

Диагностика и лечение артериальной гипертензии

Михайлов Евгений Владимирович

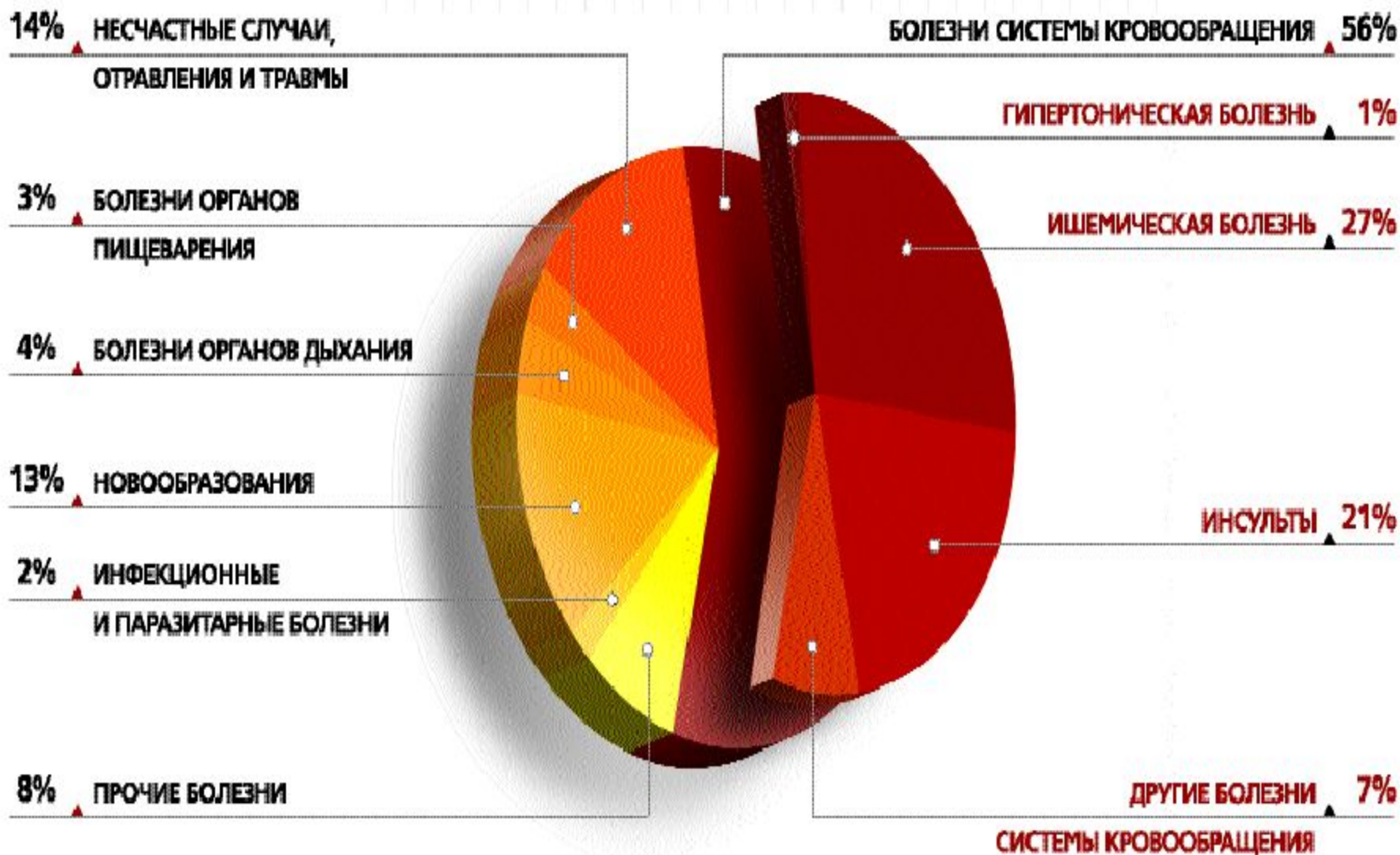
доцент кафедры госпитальной терапии № 1

*В лекции использованы Российские рекомендации
по диагностике и лечению АГ (четвертый
пересмотр), разработанные Комитетом
экспертов ВНОК (2010 г.)*

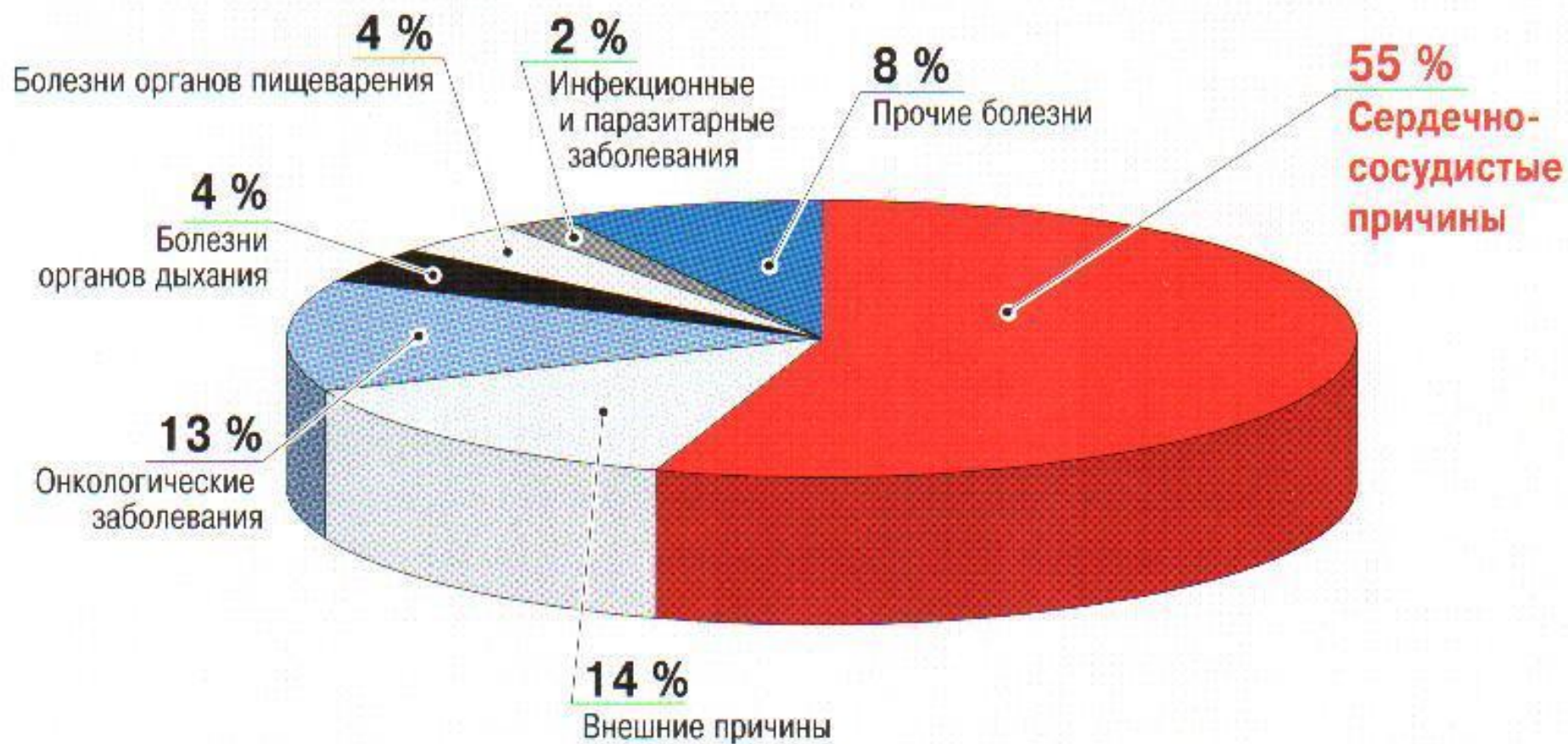
Определение

- Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышения АД при «гипертонической болезни» и «симптоматических артериальных гипертензиях».
- Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия».
- Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является артериальная гипертензия (АГ), не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами («симптоматические артериальные гипертензии»).

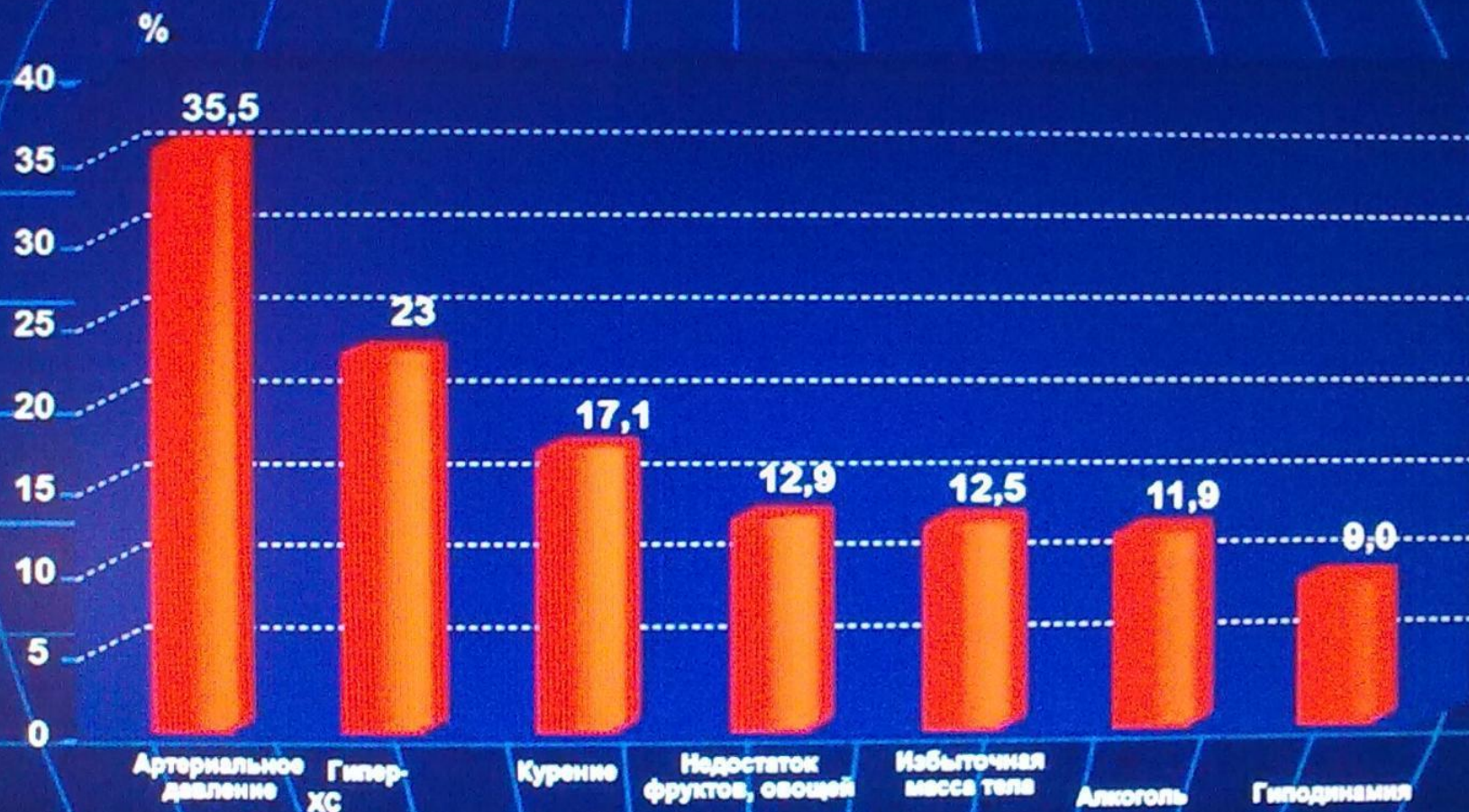
ПРИЧИНЫ СМЕРТИ РОССИЯН В 2002 ГОДУ⁽¹⁾



Причины смертности населения РФ (2005 г.)



ВКЛАД 7 ВЕДУЩИХ ФАКТОРОВ РИСКА В ПРЕЖДЕВРЕМЕННУЮ СМЕРТНОСТЬ (РОССИЯ)



Global Programme on Evidence for Health Policy; WHO, World health Report, 2002.

Артериальная гипертония: причины

- Более чем в 90% случаев артериальная гипертония не имеет явной причины и называется «эссенциальной гипертонией»
 - У некоторых больных (2–5%) артериальная гипертония вызвана заболеваниями почек и надпочечников
 - Эссенциальная гипертония развивается при сочетании ряда внешних факторов
 - диета
 - малая подвижность
 - стресс
 - алкоголь
- и генетических факторов
- примерно у 30% людей имеется генетическая предрасположенность к повышению артериального давления

Диагностика и методы обследования

Диагностика и обследование больных АГ проводятся в строгой последовательности, в соответствии со следующими задачами:

- определение стабильности и степени повышения АД;
- исключение симптоматической АГ или идентификация её формы;
- оценка общего сердечно-сосудистого риска:
 - выявление других факторов риска и клинических состояний, которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения; определение у больного той или иной группы риска;
 - диагностика поражения органов-мишеней и оценка их тяжести.

Диагностика и методы обследования

Диагностика АГ и последующее обследование включают следующие этапы:

- повторные измерения АД;
- сбор анамнеза;
- физикальное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом этапе и сложные – на втором этапе обследования.

Влияние нарушений методики измерения АД на его показатели

фактор	САД мм рт.ст.	ДАД мм рт.ст.
В положении лежа (против сидя)	+ 3 мм	- 2- 5 мм
Положение руки (на каждые 10 см отклонения от уровня сердца)	Выше: - 8 мм Ниже: + 8 мм	Выше: - 8 мм Ниже: + 8 мм
Рука без поддержки	+ 2 мм	+ 2 мм
Спина без поддержки	+ 8 мм	+ 6 - 10 мм
Перекрещенные ноги	+	+
Маленькая манжета	- 8 мм	+ 8 мм
Манжета поверх одежды	+ 50 мм	+ 50 мм
Быстрый спуск воздуха	-	+
Повторное нагнетание воздуха	От - 14 до + 30	От - 10 до + 20

Влияние нарушений методики измерения АД на его показатели

фактор	САД мм рт.ст.	ДАД мм рт.ст.
Окружающий шум	–	+
Разговор	+ 17 мм	+ 13 мм
Холод	+ 11 мм	+ 8 мм
После физической нагрузки (1 час)	– 5 - 11 мм	– 4 - 8 мм
Растяжение кишечника / м.пузыря	+ 27	+ 22
Спазмы кишечника или сфинктер.	+ 18 мм	+ 14 мм
Высокий сердечный выброс	0	+ 50 мм
Кофе (2 часа после)	+ 10	+ 7
Аускультативный провал	+ 40	+ 40

Влияние нарушений методики измерения АД на его показатели

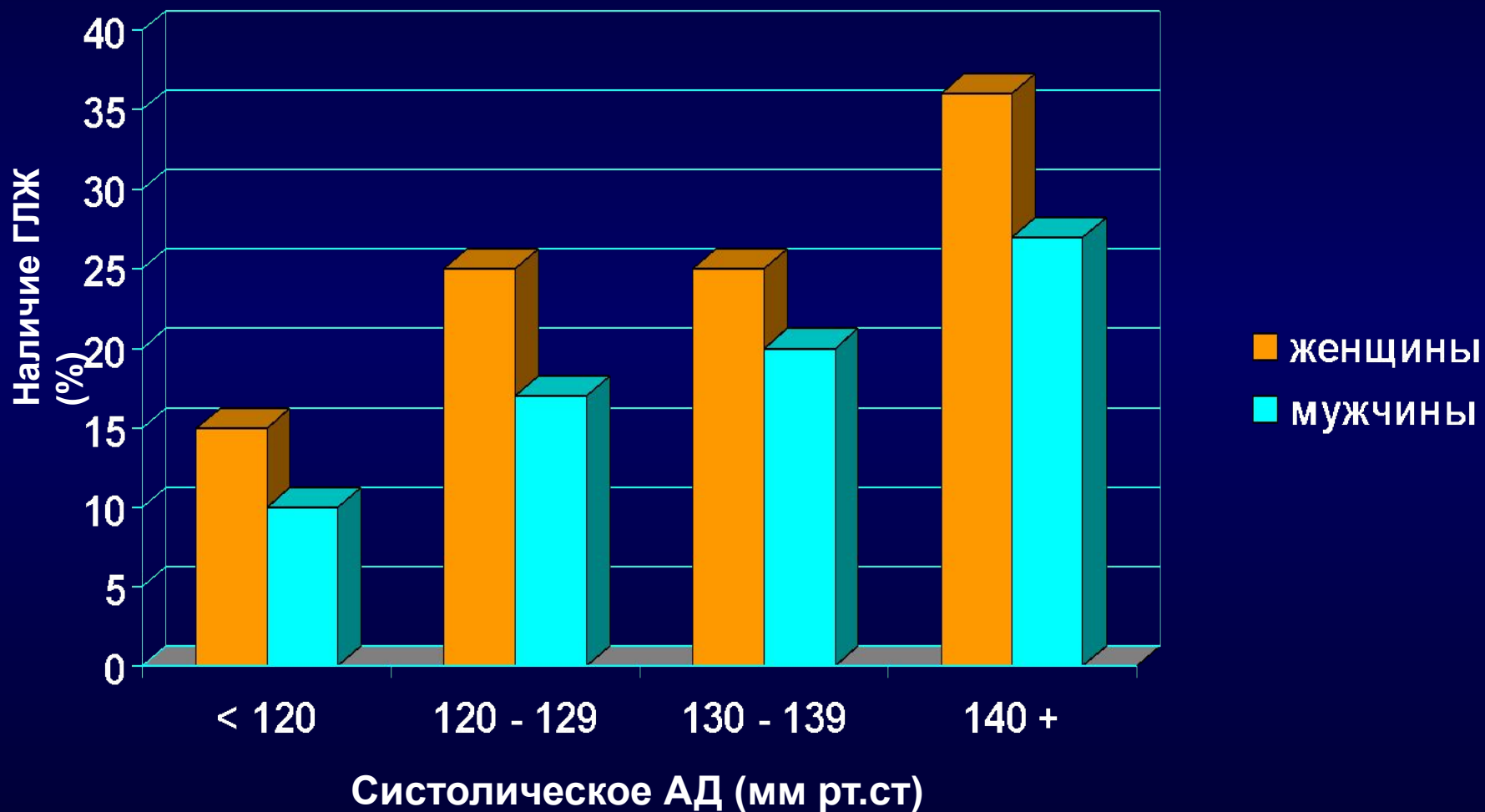
фактор	САД мм рт.ст.	ДАД мм рт.ст.
Парализованная рука	+ 2 мм	+ 5 мм
Курение	+ 10 мм	+ 8 мм
Слабые тоны Короткова	–	–
Эффекты ожидания (у врача)	Округление до ближайших 5 - 10 мм рт.ст.	Округление до ближайших 5 - 10 мм рт.ст.
Ухудшение слуха (у врача)	–	+
Лимит времени	–	+

Классификация уровней АД (мм рт.ст.)

Категории АД	САД		ДАД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120 – 129	и / или	80 – 84
Высокое нормальное	130 – 139	и / или	85 – 89
АГ 1-й степени	140 – 159	и / или	90 – 99
АГ 2-й степени	160 – 179	и / или	100 – 109
АГ 3-й степени	≥ 180	и / или	≥ 110
ИСАГ	≥ 140	и	< 90

Распространенность ГЛЖ у лиц с АГ

ЭхоКГ, на основе 30-летнего наблюдения за систолическим АД



Пороговые уровни АД для диагностики АГ по данным различных методов измерения

Показатель	Систолическое АД мм рт. ст.		Диастолическое АД
Клиническое или офисное АД	140	и / или	90
СМАД: среднесуточное	125 – 130	и / или	80
дневное АД	130 – 135	и / или	85
ночное АД	120	и / или	70
Домашнее АД	130 - 135	и / или	85

Критерии повышенного АД

Результаты СМАД и домашнего самоизмерения (СКАД) могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в кабинете врача или клинике.

Критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины 115/75 мм рт.ст.

Рекомендации по сбору анамнеза

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов (ГК);
2. Диагностика вторичных форм АГ:
 - Семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
 - Наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
 - Употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, капли в нос, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;
 - Пароксизмальные эпизоды потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);
 - Мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).

Рекомендации по сбору анамнеза

3. Факторы риска

- наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
- наличие в анамнезе ССЗ, ДЛП, СД;
- особенности питания;
- ожирение;
- физическая активность;
- личностные особенности пациента.

4. Данные, свидетельствующие о поражении органов-мишеней:

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

Рекомендации по сбору анамнеза

5. Предшествующая антигипертензивная терапия: антигипертензивные препараты, их эффективность, безопасность и переносимость.
6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

Признаки вторичной АГ

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

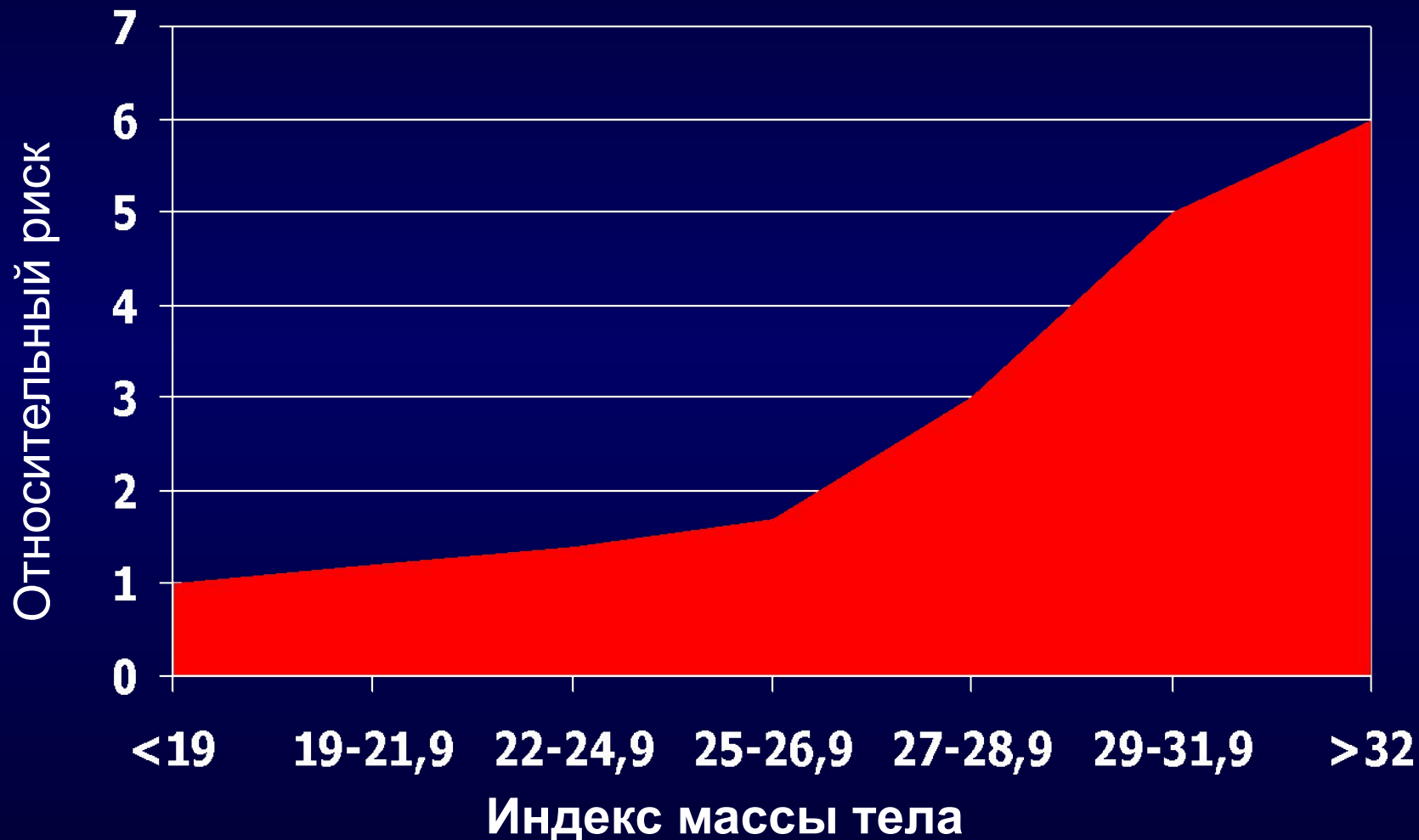
Факторы, влияющие на прогноз у больных с АГ. Рекомендации ВНОК 2010 г.

Факторы риска	
Мужчины > 55 лет	Глюкоза крови 5,6 – 6,9 ммоль/л
Женщины > 65 лет	Нарушение толерантности к глюкозе
Курение	
ОХС > 5,0 ммоль/л, или: ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л, или: ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин, или ТГ > 1,7 ммоль/л	
Семейный анамнез ранних ССЗ: у женщин < 65 лет, у мужчин < 55 лет	
АО (ОТ > 102 см для мужчин или > 88 см для женщин) при отсутствии МС	

Артериальная гипертензия и МС

- До 50% больных АГ имеют повышенный уровень инсулина в крови, что в большинстве случаев сочетается также с НТГ и дислипидемией.
- АГ не является обязательным компонентом МС. Тем не менее у больных АГ те или иные проявления МС имеются более чем в 80% случаев.
- У 67% больных АГ ожирение сочетается с ИНСД.
- Малоактивный образ жизни (даже без наличия избыточного веса) и дефицит мышечной массы могут способствовать развитию инсулинрезистентности.
- Отмечается более сильная корреляция между ожирением и ИНСД у женщин.

Сердечно-сосудистая смертность и ИМТ



Критерии диагностики МС (Россия, 2007 г)

Согласно Российским рекомендациям *основным критерием* МС также является центральное ожирение (окружность талии более 94 см для мужчин и более 80 см для женщин).

Дополнительные критерии:

- Триглицериды $\geq 1,7$ ммоль/л;
- Снижение ХС ЛПВП $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,2$ ммоль/л у женщин;
- Повышение ХС ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л;
- АГ - САД ≥ 130 мм рт.ст. или ДАД ≥ 85 мм рт.ст.;
- Глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л;
- НТГ – глюкоза в плазме крови через 2 часа после ТТГ в пределах $\geq 7,8$ ммоль/л и $\leq 11,1$ ммоль/л

Поражение органов-мишеней. ВНОК 2010 г.

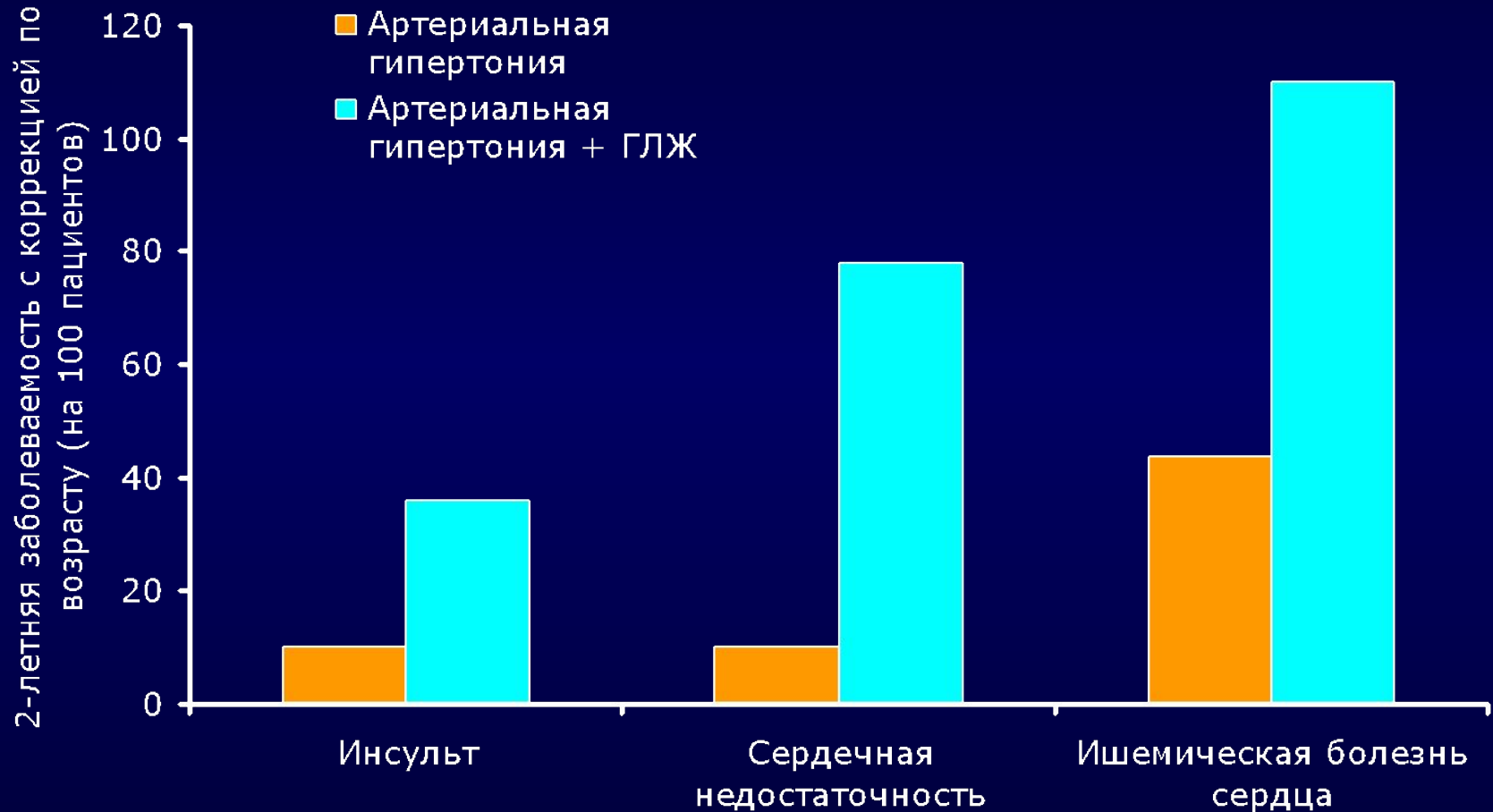
- **ГЛЖ** - ЭКГ: признак Соколова-Лайона > 38 мм;
Корнелльское произведение > 2440 мм х мс, или:
 - ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥ 125 г/м для мужчин и ≥ 110 г/м для женщин (особенно повышенный ИММЛЖ + ОТС $\geq 0,42$)
- **УЗДГ** - ТИМ сонной артерии $\geq 0,9$ мм или атеросклеротические бляшки магистр.сосудов;
- **Скорость пульсовой волны** (шея-бедро) > 12 м/с
- **Лодыжечно-плечевой индекс** $< 0,9$

Поражение органов-мишеней. ВНОК 2010 г.

- Небольшое повышение сывороточного креатинина 115-133 мкмоль/л для мужчин или 107-124 мкмоль/л для женщин;
- **СКФ** - < 60 мл/мин/1,73 м² (по MDRD) или клиренс креатинина < 60 мл/мин (по Cockcroft и Gault)
- **Микроальбуминурия:**
 - 30-300 мг/сут или отношение альбумин/креатинин в моче $\geq 2,5$ мг/ммоль для мужчин и $\geq 3,5$ мг/ммоль для женщин

Поражение органов-мишеней увеличивает сердечно-сосудистый риск

Гипертрофия левого желудочка



Гипертрофия левого желудочка. ВНОК 2010

1. ЭКГ: признак Соколова-Лайона –

$$SV_1 + RV_5(RV_6) > 38 \text{ мм}$$

2. Корнельское произведение –

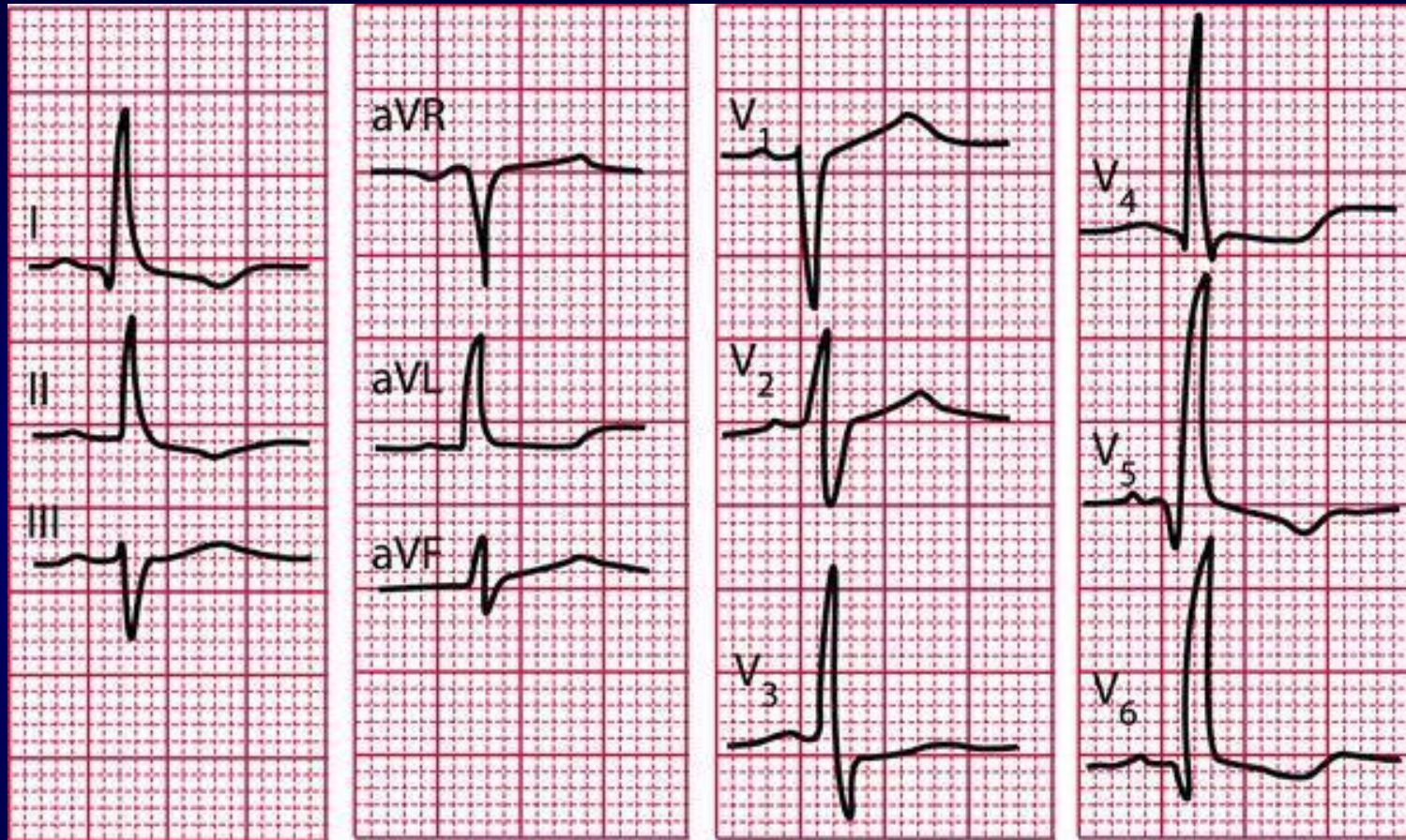
$$(RaVL + SV_3) \cdot QRS > 2440 \text{ мм} \cdot \text{мс}$$

3. ЭхоКГ –

$$\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / \text{ППТ} \geq 125 \text{ г/м}^2 \text{ для мужчин,}$$

и $\geq 110 \text{ г/м}^2$ для женщин

Гипертрофия левого желудочка



$$SV_1 + RV_5(RV_6) = 18 + 28 = 46 \text{ mm}$$

$$(RaVL + SV_3) \cdot QRS = (24 + 11) \cdot 110 = 2640$$

Диагностика ГЛЖ (ЕОК 2009 г., ВНОК 2010 г.)

Определение ИММЛЖ

1. ММЛЖ рассчитывается по формуле R. Devereux:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 [(\text{ҚДР} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{ТМЖП})^3 - \text{ҚДР}^3] - 13,6$$

2. Площадь поверхности тела (ППТ) – определяется по номограмме D. Dubois (по росту в см и по массе тела в кг)

3. ИММЛЖ = ММЛЖ / ППТ

4. Относительная толщина стенок (ОТС):

$$\text{ОТС} = (\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ}) / \text{ҚДР} \quad (N \geq 0,45)$$

Типы ГЛЖ

1. *Концентрическое ремоделирование:*

ИММЛЖ – норма

$TЗСЛЖ / РЛЖ > 0,42$ (РЛЖ – радиус ЛЖ)

2. *Концентрическая ГЛЖ :*

ИММЛЖ > нормы

$TЗСЛЖ / РЛЖ > 0,42$

3. *Эксцентрическая ГЛЖ:*

ИММЛЖ > нормы

$TЗСЛЖ / РЛЖ < 0,42$

При определении ГЛЖ у пациентов с избыточной массой тела индексирование ММЛЖ на реальную площадь тела может привести к «нормализации» этого показателя и тем самым скрыть наличие ГЛЖ. В итоге, пациенты, имеющие одинаковые значения ММЛЖ, но различную массу тела, будут иметь различные значения ИММЛЖ - меньшее значение ИММЛЖ окажется у пациента с избыточной массой тела, и, следовательно, с большей площадью тела.

Таким образом, общепринятый критерий ГЛЖ (ИММЛЖ) может не выявить поражение сердца.

Проблема индексации ММЛЖ у лиц с ИМТ

Показатель	Пациентка 1	Пациентка 2
Рост, см	164	164
Масса тела, кг	120	80
ИМТ	45	30
КДР, см	4,5	4,7
ТЗСЛЖ, см	1,1	1,1
ТМЖП, см	1,2	1,1
ММЛЖ, г	219	220
ППТ, м ²	2,22	1,87
ММЛЖ / ППТ, г/м ²	99	118

Динамика ИММЛЖ у пациента с АГ после снижения массы тела (- 17 кг за 6 месяцев)

Параметры	Исходно	После снижения веса
Рост, см	178	178
Вес, кг	112	95
Площадь тела, м ²	2,27	2,08
ММЛЖ, г	279	276
ИММЛЖ, г/м ²	123	133

Определение идеальной массы тела (РКНПК)

Пол	Рост, см	Идеальная масса, кг
Мужчины	< 170	рост / 2,6
	170 – 185	рост / 2,5
	> 185	рост / 2,4
Женщины	< 162	рост / 2,8
	162 – 175	рост / 2,7
	> 175	рост / 2,6

Индексация ММЛЖ у лиц с ИМТ (РКНПК)

1. ММЛЖ рассчитывается по формуле R. Deveroux:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 [(\text{КДР} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{ТМЖП})^3 - \text{КДР}^3] - 13,6$$

2. Идеальная масса тела рассчитывается по росту с использованием коэффициентов

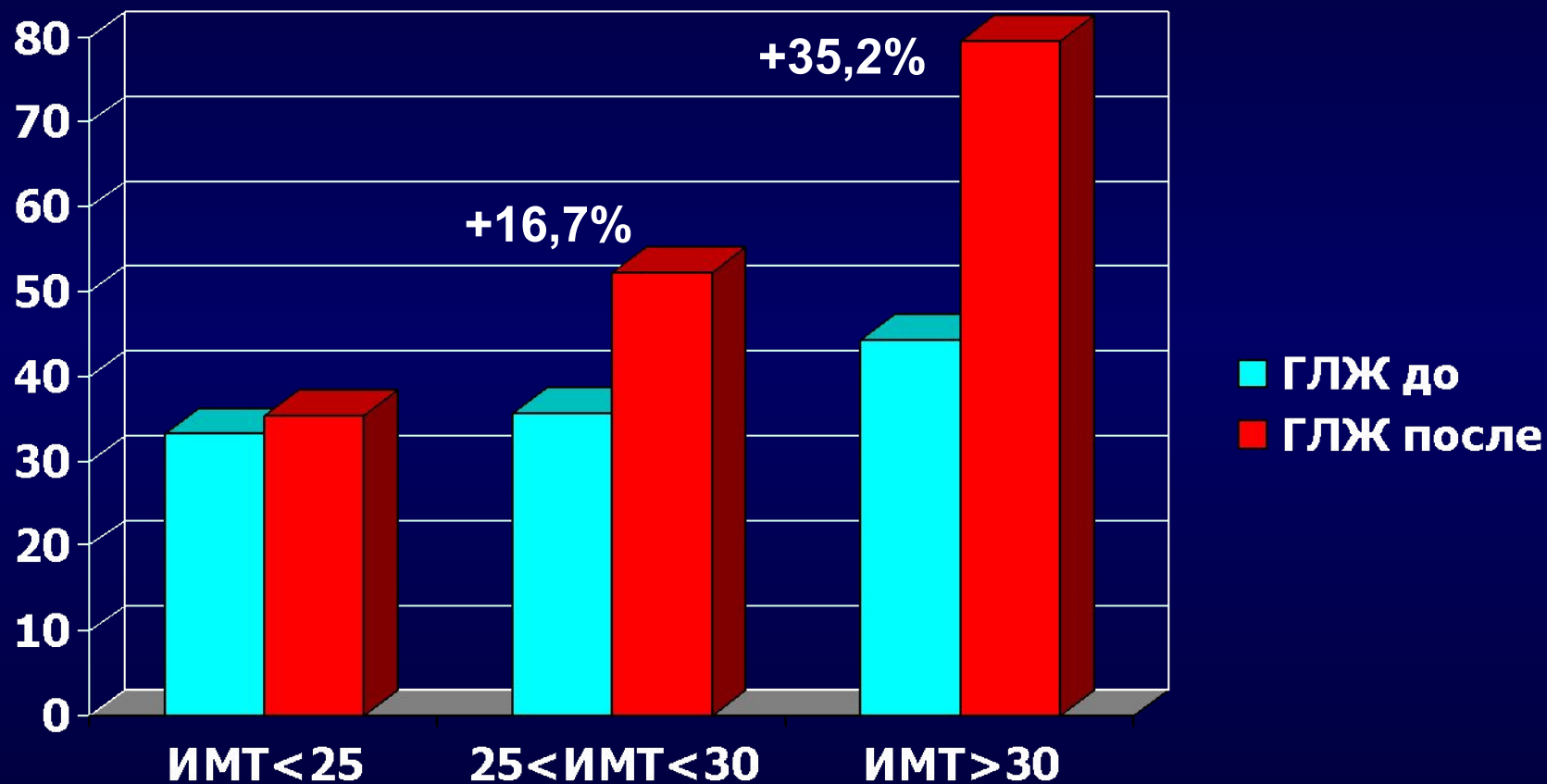
3. Площадь поверхности тела идеальной фигуры (ППТ ид.) – определяется по номограмме D. Dubois (для этого нужно знать рост в см и идеальную массу тела в кг)

4. ИММЛЖ = ММЛЖ / ППТ ид.

Индексация ММЛЖ у лиц с ИМТ

Показатель	Пациентка 1	Пациентка 2
Рост, см	164	164
Масса тела, кг	120	80
Идеальная масса, кг	60,7	60,7
ММЛЖ / ППТ, г/м ²	99	118
ММЛЖ / ППТ ид.	132	133

Прирост лиц с выявленной ГЛЖ (ДКБ, n=234)



Ультразвуковое исследование сердца и сосудов у больных с АГ

- Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится УЗИ общей сонной артерии (и ее ветвей), что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению ТИМ более 0,9 мм.
- Увеличение ТИМ более 1,3 мм или локальное утолщение на 0,5 мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

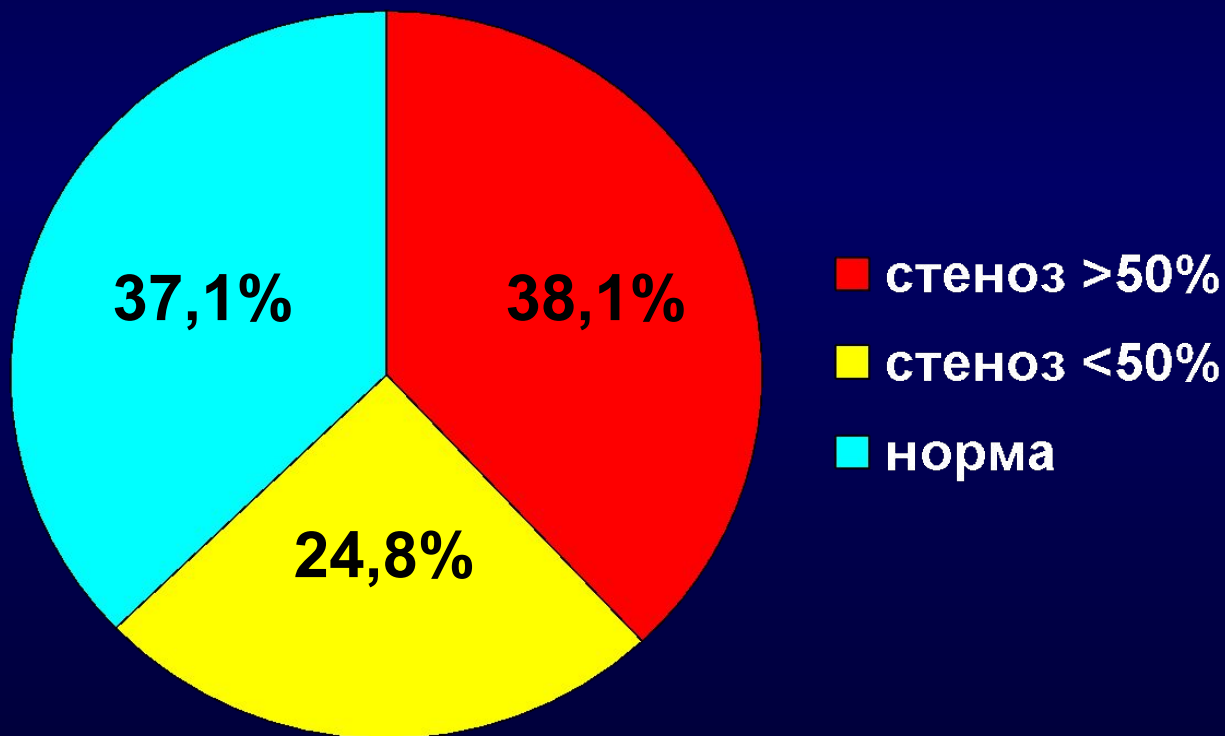
Ультразвуковое исследование сердца и сосудов у больных с АГ

- Данные РКНПК МЗ и СР РФ, 2004 г: у больных с ТИМ ОСА, превышающей 0,9 мм выявлена статистически значимая величина коронарного кальциевого индекса по сравнению с пациентами с более тонкой стенкой ОСА ($p < 0,05$).
- Чувствительность кальциноза митрального кольца и кальциноза аортального клапана как маркера коронарного атеросклероза составляет 60 и 56%, а специфичность – 75 и 53% соответственно (т.е. у 2 из 3 пациентов с кальцинозом МК и у 3 из 4 с кальцинозом АК вероятно выявление стенозирующего атеросклероза коронарных сосудов).

Результаты КАГ в зависимости от состояния сонных артерий (ДКБ)

I группа, n=97.

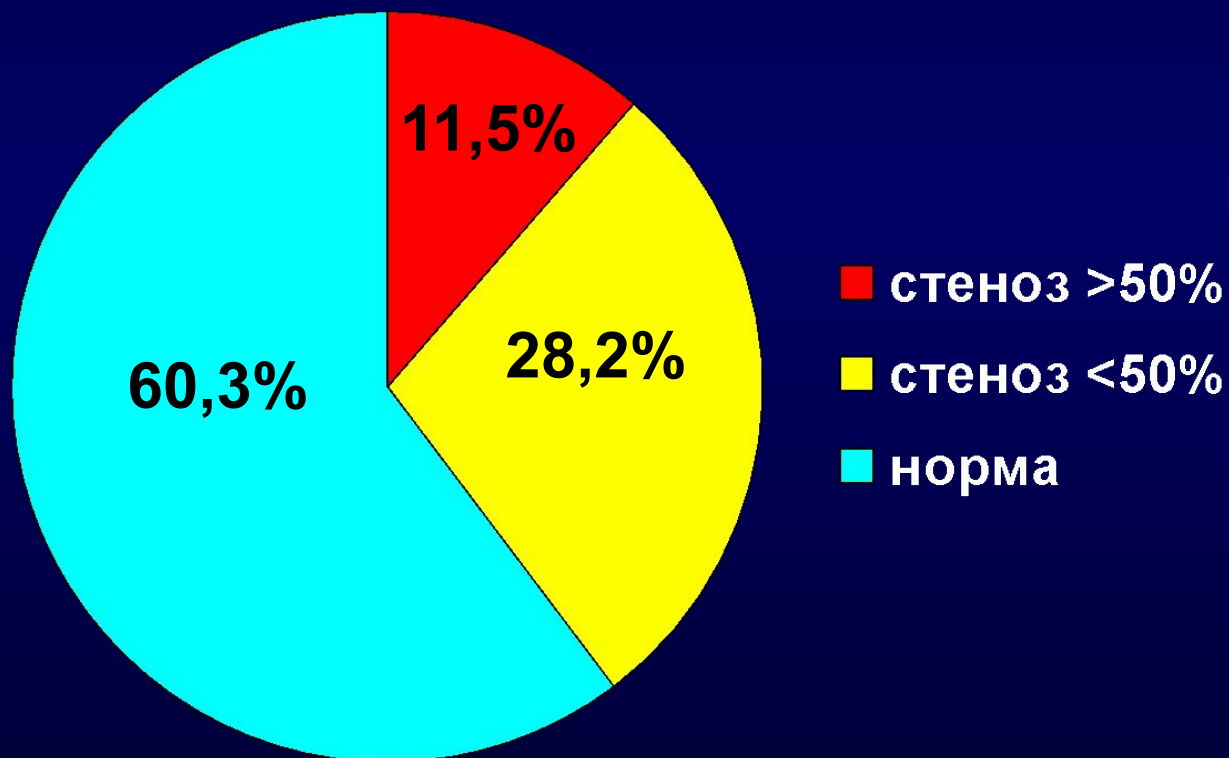
Толщина КИМ > 0,9 мм и/или атеросклеротические бляшки в сонных артериях.



Результаты КАГ в зависимости от состояния сонных артерий (ДКБ)

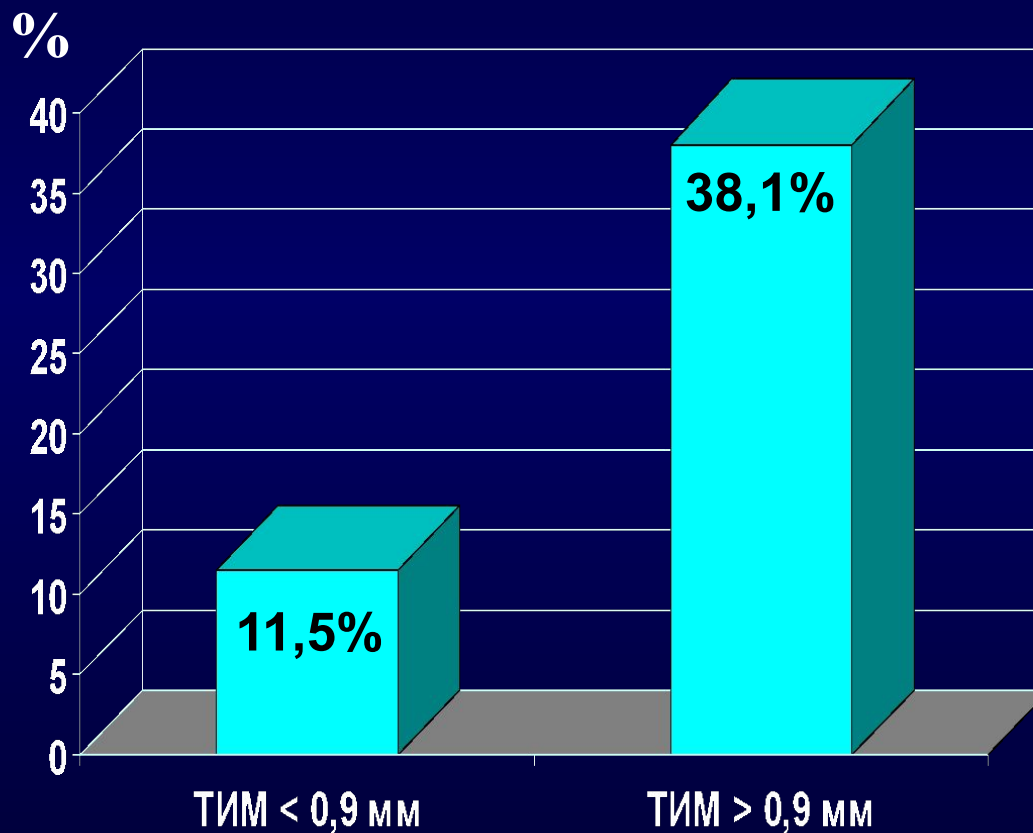
II группа, n=78

Толщина КИМ ОСА < 0,9 мм, нет бляшек.



Результаты КАГ в зависимости от толщины КИМ

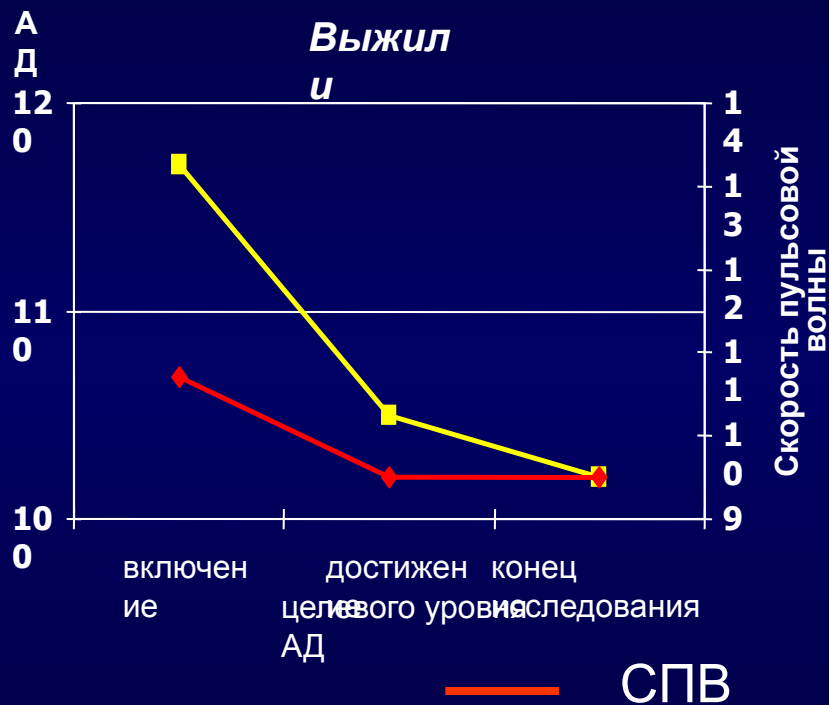
(процент выявления стенозов при КАГ)



Скорость пульсовой волны. ВНОК 2010

- ... Существует высокая степень корреляции между вероятностью развития ССО и жесткостью крупных (эластических) артерий, оцениваемой по величине скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями. Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более 12 м/с.

Выживаемость в зависимости от динамики СТВ



При одинаковой динамике АД выжили больные, у которых снизилась СПВ

Лодыжечно-плечевой индекс



С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыжечно-плечевой индекс. Снижение величины ЛПИ $< 0,9$ свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Такое обследование показано всем пациентам старше 70 лет, а при **анамнезе курения или сахарного диабета** – лицам старше 50 лет даже при отсутствии синдрома перемежающейся хромоты.

Определение ЛПИ с помощью автоматического осцилометрического тонометра



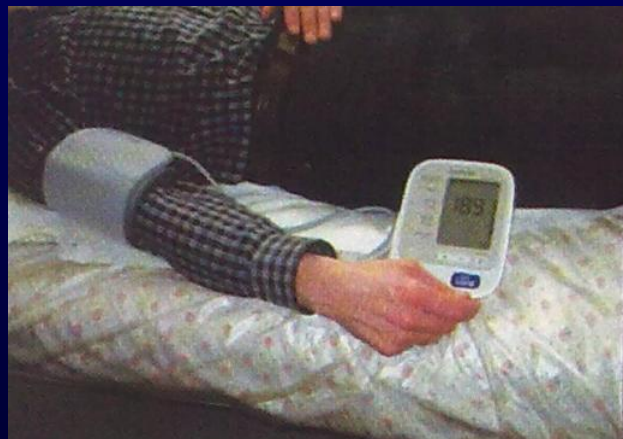
Модели:

Omron M10 – IT

Omron M6

Omron M6 Comfort

Omron MIT Elite



Одновременное
измерение АД на
верхних и нижних
конечностях



Диагностическое значение лодыжечно-плечевого индекса

$$\text{ЛПИ} = \frac{\text{Систолическое АД на лодыжке (a.dorsalis pedis или a.tibialis posterior)}}{\text{Систолическое АД на плече (a.brachialis)}}$$

>1,3	Несжимаемые (сахарный диабет, ХПН).
0,91-1,3	Норма
0,41-0,90	Поражение периферических сосудов легкой-средней степени тяжести
0,0-0,40	Тяжелое поражение периферический сосудов

Микроальбуминурия

- исследование на МАУ не назначается при наличие в мочевом осадке лейкоцитов 8 –10 в п/зрения и более;
- рассматривается в качестве эквивалента атеросклеротического поражения сонных артерий;
- рассматривается в качестве фактора риска ИМ (не зависимо от причины МАУ);
- рассматривается как предиктор нефропатии и хронической почечной недостаточности;
- рассматривается в качестве маркера общей смертности и смертности от ССО у больных с АГ без НТГ, а также и в сочетании с ИНСД

Исследования рекомендуемые обязательно (ВНОК 2010):

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

Оценка поражения почек (ВНОК 2010)

Скорость клубочковой фильтрации (MDRD формула)

СКФ (мл/мин/1,73 м²) =

$186 \times (\text{креатинин} / 88, \text{ мкмоль/л})^{-1,154} \times (\text{возраст, лет})^{-0,203}$

Для женщин результат умножают на 0,742

Оценка поражения почек (ВНОК 2010)

Клиренс креатинина может быть рассчитан по формуле Кокрофта-Гаульта (Cockcroft-Gault):

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст}) \times m \text{ (кг)} \times 88}{\text{креатинин (мкмоль/л)} \times 72} \quad (\text{N} = 80 - 140 \text{ мл/мин})$$

для женщин – результат следует умножить на 0,85

Поражение почек – снижение СКФ или клиренса креатинина менее 60 мл/мин.

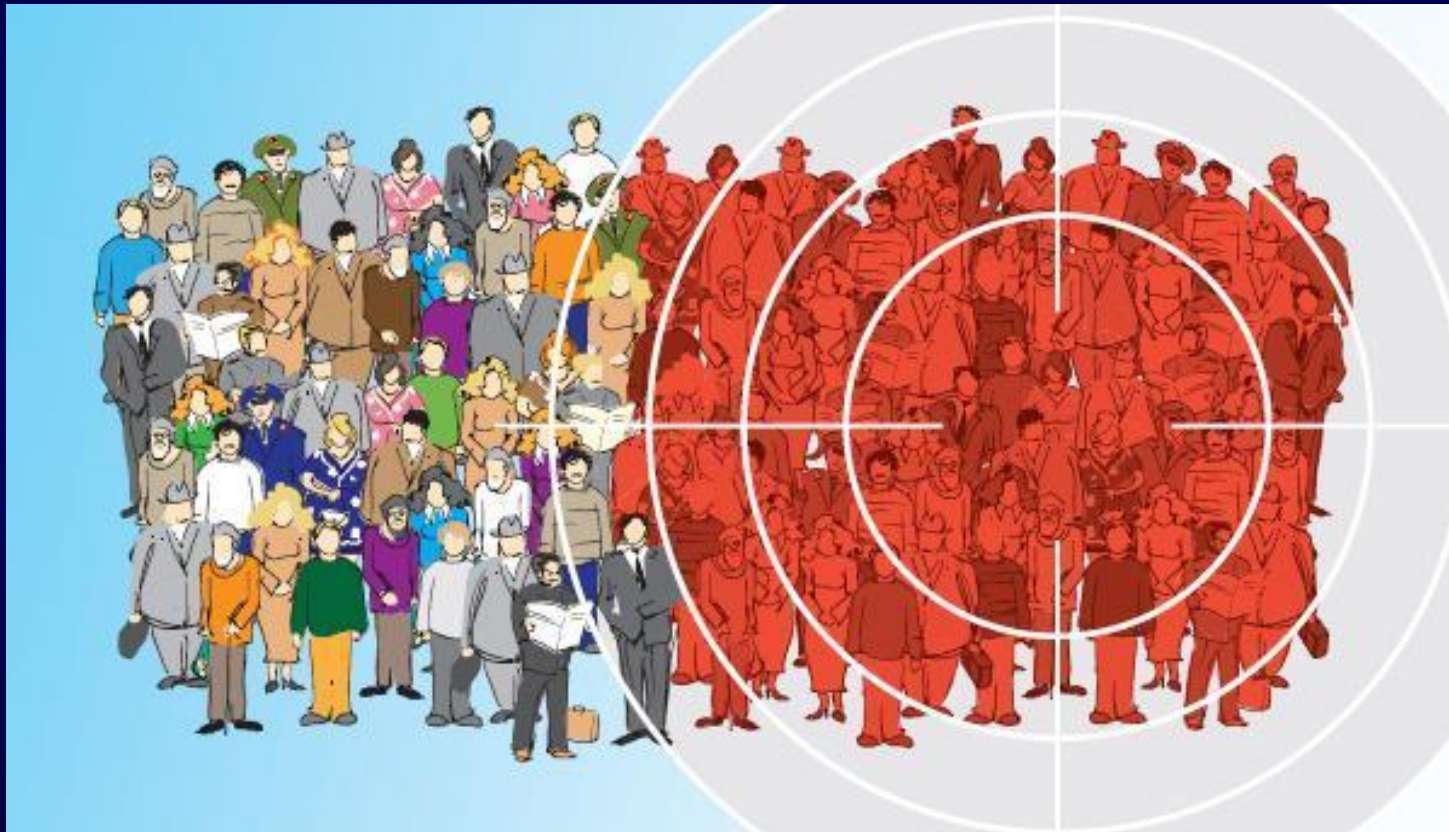
Значение СКФ более 140 мл/мин является проявлением гиперфилтрации – доклинической стадии диабетической нефропатии у пациентов с СД.

Дополнительно рекомендуемые исследования:

- содержание в сыворотке крови **мочевой кислоты**, калия;
- ЭхоКГ;
- определение МАУ;
- исследование глазного дна;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;

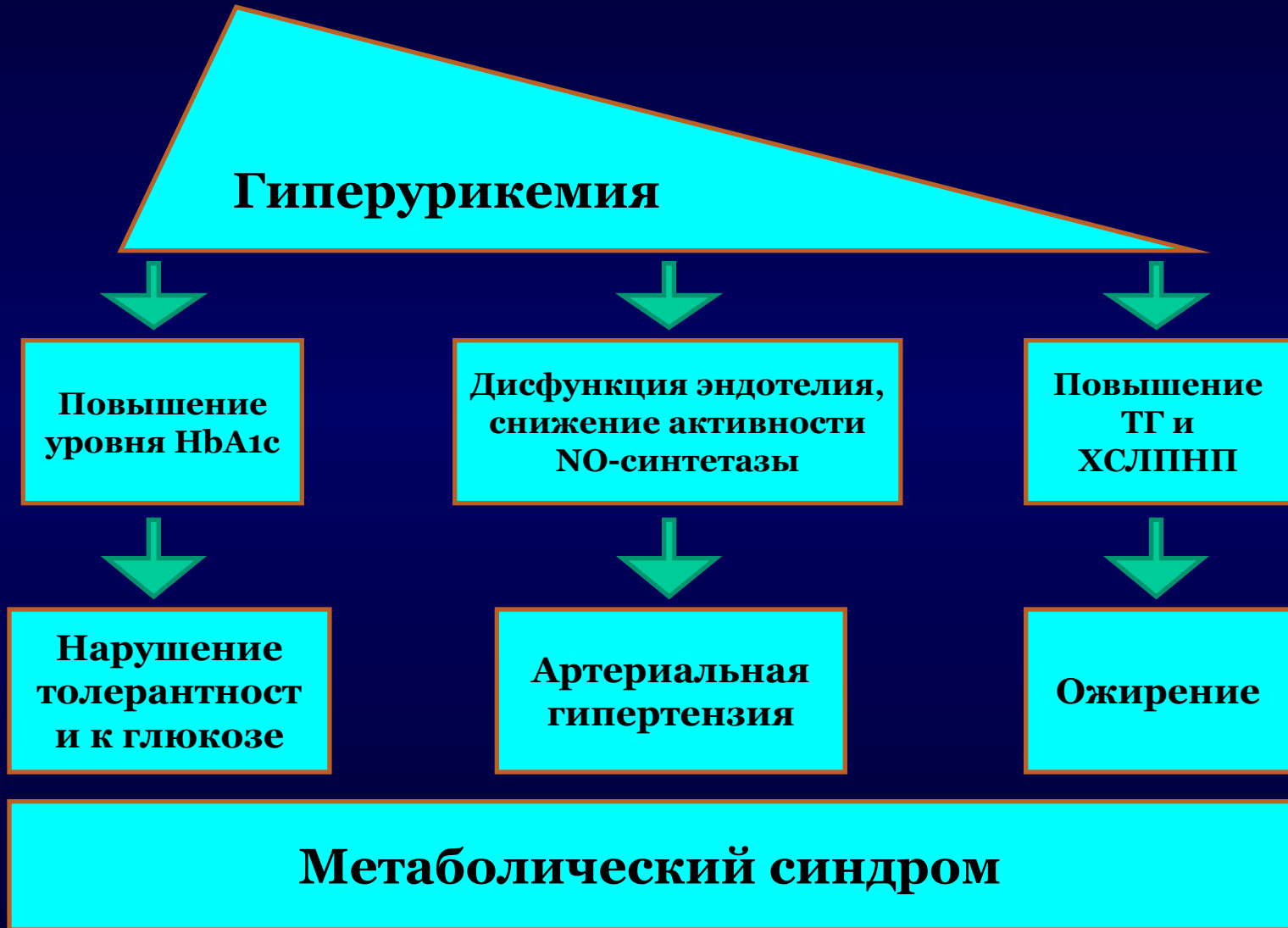
Эпидемиологические данные

Повышенный уровень мочевой кислоты встречается у
40-60% больных АГ¹



Michael Alderman et al. Uric acid: role in cardiovascular disease and effects of losartan Curr Med Opin 2004 ; 20(3):369 – 379

Гиперурикемия и МС



ГИПЕРУРИКЕМИЯ –

И независимый фактор развития,

И маркер



**Кардиоваскулярные
болезни**



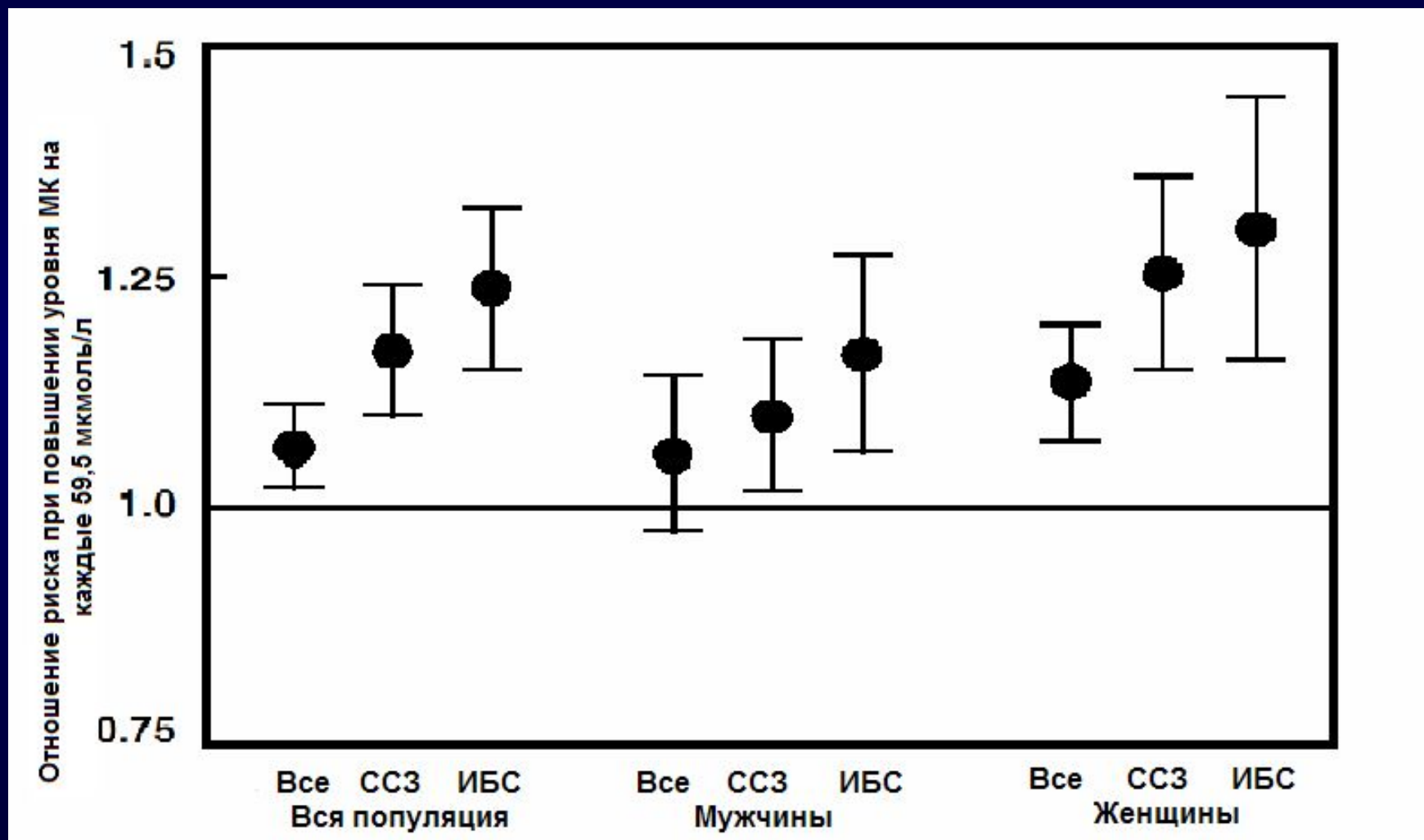
**Болезни
почек**

кардиоренальные болезни

Риск смерти вследствие ИБС повышается на 77% у мужчин и 300% у женщин в случае уровня МК >416μмоль/л

Fang J., Alderman M.H. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study. 1971-1992 JAMA 2000;283:2404-10

Связь между уровнем мочевой кислоты в крови и риском смерти от ССЗ



Бессимптомная гиперурикемия (БГУ)

БГУ - предиктор будущего развития
артериальной гипертензии
безотносительно функции почек

БГУ - предиктор будущего развития
диабета, МС, подагры

Дополнительно рекомендуемые исследования:

- СМАД и СКАД;
- определение лодыжечно-плечевого индекса;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови $> 5,6$ ммоль/л (100 мг/дл);
- количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат);

Углубленное исследование:

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

Суточное мониторирование АД (СМАД)

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

- повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным СКАД;
- высокие значения клинического АД у пациентов с малым числом ФР и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней;
- нормальные значения клинического АД у пациентов с большим числом ФР и/или наличием характерных для АГ изменений органов мишеней;

Суточное мониторирование АД (СМАД)

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

- большие отличия в величине АД на приеме и по данным СКАД;
- резистентность к антигипертензивной терапии;
- эпизоды гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных СД;
- АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

Принимают во внимание: средние значения за день, ночь и сутки (и их соотношение – суточный индекс).

Классификация больных АГ по степени снижения АД (СНСАД)

Название группы	Англоязычное название	СНСАД, %	Распространенность
Нормальная СНСАД	Dippers	10 – 22	60 – 80
Недостаточная СНСАД	Non-dippers	< 10	До 25
Избыточная СНСАД	Over-dippers	> 22	До 20
Устойчивое повышение ночного АД	Night-peakers	< 0 (показатель имеет отрицательное значение)	3 – 5

Выявление группы риска СД и поражения почек

- ИР вносит свой вклад в течение АГ. Активация симпатической системы под действием ГИ и повышенного уровня СЖК может приводить к нарушению суточного профиля АД с недостаточным снижением его в ночные часы, т.е. к развитию ночной гипертензии.
- Пациенты с недостаточной степенью снижения ночного АД по результатам СМАД (т.е.«non-dippers») относятся к группе повышенного риска развития (выявления) СД и/или почечной недостаточности.

Ассоциированные клинические состояния (ВНОК, 2010 г.)

- **ЦВБ**
 - ишемический МИ
 - геморрагический МИ
 - ТИА
- **Заболевания сердца**
 - ИМ
 - стенокардия
 - коронарная реваскуляризация
 - ХСН
- **Поражение почек**
 - диабетическая нефропатия
 - почечная недостаточность (сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л для мужчин и > 124 мкмоль/л для женщин)
 - протеинурия (> 300 мг/сут)

Ассоциированные клинические состояния (ВНОК, 2010 г.)

- **Заболевание периферических артерий**
 - расслаивающая аневризма аорты
 - симптомное поражение периферических артерий
- **Гипертоническая ретинопатия**
 - кровоизлияния или экссудаты
 - отек соска зрительного нерва

Стратификация риска. ВНОК 2008

ФР, ПОМ или АКС	Категория АД мм рт.ст			
	Высокое норм. 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени > 180/110
Нет др. ФР	Незначимый риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1-2 ФР	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
≥ 3 ФР, МС, ПОМ или СД	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Стратификация риска. ВНОК 2010

ФР, ПОМ или АКС	Категория АД мм рт.ст			
		АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени > 180/110
Нет др. ФР		Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1-2 ФР		Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
≥ 3 ФР, МС, ПОМ или СД		Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС		Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примеры диагностических заключений (2010)

- ✓ ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).
- ✓ ГБ II стадии. Достигнутая степень АГ 3 . Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).
- ✓ ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).
- ✓ ГБ II стадии. Достигнутая степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).
- ✓ ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий).

Примеры диагностических заключений

- ✓ ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД тип 2. Риск 3 (высокий).
- ✓ ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий).
- ✓ Ожирение I ст. Нарушение толерантности к глюкозе. АГ 2 степени. Риск 3 (высокий).
- ✓ ГБ II стадии. Степень АГ 3 . Дислипидемия. ГЛЖ. Ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий).
- ✓ Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3 степени. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

Патогенез АГ: основные механизмы

- Нейрогормональная дисрегуляция
- Ремоделирование резистивных сосудов
- Ремоделирование эластических сосудов
- Почечные механизмы
- Нарушение натрийуреза
- Патология клеточных мембран
- Генетические факторы

Патогенез ГБ

Ремоделирование резистивных сосудов

Основным местом реализации нейрогормональной дисрегуляции являются ЦНС и эндотелий сосудов.

Нарушение вазорегуляторной функции ЦНС и эндотелия реализуется главным образом посредством уменьшения просвета резистивных сосудов, что в свою очередь приводит к возрастанию ОПСС и повышению АД, вначале имеющему преходящий характер.

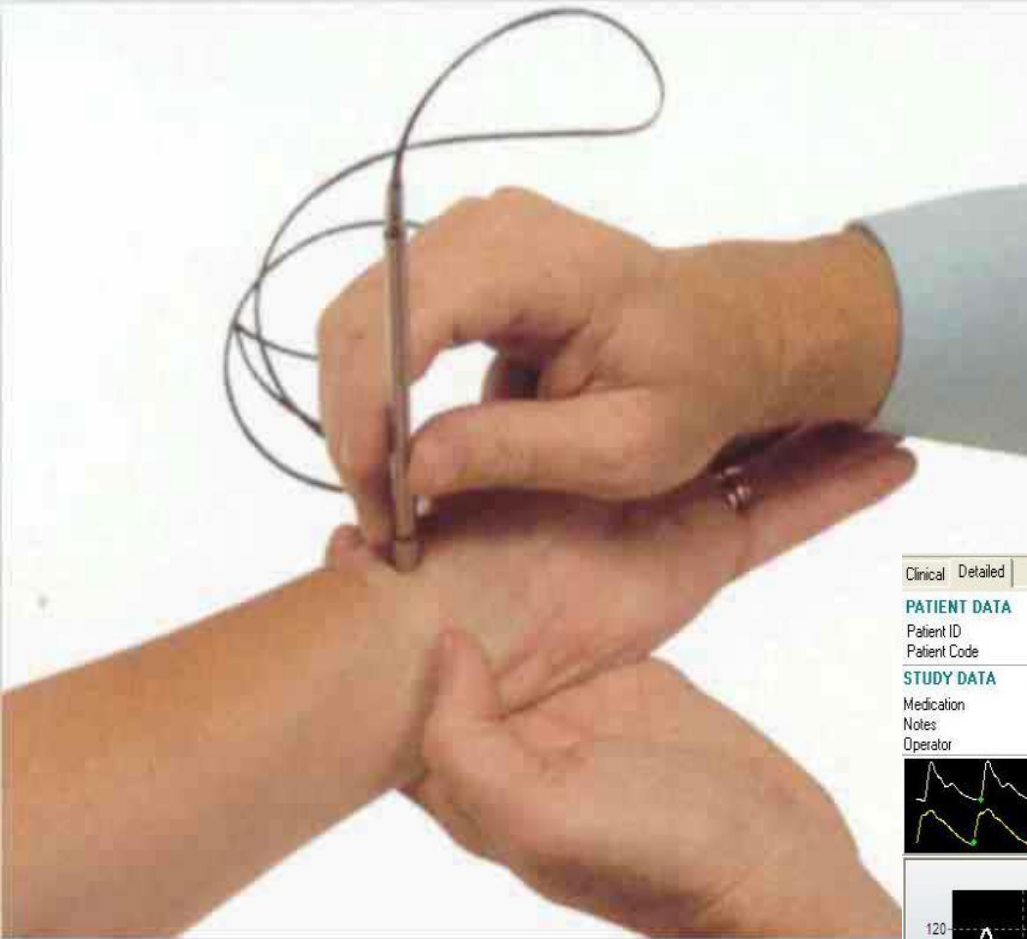
Со временем функциональная стадия нейрогормональной дисрегуляции неизбежно способствует появлению морфологических изменений меди резистивных сосудов, что приводит к стойкому повышению ОПСС и стабильному повышению АД.

Морфо-функциональные особенности различных артерий: резистивные и эластические сосуды

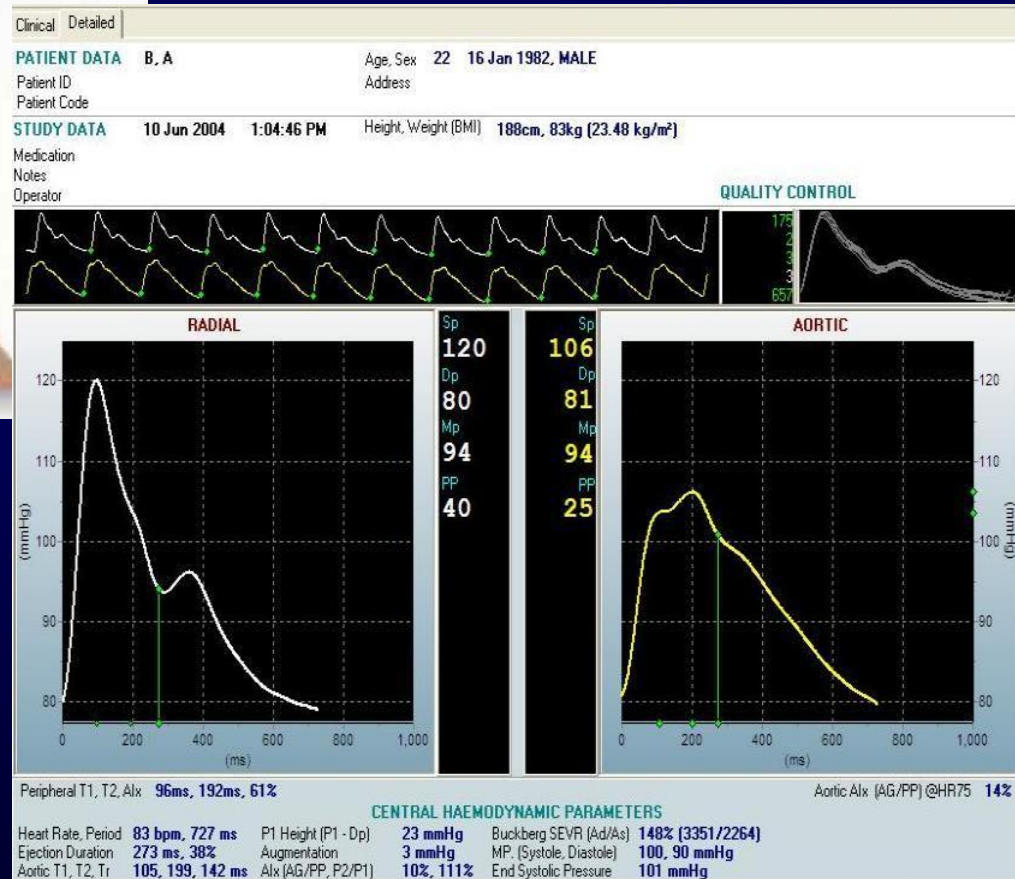
Показатель	Аорта	Артерии	Артериолы/ капилляры
• Тип сосуда	Эластический	Мышечный	
• Диаметр	> 2 мм	150мкн - 2 мм	8-150мкн/<8
• Объем эндотелия	+	++	мкн +++ / ++++
• Мышечный слой	++	++	+ / 0
• Функция	Амортизация	Сопротивление	Сопротивление/ Обменные процессы

На величину просвета резистивных сосудов эффективно влияют блокаторы Са каналов, и-АПФ и блокаторы рецепторов АII.

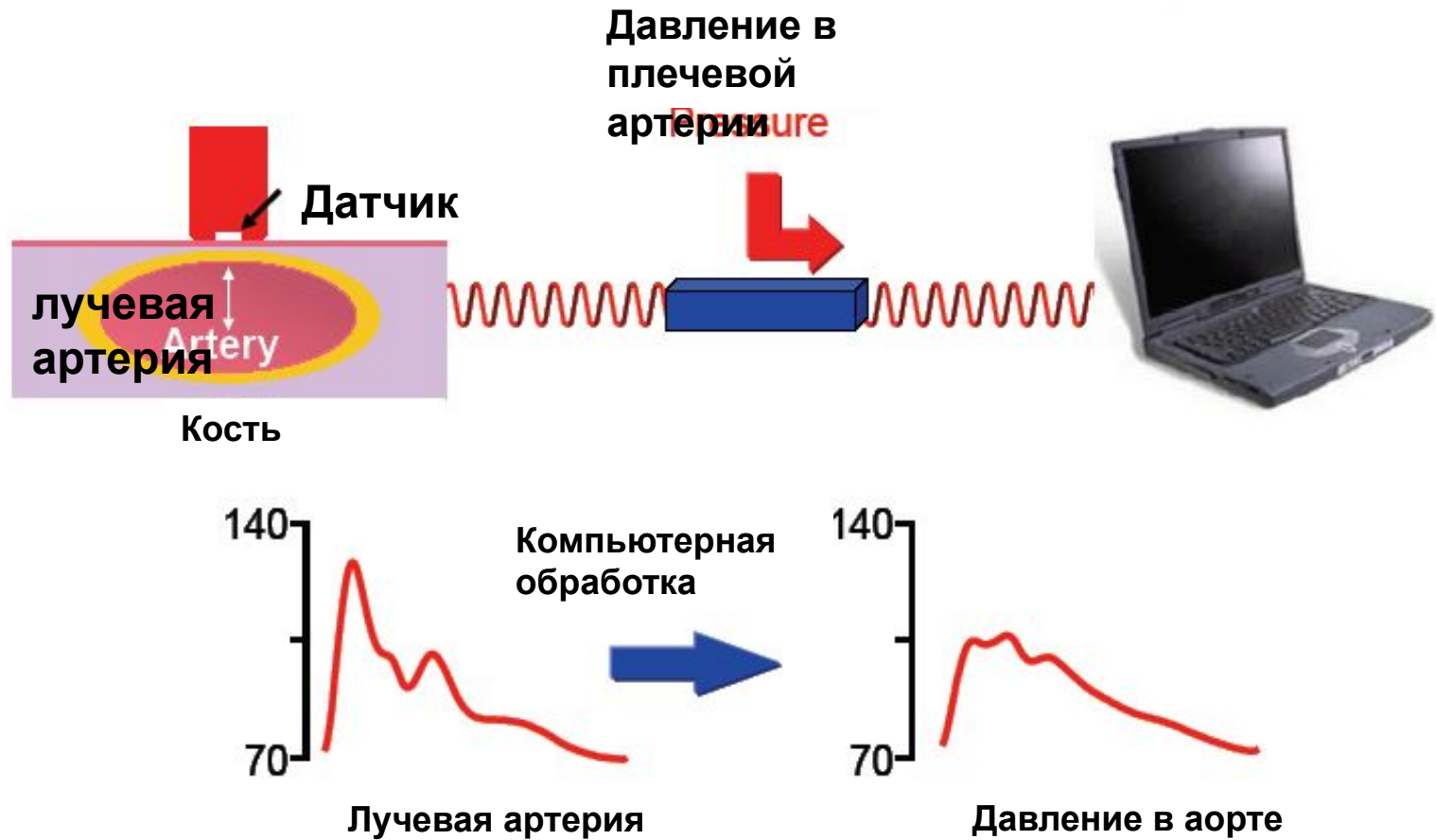
Прибор Sphygmocor



Определение скорости
пульсовой волны и
индекса отраженной
пульсовой волны

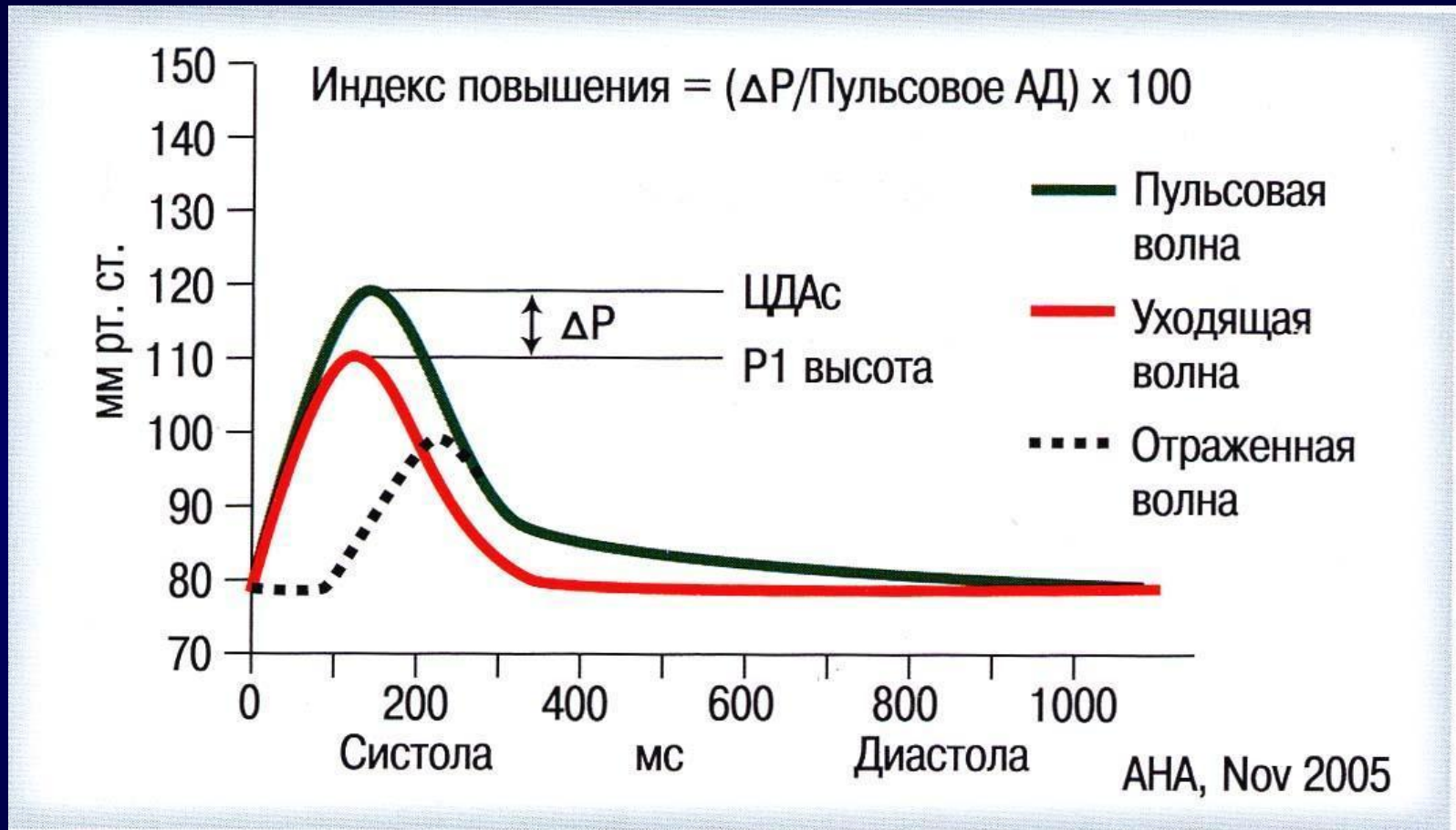


Метод аппланационной тонометрии: измерение центрального давления



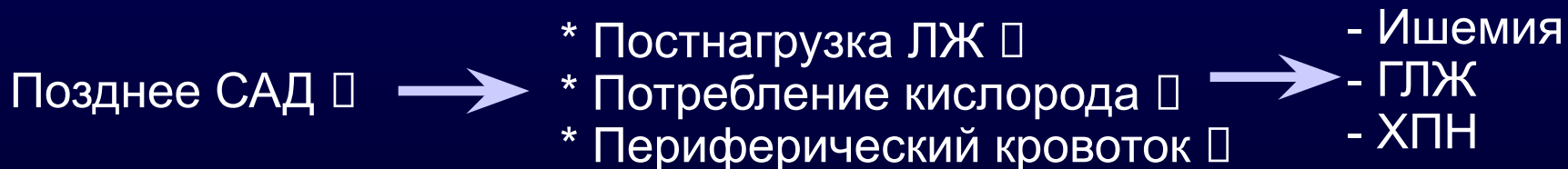
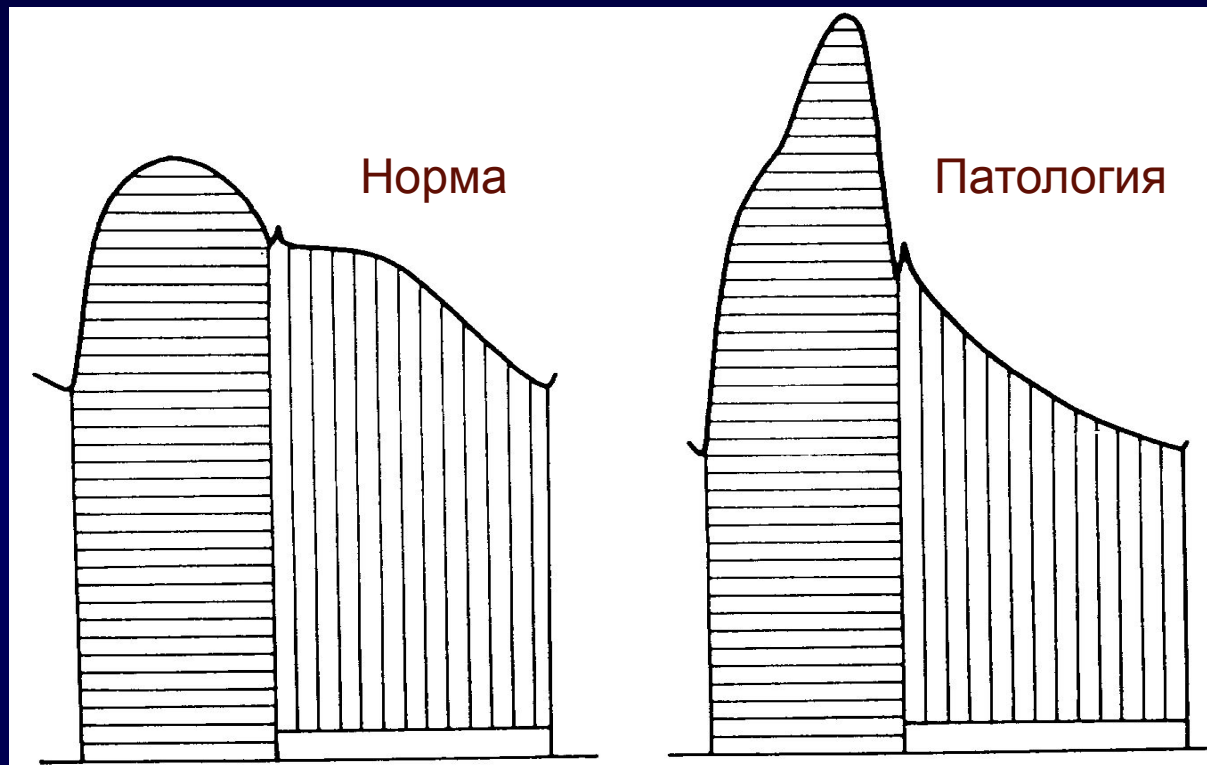
Методы аппланационной и осциллометрической тонометрии позволили анализировать не только скорость распространения пульсовой волны как один из важнейших критериев жесткости артериальной стенки, но и величину **отраженной пульсовой волны**, зависящей как от степени ригидности **эластических сосудов**, так и от функционального и морфологического состояния **резистивных сосудов**.

Анализ пульсовой волны в аорте



1. Возраст
2. Тонус сосудов
3. Структура сосудистой стенки: эластичность, соотношение медиа/просвет

Характер пульсовой волны в норме и при патологии



Наличие ранней отраженной волны способствует развитию гипертрофии левого желудочка и снижению субэндокардиального кровотока. Жесткость артерий увеличивается с возрастом, и чрезвычайно важно то, что она является независимым ФР развития ИБС, инфаркта миокарда, инсульта и хронической почечной недостаточности.

Жесткость артерий является независимым ФР развития и АГ. При этом жесткость артерий является основной причиной повышения САД и снижения ДАД, происходящих в пожилом возрасте.

Патогенез ГБ

Ремоделирование эластических сосудов

Увеличение жесткости стенки эластических сосудов зависит от тканевого состава сосудистой стенки (структурная дезорганизация эластина, увеличение жесткости коллагена) и меняется достаточно медленно в течение долгого времени в зависимости от возрастных, дегенеративных и атеросклеротических процессов, а также от уровня АД.

Ухудшение эластических свойств артериальной стенки приводит к изменениям в распространении пульсовой волны, включая повышение индекса увеличения как в лучевой артерии, так и в аорте. Эти изменения главным образом связаны с амплитудой и скоростью пульсовой волны, отраженной от нижней половины тела.

Патогенез ГБ

Почечные механизмы

Почечные механизмы развития ГБ реализуются через:

- формирование гипертонического нефроангиосклероза (нейрогормональная дисрегуляция – клубочковая гиперволемиа и гипертония – разрастание мезангиума, повышение проницаемости базальной мембраны – нефроангиосклероз);
- развитие последствий ишемии почек (ишемическая болезнь почек) – атеросклероз почечных артерий, гиперХС-емия, РААС, фиброз тубулоинтерстиция;
- выпадение депрессорных функций почек на фоне инволютивных и послевоспалительных процессов;
- нарушение натрийуреза

Патогенез ГБ

Патология клеточных мембран

Получены убедительные доказательства наличия достоверных нарушений трансмембранного транспорта одновалентных (Na^+ , K^+ , Cl^- и Li^+) и двухвалентных (Ca^{2+} и Mg^{2+}) ионов (концепция первичной артериальной гипертензии как своеобразной мембранной патологии).

Подтверждением значимости мембранных нарушений и электролитных растройств в развитии ГБ отчасти служит высокий антигипертензивный эффект блокаторов Са каналов и в определенной мере – диуретиков.

Выдержка из документа, подготовленного рабочей группой Американского общества по изучению АГ (ASH Writing Group, 2005):

«Артериальная гипертония – это прогрессирующий кардиоваскулярный синдром, имеющий комплексные и взаимосвязанные этиологии. Ранние маркеры этого синдрома часто имеют место еще до стабильного повышения АД, поэтому диагноз артериальной гипертонии не может быть поставлен только на основании повышения АД выше порогового уровня»

Особенность патогенеза ГБ

Важной особенностью патогенеза ГБ является то, что, как правило, имеется несколько механизмов повышения АД. Эти механизмы у разных больных могут включаться не все сразу, а в различной последовательности. При этом они могут менять свою значимость, а влияние некоторых из них может даже перестать проявляться. Среди представленных механизмов (блоков) патогенеза ГБ назвать какой-либо один в качестве главного или даже непременно присутствующего у каждого больного весьма сложно.

При анализе структуры совокупности больших массивов данных о больных ГБ можно выделить как минимум две группы, включающих в себя основную массу больных ГБ.

Патогенетические группы больных ГБ

Больные ГБ первой группы могут быть объединены по признаку наличия у них метаболического синдрома. От 30 до 60% больных ГБ имеют метаболический сердечно-сосудистый синдром. К основным (но не единственным) механизмами развития АГ в этой группе будет относиться:

- гиперсимпатикотония
- гиперинсулинемия (фактор ремоделирования резистивных сосудов)
- гиперактивация РААС (обуславливающая в том числе и нарушение натрийуреза)

Основная масса пациентов этой группы моложе 60 лет.

Патогенетические группы больных ГБ

Больные ГБ второй группы могут быть объединены по признаку принадлежности к старшей возрастной категории.

Отличительной особенностью больных АГ пожилого возраста в сравнении с лицами такого же возраста с нормальным АД является ремоделирование (или большая степень ремоделирования) сосудов как эластического, так и резистивного типа.

Увеличение ПД становится основной гемодинамической особенностью у лиц старше 60 лет. Между величиной индекса увеличения, отражающего степень ремоделирования сосудов как эластического, так и мышечного типа, и уровнем ПД имеется прямая сильная связь.

Цель лечения артериальной гипертонии:

Предотвращение сердечно-сосудистых осложнений и увеличение продолжительности жизни больных

Средство достижения:

Максимально переносимое снижение АД с обеспечением высокого качества жизни

Цели терапии ВНОК 2008

- Первичная цель – максимальное снижение риска ССЗ в отдаленном периоде;
- Достижение цели требует контроля за повышенным АД, а также коррекции всех обратимых ФР;
- АД следует снижать по крайней мере $<140/90$ мм рт.ст. и до более низких значений, если переносится, у всех больных АГ;
- Целевое АД следует поддерживать $<130/80$ мм рт.ст. у больных СД и у больных с высоким или очень высоким риском, так же как с ассоциированными состояниями (инсульт, ИМ, почечная дисфункция, протеинурия);
- Для достижения целевого АД следует назначать антигипертензивную терапию до появления значительных повреждений сердечно-сосудистой системы.

Инициация антигипертензивного лечения рекомендации ВНОК, 2008

ФР, ПОМ или АКС	Категория АД мм рт.ст			
	Высокое норм. 130-139/85-89	АГ 1-й степени 140-159/90-99	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени > 180/110
Нет др. ФР	Без вмешательств	МОЖ несколько недель, затем ЛТ, если нет контроля АГ	МОЖ несколько недель, затем ЛТ, если нет контроля АГ	МОЖ + немедленная ЛТ
1-2 ФР	Модификация образа жизни	МОЖ несколько недель, затем ЛТ, если нет контроля АГ	МОЖ несколько недель, затем ЛТ, если нет контроля АГ	МОЖ + немедленная ЛТ
≥ 3 ФР, МС, ПОМ или СД	МОЖ + ЛТ	МОЖ + ЛТ	МОЖ + ЛТ	МОЖ + немедленная ЛТ
АКС	МОЖ + немедленная ЛТ	МОЖ + немедленная ЛТ	МОЖ + немедленная ЛТ	МОЖ + немедленная ЛТ

Классы антигипертензивных препаратов

- ✓ Ингибиторы АПФ
- ✓ Блокаторы рецепторов АII
- ✓ Антагонисты кальция дигидропиридиновые
- ✓ Антагонисты кальция недигидропиридиновые
- ✓ Бета-адреноблокаторы
- ✓ Тиазидные диуретики
- ✓ Диуретики антагонисты альдостерона

Принципы лекарственной терапии

- Большинству пациентов показана терапия с постепенным увеличением доз для достижения целевого давления в течении нескольких недель.
- Для достижения целевого АД большинству пациентов показана комбинированная терапия.
- В зависимости от исходного АД антигипертензивная терапия может быть начата в режиме моно- или комбинированной терапии:
 - монотерапия вероятнее всего будет чаще эффективна (для достижения целевого АД) у больных с 1-й степенью АГ, с низким или средним уровнем риска;
 - у больных с 2-3-й степенью АД и/или высоким или очень высоким риском более эффективна комбинированная терапия;
 - больным с сахарным диабетом в подавляющем большинстве случаев для достижения целевого АД потребуются комбинированная терапия.

Принципы лекарственной терапии АГ + СД

- Для больных СД установлен целевой уровень АД < 130/80 мм рт.ст.;
- Наилучший ренопротективный эффект достигается при СД 1 и 2 типов включением в комбинацию ИАПФ или БРА;
- Наличие МАУ у больных СД 1 и 2 типов является показанием для антигипертензивной терапии, вызывающей блокаду РАС, вне зависимости от уровня АД, т.е. назначения БРА или ИАПФ, в том числе в сочетании с тиазидными диуретиками в малых дозах.

Ингибиторы АПФ (ВНОК 2010 г)

- ХСН
- Дисфункция ЛЖ
- ИБС
- Диабетическая нефропатия
- Недиабетическая нефропатия
- ГЛЖ
- Атеросклероз сонных артерий
- Протеинурия/МАУ
- Мерцательная аритмия
- СД
- МС

Блокаторы рецепторов АII (ВНОК 2010 г)

- На антигипертензивную эффективность БРА не оказывают влияние:
 - активность РААС,
 - пол,
 - возраст;
- Нет феномена «ускользания» антигипертензивного эффекта, так как их действие не зависит от пути образования АII;
- Характерна наиболее высокая приверженность пациентов к лечению за счет наилучшей среди всех классов АГП переносимости.

Блокаторы рецепторов АII (ВНОК 2010 г)

- ХСН
- Дисфункция ЛЖ
- ИБС
- Диабетическая нефропатия
- Недиабетическая нефропатия
- ГЛЖ
- Протеинурия/МАУ
- Мерцательная аритмия
- СД
- МС
- Пожилые
- Кашель при приеме ИАПФ

Бета-блокаторы (ВНОК 2010 г)

- ИБС
- Перенесенный ИМ
- ХСН
- Тахиаритмии
- Глаукома
- Беременность

Дигидропиридиновые АК (ВНОК 2010 г)

- Пожилые
- ИСАГ
- ИБС
- ГЛЖ
- Атеросклероз сонных и коронарных артерий
- Беременность

Верапамил/дилтиазем (ВНОК 2010 г)

- ИБС
- Атеросклероз сонных артерий
- Суправентрикулярные тахикардии

Диуретики (ВНОК 2010 г)

Тиазидные

- Пожилые
- ИСАГ
- ХСН

Антагонисты альдостерона

- ХСН
- Перенесенный ИМ

Петлевые

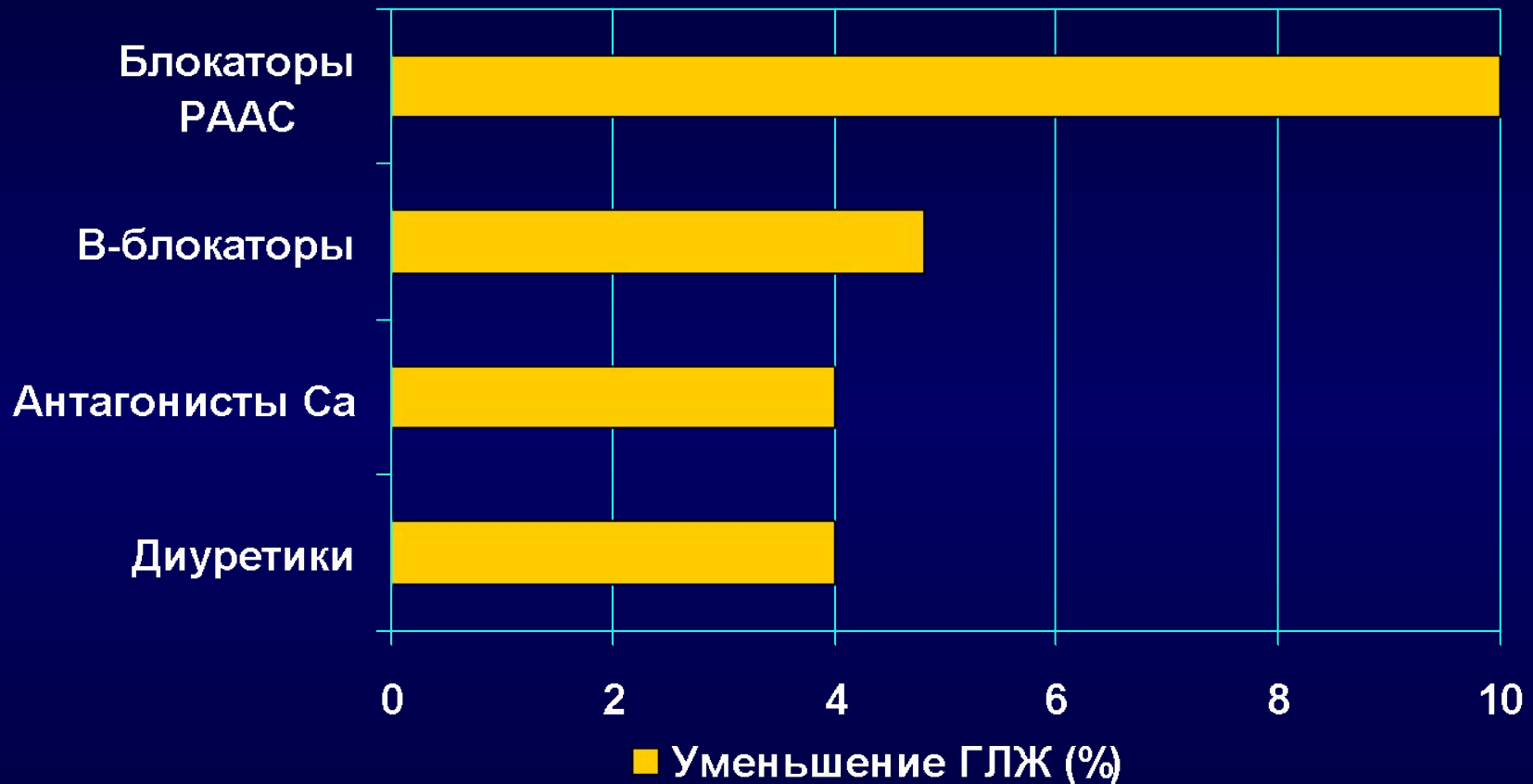
- Конечная стадия ХПН
- ХСН

Рекомендации ВНОК по лечению АГ (2010 г)

Субклиническое поражение органов

ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
Микроальбуминурия	ИАПФ, БРА
Нарушение функции почек	ИАПФ, БРА

Регресс ГЛЖ на фоне лечения АГ



Диуретики – вызывают регресс ГЛЖ за счет уменьшения диаметра ЛЖ, остальные препараты – за счет влияния на толщину стенок.

Антигипертензивная и кардиопротективная
эффективность Лозартана у больных артериальной
гипертензией с гипертрофией миокарда левого
желудочка по результатам длительного (6-12 мес)
наблюдения в условиях поликлинической практики

Исследование ЭЛЛА-ГЛЖ

Эффективность препаратов Лозап и Лозап плюс у
пациентов с Артериальной гипертонией и
Гипертрофией миокарда Левого Желудочка (ГЛЖ)

Чазова И.Е., Чихладзе Н.М. Эффективность лозартана у больных артериальной
гипертонией с гипертрофией миокарда левого желудочка.

Системные гипертензии 2011 № 4, 12 - 17

Цель исследования

- Проведение скрининга в условиях поликлинической практики с использованием ЭКГ-критериев ГЛЖ у больных АГ для выявления ГЛЖ и оценки в динамике на протяжении 12 месяцев эффективности лозартана по влиянию на АГ и ГЛЖ

Анализируемые показатели ЭКГ

- Показатель Соколова-Лайона SV_1+RV_5
- Корнельское произведение $(RaVL+SV_3) \times QRS$

Критерии гипертрофии левого желудочка

- Показатель Соколова-Лайона SV_1+RV_5 больше 38 мм
- Корнельское произведение больше 2440 мм·мс

Группы больных с ГЛЖ по длительности наблюдения

- Группа 1 – 6 месяцев наблюдения (n=111)
- Группа 2 – 12 месяцев наблюдения (n=55)

Дизайн исследования:

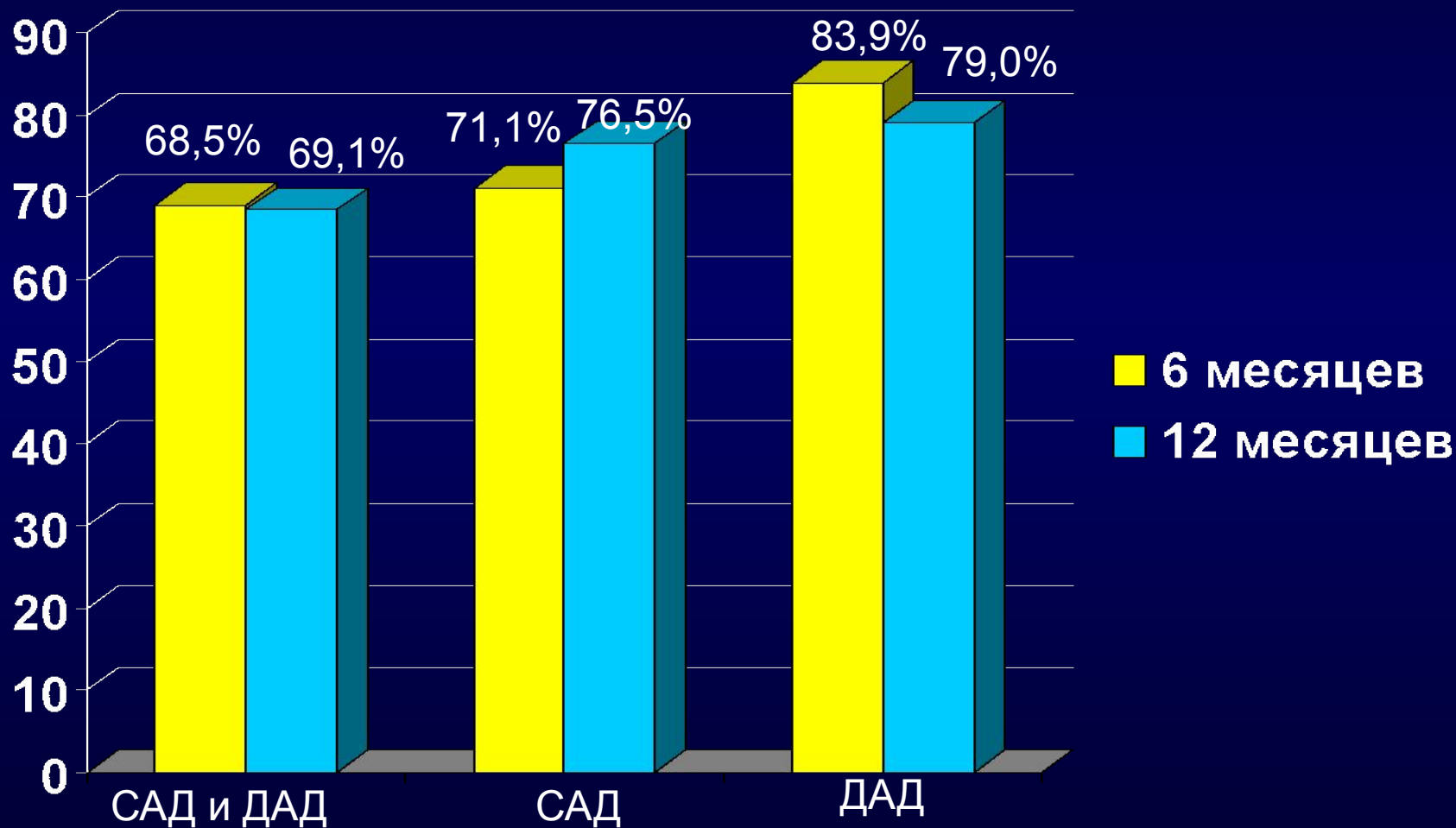


Регистрация ЭКГ:

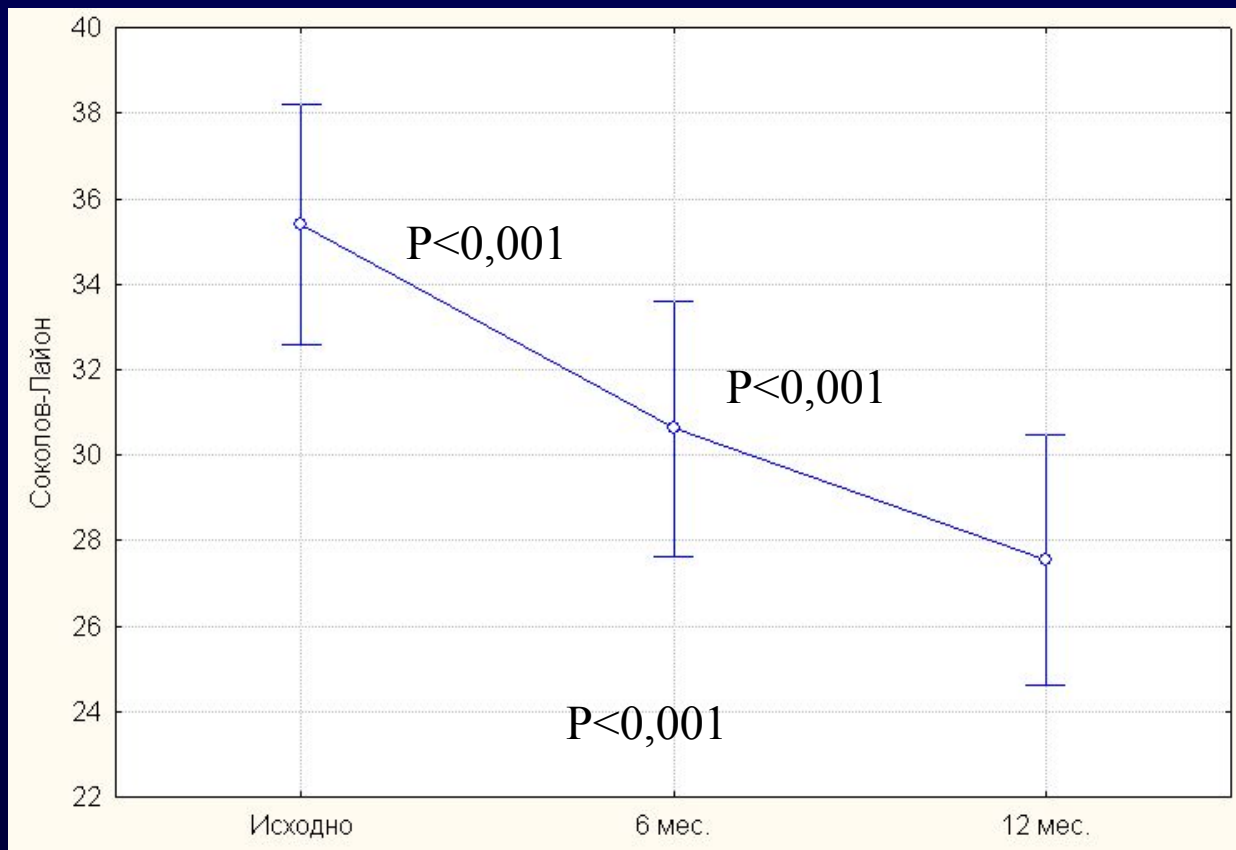
- Исходно
- Через 6 месяцев терапии
- Через 12 месяцев терапии

Контроль АД каждые 4 недели

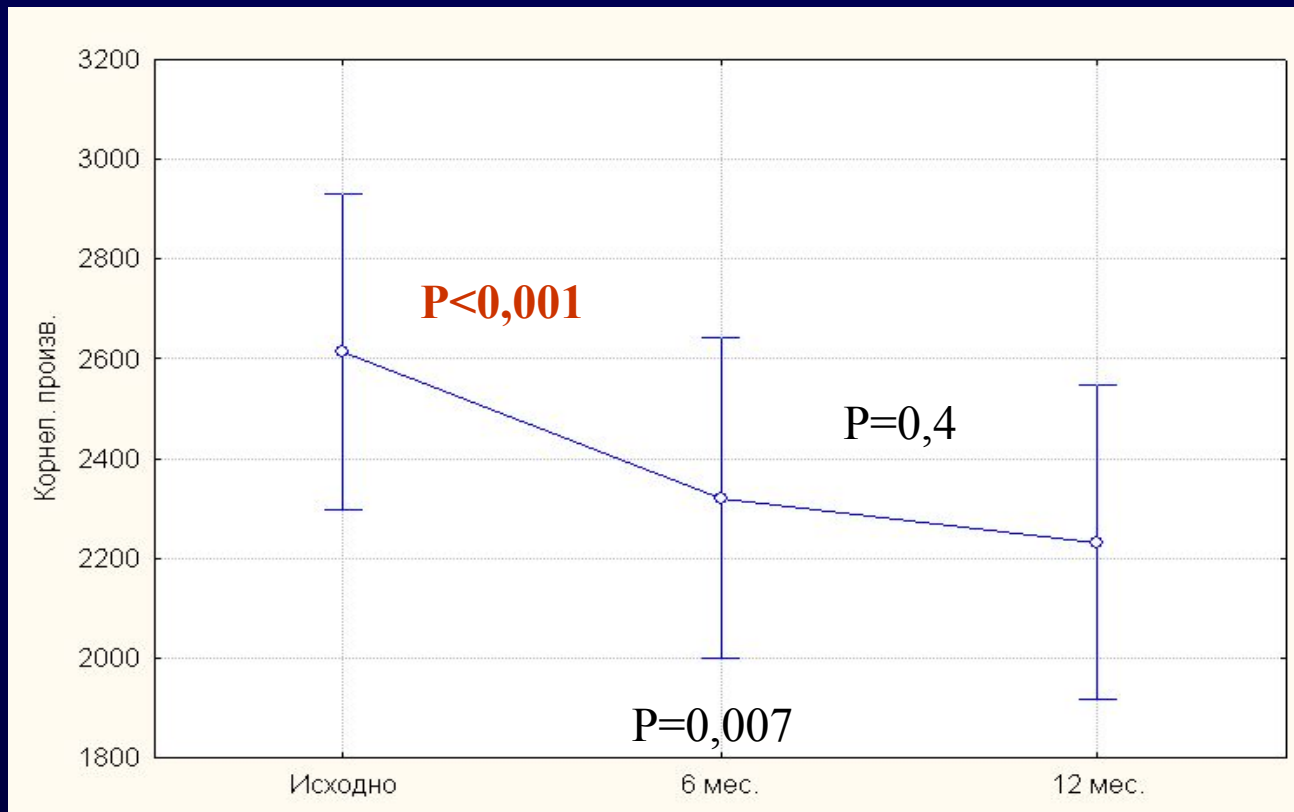
Достижение целевых уровней АД через 6-12 месяцев лечения в исследовании ЭЛЛА-ГЛЖ



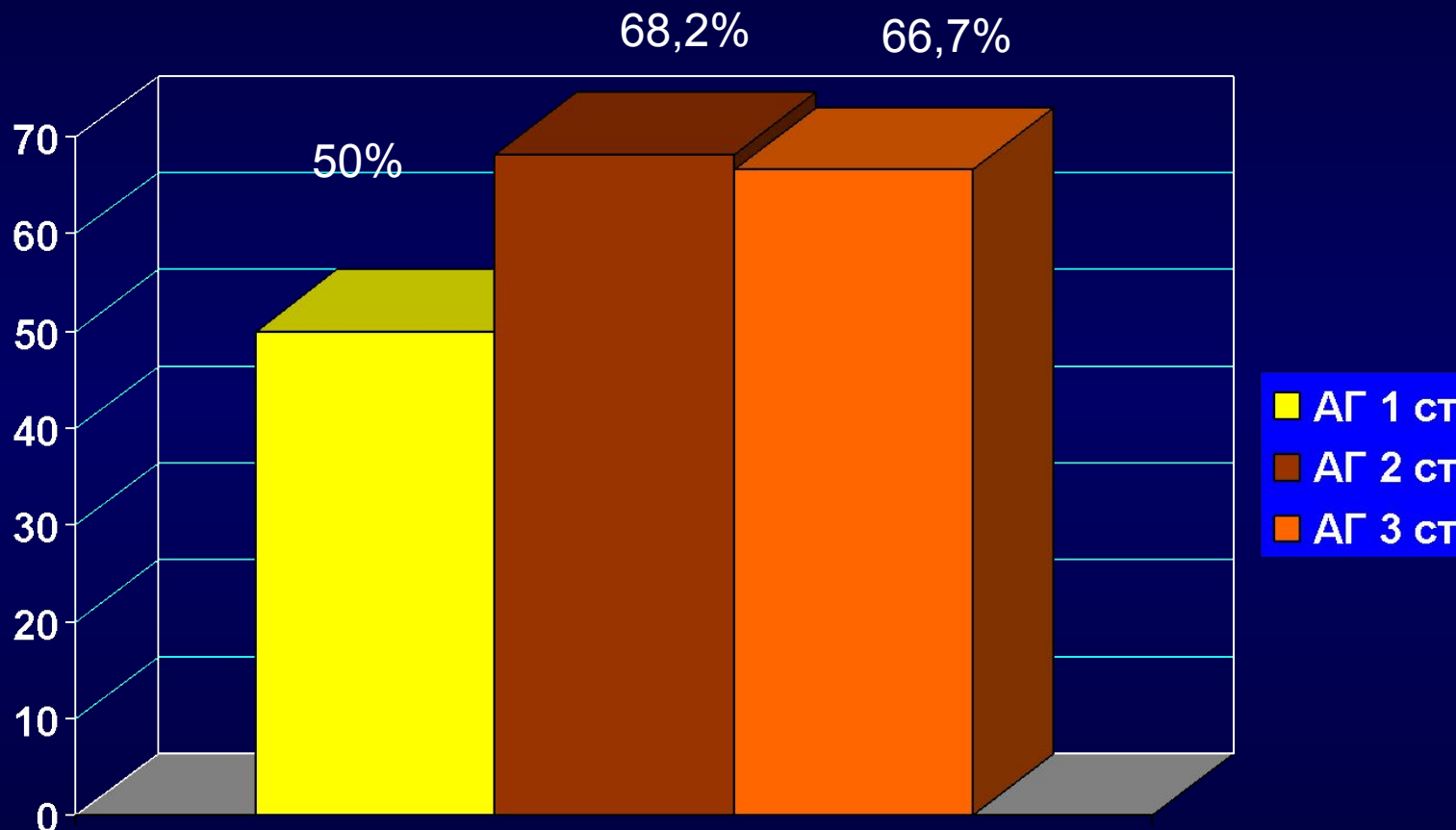
Динамика средних значений показателя Соколова-Лайона на протяжении 12 месяцев лечения у пациентов с исходной ГЛЖ (n = 55)



Динамика средних значений критерия Корнельского произведения через 6 и 12 месяцев лечения у пациентов с исходной ГЛЖ (n = 53)



Нормализация ЭКГ критериев ГЛЖ в сопоставлении с исходной степенью тяжести АГ



Статистически значимой связи между исходной степенью тяжести АГ и регрессом ЭКГ признаков ГЛЖ не выявлено. Эффект терапии был в равной мере выражен вне зависимости от исходной тяжести АГ.

Рекомендации ВНОК по лечению АГ (2010 г)

Клинические события

Перенесенный инсульт	любой снижающий АД препарат
Перенесенный инфаркт миокарда	ББ, ИАПФ, БРА
ИБС	ББ, АК, ИАПФ, БРА
Сердечная недостаточность	ТД, ББ, ИАПФ, БРА, АА

Рекомендации ВНОК по лечению АГ (2010 г)

Клинические события (продолжение)

Фибрилляция предсердий Пароксизмальная Постоянная	БРА, ИАПФ ББ, АК (верапамил)
Почечная недостаточность	ИАПФ, БРА, петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	АК

Рекомендации ВНОК по лечению АГ (2010 г)

Особые состояния

Пожилые	БРА, АК, ТД
ИСАГ	АК, ТД
Метаболический синдром	БРА, ИАПФ, АК
Сахарный диабет	БРА, ИАПФ
Беременность	АК, метилдофа, ББ

Лекарственные препараты и готовность к экстренным действиям (ГЭД)

Препарат	Наличие прямых указаний к опасности применения у водителей	Класс опасности	Отрицательное влияние на ГЭД
Лизиноприл		II – III	Не выявлено у машинистов
Эналаприл	+	II – III	Не выявлено у машинистов
Трандолаприл	+	I – II	Выявлено у шоферов
Периндоприл	+	II – III	Не выявлено у машинистов

Лекарственные препараты и готовность к экстренным действиям (ГЭД)

Препарат	Наличие прямых указаний к опасности применения у водителей	Класс опасности	Отрицательное влияние на ГЭД
Лозартан		III	Не выявлено у машинистов
Вальсартан	+	II	
Эпросартан		III	Не выявлено у машинистов
Телмисартан	+	II	

Лекарственные препараты и готовность к экстренным действиям (ГЭД)

Препарат	Наличие прямых указаний к опасности применения у водителей	Класс опасности	Отрицательное влияние на ГЭД
Небиволол		III	допущен у летного состава
Бисопролол	+	I – II	
Метопролол	+	I – II	
Карведилол	+	I – II	
Бетаксолол	+	I – II	

Лекарственные препараты и готовность к экстренным действиям (ГЭД)

Препарат	Наличие прямых указаний к опасности применения у водителей	Класс опасности	Отрицательное влияние на ГЭД
Верапамил	+	II	Не выявлено у авиапилотов
Дилтиазем		III	
Нифедипин	+	II – III	Не выявлено у машинистов
Фелодипин		II – III	
Амлодипин	+	II - III	Не выявлено у водителей

Лекарственные препараты и готовность к экстренным действиям (ГЭД)

Препарат	Наличие прямых указаний к опасности применения у водителей	Класс опасности	Отрицательное влияние на ГЭД
Гипотиазид	+	I – II	Выявлено у машинистов
Индапамид	+	II	
Торасемид	+	II	
Верошпирон		I – II	Выявлено у машинистов
Бринальдикс	+	II - III	Не выявлено у машинистов

Комбинация 2-х препаратов (ВНОК 2010 г)

Рациональные комбинации:

- ✓ ИАПФ + диуретик;
- ✓ БРА + диуретик;
- ✓ ИАПФ + АК;
- ✓ БРА + АК;
- ✓ дигидропиридиновый АК + β -АБ;
- ✓ АК + диуретик;
- ✓ β -АБ + диуретик;
- ✓ β -АБ + α -АБ.

Комбинация 2-х препаратов (ВНОК 2010 г)

Рациональные комбинации

При выборе комбинации β -АБ с диуретиком необходимо использовать сочетание *небиволола, карведилола или бисопролола с гидрохлоротиазидом* в дозе не более 6,25 мг/сут. или индапамидом, и избегать назначения этой комбинации больным с МС и СД.

Комбинация 2-х препаратов (ВНОК 2010 г)

Возможные комбинации:

- ✓ сочетание дигидропиридинового и не дигидропиридинового АК;
- ✓ ИАПФ + β -АБ;
- ✓ БРА + β -АБ;
- ✓ ИАПФ + БРА;
- ✓ Прямой ингибитор ренина или α -АБ с ИАПФ, БРА, АК, диуретиками.

Применение этих комбинаций в виде двухкомпонентной АГТ в настоящее время не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено.

Комбинация 2-х препаратов (ВНОК 2010 г)

Нерациональные комбинации:

- ✓ сочетания разных лекарственных средств, относящихся к одному классу АГП;
- ✓ β -АБ + недигидропиридиновый АК;
- ✓ ИАПФ + калийсберегающий диуретик;
- ✓ β -АБ + препарат центрального действия.

Комбинация антигипертензивных препаратов

	ИАПФ	БРА	ТД	БАБ	АКд	АКнд
ИАПФ		В	Р	В	Р	Р
БРА	В		Р	В	Р	Р
ТД	Р	Р		Р	Р	Р
БАБ	В	В	Р		Р	
АКд	Р	Р	Р	Р		В
АКнд	Р	Р	Р		В	

Комбинация 3-х препаратов (ВНОК 2010 г)

Рекомендованные комбинации (теоретически):

- ИАПФ + дигидропиридиновый АК + β -АБ;
- БРА + дигидропиридиновый АК + β -АБ;
- ИАПФ + АК + диуретик;
- БРА + АК + диуретик;
- ИАПФ + диуретик + β -АБ;
- БРА + диуретик + β -АБ;
- дигидропиридиновый АК + диуретик + β -АБ.

Преимущественные показания к назначению рациональных комбинаций АГП (ВНОК 2010)

Ингибиторы АПФ + ТД

- ХСН
- Диабетическая и недиабетическая нефропатия
- МАУ
- ГЛЖ
- СД
- МС
- Пожилые
- ИСАГ

Ингибиторы АПФ + АК (ВНОК 2010 г)

- ИБС
- ГЛЖ
- Атеросклероз сонных и коронарных артерий
- Дислипидемия
- СД
- МС
- Пожилые
- ИСАГ

БРА + ТД (ВНОК 2010 г)

- ХСН
- Диабетическая и недиабетическая нефропатия
- МАУ
- ГЛЖ
- СД
- МС
- Пожилые
- ИСАГ
- Кашель при приеме ИАПФ

БРА + АК (ВНОК 2010 г)

- ИБС
- ГЛЖ
- Атеросклероз сонных и коронарных артерий
- Дислипидемия
- СД
- МС
- Пожилые
- ИСАГ
- Кашель при приеме ИАПФ

АК + ТД (ВНОК 2010 г)

- ИСАГ
- Пожилые
- ИБС

АК + БАБ (ВНОК 2010 г)

- ИБС
- Атеросклероз сонных и коронарных артерий
- Тахиаритмия
- ИСАГ
- Пожилые
- Беременность

ТД + БАБ (ВНОК 2010 г)

- ХСН
- Перенесенный ИМ
- Тахикардия
- Пожилой возраст

Рекомендации ВНОК по выбору рациональных и возможных комбинаций для лечения АГ (2010 г)

Поражение органов-мишеней

ГЛЖ	БРА / ИАПФ с ТД или АК
Бессимптомный атеросклероз	БРА / ИАПФ с АК
Микроальбуминурия	БРА / ИАПФ с ТД
Поражение почек	БРА / ИАПФ с ТД

Рекомендации ВНОК по лечению АГ (2010 г)

Клинические состояния

Перенесенный инсульт	Любые рациональные комбинации АГП
Перенесенный ИМ	БАБ / АК с БРА / ИАПФ, БАБ с АК
ИБС	ББ или АК с БРА или ИАПФ
Сердечная недостаточность	БРА / ИАПФ с БАБ и ТД

Рекомендации ВНОК по лечению АГ (2010 г)

Клинические состояния

Фибрилляция предсердий Пароксизмальная Постоянная	-
Почечная недостаточность / протеинурия	БРА / ИАПФ с петлевым диуретиком
Заболевания периферических артерий	АК с БРА / ИАПФ

Рекомендации ВНОК по лечению АГ (2010 г)

Особые клинические ситуации

Пожилые	БРА / ИАПФ с АК / ТД
ИСАГ	АК с ТД, АК или ТД с БРА / ИАПФ
Метаболический синдром	БРА / ИАПФ с АК / ТД
Сахарный диабет	БРА / ИАПФ с АК / ТД
Беременность	Метилдофа с АК / БАБ

Рекомендуемые комбинации препаратов для водителей (с учетом влияния на ГЭД)

Комбинируются в малых и средних дозах:

- БРА II + антагонист Ca;
- Бета-блокатор (анаприлин) + гидралазин (апрессин);
- Бета-блокатор + дигидропиридиновый антагонист Ca;
- БРА II + диуретик (бринальдикс);
- Бета-блокатор + диуретик (бринальдикс).

Побочные эффекты основных классов антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Побочные эффекты
Мочегонные	Импотенция, подагра, постуральная гипотония
Альфа-блокаторы	Постуральная гипотония, тахикардия
Бета-блокаторы	Слабость, одышка, импотенция, похолодание конечностей
Ингибиторы АПФ	Кашель, ангионевротический отек
Блокаторы Са ⁺⁺ каналов	Головная боль, приливы, периферические отеки, головокружение, тахикардия
Блокаторы АТ ₁ р-ров А II	Нет



Достижение и сохранение целевых уровней липидов крови у пациентов с АГ

Показатель, ммоль/л	Лица без ИБС	Лица без ИБС с высоким и очень высоким риском	Больные ИБС, эквивалентами ИБС и СД 2 типа
ОХС	< 5,0	< 4,5	
ХС ЛНП	< 3,0	< 2,5	
ХС ЛВП	$\geq 1,0$ для мужчин и $\geq 1,2$ для женщин		
ТГ	$\leq 1,7$		

Ингибиторы ГМГ-КОА редуктазы (статины)

Препарат	Дозы, мг	Макс. Действие (в неделях)
Аторвастатин (Липримар)	10 – 80	6
Ловастатин (Мевакор)	10 – 40	6
Симвастатин (Зокор)	5 – 80	6
Флувастатин (Лескол)	20 – 80	4 – 9
Розувастатин (Крестор)	10 – 40	4
Правастатин (Липостат)	10 - 40	8

Производные фиброевой кислоты (фибраты)

Название	Доза	Примечание
Безафибрат (Безалип)	200 мг 2-3 раза	400 мг в день (форма медл. высв.)
Гемфиброзил	600 мг 2 раза	Возможно 900 – 1500 мг в день
Ципрофибрат (Липанор)	100 мг 1-2 раза	Возможно 200 мг в день
Фенофибрат (Липантил)	200 мг 1 раз	

Выбор препаратов и комбинированная терапия

ГЛП	Препараты первого ряда	Препараты второго ряда	Комбинации препаратов
ГХС	Статины	Фибраты, эндурацин	Статины + фибраты
Комбинированная ГЛП	Статины, фибраты	Эндурацин	Стат. + фибр. Стат. + эндур. Фибр. + эндур.
ГТГ	Фибраты, эндурацин	Статины	Фибр. + стат. Фибр. + эндур.

Назначение аспирина пациентам с АГ

Применение аспирина в низких дозах (75–100 мг в сутки) рекомендуется при наличии перенесенного ИМ, МИ или ТИА, если нет угрозы кровотечения.

Низкая доза аспирина также показана пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО даже при отсутствии других ССЗ. Доказано, что польза от снижения риска ССО при назначении аспирина превышает риск развития кровотечения.

Для минимизации риска геморрагического МИ, лечение аспирином может быть начато только при адекватном контроле АД.

Рефрактерная артериальная гипертония

Рефрактерная (резистентная) АГ определяется как сохранение уровня АД выше целевого ($>140/90$ мм рт.ст.) на фоне рациональной комбинированной терапии не менее, чем тремя антигипертензивными препаратами (включая диуретик) в субмаксимальных дозах, продолжительностью не менее 6 недель, при этом должен быть исключен вторичный характер АГ.

У пожилых пациентов с изолированной САГ критерием рефрактерности считают невозможность достижения уровня САД <140 мм рт.ст. при соблюдении указанного режима терапии.

Причины рефрактерной АГ

Среди нарушений нефармакологического режима терапии лидирующие позиции занимают избыточный прием поваренной соли и алкоголя, курение сигарет.

Наименее привержены лечению мужчины моложе 60 лет, живущие в больших городах, курильщики и люди с избыточной массой тела.

Наиболее привержены к лечению пожилые женщины, пациенты с высоким уровнем АД, люди с высоким образовательным, культурным и материальным уровнем, состоящие в браке.

Причины рефрактерной АГ

- Отмечена меньшая антигипертензивная эффективность ИАПФ (но не АРА II) у женщин по сравнению с мужчинами;
- Характерный для ИАПФ сухой кашель у женщин встречается вдвое чаще, чем у мужчин;
- От 0,4 до 15% от всех АГ может составлять первичный гиперальдостеронизм (больные с дебютом АГ в молодом возрасте, с тяжелой и резистентной к терапии АГ). Диагноз ПГА подтверждается, если отношение КАП (нг/дл)/АРП (нг/мл/ч) выше 50.

Причины рефрактерной АГ

Псевдорезистентность:

- «гипертония белого халата» (изолированная офисная гипертензия)
- Использование при измерении АД манжеты несоответствующего размера (обхват манжетой менее $\frac{3}{4}$ окружности плеча)

Рефрактерная АГ: пути повышения приверженности к рекомендованному режиму

- Образовательные программы для пациентов
- Поддержка изменения образа жизни (физические упражнения, ограничения поваренной соли)
- Обучение методикам самоконтроля факторов риска (АД, массы тела, физической активности)
- Использование фиксированных комбинаций для уменьшения побочных эффектов, усиления гипотензивного эффекта и уменьшения количества принимаемых таблеток
- Обсуждение возможных нежелательных явления препаратов