

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Артериальная гипертензия – это повышение систолического артериального давления до 140 мм рт. ст. и выше (18,7 кПа) и / или диастолического артериального давления до 90 мм рт. ст. (12,2 кПа) и выше, если такое повышение подтверждается при повторных измерениях АД.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная или первичная гипертензия) – это заболевание, характеризующееся высоким артериальным давлением при отсутствии очевидной причины его повышения (диагностируется в 90-95% случаев всех АГ).

Вторичная гипертензия (симптоматическая артериальная гипертензия)- это гипертензия, причина которой может быть установлена (диагностируется в 5-10% случаев всех АГ).

Повышенное АД в развитых странах выявляется у 25-30 % взрослого населения.

Повышенное АД - фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Степень риска сердечно-сосудистых осложнений в 2 раза выше у лиц с ДАД > 90 мм рт. ст., чем у лиц с ДАД < 80 мм рт. ст.

У лиц с ДАД >105 мм рт. ст. риск развития инсультов в 10 раз выше, ИБС – в 5 раз выше, чем при ДАД <76 мм рт. ст.

Риск развития застойной сердечной недостаточности у больных с АГ в 2-4 раза выше, чем при нормальном АД.

Увеличение САД на 10 мм рт. ст. выше исходного ассоциируется с увеличением риска почечных осложнений в 1,65 раза.

Снижение ДАД на 5, 7,5, 10 мм рт. ст. приводит к снижению инсультов на 34, 46 и 56 % соответственно, снижает риск ИБС на 21, 29, 37 %.

Около 50% смертности от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на АГ.

Факторы риска АГ

Наследственность Среди родственников больных гипертензией заболеваемость ГБ в 5 раз выше, чем в контроле.

Артериальная гипертензия является "полигенным заболеванием". Выявлено 60 генов, причастных к развитию АГ, особенно важен полиморфизм гена ангиотензин-II-превращающего фермента, ангиотензиногена, ренина, глюкокортикоидных рецепторов.

Фенотипические особенности лиц с отягощенной наследственностью по АГ:

1. Обнаружен генетический "дефект" клеточных мембран эритроцитов, гладких мышц и кардиомиоцитов приводит к снижению эффективности кальциевого насоса и к увеличению концентрации внутриклеточного натрия и кальция.

2. Наблюдается повышение активности нейрогуморальных прессорных систем: симпато-адреналовой, ренин-ангиотензиновой, снижение активности депрессорных системы - кининов, простагландинов.

3. Выявлены повышенные способности гладкомышечных клеток сосудов к гипертрофии и пролиферации.

4. Обнаружена повышенная реакция АД на эмоциональную, физическую, солевую нагрузки.

Избыточная масса тела увеличивает риск развития гипертензии в 2-6 раз.

**50% больных с ожирением имеют повышенное АД,
50% больных с АГ имеют избыточную массу тела.**

На начальных стадиях увеличение АД сочетается с увеличением уровня инсулина в крови.

Резистентность к инсулину и гиперинсулинемия сопровождается гиперактивностью симпато-адреналовой системы.

Инсулин увеличивает абсорбцию натрия в дистальных канальцах нефрона с задержкой натрия и увеличением внутрисосудистого объема. Показана связь между АГ, гиперинсулинемией и нарушениями метаболизма липидов (снижение липопротеидов высокой плотности, увеличение липопротеидов низкой и очень низкой плотности) и ожирением - "метаболический синдром".

Метаболический синдром у больных ГБ ассоциируется с атеросклерозом, увеличением частоты инфаркта миокарда.

Сахарный диабет При сахарном диабете (особенно II типа) АГ встречается в 2 раза чаще, чем у лиц без него.

Возраст - распространенность АГ увеличивается с возрастом: 10% лиц 50 лет имеют АГ, 20% лиц – в 60 лет, 30% лиц - старше 70 лет.

Употребление поваренной соли более 5 г/сутки увеличивает риск АГ.

Употребление алкоголя, кофе, табакокурение повышает АД, возможно, вследствие усиления симпатических влияний.

Психосоциальные факторы и факторы внешней среды
Острые стрессовые ситуации, длительные стрессы приводят к повышению АД.

Малоподвижный образ жизни увеличивает риск АГ на 20 – 50 %.

Факторы окружающей среды - шум, вибрация, загрязнение окружающей среды, мягкая питьевая вода.

Патогенез гипертонической болезни

Теории развития ГБ:

- Центрогенно-нейрогенная теория Г. Ф. Ланга,
- "Мозаичная" теория Пейджа,
- "Мембранная" концепция Ю. В. Постнова,
- Гипотеза Гайтона о механизме краткосрочной и долгосрочной регуляции уровня АД.

Психическое перенапряжение и отрицательные эмоции ведут к нарушениям функции коры полушарий головного мозга, продолговатого мозга, гипоталамуса, формированию в сосудодвигательных центрах застойного очага возбуждения. Изменения состояния сосудодвигательного центра обеспечивают краткосрочную регуляцию АД.

Передача нейроимпульсов посредством адреналина и норадреналина приводит к стимуляции α - и β -адренорецепторов. Стимуляция α_1 -рецепторов вызывает сокращение гладких мышц сосудов; стимуляция β_2 -рецепторов – расширение. Передача адренергических импульсов в сердце ведет к стимуляции β_1 -адренорецепторов с увеличением сердечного выброса вследствие усиления ино- и хронотропной функций миокарда.

Симпато-адреналовая система стимулирует включение прессорных и депрессорных нейрогуморальных систем регуляции АД (долгосрочная регуляция АД).

Гуморальная регуляция артериального давления

Вазопрессорные гормоны	Вазодепрессорные гормоны
<ul style="list-style-type: none">•Катехоламины:<ul style="list-style-type: none">•адреналин,•норадреналин•Ренин-ангиотензин-альдостероновая система: ренин, альдостерон, ангиотензин II, III, АПФ•Вазопрессин, АКТГ, кортизол•Пролактин•Простагландины: тромбоксан, ПГФ_{2α}•Эндотелины (1, 2, 3)	<ul style="list-style-type: none">•Калликреин-кининовая система: брадикинин, калликреин•Простагландины: ПГА, ПГЕ₁, ПГЕ₂, простаглицлин•Допамин•Медуллин•Натрийуретические пептиды: предсердный натрийуретический пептид, мозговой натрийуретический пептид, дигиталисоподобный фактор•Эндотелиальный фактор релаксации (NO)

Ренин-ангиотензиновая система

Продукция ренина происходит в клетках юкстагломерулярного аппарата почек.

Ренин отделяет декапептид ангиотензин I из ангиотензиногена.

Ангиотензин I превращается в ангиотензина II под действием ангиотензин-превращающего фермента.

Ангиотензин II вызывает вазоконстрикцию гладких мышц артериол и стимулирует секрецию альдостерона.

Активация ренин-ангиотензиновой системы увеличивает периферическое сосудистое сопротивление (вазоконстрикторное действие ангиотензина II) и задерживает натрий, жидкость (стимуляция альдостерона), что приводит к повышению АД.

Ренин-ангиотензиновая система

- Прессорная система
- Регуляция кровообращения
- Задержка натрия и воды
- Гипертрофия, пролиферация
- Фиброз
- Активация свертывающей системы
- Стимуляция секреции альдостерона
- Стимуляция симпатической активности
- Ослабление барорецепторного механизма
- Активация центра блуждающего нерва

Калликреин-кининовая система

- Депрессорная система
- Регуляция микроциркуляции
- Натрийурез и диурез
- Цитопротекция
- Замедление фиброза
- Активация фибринолитической системы
- Стимуляция секреции вазопрессина
- Стимуляция рениновой и простагландиновой систем
- Сосудистая проницаемость

Циркуляторное русло

- Краткосрочные эффекты
- Компенсаторно-приспособительные реакции

Тканевой уровень

- Длительные эффекты
- Структурная перестройка органов-мишеней

Калликреин-кининовая система

Кинины (брадикинин, калликреин) обладают вазодилататорными, диуретическими и натрийуретическими функциями.

Калликреин-кининовая система является физиологическим антагонистом ренин-ангиотензиновой системы.

Активация кининовой системы наблюдается в начальных стадиях ГБ, по мере прогрессирования артериальной гипертензии признаки активации системы кининов исчезают.

Простагландины (сердца, сосудов, почек)

1) антигипертензивные эйкозаноиды ПГА, ПГЕ, ПГЕ₂, простаглицлин (ПГИ₂) - усиливают натрийурез, диурез, вазодилатацию и осуществляют депрессорную функцию.

2) прогипертензивные эйкозаноиды ПГФ_{2α}, ПГН₂, тромбоксан А₂, являются вазоконстрикторами, стимулируют симпатическую систему, влияют на величину и силу сердечных сокращений, приток крови к сердцу.

Для ГБ характерна активация прессорных простагландинов и снижение уровня депрессорных.

Дисфункции эндотелия

Эндотелий участвует в превращении ангиотензина I в ангиотензин II, инактивации кининов, синтезе простагландинов.

В эндотелии образуется эндотелин, обладающий вазоконстрикторными свойствами, и "эндотелиальный фактор релаксации" или окись азота (NO), который вызывает расслабление гладких мышц сосудов.

При ГБ нарушение эндотелиальной функции заключается в преобладании сосудосуживающих реакций и депрессии вазодилататорных систем.

Роль почек в патогенезе ГБ

У больных ГБ обнаружен генетически детерминированный дефект почечной экскреции натрия.

Гиперсимпатикотония приводит к увеличению тонуса афферентных артериол, повышению регионарного сопротивления почечных сосудов, ишемии почек, активации почечных гуморальных вазоконстрикторных систем и натрийзадерживающих механизмов, что способствует развитию нефроангиосклероза и стабилизации АГ.

Гемодинамическая перестройка при АГ

Увеличение сердечного выброса характерно для начальных стадий АГ.

С прогрессированием АГ происходит снижение сердечного выброса.

Увеличение периферического сосудистого сопротивления происходит в результате констрикции артериол вследствие задержки внутриклеточного натрия, увеличения реактивности гладких мышц на сосудосуживающие стимулы и уменьшения просвета сосудов вследствие гипертрофии мышечных волокон, образующих их стенки.

Снижение эластичности артерий, обусловленное гипертрофией сосудистых мышц и атеросклерозом, способствует увеличению систолического и снижению диастолического АД, ухудшению кровообращения "органов-мишеней".

Таким образом, в патогенезе ГБ участвуют: ЦНС, баро- и хеморецепторы, нейрогуморальные факторы, нарушение обмена натрия, кальция, мембранные механизмы, дисфункция эндотелия, изменение активности которых ведет к ремоделированию сердца и сосудов, перестройке гемодинамики, прогрессированию АГ.

“Органы-мишени” при АГ: сердце, мозг, почки, сосуды.

Поражение сердца при АГ - “гипертоническое сердце”:

- гипертрофия левого желудочка**
- изменения диастолической функции**
- поражение мелких и крупных коронарных артерий**
- застойная сердечная недостаточность.**

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ).

Причины: генетические, гемодинамические (увеличение пред- и постнагрузки на миокард), гормональные (катехоламины, ангиотензин II, альдостерон, соматотропный гормон и др.), которые способствуют росту кардиомиоцитов и соединительной ткани миокарда.

На начальных стадиях ГБ развивается концентрическая ГЛЖ с повышенной сократительной способностью миокарда.

В дальнейшем развивается эксцентрическая ГЛЖ с увеличением размеров левого желудочка, его дилатацией, появлению миокардиальной недостаточности.

Поражение сосудов сердца характеризуется снижением коронарного резерва - способности коронарных артерий к увеличению кровотока.

Механизмы:

1. Патология мелких коронарных артерий ("микрососудистая стенокардия").

"Структурные" механизмы - уменьшение просвета коронарных сосудов относительно массы гипертрофированного желудочка, уменьшение числа капилляров, интерстициальный и периваскулярный фиброз, гипертрофия меди.

"Динамические" механизмы - дисфункция эндотелия и повышение чувствительности к сосудосуживающим воздействиям.

2. Коронарный атеросклероз.

Застойная сердечная недостаточность - закономерное следствие гипертензии.

Лица с гипертоническим сердцем имеют повышенный риск развития инфаркта миокарда и внезапной смерти.

Клиническая картина поражения сердца при АГ

Боли в области сердца :

невротические боли;

боли во время подъема АД (“гипертонические кардиалгии”);

стенокардия;

медикаментозные боли: “постдиуретические” при гипокалиемии, боли при плохой переносимости сердечных гликозидов, препаратов резерпина.

Нарушения ритма сердца: ГЛЖ ассоциируется с частыми желудочковыми экстрасистолами и внезапной смертью, причиной которой является фибрилляция желудочков.

Острый инфаркт миокарда, осложняющийся аневризмой и разрывом сердца.

**Причины острой левожелудочковой недостаточности
(сердечная астма, отек легких) при ГБ:**

- быстрый подъем АД при малоизмененной сократительной способности миокарда;**
- на фоне застойной сердечной недостаточности;**
- вследствие осложнения гипертензии острым инфарктом миокарда;**
- вследствие осложнения гипертензии инсультом.**

Симптомы отека легких: диспноэ, тахипноэ, ортопноэ, цианоз, артериальная гипоксемия, ритм галопа, застойные явления в легких с появлением влажных хрипов, пенистая мокрота с кровью.

Последовательность развития хронической сердечной недостаточности

- снижения сократительной способности миокарда, увеличение объема наполнения левого желудочка и его дилатация;
- увеличению давления в левом предсердии, в системе легочных вен, в легочных капиллярах;
- увеличение транссудации жидкости в интерстициальную ткань легких и альвеолы с появлением застоя в легких;
- повышение давления в легочной артерии и к недостаточность миокарда правого желудочка;
- увеличение давления в правом предсердии, увеличение венозного давления, появление периферических отеков.

Симптомы хронической левожелудочковой недостаточности: одышка при нагрузках или в покое по ночам, ортопноэ, признаки легочного застоя, гипостатическая пневмония, гидроторакс.

При правожелудочковой недостаточности появляются расширение шейных вен, увеличение ЦВД, гепатомегалия, периферические отеки, цианоз, ритм галопа, синусовая тахикардия, альтернирующий пульс.

Физикальные данные при ГБ

При ГБ могут отсутствовать особенности аускультативной картины сердца (доклинический этап).

Систолический шум на верхушке с нормальным звучанием I тона свидетельствует о дисфункции папиллярных мышц.

Систолический шум на верхушке в сочетании с ослаблением I тона - признак относительной недостаточности митрального клапана вследствие дилатации левого желудочка сердца.

Стойкий систолический шум над аортой и в точке Боткина отображает стеноз устья аорты - клапанный или относительный (расширение и атеросклероз аорты).

Акцент II тона над аортой свидетельствует об увеличении постнагрузки на миокард;

если после снижения АД акцент уменьшается но не исчезает, его причиной может быть атеросклероз аорты.

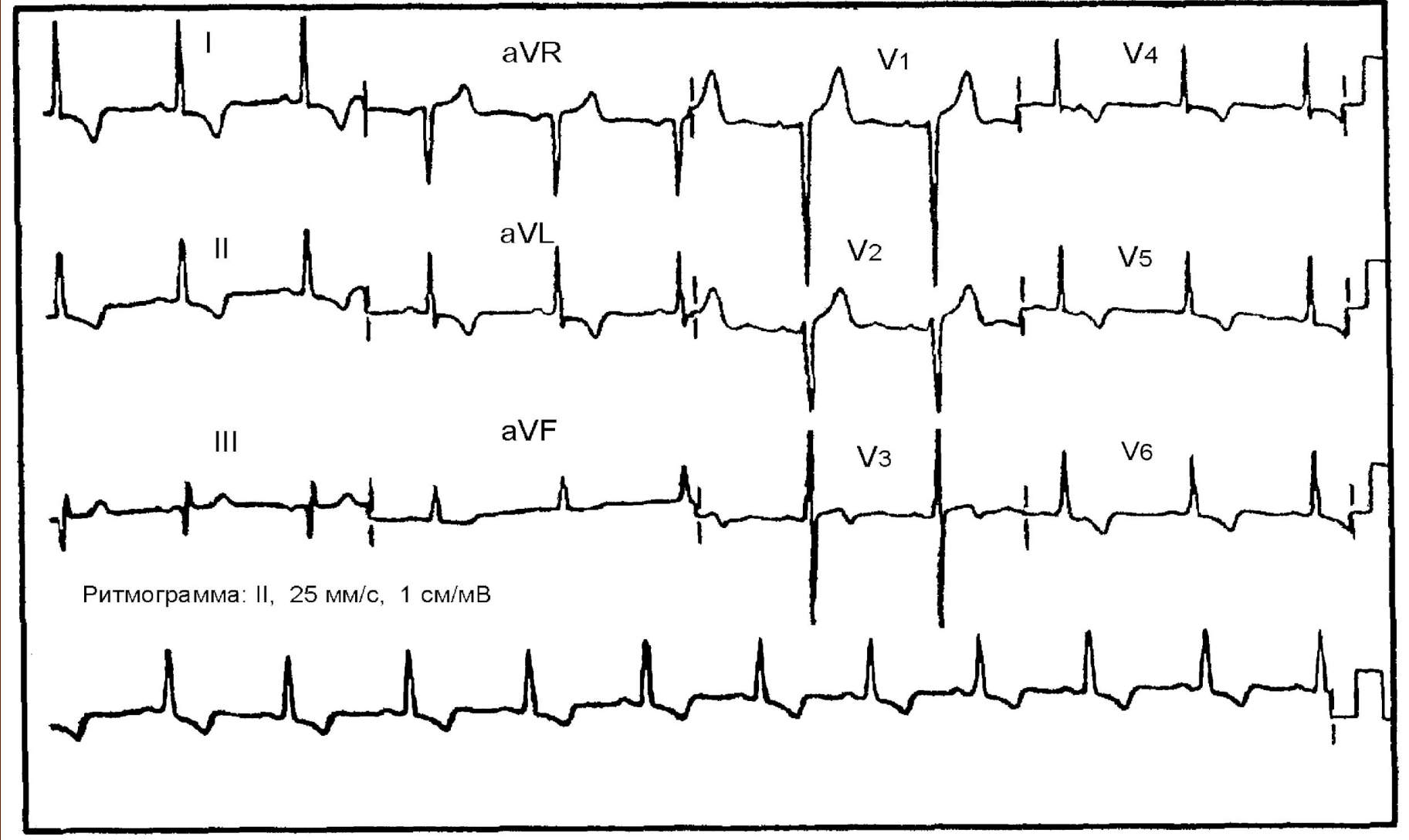
Появление ритма галопа характерно для острой и далеко зашедшей сердечной недостаточности.



Рентгенологически при ГБ определяют признаки гипертрофии левого желудочка, его гипертрофию с дилатацией, атеросклеротическое поражение аорты, признаки венозного застоя в легких (рис. а, б, в).

Электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка

1. Высокие зубцы R и/или глубокие зубцы S
2. Амплитуда $RV_5-V_6 \geq 25\text{мм}$;
3. Амплитуда $SV_1-V_2 \geq 30\text{мм}$;
4. Зубец RV_5-V_6 + зубец $SV_1-V_2 \geq 35\text{мм}$;
5. Амплитуда $RI \geq 15\text{мм}$;
6. Зубец RI + зубец $SIII \geq 25\text{мм}$;
7. Амплитуда зубца $RAVL \geq 7,5\text{мм}$;
8. Амплитуда $RAVF \geq 20\text{мм}$.
9. Уширения комплекса QRS (0,09 сек. и более).
10. Отклонение оси влево.
11. Снижение сегмента ST и инверсия зубца T в отведениях I, III, AVL, AVF, V4-V6.



Выраженная гипертрофия левого желудочка сердца.

Увеличение зубца R в отведениях V5 – V6 и зубца S в отведениях V1, V2, при этом $RV4 < RV6$, $S в VI + R в V5 > 35$ мм, $R в VI + S в V3 > 25$ мм. Смещение переходной зоны вправо к V3. Смещение электрической оси сердца влево, при этом $RI > 12$ мм. Косонисходящее смещение сегмента S-T и инверсия зубца T в I, aVL, V5, V6.

Эхокардиографические признаки ГЛЖ

1. Утолщение межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в диастолу до 11 мм и более,

2. Соотношение ТМЖП/ТЗС $> 1,0$,

3. Увеличение индекса ММЛЖ.

(индекс ММЛЖ в норме составляет для мужчин до 134 г/м^2 , для женщин – 110 г/м^2),

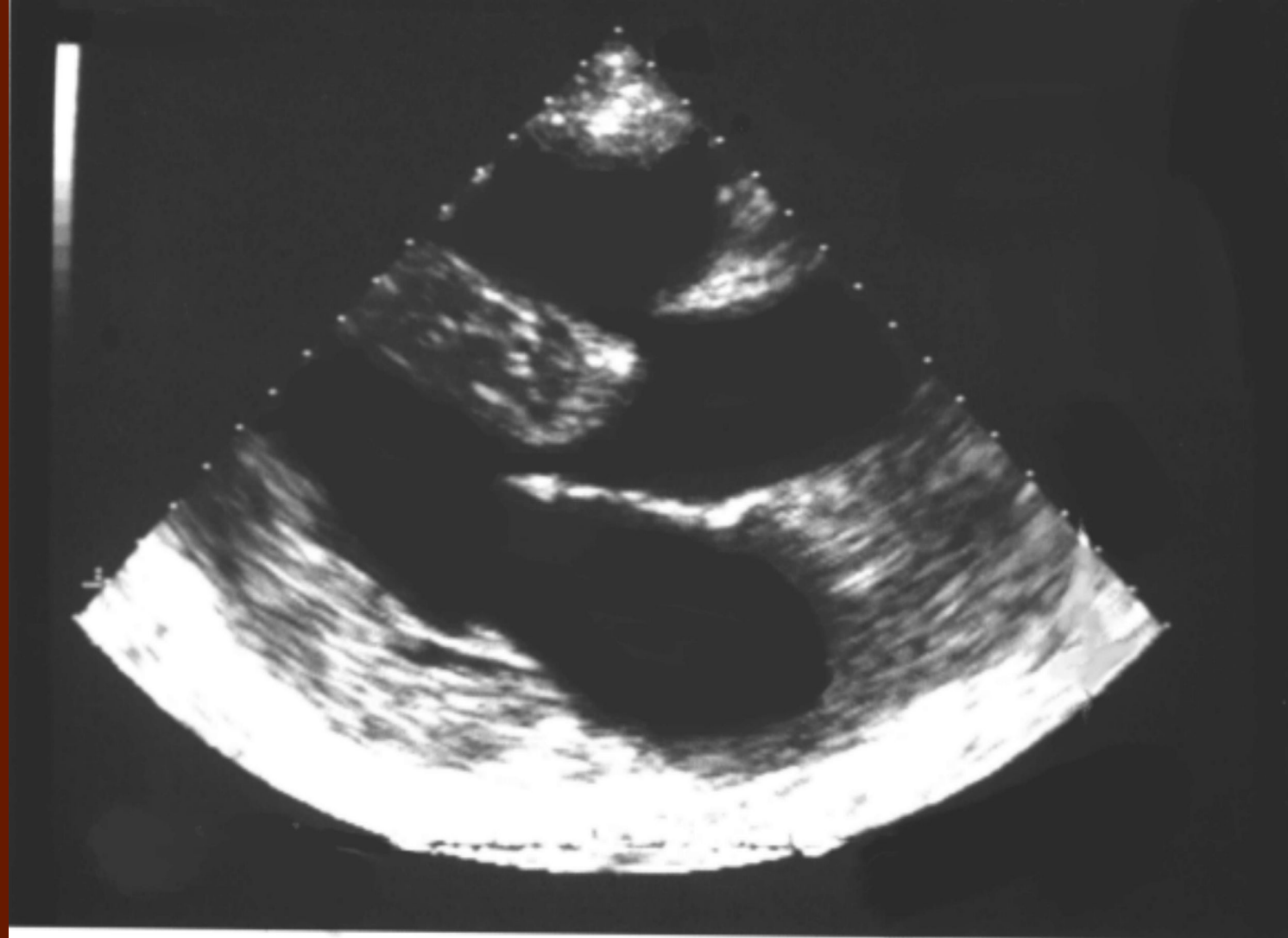
Легкая ГЛЖ – индекс мММЛЖ 135-151 г/м^2 ,

Умеренная ГЛЖ – индекс ММЛЖ 152-172 г/м^2 ,

Выраженная ГЛЖ индекс ММЛЖ $\geq 173 \text{ г/м}^2$.

4. В начальных стадиях ГЛЖ обнаруживают увеличение сократительной способности миокарда: увеличение УО, ФВ, систолического укорочения волокон миокарда.

5. В стадии декомпенсации уменьшаются показатели сократимости миокарда, увеличивается полость левого желудочка (КДО и КДД).



Гипертрофия левого желудочка сердца.

На двухмерной эхограмме сердца имеется концентрическая гипертрофия левого желудочка сердца с увеличенной толщиной задней стенки и межжелудочковой перегородки (в норме 12 мм и менее). Аорта несколько расширена вследствие атеросклероза.

Суточное мониторирование АД

Суточный ритм АД, характеризуется дневными пиками:

- первый с 9 до 11 ч.,
- второй с 18 до 19 ч.,
- плато от 11 до 18 ч.

В вечернее время АД снижается, достигая минимума ночью и в предутренные часы вновь повышается.

Группы больных:

- Гипертоники типа "dipper" - кривая АД имеет ковшеобразное углубление в ночное время.
- Гипертоники типа "non-dipper" - пациенты с недостаточным снижением АД в ночные часы (менее 10 %).
- Гипертоники типа "over-dipper" - пациенты со значительным снижением АД (более 20 %) ночью.
- Больные с ночной гипертензией.

У нормотоников вариабельность АД составляет 15 / 15 мм рт.ст. (день / ночь).

Для АГ характерна повышенная вариабельность АД.

Типы гемодинамики у больных ГБ

Гиперкинетический тип - увеличение сердечного выброса и нормальное или незначительно измененное общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), характерен для начальных стадий гипертензии, молодого возраста больных.

Эукинетический тип - нормальный уровень сердечного выброса и нормальное или повышенное ОПСС, развивается по мере прогрессирования ГБ.

Гипокинетическом тип - низкий сердечный выброс и высокое ОПСС, чаще наблюдается на поздних стадиях ГБ.

Типы поражений ЦНС при ГБ:

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения: головная боль, головокружение, шум в голове, ухудшение памяти.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) возникают остро, проявляются очаговой или общемозговой симптоматикой, продолжающейся от 2-5 минут до 24 часов без стойких неврологических последствий.

ПНМК с общемозговой симптоматикой (гипертоническая энцефалопатия) - головные боли, тошнота, рвота, зрительные нарушения, судороги и нарушения сознания.

Регионарные церебральные кризы с недостаточностью кровообращения :

- в синокаротидной зоне (преходящий гемипарез или гемиплегия),
- в вертебробазиллярной системе (головокружение, нарушения равновесия и атаксия, обморок),
- коркового типа (кратковременные нарушения речи).

Сочетанные церебральные кризы.

Геморрагические инсульты обусловлены разрывом стенки сосуда или аневризмы, повышением проницаемости стенки сосуда (диапедез).

Ишемические инсульты обусловлены закупоркой сосуда вследствие тромбоза, эмболии, сдавления, а также вазоспазмом либо вазопарезом.

Деменция - утрата ранее приобретенных интеллектуальных способностей при отсутствии острых нарушений сознания и психических расстройств.

Поражение сонных артерий при АГ обусловлены атеросклеротическим стенозом сонных артерий.



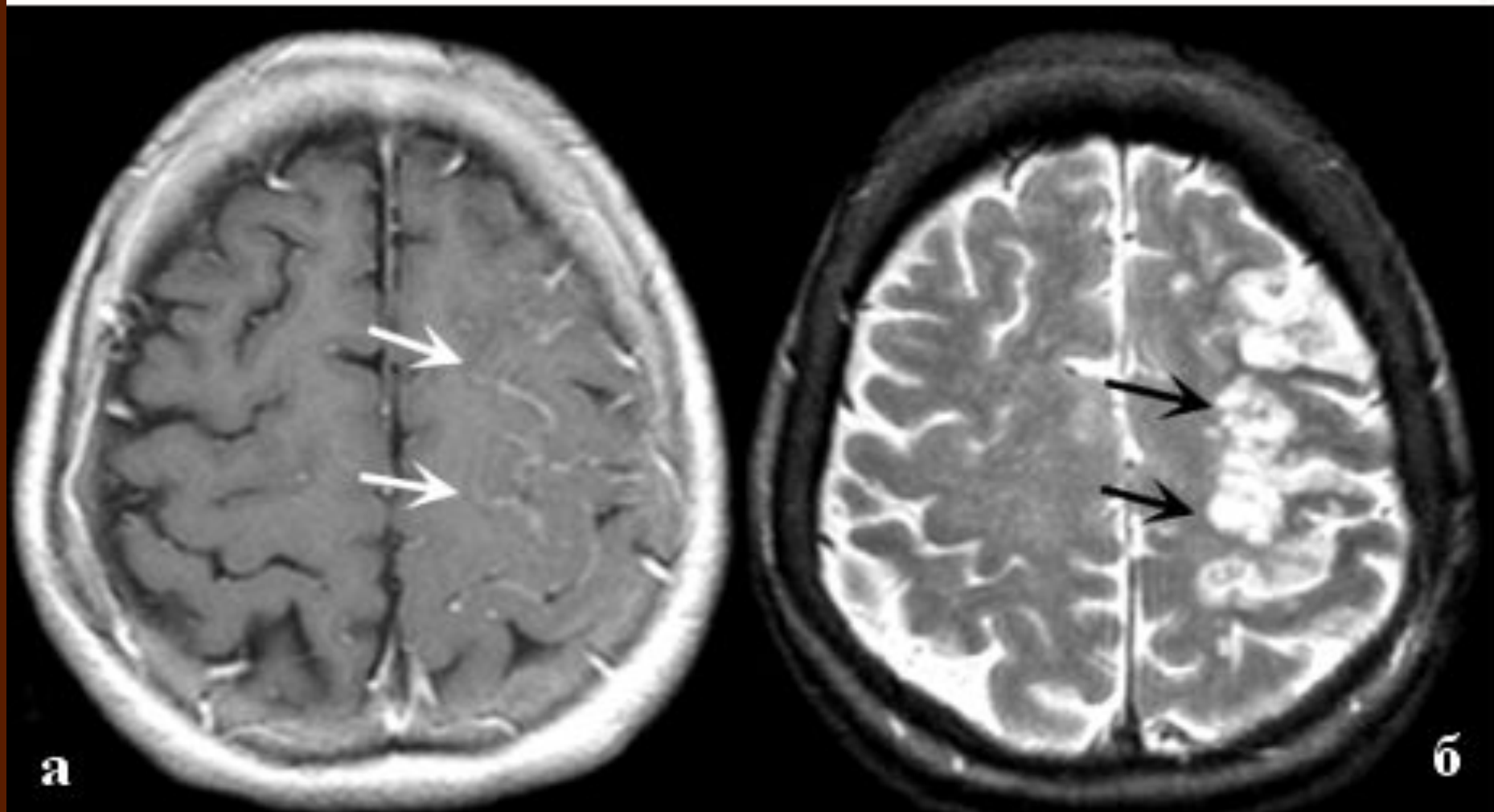
а



б

Геморрагический мозговой инсульт.

На трансаксиальных бесконтрастных томограммах головного мозга обнаруживается гематома (а), сообщающаяся с передним отделом правого бокового желудочка мозга (б).



Ишемический мозговой инсульт.

Больной К., 56 лет. На магнитно-резонансной томограмме головного мозга (а), выполненной в аксиальной проекции с контрастированием видно повышение контрастности внутренней сосудистой сети (белые стрелки) дистальнее выраженного стеноза просвета средней мозговой артерии. На томограмме, выполненной через 24 ч (б) обнаруживается усиление интенсивности сигнала в участке коры правого полушария (черные стрелки).

Поражение почек при ГБ

Доброкачественный нефросклероз. Нет специфических симптомов поражения почек до тех пор, пока не развивается почечная недостаточность. Анализы мочи могут быть нормальными, могут встречаться гиалиновые или зернистые цилиндры, единичные эритроциты и лейкоциты, протеинурия и микроальбуминурия.

Злокачественный нефроангиосклероз характерен для злокачественной АГ. Наблюдаются протеинурия, лейкоциты, микро- и макрогематурия, зернистые цилиндры.

Поражения артерий сетчатки

Ангиопатия сетчатки - сужение сосудов спазматически-функционального характера.

Ангиосклероз сетчатки - усиленная извитость сосудов, уменьшается просвет.

Ретинопатия – кровь изливается через разрыв стенки сосуда; обнаруживаются множественные крупные геморрагии различной формы. В ткани сетчатки образуются дистрофические фокусы.

Нейроретинопатия - патологические изменения диска зрительного нерва. Наличие нейроретинопатии свидетельствует о злокачественном течении АГ.



Гипертоническая нейроретинопатия.

Больной И., 45 лет. На снимке глазного дна артерии неравномерно сужены, стенки их местами уплотнены, склерозированы, симптом «медной проволоки». Вены расширены, извиты, симптом патологических артерио-венных перекрестов (Салюс I, II, III). Диск зрительного нерва восковидный, границы его нечеткие. В сетчатке, преимущественно вокруг диска зрительного нерва, множественные штрихообразные кровоизлияния (геморрагии в слое нервных волокон) и белые «ватообразные» очаги (зоны ишемии сетчатки).

Поражения аорты и периферических артерий

Окклюзионные поражения артерий

- в зоне подвздошных, бедренной и подколенной артерий (синдром перемежающейся хромоты, болей в конечностях при движении),
- в области мезентериальных артерий (абдоминальные боли).

Аневризма аорты

Боли в грудной клетке:

- аневризма восходящей аорты – за грудины,
- аневризма грудной аорты – иррадиация в шею, плечо, спину,
- аневризма нисходящей аорты – в спине; аускультация обнаруживает систолический шум во II межреберье справа от грудины.
- при торакоабдоминальных аневризмах - в животе, обнаруживается пульсирующее образование в эпигастральной области, над которым выслушивается систолический шум.

Диагноз уточняют при компьютерной томографии, ультразвуковой эхосонографии брюшной полости, изотопной ангиографии и аортографии.

Классификация артериальной гипертензии по уровню артериального давления (ВОЗ, МОГ, 1999)

	АД, мм рт. ст.	
	систолическое	диастолическое
Оптимальное давление	<120	<80
Нормальное давление	<130	<85
Нормальное высокое	130 - 140	85 – 89
Мягкая гипертензия	140 - 145	90 – 99
Подгруппа: пограничная гипертензия	140 - 149	90 – 94
Умеренная гипертензия	160 - 179	100 – 109
Тяжелая гипертензия	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	≤ 90
Пограничная изолированная гипертензия	140-149	< 90

Стадии артериальной гипертензии в зависимости от поражения органов-мишеней

I ст.	Проявления поражения органов-мишеней отсутствуют.
II ст.	<ul style="list-style-type: none">• Присутствует один из признаков поражения органов-мишеней:• <i>гипертрофия левого желудочка;</i>• <i>генерализованное или фокальное сужение сосудов сетчатки (гипертоническая ангиопатия сетчатки);</i>• <i>микроальбуминурия;</i>• <i>атеросклеротические изменения сосудов (бляшки) в сонных артериях, аорте, подвздошных и бедренных артериях;</i>
III ст.	<p>- Кроме перечисленных признаков поражения органов мишеней имеются и клинические проявления:</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>сердце</i> - стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;• <i>мозг</i> - инсульт, ТНМК, гипертензивная энцефалопатия, сосудистая деменция;• <i>сосуды</i> - расслаивающая аневризма аорты; проявления окклюзивного поражения периферических артерий• <i>почки</i> – концентрация креатинина плазмы более 2 мг/100 мл или 0,177 ммоль/л, почечная недостаточность;• <i>сетчатка</i> - гипертензивная ретинопатия.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- Пограничная АГ. У 1/3 больных в дальнейшем развивается АГ, у 1/3 наступает спонтанная нормализация АД, у 1/3 АД длительно остается на пограничном уровне.
- Доброкачественная АГ протекает без кризов.
- "Гипертензия белого халата" повышение АД регистрируется при посещении врача.
- Рикошетная АГ – повышение АД при отмене препаратов (клофелин, β -блокаторы).
- Ночная АГ – среднее ночное АД выше среднего дневного АД.
- Резистентная АГ – АД выше 140 / 90 мм рт. ст. на фоне приема препаратов в дозах, близких к максимальным, в течение 6 недель.
- Злокачественная гипертензия - ДАД выше 120 мм рт. ст., резистентное к проводимой терапии, нефросклероз, прогрессирующая почечная недостаточность, левожелудочковая недостаточность, гипертензивная энцефалопатия, нарушение ЦНС, наличие отека соска зрительного нерва и нейроретинопатия.

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Цель лечения - максимальное снижение риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности.

Необходимо увеличение физической активности, устранение факторов риска - избыточной массы тела, курения, злоупотребления алкоголем, гиперхолестеринемии, повышенного потребления поваренной соли; лечение сахарного диабета.

Достижение оптимального уровня АД - ниже 130 / 85 мм рт. ст. у молодых, лиц среднего возраста или при нефропатии, почечной и сердечной недостаточности и немного более высокого АД у пожилых пациентов - ниже 140 / 90 мм рт. ст.

При сахарном диабете рекомендуется АД ниже 130 / 80 мм рт. ст.

Группы риска осложнений и сроки начала гипотензивной терапии

Стадии АД (мм рт. ст.)	Группа риска А (нет факторов риска, нет поражения органов мишеней, сердечно-сосудистых заболеваний)	Группа риска Б (один или более факторов риска, но не диабет. Нет поражения органов-мишеней сердечно-сосудистых заболеваний)	Группа риска В (поражение органов-мишеней, сердечно-сосудистые заболевания и/или диабет с другими факторами риска или без них)
Повышенное нормальное (130-139/85-89)	Изменение образа жизни	Изменение образа жизни	Медикаментозное лечение для больных с сердечной недостаточностью, почечной недостаточностью и сахарным диабетом
Стадия I (140-159/90-99)	Изменение образа жизни (до 12 мес.)	Изменение образа жизни (до 6 мес.)	Медикаментозное лечение
Стадия II и III (>160 />100)	Медикаментозное лечение	Медикаментозное Лечение	Медикаментозное лечение

Потребления соли должно быть >100 ммоль (5,8 г) в день натрия и >6 г в день хлорида натрия.

Терапия АГ - использование 5 классов лекарств - диуретиков, β -блокаторов, антагонистов кальция, ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов АII.

Принципы терапии:

- 1. Использование низких доз в начале лечения с последующим ее повышением при отсутствии ответа.**
- 2. Для достижения максимального гипотензивного действия необходимо назначать комбинацию лекарств.**
- 3. Рекомендуется смена лекарств при недостаточном ответе.**
- 4. Использование лекарств длительного действия, обеспечивающих суточную эффективность при приеме раз в день.**

Лечение необходимо осуществлять постоянно и регулярно.

Механизмы гипотензивного действия β -блокаторов

Уровень	Характер действия
ЦНС	Блокируют β -адренорецепторы, усиливают действие НА на α -адренорецепторы продолговатого мозга с торможением активности симпатической НС.
β –адренорецепторы	<ol style="list-style-type: none">1. Высокая чувствительность к β-адренорецепторам, конкурентный антагонизм.2. Мембраностабилизирующая активность.3. Селективность – избирательное действие на β_1-рецепторы сердца (кардиоселективность). Неселективные β-блокаторы воздействуют на β_1-рецепторы сердца и β_2-рецепторы сосудов, почек, бронхов, гладких мышц.
Гемодинамика	Отрицательный хронотропный, инотропный эффекты, уменьшение сердечного выброса, потребления миокардом кислорода, коронарного кровотока. Начальное увеличение ОППС, при длительной терапии происходит адаптация сосудов и нормализация периферического сопротивления.
Нейрогуморальные системы	Уменьшают активность ренина. Увеличивают высвобождение инсулина, уменьшают секрецию глюкагона.

классификация и дозы р- адреноблокаторов

Препарат	Доза (мг/сут)	Частота приема в сутки
<i>Кардиоселективные</i>		
без внутренней симпатомиметической активности		
Атенолол	25 - 100	1-2
Метопролол	50 - 200	1 - 2
Небиволол	2,5 – 5,0	1
с внутренней симпатомиметической активностью		
Талинолол	150 – 600	3
<i>Некардиоселективные</i>		
без внутренней симпатомиметической активности		
Пропранолол	20-160	2 – 3
с внутренней симпатомиметической активностью		
Окспренолол	20 – 480	2 – 3
<i>с α-адреноблокирующими свойствами</i>		
Карведиол	25 – 100	1
Лабеталол	200 - 1200	2

Показания к применению β -блокаторов

1. АГ с гиперкинетическим типом циркуляции.

2. АГ со стенокардией.

3. Перенесенный ИМ.

4. АГ с суправентрикулярной, желудочковой экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией, трепетанием и мерцанием предсердий.

5. Сердечная недостаточность

6. Гипертензивный криз.

Кардиоселективные β -блокаторы назначают при стенокардии, обструктивных заболеваниях дыхательных путей, сахарном диабете, поражении периферических артерий.

Лечение β -блокаторами снижает риск инфарктов, сердечной смерти у больных, перенесших ИМ.

Побочные действия β -адреноблокаторов

- 1.Отрицательное инотропное действие.**
- 2.Отрицательное хронотропное действие.**
- 3.Замедление функции проводимости миокарда.**
- 4.ЦНС: астения, депрессия, бессонница, головная боль, кошмарные сновидения.**
- 5.Бронхоспастический синдром.**
- 6.Ухудшение периферического кровообращения.**
- 7.Повышение высвобождения инсулина, уменьшение секреции глюкагона ведет к нарушению углеводного обмена.**
- 8.Во время беременности: брадикардия, гипотония, гипогликемия у плода; возможны преждевременные роды.**
- 9.Гипертриглицеридемия, гиперурикемия, гиперкалиемия.**
- 10.Импотенция, снижение либидо.**
- 11.Синдром отмены.**

Противопоказания к применению β-блокаторов

- 1.Брадикардия (менее 50 уд/мин. Гипотония (САД ниже 100 мм).**
- 2.Блокады сердца (синоатрикулярная и атриовентрикулярная II-III степени) слабость синусового узла.**
- 3.Астматический бронхит, бронхиальная астма, все виды аллергического статуса.**
- 4.Синдром Рейно, облитерирующий эндартериит, атеросклероз сосудов нижних конечностей.**
- 4.Сахарный диабет инсулинозависимый средней и тяжелой степени.**
- 6.Беременность.**
- 7.Дислипидемия.**
- 8.Депрессия.**

Антагонисты кальция

Механизм действия - артериальная вазодилатация вследствие уменьшения тока ионов кальция через потенциалзависимые каналы мембран клеток сосудистой стенки и уменьшение ОПСС.

Антагонисты кальция производные дигидропиридина обладают выраженным вазодилатирующим эффектом.

Антагонисты кальция дилтиазем и верапамил обладают преимущественным коронарорасширяющим эффектом, уменьшают потребность миокарда в энергии и кислороде, подавляют эктопическую активность миокарда желудочков.

Классификация и дозы антагонистов

кальция

	Препараты	Терапевтическая доза (мг/24 ч)	Частота приема в сутки
I	<i>Фенилалкиламины</i>		
	Верапамил	80 - 240	2 - 3
II	Дигидропиридины		
	Нифедипин	30-120	3-4
	Амлодипин	5-10	1
	Лацидипин	2-8	1
III	<i>Бензодиазепины</i>		
	Дилтиазем (кардил)	60-120	3 - 4
	Дилтиазем пролонгированного действия	180-360	1

Показания к назначению антагонистов кальция

АГ и стенокардия;

АГ в пожилом возрасте;

систолическая АГ (продолжительные дигидропиридины);

заболевания периферических артерий;

сахарный диабет с протеинурией;

недигидропиридиновые антагонисты кальция показаны при мигрени, тахикардиях.

Побочные действия антагонистов кальция

гиперемия кожных покровов лица и шеи;

гипотония;

тошнота, запоры;

нифедипин вызывает рефлекторную тахикардию, отеки голеней и стоп, не связанные с сердечной недостаточностью;

верапамил вызывает брадикардию, А-V-блокаду, прогрессирование сердечной недостаточности.

Противопоказания к назначению антагонистов кальция

**1. Дигидропиридины противопоказаны при:
гипотонии;**

синдроме слабости синусового узла;

нестабильной стенокардии;

инфаркте миокарда;

беременности.

2. Верапамил и дилтиазем противопоказаны при:

нарушении атриовентрикулярной проводимости;

синдроме слабости синусового узла;

выраженной сердечной недостаточности;

гипотонии.

Первоначальный механизм действия ИАПФ - блокирование АПФ, расщепляющего ангиотензин I до ангиотензина II, торможение распада брадикинина, снижение АД в результате вазодилатации.

Современные данные о действии ИАПФ

1.Снижение активности АПФ, увеличение активности ренина и ангиотензина I, снижение уровня ангиотензина II и альдостерона в крови.

2.Устранение вазопрессорного действия ангиотензина II.

3.Активация калликреин-кининовой системы, потенцирование сосудорасширяющего действия брадикинина.

4.Увеличение синтеза простагландинов, усилением диуреза и натриуреза.

5.Снижение секреции альдостерона, устранение вазоконстрикции, задержки натрия и воды.

6.Повышение концентрации ПНУФ.

7.Уменьшение образования норадреналина, эндотелина-1, аргинин-вазопрессина.

8.Улучшение функции эндотелия с высвобождением NO.

Системные эффекты ингибиторов

АПФ

<i>Эффекты</i>	<i>Эффекты</i>
Кардио-протективный эффект	<ul style="list-style-type: none">• регрессия ГЛЖ и миокардиофиброза;• предотвращение дилатации левого желудочка;• антиишемический эффект;• снижение постнагрузки за счет артериальной вазодилатации;• снижение преднагрузки за счет венозной вазодилатации;• антиаритмический эффект при ишемии миокарда.
Вазо-протективный эффект	<ul style="list-style-type: none">• подавление пролиферации гладкомышечных клеток артерий;• усиление эндотелийзависимой вазодилатации;• потенцирование вазодилататорного эффекта нитратов;• улучшение регионарной гемодинамики.
Рено-протективный эффект	<ul style="list-style-type: none">• увеличение диуреза, натрийуреза, калийсберегающий эффект;• увеличение кровотока в мозговом слое почек.
Метаболические эффекты	<ul style="list-style-type: none">• улучшение метаболизма глюкозы за счет повышения чувствительности периферических тканей к инсулину;• антиатерогенный эффект.

Терапевтические дозы ингибиторов АПФ

Название препарата	Терапевтическая доза (мг /сут)	Частота приема
Каптоприл	50-150	2
Эналаприл (Ренитек)	2,5-40	1-2
Лизиноприл	5-40	1
Цилазаприл	1,25-5	1-2
Рамиприл	1,25-20	1
Квинаприл	5,0-8,0	1-2
Беназеприл	2,5-5,0	1-2
Фозинаприл	10-40	1-2
Спироприл	12,5-50	1-2
Периндоприл (престариум)	1,0-16	1-2

Показания для применения ИАПФ:

систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ;
сердечная недостаточность;
перенесенный ИМ;
диабетическая нефропатия;
почечная недостаточность.

Побочные действия ИАПФ:

кожные высыпания,
нарушение вкусовых ощущений,
гиперемия слизистой полости рта,
жжение во рту,
диспептические явления,
кашель (торможение распада брадикинина и увеличением
синтеза простагландина E_2),
ангионевротический отек Квинке.
Гиперкалиемия, глюкозурия, протеинурия, холестаза,
гепатонекроз.

Риск осложнений увеличивается при аутоиммунных заболеваниях
(СКВ и склеродермия).

Противопоказания к назначению ИАПФ:

гиперкалиемия;
беременность;
двусторонний стеноз почечных артерий
стеноз почечной артерии единственной почки.

Механизм действия блокаторов АТ₁-рецепторов - устранение эффектов ангиотензина II, опосредуемых АТ₁-рецепторы, и усилении эффектов стимуляции АТ₂-рецепторов.

Дозы блокаторов АТ₁-рецепторов

Название препарата	Суточная доза (мг)	Частота приема в сутки (24 ч.)
Ирбесартан	300	1-2
Лозартан	50-100	1-2
Телмисарта н	80-160	1
Валсартан	80-160	1
Кандесарта н	8-16	1
Эпросартан	400-800	1-2

Показания к назначению сходны с ингибиторами АПФ.

Побочные действия:

- головная боль,
- кашель,
- развитие легкой гиперкалиемии (лозартан).

Противопоказания к назначению блокаторов АТ₁-рецепторов:

- беременность,
- гиперкалиемия,
- двусторонний стеноз почечных артерий.

Механизм действия диуретиков

Уровень	Характер действия
Гемодинамика	Вследствие натрийуреза уменьшение объемов внеклеточной жидкости и плазмы, МО сердца. Снижение содержания натрия в гладкомышечных волокнах сосудистой стенки ведет к уменьшению толщины сосудистой стенки, просвета сосудов, снижению реактивности сосудов на прессорные эффекты катехоламинов и ангиотензина. Снижается ОПСС, уменьшается постнагрузка и преднагрузка на сердце, увеличивается сердечный выброс. Снижается АД.
Нейрогуморальные системы	Повышает активность ренина, поэтому особенно чувствительны к диуретикам больные с низкой активностью ренина.
Водно-электролитный баланс	Подавление активности ферментов, транспортирующих натрий через мембраны клеток, снижение проницаемости мембран для натрия приводит к натрийурезу, происходит выделение калия, развиваются гипокалиемия.

Классификация и дозы диуретиков

Название	Суточная доза, мг
<i>Тиазидные диуретики</i>	
Гидрохлортиазид (дихлотиазид, гипотиазид)	12,5–50
<i>Тиазидоподобные диуретики</i>	
Хлорталидон	12,5 – 25
Клопамид	10 – 20
Индапамид (арифон)	1,5 – 2,5
<i>Петлевые диуретики</i>	
Фуросемид	20 – 480
Буметанид	0,5 - 5
Этакриновая кислоты (урегит)	25 - 100
<i>Калийсберегающие диуретики</i>	
Спиронолактон (верошпирон)	25 – 100
Триамерен	50 – 150
Амилорид	5 – 10

Показания к применению диуретиков

- 1. Пожилой возраст.**
- 2. Изолированная систолическая АГ.**
- 3. Задержка жидкости и признаки гиперволемии (отеки, пастозность).**
- 4. Низкая активность ренина.**
- 5. Избыточная масса тела.**
- 6. Застойная сердечная недостаточность (петлевые диуретики).**
- 7. Почечная недостаточность (петлевые диуретики).**
- 8. Первичный и вторичный гиперальдостеронизм (антагонисты альдостерона).**

Побочные действия диуретиков:

1. Гипокалиемиа, гипонатриемия, гиперурикемия, гипергликемия, гиперлипидемия, увеличение уровня мочевины, гиповолемия.

2. Сухость во рту, неприятный вкус во рту, панкреатит

3. Лейкопения, анемия, тромбоцитопения.

4. Метаболический алкалоз.

5. Вторичные гиперренинемии.

6. Гиперальдостеронизм.

7. Дерматит, васкулит.

Для калий-сберегающих диуретиков характерны:

1. Гиперкалиемиа.

2. Гинекомастия.

3. Гирсутизм, дисменорея.

4. Сонливость.

5. Диарея.

6. Атаксия.

Противопоказания к применению диуретиков

- 1. Почечная недостаточность
(калийсберегающие диуретики).**
- 2. Первые месяцы беременности.**
- 3. Подагра.**
- 4. Дислипидемия (в высоких дозах).**
- 5. Сахарный диабет (в высоких дозах).**
- 6. Почечная кома.**
- 7. Гиперчувствительность к сульфаниламидам.**

α -Адреноблокаторы устраняют эффекты стимуляции α_1 - и α_2 -адренорецепторов. В связи с отсутствием положительного влияния на частоту возникновения осложнений при ГБ не являются основными при назначении терапии.

Механизмы гипотензивного действия α -адреноблокаторов

Уровень	Характер воздействия
ЦНС	Снижают возбудимость сосудодвигательного центра.
Периферическая нервная система	Блокируют передачу адренергических сосудосуживающих импульсов в α_1 - и α_2 -рецепторах и вызывают расширение артериол и прекапилляров. Празозин является селективным α_1 -блокатором.
Гемодинамика	Снижают ОПСС без изменения сердечного выброса. Вазодилатация.
Нейро-гуморальный и водно-электролитный	Не оказывают действия на активность ренина, норадреналина, функцию почек, водно-электролитный метаболизм, снижает содержание холестерина и увеличивает ЛПВП.

Классификация и дозы α -адреноблокаторов

Название препарата	Форма выпуска, доза	Суточная доза (мг)
Неселективные α-адреноблокаторы		
Пирроксан	табл. 0,015 амп. 1,0 мл 1% р-ра	0,06-0,18 2-3 мл п/к, в/м;
Селективные α_1-адреноблокаторы		
Празозин	табл. 0,0005 капс. 0,0001	0,0015 – 0,003 0,003
Доксазозин (кардуран)	табл. 2-4 мг	1-15
Теразозин (корнам)	табл. 2-5 мг	
Бендазол (глиофен)	1 табл. 20 мг	
<p>α_2-Блокирующим действием обладают дигидроэргокристин, дроперидол, карведилол, лабеталол.</p>		

Показания к применению α -адреноблокаторов

гипертензивный криз, феохромоцитома (тропафен, реджитин);

дифференциально-диагностическая проба на феохромоцитому;

дислипидемия

доброкачественная гипертрофия простаты. у больных АГ

Побочные действия α -адреноблокаторов

ортостатический коллапс, особенно у лиц пожилого возраста;

тахикардия;

тошнота, рвота;

головная боль.

Противопоказания к применению α -адреноблокаторов

ортостатическая гипотония;

ишемическая болезнь сердца с приступами стенокардии;

нарушения мозгового кровообращения;

сердечная недостаточность;

непереносимость глюкозы;

Препараты центрального действия уменьшают секрецию катехоламинов хромаффинными клетками надпочечников, снижают активности симпатической нервной системы.

Подгруппы:

1. Агонист центральных α_2 -адренорецепторов (клофелин).
2. Агонист I_1 -имидазолиновых рецепторов (рилменидин).

Сравнительная характеристика

<i>Показатель</i>	<i>Клонидин</i>	<i>Рилменидин</i>
Антигипертензивная активность	+++	+++
Длительное действие	0	+++
Рикошетная артериальная гипертензия	+++	0
Брадикардия	+++	0
Седативный эффект	+++	+
Сухость во рту	+++	+
Импотенция	++	0
Экскреция натрия и воды	--	+
Секреция инсулина	--	+
Лидодиз	+	++

Примечания: 0 - отсутствие эффекта, + - наличие положительного эффекта,

-- - противоположный эффект.

Комбинированные антигипертензивные препараты

1. Алкалоиды раувольфии:

Резерпин + дигидралазина сульфат + гидрохлортиазид – адельфан, эзидрекс.

Резерпин + дигидралазина сульфат + гидрохлортиазид + калия хлорид – трирезид-К.

Резерпин + дигидроэргокристина мезалат + клопамид – бринердин, кристепин, нормотенс, синепрес.

2. Комбинации диуретиков.

Гидрохлортиазид + амилорид – амилозид Б, модуретик, лиморид.

Гидрохлортиазид + триамтерен – триампур, композитум.

3. Комбинации β -блокаторов с диуретиками:

Пиндолол + клопамид – вискалдикс;

Атенолол + хлорталидон – атенол-Н, тенорик.

4. Комбинированные препараты ингибиторов АПФ:

каптоприл + гидрохлортиазид – достурел, капозид, капокард плюс, каптопрес.

эналаприл + гидрохлортиазид – КО-ренитек, энап Н/ НL , эналаприл Н, энафрил.

периндоприл + индапамид – нолипрел.

5. Комбинированные препараты АТ1-блокаторов и диуретиков.

Лозартан калия + гидрохлортиазид – гизаар.

Тактика лечения мягкой и умеренной АГ

При ДАД от 90 до 105 мм рт.ст. - немедикаментозная терапия 3 месяца и продолжают ее, если ДАД составляет 90-99 мм рт.ст. и САД - 140-179 мм рт.ст.

При ДАД - 90-105 мм рт.ст. и САД - 140-179 мм рт.ст. и наличии гипертензивных кризов, высокой вариабельности АД, ГЛЖ, гипертензии или смерти от сердечно-сосудистых заболеваний родителей в возрасте моложе 60 лет, гиперхолестеринемии, гипергликемии, гиперурикемии, атеросклерозе экстракраниальных, коронарных и других артерий, необходимо сразу назначить медикаментозную терапию. Назначают один препарат.

При отсутствии или недостаточности гипотензивного эффекта монотерапии увеличивают дозу или сменяют класс препарата. Более рационально добавить второй препарат.

Тактика лечения тяжелой АГ

Снижение АД осуществляют постепенно (предупреждение осложнений): сначала на 25% от исходного уровня, затем, если отсутствует преходящее нарушение мозгового кровообращения и почечная недостаточность - до нормального уровня.

Используют комбинации трех или четырех препаратов:

β-блокатор+ингибитор АПФ+диуретик;

β-блокатор+диуретик+антагонист кальция+α-адреноблокатор.

С целью профилактики сердечно-сосудистых осложнений больным с повышенным риском ИБС и отсутствием склонности к кровотечениям рекомендуют ежедневный прием 75 мг аспирина. (Hypertension Optimal Treatment, 1998)

Тактика лечения рефрактерной АГ

Дополнительно к 3 – 4 антигипертензивным препаратам включают:

1. Миноксидил (5 мг 1-2 раза в сутки);
2. Простагландин E2 (*вазопростан* или *простенон*) – 1,5 мг растворяется в 200-400 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят в/в капельно. Курс лечения - 2-4 инъекции.
3. Нитропруссид натрия по 30 мг, вводят в/в капельно ежедневно под контролем АД. Курс лечения 5 – 10 инфузий
4. Плазмаферез - 2-3 процедуры; гемодиализ или гемофильтрация - при почечной недостаточности; ультрафильтрация плазмы крови - при наличии отеков, резистентных к диуретикам.

Показания к госпитализации больных с АГ

- гипертензивный криз,
- гипертензивная энцефалопатия,
- преходящее нарушение мозгового кровообращения,
- недостаточность кровообращения,
- острый инфаркт миокарда,
- начальные явления почечной недостаточности,
- необходимость уточнения диагноза симптоматических форм АГ,
- тяжелое и злокачественное течение АГ.

Лечение АГ у пожилых

Предпочтение отдается диуретикам.

Альтернативными препаратами являются длительно действующие антагонисты кальция.

При наличии показаний используют ИАПФ, β -блокаторы.

Начальная доза всех препаратов у пожилых пациентов должна быть снижена вдвое.

При использовании α -адреноблокаторов, вазодилататоров и высоких доз диуретиков возможна ортостатическая гипотензия.

Лечение АГ у беременных

Показано назначение нифедипина, лабетолола и гидралазина.

β -блокаторы при длительном назначении могут вызывать задержку роста плода.

Ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина II противопоказаны при беременности, так как они могут вызвать гипотензивный синдром плода, задержку роста, неонатальную почечную недостаточность и смерть.

Лечение АГ в сочетании с ИБС

Используют β -блокаторы и/или ингибиторы АПФ

Применяют блокаторы кальциевых каналов, за исключением короткодействующих.

У больных, перенесших ИМ, применяют β -блокаторы без внутренней симпатомиметической активности, верапамил или дилтиазем.

Лечение АГ при застойной сердечной недостаточности

Больным I – III классом сердечной недостаточности по NYHA назначают малые дозы β -блокаторов.

Назначают ингибиторы АПФ, а при их непереносимости используют антагонисты рецепторов ангиотензина II.

Диуретики сочетают с вышеперечисленными препаратами.

Лечение АГ у больных с сахарным диабетом

Ингибиторы АПФ замедляют ухудшение функции почек, уменьшают протеинурию, замедляют прогрессирование ретинопатии.

Диуретики и β -блокаторы снижают чувствительность к инсулину и повышают уровни триглицеридов. Вместе с тем, доказан благоприятный эффект β -блокаторов у больных с диабетом после ИМ.

Назначение больным диабетом антагонистов кальция приводит к снижению риска сердечно-сосудистых осложнений.

Антигипертензивные препараты могут оказать благоприятное влияние на течение заболевания

Заболевание	Препараты
Наджелудочковая тахикардия и мерцание предсердий	β -адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция
Эссенциальный тремор	Неселективные β -блокаторы
Гипертиреоз	β -адреноблокаторы
Мигрень	Неселективные β -блокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция
Остеопороз	Тиазиды
Доброкачественная гиперплазия простаты	α -адреноблокаторы

Состояния, при которых нежелателен прием препаратов

Бронхообструктивный синдром	β -адреноблокаторы*
Депрессия	β -адреноблокаторы, препараты центрального действия*
Сахарный диабет I и II типа	β -адреноблокаторы, диуретики в высоких дозах
Подагра	Диуретики
Атриовентрикулярная блокада II — III степени	β -адреноблокаторы*, верапамил*, дилтиазем*
Поражение периферических сосудов	β -адреноблокаторы*
Беременность	Ингибиторы АПФ*, антагонисты рецепторов ангиотензина II*
Почечная недостаточность	Калийсберегающие диуретики* — противопоказаны.

Гипертензивный криз – это внезапное значительное повышение АД, сопровождающееся появлением или усилением нарушений со стороны органов-мишеней и вегетативной нервной системы.

Критерии криза:

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

Классификация гипертензивных кризов, рекомендованная Украинским обществом кардиологов (2000 г.).

В зависимости от наличия или отсутствия поражения органов-мишеней:

I Осложненные кризы (с острым или прогрессирующим поражением органов-мишеней, представляют прямую угрозу жизни больного, требуют немедленного, в течение 1 ч снижения АД).

Осложнения гипертензивных кризов

Инфаркт миокарда.

Инсульт.

Острая расслаивающая аневризма аорты.

Острая недостаточность левого желудочка.

Нестабильная стенокардия.

Аритмии (пароксизмы тахикардии, мерцательной тахиаритмии, желудочковой экстрасистолии).

Транзиторная ишемическая атака.

Эклампсия.

Острая гипертензивная энцефалопатия.

Кровотечение.

Острая почечная недостаточность.

Препарат	Способ введения	Начало действия	Длительность действия	Примечания кризов
Вазодилататоры				
Натрия нитропруссид	В\в капельно, 0,25-10 мкг/кг (50-100 мг в 250-500 мл 5% глюкозы)	Немедленно	1-3 мин	Пригоден для немедленного снижения АД при монитории АД.
Нитроглицерин	В/в капельно, 50-200 мкг/мин	Через 2-5 мин	5-10 мин	Особенно эффективен при острой сердечной недостаточности
Верапамил	В/в, 5-10 мг, продолжить в/в капельно 3-25 мг/ч	Через 1-5 мин	30-60 мин	Не использовать у больных с сердечной недостаточностью и у тех, которые получают β -блокаторы.
Эналаприлат	В/в 1,25-5 мг	Через 15-30 мин	6-12 ч	Эффективен при острой левожелудочковой недостаточности
Нимодипин	В/в капельно, 15 мкг/кг в 1 ч, далее 30 мкг/кг в 1 ч	Через 10-20 мин	2-4 часа	При субарахноидальных кровоизлияниях

Название препарата	Способ введения	Начало действия	Длительность действия	Примечания
--------------------	-----------------	-----------------	-----------------------	------------

Антиадренергические агенты

Пропранолол	В/в капельно, 2-5 мг со скоростью 0,1 мг/мин	Через 10-20 мин	2-4 ч	При расслаивающей аневризме аорты и коронарном синдроме
Эсмолол	В/в капельно 250-500 мкг/кг в 1 мин в течение 1 мин, затем 50-100 мкг/кг – за 4 мин	Через 1-2 мин	10-20 мин	Препарат выбора при расслаивающей аневризме аорты и послеоперационной гипертензии

Другие препараты

Фуросемид	В/в болюсно, 40-200 мг	Через 5-30 мин	6-8 ч	При гипертензивных кризах с острой сердечной или почечной недостаточностью
Магния сульфат	В/в болюсно, 5-20 мл 25 % р-ра	Через 30-40 мин	3-4 ч	При судорогах, эклампсии беременных

II Неосложненные кризы (без острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней, представляют потенциальную угрозу жизни больного, требуют быстрого, на протяжении нескольких часов, снижения АД).

Виды неосложненных гипертензивных кризов

Церебральный неосложненный криз.

Гипоталамический пароксизм (диэнцефально-вегетативный криз).

Кардиальный неосложненный криз.

Повышение САД до 240 или ДАД до 140 мм рт.ст.

Значительное повышение АД в раннем послеоперационном периоде.

Препараты для лечения неосложненных гипертензивных

кризов

Препараты	Дозы и способы введения	Начало действия	Побочные эффекты
Клофелин	0,075-0,15 мг внутрь или 0,01% р-р 0,5-2,0 в/м или в/в	Через 10-60 мин	Сухость во рту, сонливость, противопоказан больным с А-В блокадой, брадикардией
Каптоприл	12,5 – 25 мг внутрь или сублингвально	Через 30 мин	Гипотензия у больных с ренин-зависимой гипертензией
Дибазол	1 % р-р 4 – 6 мл в/м или в/в	Через 10-20 мин	Общая слабость
Нифедипин	5-10 мг внутрь или сублингвально	Через 15-30 мин	Головная боль, тахикардия, покраснение, стенокардия
Диазепам	0,5 % р-р 1,0-2,0 в/м	Через 15-30 мин	Головокружение, сонливость
Празозин	0,5 –2 мг внутрь	Через 30-60 мин	Ортостатическая гипотензия, тахикардия
Лабетолол	200-400 мг внутрь	Через 30-60 мин	Ортостатическая гипотензия, бронхоконстрикция
Пропранолол	20-80 мг внутрь	Через 30-60 мин	Тахикардия, бронхоконстрикция
Метопролол	25-50 мг внутрь	Через	Тахикардия,

ПРОГНОЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Прогноз зависит от уровня АД, от факторов риска, поражения органов-мишеней, наличие ассоциированных клинических состояний.

Критерии стратификации риска артериальной гипертензии

1. Факторы риска

Систолическое АД выше 140 мм рт. ст.,
диастолическое АД выше 90 мм рт. ст.

Мужчины старше 55 лет.

Женщины старше 65 лет.

Курение.

Холестерин выше 6,5 ммоль/л.

Сахарный диабет.

Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний.

2. Факторы, неблагоприятно влияющие на прогноз

Снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности.

Повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности.

Микроальбуминурия при диабете.

Нарушение толерантности к глюкозе.

Ожирение.

Сидячий образ жизни.

Повышение уровня фибриногена.

Определенное социально-экономическое положение.

Этническая принадлежность.

Географический регион.

3. Поражение органов-мишеней

Гипертрофия левого желудочка.

Протеинурия и/или уровень креатинина 1,2—2 мг/дл (0,15 – 0,2 ммоль/л).

Ультразвуковые или рентгенологические признаки склеротической бляшки.

Гипертензивная ангиопатия сетчатки.

4. Сопутствующие клинические состояния

Цереброваскулярные заболевания:

Ишемический инсульт;

Геморрагический инсульт;

Транзиторная ишемическая атака.

Заболевания сердца:

Инфаркт миокарда;

Стенокардия;

Коронарная реваскуляризация;

Застойная сердечная недостаточность.

Заболевания почек:

Диабетическая нефропатия;

Почечная недостаточность (уровень креатинина выше 2 мг/дл).

Сосудистые заболевания:

Расслаивающая аневризма аорты;

Симптоматическое поражение периферических артерий.

Гипертензивная ретинопатия:

Геморрагии или экссудаты сетчатки;

Отек соска зрительного нерва.

Поражение органов-мишеней соответствует стадии II, а наличие ассоциированных клинических состояний — стадии III артериальной гипертензии по классификации ВОЗ.

Стратификация риска для качественного прогноза артериальной гипертензии (ВОЗ, 1997 г.)

Факторы риска	I стадия (мягкая гипертензия) САД 140-159 или ДАД 90-99 мм рт. ст.	II стадия (умеренная гипертензия) САД 160-179 или ДАД 100-109 мм рт.ст.	III стадия (тяжелая гипертензия) САД ≥ 180 или ДАД ≥ 110 мм рт. ст.
I. Нет других факторов риска	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
II. Один-два фактора риска	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
III. Три или более факторов риска или диабет или повреждение органов-мишеней	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
IV. Ассоциированные	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

Стратификация пациентов по степени риска

Группа низкого риска / категория А. Мужчины до 55 лет и женщины до 65 лет с АГ I степени при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Риск осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15%.

Группа среднего риска / категория Б. Наличие факторов риска при отсутствии поражений органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний. Пациенты с незначительным повышением АД и многими факторами риска и пациенты с выраженным повышением АД, но с небольшим количеством факторов риска. Риск осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15—20%.

Группа высокого риска / категория В. Поражения органов-мишеней или сахарный диабет, или более трех факторов риска. Риск осложнений в ближайшие 10 лет составляет 20-30 %.

Группа очень высокого риска. Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями независимо от степени повышения АД и пациенты с III стадией АГ за исключением пациентов без факторов риска. Риск осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30 %.