацией и оценкой возможности проведения хирургического лечения.

V. Контрольные вопросы по теме занятия.

1. Классификация ВАГ?
2. Схема обследования больных с АГ?
3. Особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения ВАГ при остром и хроническом гломерулонефрите?
4. Особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения ВАГ при хроническом пиелонефрите?
5. Особенности патогенеза, клиники, вариантов течения, диагностики и лечения ВАГ при феохромоцитоме?
6. Особенности патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения первичного альдостеронизма?
7. Особенности патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения ВАГ при синдроме Иценко-Кушинга?
8. Особенности патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения ВАГ при тиреотоксикозе?
9. Особенности патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения ВАГ при коарктации аорты?
10. Особенности патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения ВАГ при беременности?
11. Особенности патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения ВАГ при метаболическом синдроме?
12. Какие ВАГ требуют хирургического лечения?

Тесты для самоконтроля

1. Что не входит в метаболический синдром Х?
 1. Гиперурикемия

2. Ожирение
3. Сахарный диабет 2-го типа
4. Артериальная гипертензия
5. Гипертриглицеридемия

2. Если у больной артериальной гипертензией имеет место ожирение, общая слабость, лунообразное лицо, стрии на боковых поверхностях туловища. О какой патологии идет речь?

1. Синдром Иценко-Кушинга.
2. Тиреотоксикоз.
3. Феохромацитома.
4. Болезнь Кона.
5. Синдром Чиари – Фроммеля.

3. Если у больной артериальная гипертензия сочетается с полиурией, особенно по ночам, мышечной слабостью в верхних конечностях и верхней половине туловища, снижением физической выносливости. О какой патологии нужно думать?

1. Болезнь или синдром Кона.
2. Феохромацитома
3. Тиреотоксикоз.
4. Синдром Иценко-Кушинга.
5. Синдром Пархона.

4. У пациента периодически наблюдаются приступы головных болей и головокружений на фоне резкого повышения АД до 230/120 мм.рт.ст., сопровождающиеся обильным потоотделением, дрожью в теле, сердцебиением, чувством внутренней тревоги и беспричинного страха длящиеся несколько часов. В межприступный период АД нормальное. Какова предположительно причина артериальной гипертензии?

1. Феохромацитома.
2. Первичный альдостеронизм.
3. Синдром Иценко – Кушинга.

4. Диффузный токсический зоб.
5. Синдром Симмондса.
5. Какой из признаков не характерен для синдрома Кона?
 1. Профузное потоотделение
 2. Гипокалиемия.
 3. Артериальная гипертензия.
 4. Мышечная слабость.
 5. Повышение уровня альдостерона в сыворотке крови.
6. Какой из перечисленных признаков не характерен для феохромоцитомы?
 1. Стрии на боковых поверхностях туловища.
 2. Обильное потоотделение.
 3. Пароксизмы артериальной гипертензии.
 4. Гипергликемия.
 5. Протеинурия с микрогематурией.
7. Какой из признаков не характерен для синдрома Иценка – Кушинга?
 1. Повышение уровня альдостерона в сыворотке крови.
 2. Избыточная масса тела.
 3. Артериальная гипертензия.
 4. Лунообразное лицо.
 5. Остеопороз.
8. Какое исследование является наиболее важным для диагностики артериальной гипертензии обусловленной коарктацией аорты?
 1. Измерение АД на верхних и нижних конечностях.
 2. Суточное мониторирование АД.
 3. Определение типа центральной гемодинамики.
 4. Определение скорости распространения пульсовой волны.
 5. Определение активности ренина в плазме крови.
9. У больного на фоне АГ (в основном за счет увеличения САД), имеет место тахикардия, экзофтальм, тремор рук, похудание, потливость, фибрилляция предсердий – о какой патологии можно думать?

1. Тиреотоксикоз.
 2. Феохромоцитома.
 3. Первичный альдостеронизм.
 4. Синдром Иценко – Кушинга.
 5. Фибромускулярная дисплазия почечных артерий.
10. Какой из признаков не наблюдается при артериальной гипертензии связанной с гломерулонефритом?
1. Бактериурия в мочевом осадке.
 2. Протеинурия до 1-го г/л. в моче.
 3. незначительная гематурия в мочевом осадке.
 4. Высокие цифры ДАД (до 120 мм.рт.ст.).
 5. Сохраненная концентрационная функция почек.
11. Какой из признаков не характерен для гипертонической формы хронического гломерулонефрита?
1. Выраженная лейкоцитурия в мочевом осадке.
 2. Высокие цифры ДАД (до 140 мм.рт.ст.).
 3. Отсутствие отеков лица и конечностей.
 4. Отсутствие гиперхолестеринемии в крови.
 5. Малый мочевой синдром (протеинурия до 1 г/л, незначительная гематурия).

VI. Литература.

Основная:

1. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. – М., 1997.
2. Рекомендації з диференційної діагностики артеріальних гіпертензій. – Київ, 2014, - 64 с
3. Сіренко Ю.М. Гіпертонічна хвороба і артеріальні гіпертензії. –Донецьк. Видавець Заславський О.Ю.,2011.-304с.

Дополнительная:

1. Руководство по кардиологии / [Лутай М.И., Братусь В.В., Викторов А.П. и др.]: под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008 – 1424 с.

I. Актуальность темы.

Впервые мысль о функциональной патологии сердца высказал в 1871 г. Де Коста, описав клинику «раздраженного сердца». Сердечно-сосудистые расстройства, наблюдавшиеся у солдат во время первой Мировой войны, получили определение как «солдатское сердце». Следует особенно подчеркнуть роль отечественных военных ученых-медиков в клинической расшифровке функциональных заболеваний сердца и выделения их в качестве самостоятельной нозологической формы — нейроциркуляторной дистонии (НЦД)

По меньшей мере два обстоятельства придают функциональным болезням сердца проблемное звучание: во-первых, преобладание среди больных людей молодого возраста, во-вторых, значительный удельный вес гипердиагностики органической патологии со всеми вытекающими отсюда последствиями социального, правового и психологического порядка.

Говоря о функциональной патологии сердца, следует отметить условность этого термина (функциональность), ибо современное понимание сущности болезни обязательно предполагает субстрат патологического процесса, утверждает единство структуры и функции. В частности, у этих больных найдены изменения на клеточном и субклеточном уровнях, нарушения гормонального профиля, транскапиллярного обмена, микроциркуляции. В этом отношении для обозначения данной категории больных более правомочен термин «функционально-структурные заболевания сердца». Однако в чисто клиническом плане этот термин подразумевает отсутствие видимых органических сердечно-сосудистых изменений по данным общеклинического обследования.

II. Учебная цель занятия:

Знать (α-II):

- этиологию и патогенез НЦД;
- механизмы возникновения разных форм заболевания;
- клинические проявления нейроциркуляторной дистонии;

- современную классификацию нейроциркуляторной дистонии;
- диагностические возможности обще-клинических, биохимических, рентгенологических, электрокардиографических эхокардиографических методов исследования;
- прогноз заболевания;
- особенности лечебного питания при нейроциркуляторной дистонии;
- клиническую фармакологию седативных препаратов, спазмолитиков, сердечных и других групп препаратов, которые применяются при лечении нейроциркуляторной дистонии;
- немедикаментозные методы лечения и профилактики НЦД (физиотерапевтические, фитотерапевтические, иглорефлексотерапия, психотерапия и др.);
- показания и противопоказания а также порядок направления на санаторно-курортное лечение больных нейроциркуляторной дистонией.

Уметь (α-III):

- собрать жалобы больного, анамнез заболевания;
- определить клинический вариант хода НЦД;
- составить схему дифференциального диагноза с симптоматической гипертензией, гипертонической болезнью, ИХС, инфекционно-аллергическим миокардитом, кардиомиопатиями, ревматизмом;
- назначить дополнительные методы исследования (лабораторные, инструментальные) для диагностики заболевания;
- обосновать и сформулировать клинический диагноз согласно современной классификации;
- назначить дифференцированное лечение НЦД в зависимости от вариантов хода заболевания и наличия сопутствующих заболеваний, выписать рецепты;
- определить тактику участкового врача поликлиники на разных этапах наблюдения за больным на НЦД;
- определить тактику решения вопросов медико-социальной экспертизы, трудоустройства, профилактики.

- осмотр больного с сердечно-сосудистым заболеванием;
- исследование пульса;
- пальпация перикардиальной области
- измерение артериального давления;
- перкуссия и аускультация сердца;
- составление плана обследования больных с нейроциркуляторной дистонией;
- интерпретация данных дополнительных методов исследования;
- формулировка обоснованного клинического диагноза;
- назначение индивидуального комплексного лечения больному на НЦД.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным НЦД. Психологические проблемы у больных НЦД и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы:

Определение НЦД. Нейроциркуляторная дистония (НЦД) – это функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы полиэтиологического генеза, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции.

Этиология. Этиологические факторы, приводящие к возникновению НЦД различны. Среди них – наследственно-конституциональные особенности организма, психологические особенности личности, плохие социально-экономические условия, неупорядоченный образ жизни и отдыха. В зависимости от этиологии заболевание классифицируют по формам: эссенциальная, психогенная, инфекционно-токсическая, связанная с физическим перенапряжением, смешанная.

Классификация НЦД:

1. Доминирующий клинический синдром:

- кардиалгический
- гиперкинетический
- невротический
- аритмический
- респираторный
- астенический

2. Степень тяжести:

- легкая (I стадия)
- средняя (II стадия)
- тяжелая (III стадия)

3. Характер течения:

- латентное
- лабильное
- стабильное

4. Фаза:

- обострение
- ремиссия.

Клиника различных форм НЦД. Нейроциркуляторной дистонией болеют преимущественно молодые люди – дети, подростки, молодые мужчины и женщины. Все многочисленные проявления заболевания можно объединить в две большие клинические группы симптомов: психоэмоциональные нарушения и вегетативные расстройства.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ: клинические проявления психоэмоциональных нарушений при НЦД характеризуются легкой возбудимостью и быстрой нервной истощаемостью больных.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

1. Постоянные:

- периферические – синдром Рейно, трофоангионевроз (трофические изменения кожи в области голеней и стоп – мраморность кожи, похолодание кожи);
- висцеро-органные вегетативные нарушения – многочисленные клинические проявления дисфункции внутренних органов, обусловленные нарушением функции вегетативной нервной системы, иннервирующей эти органы.

Висцеро-органные вегетативные нарушения имеют значительно большее клиническое значение, чем периферические вегетативные расстройства, так как проявляются выраженной субъективной симптоматикой и служат причиной того, что больные обращаются к врачу. Среди таких синдромов НЦД ведущим является *кардиалгический синдром*. Больные отмечают разнообразные кардиалгии, различные по интенсивности, характеру, локализации. Продолжительность боли в сердце также различна. Для кардиалгии при НЦД характерно отсутствие купирующего эффекта нитроглицерина и значительное уменьшение или прекращение боли после приема валидола, корвалола, валокордина и других растительных седативных средств.

Тахикардальный синдром наблюдается у 96% больных НЦД – субъективно больные ощущают увеличение числа сердечных сокращений (ЧСС) и обусловлен увеличением активности синоатриального узла под влиянием повышения тонуса симпатической нервной системы, реже – снижением тонуса блуждающего нерва. Тахикардия беспокоит больных обыкновенно после физической, психоэмоциональной нагрузки однако, в отличие от других сердечно-сосудистых заболеваний при НЦД число сердечных сокращений нормализуется во время сна.

Брадикардальный синдром при НЦД обусловлен снижением автоматизма синоатриального узла вследствие значительного повышения тонуса блуждаю-

щего нерва. *Аритмический синдром* чаще всего проявляется экстрасистолической аритмией, реже – пароксизмальной тахикардией и, в ряде случаев, пароксизмами мерцания и трепетания предсердий.

Синдром миокардиодистрофии – это расстройства гомеостаза в виде нарушений гистамин-серотониновой и калликреин-кининовой системы, водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия, углеводного обмена, кислородного обеспечения физической работоспособности. Основными симптомами миокардиодистрофии при НЦД являются: более выраженная одышка при физической нагрузке, нередко появление или усиление экстрасистолии, стойкое снижение амплитуды зубца Т в грудных отведениях.

Синдром респираторных расстройств является одним из важнейших клинических проявлений НЦД и наблюдается у 80 – 90% больных. Больные образно характеризуют этот синдром, они жалуются на «нехватку воздуха», «невозможность надышаться», невозможность сделать глубокий вдох.

Синдром функциональных желудочно-кишечных расстройств характеризуется неопределенными болями в различных отделах живота, усилением перистальтики кишечника и урчанием в животе, развитием «синдрома раздраженной кишки», гипокинетическими запорами.

У больных НЦД нередко развивается *синдром нарушения терморегуляции*. Он обусловлен дисфункцией гипоталамуса и связанным с ней нарушением вегетативной регуляции. Клинически данные нарушения проявляются гипертермией, ознобоподобным тремором, синдромом «озноба». Больные НЦД плохо переносят резкие перепады температуры, плохо чувствуют себя в холодных помещениях, но и жару переносят также плохо.

Синдром церебральных вазомоторных нарушений сопровождается мигренью, синкопальными (обморочными) состояниями.

2. Пароксизмальные вегетативные нарушения:

- симпатoadреналовый криз – характеризуется повышением цифр артериального давления, сопровождается сильными головными болями, серд-

цебиением, перебоями в сердце, ознобоподобным тремором, может повышаться температура тела, развивается преимущественно в вечернее и ночное время;

- вагоинсулярный криз – развивается вследствие повышения активности парасимпатического отдела нервной системы, артериальное давление снижается, больные жалуются на нехватку воздуха, выраженную слабость, головокружение, чувство голода, ЧСС при этом урежается;
- смешанный вегетативный криз – сочетает в себе клинические проявления симпатoadреналовых и вагоинсулярных кризов.

Объективный осмотр. При внешнем осмотре можно обнаружить симптомы, напоминающие синдром тиреотоксикоза: больные могут быть возбуждены, тревожны, иногда суетливы, выявляется тремор рук. Некоторые больные, напротив, кажутся вялыми, адинамичными, апатичными. Характерна выраженная локальная потливость: ладони влажные, холодные, часто цианотичные, выраженный гипергидроз в подмышечных впадинах. В области груди можно видеть гиперемии кожи в виде пятен (особенно у женщин), обычно она появляется при волнениях (например, во время врачебного осмотра). Стопы, как и ладони, холодные, влажные. Дыхание у больных поверхностное, учащенное, многие больные дышат преимущественно ртом, поэтому часто предъявляют жалобы на сухость во рту и считают это проявлением заболевания желудка, печени, желчевыводящих путей. При осмотре можно видеть пульсацию сонных артерий как проявление гиперкинетического синдрома. При пальпации области сердца часто обнаруживаются гиперестезия кожи и болезненность, особенно в III-IV межреберье по левой срединноключичной линии и по парастернальной линии. Болезненность межреберных мышц в указанных местах наиболее характерна для периода обострения НЦД и обусловлена раздражением вегетативных ганглиев, иннервирующих сердце. Пульс обычно лабильный, удовлетворительной величины, артериальное давление нормальное, но может отмечаться тенденция к его повышению или понижению. Колебания артериального давления обычно

транзиторные, чаще связаны с волнением, физической нагрузкой и незначительны. Границы сердца всегда нормальные, и это важнейший признак НЦД, имеющий большое дифференциально-диагностическое значение. Тоны сердца ритмичные (однако, у многих больных бывает аритмия, чаще всего экстрасистолия), ясные (иногда тоны сердца приобретают выраженную звучность), может прослушиваться нормальный III тон. У 70—80% больных выслушивается систолический шум, как правило, негромкий, *punctum maximum* шума — III-IV межреберье у левого края грудины. Основные причины появления систолического шума: гиперкинетический синдром и ускорение кровотока. Отражением гиперкинетического синдрома является также тахикардия, которая очень легко возникает при эмоциональных и физических нагрузках, даже незначительных, при переходе из горизонтального положения в вертикальное. При исследовании других органов и систем каких-либо значительных изменений не обнаруживается. При осмотре живота у некоторых больных отмечается умеренное вздутие, при пальпации — нерезко выраженная болезненность в эпигастрии, правом подреберье, правой подвздошной области, вокруг пупка, что объясняется развитием дискинезии желчевыводящих путей, желудка, кишечника. Однако боли при пальпации живота — это все же не обязательный признак заболевания.

Дифференциальная диагностика НЦД. Тщательная дифференциальная диагностика НЦД с рядом различных заболеваний чрезвычайно важна, так как симптоматика нейроциркуляторной дистонии может имитировать их. Следует исключить внекардиальные кардиалгии, обусловленные:

- заболеваниями плевры
- грудного отдела позвоночника
- межреберных нервов
- заболеваний желудочно-кишечного тракта (язва желудка, двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, дискинезии пищевода, эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, синдром неязвенной диспепсии)
- поджелудочной железы

- гепатобилиарной системы

НЦД нередко приходится дифференцировать с ишемической болезнью сердца. Это объясняется тем, что в настоящее время значительно чаще стали встречаться случаи ишемической болезни сердца у молодых людей, а также тем, что при НЦД часто встречаются изменения конечной части ЭКГ, неправильно интерпретируемые как ишемические. Часто приходится дифференцировать НЦД с неревматическим миокардитом в связи с большим сходством клинической и ЭКГ-симптоматики этих двух заболеваний. Исключить неревматический миокардит можно на основании отсутствия характерных для него признаков: четкой связи с перенесенной инфекцией, прежде всего вирусной; лабораторных признаков воспалительного процесса; повышения в крови ферментов — креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аспарагиновой аминотрансферазы; увеличения размеров сердца и клинических и эхокардиографических признаков снижения сократительной функции миокарда; более выраженных ЭКГ-изменений в виде нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, пароксизмальной или стабильной формы фибрилляции предсердий аритмии и стойких изменений конечной части ЭКГ, не претерпевающих динамики при проведении проб с хлоридом калия и β -адреноблокаторами. Кроме того, следует учесть, что для неревматического миокардита нехарактерны вегетососудистые пароксизмы (кризы) и множественность субъективных проявлений заболевания. Весьма актуальна проблема дифференциальной диагностики НЦД и ревматизма. Ревматизм исключается, если у больного отсутствуют связь развития заболевания с перенесенной острой стрептококковой инфекцией, лабораторные признаки воспаления, высокие титры противострептококковых антител, полиартралгии или полиартрит, эхокардиографические признаки нарушения сократительной функции миокарда или поражения клапанного аппарата сердца. Существует определенное сходство клинической картины НЦД и диффузного токсического зоба (раздражительность, эмоциональная лабильность, тремор рук, тахикардия, гиперкинетический синдром, потливость, нередко похудание характерны для обоих заболеваний). Для диффузного ток-

сического зоба характерно повышение уровня в крови тиреоидных гормонов тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), что не наблюдается при НЦД.

Лабораторные и инструментальные данные. Общий анализ крови и мочи существенных изменений не претерпевают. Биохимический анализ крови, как правило, нормальный. Инструментальные исследования:

Электрокардиография. Этот метод исследования применяется при обследовании всех больных НЦД, при этом изменения ЭКГ обнаруживаются довольно часто, хотя у большинства больных ЭКГ нормальная. Однако, у больных НЦД могут наблюдаться следующие изменения ЭКГ:

- нарушение функции автоматизма, синусовая брадикардия, синусовая тахикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма у 21.3%;
- экстрасистолия — у 8.8%;
- пароксизмальная тахикардия — у 3%;
- синдром ранней реполяризации желудочков — у 11.8%;
- отрицательный зубец Т в двух и более отведениях — у 30.4%;
- синдром тотальной негативности зубца Т — у 10%;
- высокоамплитудные зубцы Т в грудных отведениях — у 7.2% больных.

Велоэргометрия. Велоэргометрическая проба у больных НЦД имеет характерные особенности:

- снижение показателей физической работоспособности и толерантности к физической нагрузке;
- быстрое и неадекватное возрастание частоты сердечных сокращений более чем на 50% от исходной на 1-2 мин нагрузки;
- длительная тахикардия в восстановительном периоде, частота сокращений сердца возвращается к исходной лишь через 20—30 мин;
- значительное уменьшение исходной негативности зубца Т или даже полная его нормализация, что позволяет исключить ишемическую болезнь сердца или другие органические поражения миокарда.

Эхокардиография. Размеры полостей сердца и показатели его сократительной способности, в частности, фракции выброса нормальные, патологии клапанного аппарата сердца нет. У некоторых больных выявляются эхокардиографические признаки не резко выраженного пролапса митрального клапана.

Спирография. При исследовании функции внешнего дыхания у многих больных обнаруживается увеличение минутного объема дыхания за счет увеличения его частоты, снижение жизненной емкости легких и реже — форсированной жизненной емкости легких, снижение максимальной вентиляции легких. Во многом это объясняется недостаточной тренированностью больных, низкой толерантностью к физическим нагрузкам. Повторные спирографии могут показать улучшение показателей ЖЕЛ.

Исследование параметров центральной гемодинамики выявляет гиперкинетический тип гемодинамики, характеризующийся увеличением минутного объема сердца и снижением общего периферического сосудистого сопротивления.

Лечение нейроциркуляторной дистонии

ЭТИОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ. Устранение этиологического фактора в ряде случаев способствует значительному улучшению состояния больного. При психогенной форме необходимо устранить воздействие психоэмоциональных стрессовых ситуаций. При инфекционно-токсической форме НЦД важная роль принадлежит тщательной санации полости рта, лечению хронических очагов носоглоточной инфекции.

НОРМАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМУСА И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗИ С ВНУТРЕННИМИ ОРГАНАМИ:

1. *Транквилизаторы* принимаются в течение 2-3 недель, они особенно показаны в предвидении стрессовых ситуаций:
 - Феназепам — является высокоактивным транквилизирующим препаратом, рекомендуется принимать по 0.5 мг 2-3 раза в день.

- Иозепам (оксазепам, тазепам) — принимается по 0.01 г 2-3 раза в день.
- Мезепам (рудотель) — принимается по 0.01 г 2-3 раза в день.
- Триоксазин — "дневной" транквилизатор, принимается по 0.3 г 3 раза в день.
- Грандаксин — по действию близок к мепикарду, применяется по 0.05-0.1 г 2-3 раза в день.

2. *Комбинированные препараты* беллоид и белласпон уменьшают возбудимость центральных и периферических адренергических и холинергических структур, оказывают успокаивающее и нормализующее влияние на гипоталамическую зону мозга. Они являются своего рода "вегетативными корректорами", нормализуя функцию обоих отделов вегетативной нервной системы. Препараты противопоказаны при глаукоме, беременности, выраженных явлениях церебрального атеросклероза.

- Беллоид — в 1 таблетке препарата содержится 0.03 г барбами-ла, 0.1 мг алкалоидов белладонны, 0.3 мг эрготоксина. Назначается по 1 таблетке 2-3 раза в день.
- Беллатаминал (белласпон) — 1 таблетка содержит 0.02 г фенобарбитала, 0.3 мг эрготамина, 0.3 мг алкалоидов белладонны. Назначается по 1-2 таблетки 2-3 раза в день.

3. *Ноотропные препараты* являются нейрометаболическими средствами. Они улучшают энергетические процессы и кровоснабжение мозга, повышают его устойчивость к гипоксии. Эти лекарственные средства активируют интеллектуальные функции головного мозга, улучшают память, что особенно важно для больных НЦД, занимающихся интеллектуальными видами трудовой деятельности. Ноотропные препараты особенно показаны больным НЦД при наличии в клинической картине признаков адинамии, астенических, ипохондрических нарушений. Они могут быть приме-

нены как вспомогательные средства при лечении депрессивных состояний, резистентных к антидепрессантам.

- Пирацетам (ноотропил) — назначается в капсулах или таблетках по 0.4 г 3 раза в сутки в течение 4-8 недель. При необходимости можно повысить дозу до 0.8 г 3 раза в день.

4. *Цереброангиокорректоры* нормализуют мозговое кровообращение, что положительно влияет на функциональное состояние лимбической зоны мозга и гипоталамуса. Эти средства особенно целесообразны при церебральных ангиодистонических головных болях, головокружениях, сопутствующем шейном остеохондрозе.

- Кавинтон (винпацетин) — применяется в таблетках по 0.005 г по 1-2 таблетки 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.
- Стугерон (циннаризин) — назначается в таблетках по 0.025 г по 1-2 таблетки 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

5. Нормализация тонуса симпатoadреналовой системы является патогенетическим методом лечения наиболее частого гипертензивного варианта НЦД, характеризующегося высокой симпатoadреналовой активностью. С этой целью применяют *β -адреноблокаторы*. Наиболее часто применяются атенолол, метопролол, бисопролол, дозы подбираются индивидуально в зависимости от уровня АД, частоты пульса, индивидуальной переносимости. Курс лечения длится от 2 недель до 5-6 месяцев, в среднем 1-2 месяца. После достижения терапевтического эффекта дозу снижают вдвое или втрое.

ФИТОТЕРАПИЯ способствует нормализации гипоталамо-висцеральных взаимоотношений, деятельности сердечно-сосудистой системы, сна. Рекомендуются различные сборы, включающие в себя пустырник, валериану, сушеницу и т.д.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ является важнейшим методом лечения больных НЦД. Нередко она может быть значительно эффективнее, чем медикаментозное лечение. Лечащий врач или психотерапевт должны объяснить больному суть заболевания и основных симптомов, обязательно подчеркнуть их доброкачественность, благоприятный прогноз и возможность полного выздоровления. Психотерапия может проводиться индивидуально и в группах больных, страдающих НЦД. В некоторых случаях психотерапию целесообразно проводить в присутствии близких родственников больного с тем, чтобы проинформировать их сути заболевания и возможности его излечения.

СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

1. *Лечение кардиалгического синдрома.* При умеренно выраженном болевом синдроме в области сердца могут быть эффективны препараты легкого успокаивающего действия, уменьшающие тахикардию и обладающие антиаритмическим действием: валокордин — 30-40 капель 3-4 раза в день; корвалол — 20 капель 3 раза в день; настойка валерианы, пустырника — 30-40 капель 3-4 раза в день; капли Зеленина (настойка белладоны — 5 мл, настойка майского ландыша — 10 мл, настойка валерианы — 10 мл, ментола — 0.2 г) — по 20 капель 3-4 раза в день. Лечение этими препаратами проводится в течение 3-4 недель. Многим больным могут существенно помочь антагонисты кальция, особенно при склонности к артериальной гипертензии: рекомендуется дилтиазем — 0.03-0.06 г 2-3 раза в день. При упорных кардиалгиях, особенно сопровождающихся гиперестезией кожи в области сердца, показаны аппликации на кардиальную область меновазина (2.5 г ментола, 1 г новокаина, 1 г анестезина, спирта этилового 70% — до 100 мл). Эффективна также иглорефлексотерапия, электроанальгезия, точечный массаж.

2. *Лечение тахикардального синдрома.* Тахикардия при НЦД носит функциональный, неврогенный характер. Больному рекомендуются прием валокордина, корвалола (см. выше), экстракта боярышника — по 20-25 капель 3 раза в

день в течение 3-4 недель. При упорной тахикардии показано лечение β -адреноблокаторами (атенолол, метопролол, бисопролол).

3. *Лечение аритмического синдрома.* Наиболее частым видом аритмий у больных НЦД является экстрасистолия функционального ("неврогенного") характера. Лечение проводится β -адреноблокаторами (атенолол, метопролол, бисопролол).

4. *Лечение пограничной артериальной гипертензии* проводится прежде всего немедикаментозными методами. Нормализующее влияние на артериальное давление оказывают также β -адреноблокаторы.

5. При развитии *синдрома миокардиодистрофии* необходимо назначение препаратов, улучшающих метаболизм миокарда. Рекомендуются предуктал-MR в таблетках по 35 мг по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 месяцев, рибоксин в таблетках по 0.2 г по 2 таблетки 3 раза в день в течение 1 месяца; натрия аденозинтрифосфат 1% раствор по 1-2 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 20-30 дней.

ЛЕЧЕНИЕ ВЕГЕТОСОСУДИСТЫХ КРИЗОВ

1. *Лечение симптоадреналового криза.* Рациональная психотерапия. Коррекция дыхательного стереотипа (убедить больного перейти на нормальный ритм и тип дыхания — преимущественно диафрагмальный). Внутривенное или внутримышечное введение транквилизатора седуксена (реланиума) — 2 мл 0.5% раствора. Препарат успокаивает больных, снимает чувство тревоги, страха. Вместо седуксена можно применить дроперидол 0.25% раствор 1-2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно. Препарат является нейролептиком быстрого, сильного, но непродолжительного действия. При внутривенном его введении действие проявляется через 2-5 мин, достигает мак-

симума через 25-30 мин, продолжается до 2-3 ч. Дроперидол успокаивает больных, снижает повышенное АД, вызывает антиаритмический эффект.

2. *Лечение вагоинсулярного криза.* Рациональная психотерапия. Коррекция дыхательного стереотипа (перевести больного на нормальный ритм и тип дыхания — преимущественно диафрагмальный). Внутримышечное введение транквилизатора седуксена — 2 мл 0.5% раствора. Это оказывает благоприятное влияние на эмоциональный статус больного, успокаивает его. Внутривенное или подкожное введение холинолитиков является патогенетическим методом лечения вагоинсулярного криза. Основанием для применения этих препаратов является выраженность симптомов парасимпатикотонии (дискомфорт в эпигастрии, гиперсаливация, усиление перистальтики кишок, диарея, брадикардия, артериальная гипотензия). Вводится атропин 1 мл 0.1% раствора подкожно, при необходимости можно ввести повторно в дозе 0.5 мл через 3-4 ч. При наличии вестибуловегетативных нарушений (тошнота, рвота, головокружение) вводят внутримышечно 2 мл 0.5% раствора галоперидола и назначают внутрь дименгидринат (дедалон) 0.05-0.1 г (1-2 таблетки) 3-4 раза в день. Препарат значительно уменьшает головокружения и тошноту. При его отсутствии назначается аэрон по 1-2 таблетки 3-4 раза в день. При головокружениях эффективны также циннаризин 0.025 г 2-3 раза в день, кавинтон (винпоцетин) 0.005 г 3 раза в день.

3. *Лечение вегето-сосудистых кризов смешанного типа.* Рациональная психотерапия. Коррекция дыхательного стереотипа. Внутримышечное (а при тяжелом течении криза — внутривенное) введение седуксена 2 мл 0.5% раствора. Лечение (β -адреноблокаторами или холинолитиками с учетом преобладания симптоматики симпатoadреналовой или парасимпатической активности).

Прогноз обычно благоприятный. Однако нередко нейроциркуляторная дистония является фазой развития гипертонической болезни, болезни Рейно, стенокардии и т. д., что требует серьезного внимания.

V. Перечень контрольных вопросов

1. Дайте современное определение нейроциркуляторной дистонии.
2. Охарактеризуйте возможные этиологические факторы НЦД.
3. Пути развития и механизмы патогенеза НЦД.
4. Наведите современную классификацию НЦД.
5. Лечение нейроциркуляторной дистонии.
6. Провести дифференциальный диагноз НЦД с гипертонической болезнью миокардитами, кардиомиопатиями, ишемической болезнью сердца, ревматизмом.
7. Значение функционального тестирования при данном заболевании.
8. Прогноз и профилактика НЦД.

Тесты для самоконтроля и самокоррекции уровня знаний

1. Как описывают пациенты наиболее часто ощущение боли при НЦД:
 - A. Колющее
 - B. Давящее
 - C. *Сжатие и распираание, как при растяжении*
2. Какой из перечисленных симптомов является патогномоничным для НЦД:
 - A. Колющие боли в области сердца во время физической нагрузки
 - B. Желудочковая экстрасистолия после физической нагрузки
 - C. *Загрудинная боль, и депрессия сегмента ST, проходящая после нагрузки*
 - D. Зубец Q в отведениях III и aVF
 - E. Негативный зубец T в V2

3. Больная 20 лет обратилась с жалобами на головную боль. Объективно: кожные покровы бледно-розовые, астенического телосложения, над легкими ослабленное везикулярное дыхание ЧДД 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные ЧСС 90 в мин. Границы относительной сердечной тупости не изменены. АД 100/70 мм рт. ст. Психическое развитие и интеллект не нарушены. Эмоционально лабильна. Какой диагноз наиболее вероятен?

- A. Синдром Шерешевского-Тернера
- B. *НЦД*
- C. Синдром Штейна-Левенталя
- D. Синдром Иценко-Кушинга

4. Больной 28 лет, жалуется на головную боль, чувство тревоги, «неудовлетворенность условиями жизни», давящую загрудинную боль. В анамнезе частые ангины. Объективно: кожа и слизистые бледные. Пульс - 90/мин, АД - 110/ 80 мм рт. ст. Печень – у края реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный. Анализ крови: Эр - $2,1 \times 10^{12}/л$, Л - $9,8 \times 10^9/л$, СОЭ - 48 мм/час. На ЭКГ блокада правой ножки пучка Гиса. Ваш предварительный диагноз?

- A. Хронический пиелонефрит
- B. Тонзило-кардиальный синдром
- C. *НЦД, инфекционно-токсическая форма*
- D. Хронический гломерулонефрит, ХПН I ст.

5. У больной с хроническим аднекситом появилась выраженная слабость, жалобы на внутреннюю тревогу, раздражительность. Больная астенизирована. Пульс – 60 в мин., слабого наполнения. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД – 85/60 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Какое состояние развилось у больной?

- A. Приступ бронхиальной астмы
 - B. *Вагоинсулярный криз*
 - C. Острая левожелудочковая недостаточность
 - D. Тромбоэмболия легочной артерии
6. Больной жалуется на головные боли, головокружение, общую слабость, тошноту, рвоту. Год назад случайно выявлено повышенное АД. Курит, злоупотребляет алкоголем. При осмотре состояние относительно удовлетворительное. Больной бледен, эмоционально лабилен. Язык влажный, чистый, миндалины гиперемированы, гиперплазированы. АД - 120/80 мм рт. ст. В анализе крови лейкоцитоз. На ЭКГ - единичные экстрасистолы. Ваш предварительный диагноз?
- A. Хронический тонзиллит, токсико-аллергическая форма
 - B. *НЦД по смешанному типу*
 - C. Хронический холецистит
 - D. Хронический гломерулонефрит
 - E. Хронический пиелонефрит
7. Прогноз для больных НЦД:
- A. *Благоприятный*
 - B. Неблагоприятный
8. На нейроциркуляторную дистонию указывают положительные пробы:
- A. Проба с гипервентиляцией
 - B. Ортостатическая проба
 - C. Проба с калием и обзиданом (при наличии изменений сегмента ST и зубца T на исходной ЭКГ)
 - D. *Все перечисленные*

9. Имеет ли нейроциркуляторная дистония патологоанатомический эквивалент:
- А. Да
 - В. *Нет*
10. Наиболее часто больные НЦД связывают жалобы с:
- А. Синдромом миокардиодистрофии
 - В. Тахикардальный синдромом
 - С. Брадикардальный синдромом
 - Д. *Синдромом респираторных расстройств*
 - Е. Синдромом функциональных желудочно-кишечных расстройств
 - Ф. Синдромом нарушения терморегуляции
 - Г. Синдромом церебральных вазомоторных нарушений

VI Литература.

1. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. - Харьков: Фолио, 2009. - с.
2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.7. Диагностика болезней сердца и сосудов. - Москва: Мед. лит, 2012. - с. 355 -365.
3. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 2. - Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 2013. - С.1-44.
4. Рекомендации по ведению больных с НЦД Европейского общества по борьбе с гипертензией и Европейского кардиологического общества, 2003 / 7 Серце і судини. - 2003. - №4. - с. 15-28.
5. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування НЦД. - Київ, 2004. - 13 с.

