

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
»МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИКО-  
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. А. И. ЕВДОКИМОВА»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра факультетской терапии и профболезней**

**Под редакцией академика РАН, профессора Е.И. Соколова,  
профессора О.Д. Остроумовой**

**В. В. Викентьев, Т. Ф. Гусева, О. В. Бондарец,  
И. В. Голобородова, И.И. Копченев**

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

**Учебное пособие для студентов лечебных факультетов медицинских вузов**

**МОСКВА 2015**

**ББК  
И  
УДК**

**Рецензенты:**

О.А. Кисляк, заведующая кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО РНИМУ им Н.В. Пирогова Минздрава России, д.м.н., профессор

В.И. Подзолков, заведующий кафедрой факультетской терапии №2 ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, д.м.н., профессор

В. В. Викентьев, Т. Ф. Гусева, О. В. Бондарец, И. В. Голобородова,  
И.И. Копченков

Гипертоническая болезнь: Учебно-методическое пособие. - М.: МГМСУ, 2015,-  
72 с.

Пособие посвящено одной из наиболее актуальных тем современной медицины - гипертонической болезни. За последние десять лет существенно расширились наши представления о методах диагностики и лечения этого заболевания. В пособии нашли отражение современные подходы к диагностике и ведению больных гипертонической болезнью, а также подробно освещены наиболее актуальные сведения об этиологии, патогенезе, клинической картине и лечении заболевания. В заключении приведены тестовые вопросы и ситуационные задачи для самоконтроля и оценки усвоения изученного материала. Предназначено для студентов, изучающих курс факультетской терапии в медицинских вузах Российской Федерации.

Печатается по решению ученого совета МГМСУ  
Протокол № 5 от 25.12.2015 г.

ББК

© МГМСУ, 2015

© В. В. Викентьев, Т. Ф. Гусева, О. В. Бондарец, И. В. Голобородова,  
И.И. Копченков

## **1. ВВЕДЕНИЕ**

Артериальная гипертония (АГ) является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний. Более 55% смертей из числа умерших от всех причин приходится на долю болезней системы кровообращения (БСК). Сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания на сегодняшний день являются ведущими причинами смертности населения в Российской Федерации.

Распространенность АГ среди взрослого населения по данным российских исследований составляет около 40%. В российской популяции распространенность артериальной гипертонии у мужчин в целом выше, чем у женщин.

## **2. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ**

### **2.1. Определение**

"Артериальная гипертония" - это синдром повышения систолического АД (САД)  $\geq 140$  мм рт.ст. и/или диастолического АД (ДАД)  $\geq 90$  мм рт.ст. при "гипертонической болезни" и "симптоматических артериальных гипертониях". Термин "гипертоническая болезнь" (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует употребляемому в других странах понятию "эссенциальная гипертония".

Гипертоническая болезнь представляет собой хронически протекающее заболевание, основным и обязательным проявлением которого является синдром АГ, не связанной с наличием патологических процессов, при которых повышенное АД обусловлено известными причинами (симптоматические АГ). В силу того, что ГБ - гетерогенное заболевание, имеющее довольно отчетливые клиничко-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития, в научной литературе вместо термина "гипертоническая болезнь" часто используется понятие "артериальная гипертония".

К сожалению, контроль АД в настоящее время нельзя считать удовлетворительным. АГ является фактором, приводящим к раннему развитию таких сердечно-сосудистых заболеваний, как инфаркт миокарда, инсульт, является причиной значительного числа госпитализаций. Адекватный контроль АД позволяет существенно снизить частоту вышеуказанных неблагоприятных событий.

### **2.2. Этиология и патогенез**

Патогенез гипертонической болезни полностью не выяснен. Гемодинамической основой повышения артериального давления является повышенный тонус артериол, обусловленный нервными импульсами, поступающими из центральной нервной системы по симпатическим путям. Таким образом, повышение периферического сопротивления является основным моментом в развитии гипертонии. При этом артериальное давление

повышается лишь во внутренних органах и не распространяется на мышечную ткань. В возникновении гипертонической болезни, помимо психоэмоционального перенапряжения, ведущего к нарушениям высшей нервной деятельности типа невроза и расстройству регуляции сосудистого тонуса, велика роль наследственного фактора и избытка поваренной соли в пище.

Артериальное давление представляет собой прямую функцию произведения минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Непосредственными причинами патогенного роста артериального давления служат рост МОК и (или) подъем ОПСС. Между МОК и ОПСС существует регуляторная взаимозависимость, которая часто реализуется по принципу отрицательной обратной связи. Например, у многих больных с застойной сердечной недостаточностью действие ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента ведет к росту МОК, снижая общее периферическое сосудистое сопротивление и увеличивая фракцию изгнания левого желудочка. Функциональная система, конечным полезным приспособительным результатом которой является адекватный потребностям организма уровень АД, на пути достижения своего конечного результата как промежуточных полезных результатов достигает оптимальной величины МОК и непатогенного уровня ОПСС, соответствующих потребностям органов, тканей и клеток на периферии.

Если первичный патогенный сдвиг как этиологический фактор гипертонической болезни происходит в какой-либо из двух систем, или в системе поддержания адекватного потребностям организма МОК, или в системах регуляции, ответственных за оптимальный уровень ОПСС, то он всегда приводит к изменениям функционирования и дисфункциям другой системы. Вот почему первоначальные патогенные изменения регуляции и эффекторов как причина эссенциальной АГ часто остаются не вполне ясными, и патогенез первичной артериальной гипертензии при возникновении взаимосвязанных патологических изменений МОК и ОПСС представляет собой уже не специфический механизм болезни, а типовой эндогенизированный патологический процесс.

У большинства пациентов с эссенциальной АГ ведущим звеном ее патогенеза следует признать прогрессирующий от транзиторного до патогенно постоянного повышенный уровень ОПСС. У меньшей части больных всех возрастных групп эссенциальная АГ представляет собой следствие не имеющего биологического смысла возрастания МОК. На этапе развития эссенциальной гипертензии, который можно определить как стадию предболезни первичной АГ, ее признаком у больных в возрасте до 30 лет считают отсутствие реакции снижения ОПСС в ответ на физическую нагрузку. Во время физической нагрузки у людей без предрасположенности к гипертонической болезни ОПСС снижается для удовлетворения потребности в росте объемной скорости кровотока на периферии. У молодых людей с

предрасположенностью к гипертонической болезни ОПСС остается на патологически высоком уровне, который можно признать нормальным только для условий покоя. При усилении АГ по мере старения у больных с эссенциальной артериальной гипертензией патологически высокий уровень ОПСС все чаще и чаще представляет собой основную причину подъема АД. По мере прогрессирования гипертонической болезни по ходу онтогенеза, когда АГ становится постоянно умеренной или тяжелой, в 70% случаев артериальная гипертензия представляет собой следствие стойкого аномального возрастания ОПСС. При этом у пожилых больных МОК в условиях покоя может быть патологически снижен, и нередко возникает застойная сердечная недостаточность. В данном случае причиной падения насосной функции сердца является постоянно постнагрузка левого желудочка.

В механизме развития гипертонической болезни участвует ряд факторов:

- нервный;
- рефлекторные;
- гормональные;
- почечный;
- наследственные.

Основные этапы развития гипертонической болезни в соответствии с ее нейрогенной теорией можно описать следующим образом:

◆ отрицательный психоэмоциональный стресс расстраивает внутрицентральные отношения таким образом, что на супрасегментном уровне автономной нервной системы возникает устойчивое и повышенное возбуждение симпатических центров;

◆ на периферии через нервную симпатическую стимуляцию сосудистой стенки и гиперкатехоламинемия устойчивое возбуждение симпатических центров приводит к спазму сосудов сопротивления и постоянно высокому уровню ОПСС, который обуславливает АГ;

◆ высокая интенсивность и длительность усиленного сокращения гладкомышечных элементов стенки резистивных сосудов ведут к росту потребления свободной энергии их миоцитами, что служит стимулом для гипертрофии последних;

◆ гипертрофия миоцитов стенки сосудов сопротивления служит одной из причин ее утолщения, которое сужает просвет резистивных сосудов;

◆ сужение сосудов сопротивления придает высокому уровню ОПСС фиксированный характер и делает АГ необратимой;

◆ когда сужение сосудов сопротивления во всем организме захватывает в соответствующей мере и приводящие артериолы почечных нефронов, АГ становится не только нейрогенной и связанной с гипертрофией стенок сосудов сопротивления, но и почечной сосудистой артериальной гипертензией, часто приобретая злокачественный характер.

Нейрогенная теория, являясь наиболее старой по времени возникновения, существенно дополнилась за последние десятилетия, что связано с появлением множества новых фактов, касающихся гормональной

регуляции, функции эндотелия, наследственных факторов. Считают, что психоэмоциональное перенапряжение (нервный фактор) ведет к истощению центров сосудистой регуляции с вовлечением в патогенетический механизм рефлекторных и гуморальных факторов. Среди рефлекторных факторов следует учитывать возможное выключение депрессорных влияний каротидного синуса и дуги аорты, а также активацию симпатической нервной системы. Среди гормональных факторов имеют значение усиление прессорных влияний гипоталамико-гипофизарно-диэнцефальной области (гиперплазия клеток задней и передней долей гипофиза), избыточное выделение катехоламинов (гиперплазия мозгового вещества надпочечников) и активация ренин-ангиотензиновой системы в результате нарастающей ишемии почек (гиперплазия и гипергранулярность клеток юкстагломерулярного аппарата, атрофия интерстициальных клеток мозгового вещества почек).

Почечному фактору в патогенезе гипертонической болезни придается большое значение, так как экскреция почками натрия и воды, секреция ими ренина, кининов и простагландинов - один из основных механизмов регуляции артериального давления.

В системе кровообращения почка играет роль своеобразного регулятора, определяющего величину систолического артериального давления и обеспечивающего по механизму обратной связи его долгосрочную стабилизацию на определенном уровне (баростатная функция почки). Обратную связь в этой системе осуществляют нервные и эндокринные механизмы регуляции артериального давления: автономная нервная система с баро- и хеморецепторами и центрами сосудистой регуляции в стволе головного мозга, ренин-ангиотензиновая система, нейроэндокринная система (вазопрессин, окситоцин), кортикостероиды, натрийуретический гормон и предсердный натрийуретический фактор. В связи с этим обязательным условием развития хронической артериальной гипертензии становится смещение кривой зависимости выделительной функции почки от величины систолического артериального давления в сторону более высоких ее значений. Этот феномен получил название «переключения почки», которое сопровождается сокращением приносящих артериол, торможением работы противоточно-множительной системы почек, усилением реабсорбции воды в дистальных канальцах.

В зависимости от активности прессорных систем почек говорят о вазоконстрикторной гипертензии при высокой активности ренина в плазме крови (наклонность к спазмам артериол резко выражена) или о гиперволемической гипертензии при низкой активности ренина (увеличение массы циркулирующей крови). Уровень артериального давления определяется активностью не только прессорных, но и депрессорных систем, в том числе кининовой и простагландиновой систем почек, принимающих участие в экскреции натрия и воды.

Наследственный фактор в развитии гипертонической болезни реализует себя через генетически детерминированные дефекты трансмембранного

переноса ионов, которые обуславливают рост содержания ионизированного кальция в цитозолемиоцитов стенки резистивных сосудов. На уровне почек и всего организма определяемые генотипом нарушения трансмембранного переноса ионов ведут к задержке во внутренней среде натрия, росту преднагрузки сердца и устойчивому усиленному спазму сосудов сопротивления, которые и служат причинами АГ. Рост содержания свободного кальция в гладкомышечных элементах сосудистой стенки повышает степень сокращения и сократительную способность миоцитов стенки сосудов, что связывают с изменениями активности переноса кальция через наружную и другие клеточные мембраны посредством Функционирования  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы. Данная ионная помпа, которая выводит ионизированный кальций в межклеточные пространства, представляет собой связанную с кальмодулином  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазу. В настоящее время ведутся поиски той патогенной мутации, которая может лежать в основе аномальной низкой активности изоформ  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФазы как причин артериальной гипертензии.

Генетический фактор в развитии эссенциальной АГ может реализовать себя и через патогенную экспрессию генома эндотелиоцитов, при которой снижено образование и высвобождение ими эндогенных вазодилаторов (оксид азота, простагландин, другие простагландины-вазодилаторы и пр.). Выявить на молекулярном уровне причину первичной артериальной гипертензии как полигенной болезни представляется весьма затруднительным. Также затруднительно определить этиологию на уровне ДНК таких широко распространенных мультифакториальных болезней человека, как сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца и ожирение. Трудности в попытках связать особенности определенных локусов генома человека с развитием гипертонической болезни связаны с отсутствием у болезни фенотипической специфичности, с генетической гетерогенностью ее этиологии, а также с постепенностью изменений на молекулярном уровне структурно-функциональной организации организма, которые приводят к гипертонической болезни.

Полагают, что во многом генетическая предрасположенность к первичной артериальной гипертензии связана с особенностями строения гена ангиотензиногена (АТГ). О связи особенностей гена АТГ и более высокой предрасположенности к эссенциальной гипертензии у больных гипертонической болезнью, чем у представителей основной популяции, говорят следующие факты:

- ◆ достоверная связь первичной артериальной гипертензии, от которой страдают сиблинги, и повышенной концентрацией у них в крови ангиотензиногена (маркер повышенной экспрессии генов АТГ);

- ◆ статистически значимая положительная связь между заменой метионина в 235 позиции молекулы АТГ на треонин как маркера экспрессии соответствующих аллелей генов АТГ (аллель Т235) и первичной артериальной гипертензии;

♦ достоверная связь между геном АТГ, содержащим две Т235 (больные гомозиготные по Т235), с более высокой концентрацией АТГ в циркулирующей крови. Т235 в настоящее время считают маркером не только высокой предрасположенности к гипертонической болезни, но и фактором риска других видов АГ, в том числе и эклампсии беременных.

Недавно были высказаны предположения о том, что треонин в 235 позиции представляет собой просто маркер другой аномалии на уровне генетического материала, которая приводит к повышенной экспрессии генов АТГ. Есть основания полагать, что такая аномалия была идентифицирована и приводит к замене аденином гуанина в шестой позиции по направлению транскрипции в области промотера гена. Данная мутация обуславливает повышенный уровень базальной экспрессии генов АТГ. Это повышает концентрацию АТГ в крови. Увеличенная концентрация АТГ предрасполагает к росту артериального давления через повышенное образование ангиотензина II при реципрокных системной адренергической стимуляции и активации ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма.

Таким образом, роль наследственных факторов в патогенезе гипертонической болезни подтверждена результатами ряда экспериментальных исследований. Показано также, что экскреторные и инкреторные функции почек, регулирующие уровень артериального давления, могут быть детерминированы генетически.

Существуют интересные экспериментальные подтверждения влияния генетических факторов на формирование АГ. В эксперименте получены линии животных со «спонтанной» артериальной гипертензией, в основе которой лежат дефекты экскреторной и других функций почек.

В связи с вышеизложенным, все более убедительной выглядит «мембранная теория» первичной гипертензии, согласно которой первичным звеном в генезе эссенциальной гипертензии является генетический дефект клеточных мембран в отношении регуляции распределения внутриклеточного кальция, что ведет к изменению сократительных свойств гладких мышц сосудов, усилению выделения медиаторов нервными окончаниями, повышению активности периферического отдела симпатической нервной системы, и в финале, к сокращению артериол, результатом которого становится артериальная гипертензия и включение почечного фактора («переключение почки»). Естественно, что наследственная патология клеточных мембран не снимает роли стрессовых ситуаций, психоэмоционального напряжения в развитии гипертонической болезни. Мембранная патология клеток может быть лишь фоном, на котором благоприятно действуют другие факторы. Важно подчеркнуть тот факт, что почечный фактор нередко замыкает «порочный круг» патогенеза гипертонической болезни, так как развивающийся артериолосклероз и следующая за ним ишемия почек включают ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.



Рисунок 1

Патогенез артериальной гипертензии



### 2.3. Патоморфология артериальной гипертензии

В начальной стадии заболевания отмечаются морфологические признаки только спазма артериол. в последующем возникает картина гипертрофии мышечного слоя и эластических структур артериол и мелких артерий, а также начальные признаки гипертрофии левого желудочка.

В период стойкого повышения артериального давления наблюдается плазматическое пропитывание артериол с исходом в гиалиноз, артериолосклероз. Эти изменения чаще всего выражены в артериолах и мелких артериях почек, головного мозга, сетчатки глаза, поджелудочной железы, кишечника, капсулы надпочечников.

При тяжелом, злокачественном течении гипертонической болезни и тяжелых гипертензивных кризах стенки артериол подвергаются некрозу, пропитываются белками, т. е. обнаруживаются признаки фибриноидного набухания (некроза).

Изменения сосудов глаз характеризуются спазмом артериол, а затем появлением кровоизлияний, экссудатов и даже отека диска зрительного нерва. Исходом этих сосудистых изменений является артериолосклероз сосудов сетчатки.

В мозге изменения артериол и мелких артерий, обусловленные гипертензией, могут приводить к возникновению мелких (диапедезных) кровоизлияний. Кроме того, в этих сосудах нередко наблюдается деструкция эластической мембраны с образованием микроаневризм, разрыв которых приводит к образованию гематомы. Результатом этих процессов являются различные виды нарушения мозгового кровообращения, включая наиболее тяжелое из них — геморрагический инсульт.

При многолетнем течении заболевания значительно увеличивается масса миокарда (до 800-1000 г) и толщина стенки левого желудочка (до 2-3 см).

Изменения в почках характеризуются гиалинозом артериол, артериолосклерозом, иногда наблюдаются инфаркты почек. При злокачественной гипертензии отмечаются явления артериолонекроза, при этом фибриноидный некроз развивается также и в капиллярных петлях клубочков. Исходом всех этих процессов является артериолосклеротический нефросклероз (первично-сморщенные почки). Размеры почек при этом симметрично уменьшены, поверхность их мелкозернистая, паренхима атрофична, особенно корковое вещество. Клинически артериолосклеротический нефросклероз проявляется в виде хронической почечной недостаточности.

В более крупных артериях — эластического и мышечно-эластического типов с течением времени развивается эластофиброз и атеросклероз, особенно заметные в артериях сердца, прецеребральных и мозговых артериях, артериях почек. Атеросклеротический процесс при гипертонической болезни отличается значительной распространенностью, выражен и в артериях мышечного типа, что редко наблюдается при отсутствии гипертензии. Фиброзные бляшки при гипертонической болезни часто располагаются не только сегментарно, но и циркулярно, и это приводит к более выраженному стенозированию сосуда. У

больных гипертонической болезнью нередко возникают клинические проявления ишемической болезни сердца, мозга и нижних конечностей.

## 2.4. Классификация

Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в таблице 1. Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ оценивается по более высокой категории. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельного контроля АД (СКАД) не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. У лиц с высоким нормальным уровнем АД на приеме у врача целесообразно проведение СКАД и /или СМАД для уточнения уровня АД вне медицинской организации, а также динамическое наблюдение.

**Таблица 1.**  
**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
Изолированная систолическая АГ *	≥ 140	и	< 90

\* ИСАГ должна классифицироваться на 1, 2, 3 ст. согласно уровню систолического АД.

**Таблица 2.**

**Пороговые уровни АД (ммрт.ст.) для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения**

	Систолическое АД		Диастолическое АД
Клиническое или офисное АД	≥140	и/или	≥90
СМАД среднесуточное АД	≥130	и/или	≥80
СМАД среднедневное АД	≥135	и/или	≥85
СМАД средненочное АД	≥120	и/или	≥70
Домашнее АД	≥135	и/или	≥85

**Факторы, влияющие на прогноз. Оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска.**

Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска (ССР), степень которого зависит от величины АД, наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), субклинического поражения органов-мишеней (ПОМ) и наличия сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний (таблица 3).

**Таблица 3.  
Стратификация риска у больных артериальной гипертонией**

Другие факторы риска, бессимптомное поражение органов-мишеней или ассоциированные заболевания	Артериальное давление (мм рт.ст.)		
	АГ 1 степени САД 140-159 или ДАД 90-99	АГ 2 степени САД 160-179 или ДАД 100-109	АГ 3 степени САД $\geq 180$ или ДАД $\geq 110$
Других факторов риска нет	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 фактора риска	Средний риск	Высокий риск	Высокий риск
3 и более факторов риска	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск
Субклиническое ПОМ, ХБП 3 ст. или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
ССЗ, ЦВБ, ХБП $\geq 4$ ст. или СД с ПОМ или факторами риска	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

\* АД = артериальное давление, АГ = артериальная гипертония, ХБП = хроническая болезнь почек, СД = сахарный диабет; ДАД = диастолическое артериальное давление, САД = систолическое артериальное давление

В таблице 4 представлены факторы риска, влияющие на прогноз, применяемые для стратификации общего сердечно-сосудистого риска.

**Таблица 4.  
Факторы риска, влияющие на прогноз, применяемые для стратификации общего сердечно-сосудистого риска**

<b>Факторы риска</b>
Мужской пол
Возраст ( $\geq 55$ лет у мужчин, $\geq 65$ лет у женщин)
Курение

<b>Дислипидемии</b> (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена)
Общий холестерин >4.9 ммоль/л (190 мг/дл) и/или
Холестерин липопротеинов низкой плотности >3.0 ммоль/л (115 мг/дл) и/или
Холестерин липопротеинов высокой плотности у мужчин <1.0 ммоль/л (40 мг/дл), у женщин <1.2 ммоль/л (46 мг/дл)
Триглицериды >1.7 ммоль/л (150 мг/дл)
<b>Глюкоза плазмы натощак</b> 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
<b>Нарушение толерантности к глюкозе</b> 7,8 -11,1 ммоль/л
<b>Ожирение</b> (ИМТ $\geq 30$ кг/м <sup>2</sup> )
<b>Абдоминальное ожирение</b> (окружность талии: $\geq 102$ см у мужчин, $\geq 88$ см у женщин) (для лиц европейской расы)
<b>Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний</b> (<55 лет у мужчин, <65 лет у женщин)
<b>Субклиническое поражение органов-мишеней</b>
<b>Пульсовое давление</b> (у лиц пожилого и старческого возраста) $\geq 60$ мм рт.ст.
<b>Электрокардиографические признаки ГЛЖ</b> (индекс Соколова-Лайона $SV_1+RV_{5-6}>35$ мм;Корнельский показатель ( $R_{AVL}+SV_3$ ) $\geq 20$ мм для женщин, ( $R_{AVL}+SV_3$ ) $\geq 28$ мм для мужчин; Корнельское произведение ( $R_{AVL}+SV_3$ ) мм x QRS мс> 2440 мм x мс
<b>Эхокардиографические признаки ГЛЖ</b> [индекс ММЛЖ: >115 г/м <sup>2</sup> у мужчин, >95 г/м <sup>2</sup> у женщин (ППТ)] <sup>a*</sup>
<b>Утолщение стенки сонных артерий</b> (комплекс интима-медиа >0.9 мм) или бляшка в брахиоцефальных/подвздошно-бедренных артериях
<b>Скорость пульсовой волны</b> («каротидно-фemorальной») >10 м/сек
<b>Лодыжечно-плечевой индекс систолического давления</b> <0.9 **
<b>ХБП с СКФ</b> 30–60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> (MDRD-формула)***или низкий клиренс креатинина<60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)*****
<b>Микроальбуминурия</b> (30–300 мг в сутки) или отношение альбумина к креатинину (30–300 мг/г; 3.4–34 мг/ммоль) (предпочтительно в утренней порции мочи)
<b>Сахарный диабет</b>
Глюкоза плазмы натощак $\geq 7.0$ ммоль/л (126 мг/дл) при двух измерениях подряд и/или
HbA1c >7% (53 ммоль/моль) и/или
Глюкоза плазмы после нагрузки >11,1 ммоль/л (198 мг/дл)
<b>Сердечно-сосудистые, цереброваскулярные или почечные заболевания</b>

<b>Цереброваскулярная болезнь:</b> ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака
<b>ИБС:</b> инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ
<b>Сердечная недостаточность,</b> включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса
Клинически значимое <b>поражение периферических артерий</b>
<b>ХБП</b> с низкой СКФ < 30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин; протеинурия (> 300 мг в сутки)
<b>Тяжелая ретинопатия:</b> кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва

\* Только для формулы, основанной на линейных измерениях и модели ЛЖ в виде вытянутого эллипсоида вращения, согласно рекомендациям ASE:  $ИММЛЖ = 0,8 \times (1,04 \times [(КДР + ТЗСд + ТМЖПд)^3 - (КДР)^3]) + 0,6 \text{ г} / ППТ (\text{г}/\text{м}^2)$ . При использовании других формул вычисления ИМЛЖ, в том числе адаптированных для субъектов с повышенной массой тела, используются другие пороговые значения.

\*\* определяется как методом ультразвуковой доплерографии, так и с помощью осциллометрических измерителей АД.

\*\*\*  $186 \times (\text{креатинин}/88, \text{мкмоль}/\text{л})^{-1,154} \times (\text{возраст}, \text{лет})^{-0,203}$ , для женщин результат умножают на 0,742

\*\*\*\*  $\frac{88 \times (140 - \text{возраст}, \text{лет}) \times \text{масса тела}, \text{кг}}{72 \times \text{креатинин}, \text{мкмоль}/\text{л}}$  (для женщин результат умножают на 0,85)

## 2.5. Классификация АГ по стадиям

Используется также и трехстадийная классификация гипертонической болезни (ВОЗ), согласно которой:

I стадия предполагает отсутствие поражений органов-мишеней и сердечно-сосудистых, цереброваскулярных или почечных заболеваний;

II стадия — бессимптомное поражение органов-мишеней есть, нет сердечно-сосудистых, цереброваскулярных или почечных заболеваний;

III стадия — имеются сердечно-сосудистые, цереброваскулярные или почечные заболевания

## 2.6. Клинические проявления и основные лабораторные данные

### **Синдромы:**

**1. Синдром артериальной гипертензии:** головные боли, головокружения, нарушение зрения, повышение АД, акцент II тона над аортой, тахикардия.

**2. Кардиальный синдром:** кардиалгии, аритмии, гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность.

**3. Церебральный синдром:** снижение памяти, проявления цереброваскулярной болезни.

**4. Почечный синдром:** микроальбуминурия, отеки, почечная недостаточность.

**5. Астеновегетативный синдром:** снижение работоспособности,

гиперемия и повышенная потливость.

Физическое исследование направлено на выявление:

**1. Синдрома артериальной гипертензии.**

**2. Симптомов поражения органов-мишеней:**

- головной мозг: шумы над сонными артериями; двигательные или сенсорные расстройства;
- сердце: расположение и особенности верхушечной пульсации, нарушения ритма сердца, шумы при аускультации легких, периферические отеки;
- периферические артерии: отсутствие, уменьшение или асимметрия пульсации, похолодание конечностей, ишемические изменения кожи;
- сонные артерии: систолические шумы;

**3. Симптомов висцерального ожирения:**

- увеличение окружности талии (в положении стоя) более 102 см у мужчин и 88 — у женщин;
- увеличение ИМТ [масса тела (кг) / рост<sup>2</sup> (м<sup>2</sup>): избыточная масса тела >25 кг/м<sup>2</sup>, ожирение >30 кг/м<sup>2</sup>;

**4. Симптомов, указывающих на вторичные формы АГ:**

- симптомы болезни / синдрома Кушинга;
- нейрофиброматоз кожи (феохромоцитомы);
- при пальпации увеличение почек (поликистоз);
- шумы над областью живота (реноваскулярная АГ);
- шумы над областью сердца, запаздывающий пульс и сниженный уровень АД на ногах (коарктация аорты, заболевания аорты).

## **Лабораторные и инструментальные исследования**

### **Обязательные исследования**

1. Биохимическое исследование крови (глюкоза плазмы крови натощак, общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды, калий, мочевая кислота, креатинин).
2. Расчет клиренса креатинина (формула Кокрофта—Голта) или скорости клубочковой фильтрации (формула MDRD).
3. Общий анализ крови (гемоглобин и гематокрит).
4. Анализ мочи (включая определение микроальбуминурии с помощью тест-полоски и микроскопическое исследование осадка).
5. ЭКГ
6. ЭхоКГ

### **Рекомендуемые исследования**

1. УЗИ сонных артерий, бедренных артерий, брюшной аорты.
2. Индекс АД лодыжка—плечо.
3. Осмотр глазного дна.
4. Тест толерантности к глюкозе.
5. Суточное амбулаторное мониторирование АД.
6. Измерение скорости пульсовой волны.
7. Рентгенография грудной клетки

8. Суточный анализ мочи на микроальбуминурию и/или определение соотношения альбумин/креатинин в утренней порции мочи

9. Пероральный тест толерантности к глюкозе и/или определение гликозилированного гемоглобина

## **2.7.Формулировка диагноза.**

При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены ССЗ, ЦВБ, ХБП сердечно-сосудистый риск. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется достигнутая степень АГ. Если больной находился в стационаре, то в диагнозе указывается степень АГ на момент поступления. Необходимо также указать стадию заболевания. Согласно трехстадийной классификации ГБ, ГБ I стадии предполагает отсутствие ПОМ, ГБ II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии ССЗ, ЦВБ, ХБП.

### **Примеры диагностических заключений:**

- ГБ I стадии. Степень АГ 2. Риск 2 (средний). Дислипидемия.
- ГБ II стадии. Степень АГ 3. Риск 4 (очень высокий). Дислипидемия.
- ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ II стадии. Степень АГ 2. Риск 3 (высокий). Атеросклероз аорты, сонных артерий.
- ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий). Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота.
- ГБ I стадии. Степень АГ 1. Риск 3 (высокий). Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, субкомпенсация.
- ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) кардиосклероз. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ II стадии. Степень АГ 3. Риск 4 (очень высокий). Дислипидемия. Ожирение II ст.
- Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3 степени. Риск 4 (очень высокий).

В стационаре степень АГ в диагнозе устанавливается на момент поступления.

## **3. ДИАГНОСТИКА**

С целью диагностики АГ выполняют:

- повторные измерения АД;
- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- физикальное обследование;



- лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом этапе и сложные – на втором этапе обследования (по показаниям).

### **3.1. Правила измерения АД**

Клиническое измерение АД (проводимое врачом или медицинской сестрой в амбулаторных условиях или в стационаре) имеет наибольшую доказательную базу для диагностики АГ и оценки эффективности антигипертензивной терапии (АГТ).

Положение пациента - сидя в удобной позе; рука располагается на столе на уровне сердца; манжета накладывается на плечо, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба.

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

Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча.

Для определения уровня АД следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин на каждой руке; при разнице АД > 5 мм рт.ст. производят дополнительное измерение; за конечное значение АД принимается среднее из 2-3 измерений.

Для измерения АД следует быстро накачать воздух в манжету до уровня давления, превышающего САД на 20 мм рт.ст. (оценивается по исчезновению пульса). АД измеряют с точностью до 2 мм рт.ст. Давление в манжете снижают медленно со скоростью примерно 2 мм рт.ст. в 1 секунду. Уровень АД, при котором появляется 1-й тон, соответствует САД (1 фаза тонов Короткова), уровень давления, при котором происходит исчезновение тонов (5 фаза тонов Короткова) соответствует ДАД.

При первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения проводят на той руке, на которой АД выше. Частота сердечных сокращений подсчитывается по пульсу на лучевой артерии (минимум за 30 секунд) после второго измерения АД в положении сидя.

У больных старше 65 лет, при наличии СД и у лиц, получающих антигипертензивную терапию (АГТ), следует проводить измерение АД не только в положении сидя, но и в ортостазе через 3 мин пребывания в положении стоя.

#### ***Метод самоконтроля АД***

Показатели АД, полученные при проведении самоконтроля АД (СКАД), могут стать ценным дополнением к клиническому АД при диагностике АГ и

контроле за эффективностью лечения, но предполагают применение других нормативов (таблица 4).

**Таблица 4. Пороговые уровни АД (ммрт.ст.) для диагностики артериальной гипертензии по данным различных методов измерения**

Категория	САД (мм рт.ст.)		ДАД (мм рт.ст.)
Офисное АД	$\geq 140$	и/или	$\geq 90$
Амбулаторное АД			
Дневное (бодрствование)	$\geq 135$	и/или	$\geq 85$
Ночное (сон)	$\geq 120$	и/или	$\geq 70$
Суточное	$\geq 130$	и/или	$\geq 80$
СКАД	$\geq 135$	и/или	$\geq 85$

Доказано, что метод СКАД повышает приверженность пациентов к лечению. Ограничением применения метода СКАД являются те случаи, когда пациент склонен использовать полученные результаты для самостоятельной коррекции терапии.

#### ***Метод суточного мониторирования АД***

Только метод СМАД позволяет определить суточный ритм АД, ночную гипотензию или гипертензию, динамику АД в ранние утренние часы, равномерность и достаточность антигипертензивного эффекта препаратов.

#### ***Клинические показания к применению СМАД и СКАД в диагностических целях***

- Подозрение на «гипертонию белого халата»
  - Пациентам с АГ 1 степени по данным клинического АД
  - Высокое клиническое АД у лиц без бессимптомного поражения органов-мишеней и у лиц с низким общим сердечно-сосудистым риском
- Подозрение на маскированную АГ
  - Высокое нормальное клиническое АД
  - Нормальное клиническое АД у лиц с бессимптомным поражением органов-мишеней и у лиц с высоким общим сердечно-сосудистым риском
- Выявление «гипертонии белого халата» у больных АГ
- Значительные колебания клинического АД в ходе одного или разных посещений врач
- Вегетативная, ортостатическая, постпрандиальная, лекарственная гипотония; гипотония во время дневного сна

- Повышение офисного АД или подозрение на преэклампсию у беременных
- Выявление истинной и ложной резистентной АГ.

### ***Специфические показания к СМАД***

- Выраженные расхождения между уровнем клинического АД и по данным СКАД
- Оценка суточного ритма АД
- Подозрение на ночную АГ или отсутствие ночного снижения АД, например, у больных с апноэ сна, ХБП или СД
- Оценка вариабельности АД

### **3.2. Методы обследования:**

***Сбор анамнеза*** о ФР, субклинических симптомах ПОМ, наличие в анамнезе ССЗ, ЦВБ, ХБП и вторичных форм АГ, предшествующем опыте АГТ.

***Физикальное исследование*** больного АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряют рост, массу тела с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в  $\text{кг}/\text{м}^2$ , он определяется путем деления массы тела в килограммах на величину роста в метрах, возведенную в квадрат и окружность талии, которую измеряют в положении стоя (на пациенте должно быть только нижнее белье, точкой измерения является середина расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер), мерную ленту следует держать горизонтально.

**Таблица 5. Лабораторно-инструментальные методы исследования**

<b>Обязательные обследования:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– общий анализ крови</li><li>– общий анализ мочи</li><li>– глюкоза в плазме крови (натощак);</li><li>– ОХС, ХС ЛВП, ХС ЛНП, ТГ, креатинин, мочевая кислота в сыворотке крови;</li><li>– расчет клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации</li><li>– ЭКГ</li></ul>
– ЭхоКГ
– калий в сыворотке крови
– определение МАУ (тест-полоски), особенно у лиц с ожирением, МС и СД;
– самоконтроль АД
<b>Исследования, рекомендуемые дополнительно:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– микроальбуминурия протеинурия (количественный метод);</li><li>– исследование глазного дна;</li><li>– УЗИ почек и надпочечников;</li><li>– Дуплексное сканирование брахиоцефальных и почечных артерий, брюшной аорты, повздошно-бедренных артерий;</li><li>– рентгенография органов грудной клетки</li><li>– суточномониторирование АД;</li><li>– определение лодыжечно-плечевого индекса систолического давления;</li><li>– оценка скорости пульсовой волны в аорте;</li><li>– пероральный тест толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c) – при уровне глюкозы в плазме крови <math>\geq 5,6</math> ммоль/л (100 мг/дл)</li></ul>
<b>Углубленное исследование:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– В случаях осложненной АГ – оценка состояния головного мозга (МРТ, КТ), миокарда (МРТ, КТ, сцинтиграфия и др.), почек (МРТ, КТ, сцинтиграфия), магистральных и коронарных артерий (артериография, внутрисосудистое УЗИ).</li></ul>

**Лабораторные и инструментальные методы исследования.** На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные у каждого больного для диагностики АГ. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения генеза вторичной АГ, оценки ПОМ и наличия ССЗ, ЦВБ, ХБП. По показаниям проводят углубленное обследование пациента для верификации вторичных форм АГ.

**Рекомендации по выявлению субклинического поражения органов-мишеней, ССЗ, ЦВБ и ХБП у пациентов с АГ**

### **1. Сердце**

1.1. Проведение ЭКГ рекомендовано всем пациентам с АГ для выявления ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона  $SV_1+RV_{5-6} >35$  мм; Корнельский

показатель  $(R_{AVL}+SV_3) \geq 20$  мм для женщин,  $(R_{AVL}+SV_3) \geq 28$  мм для мужчин; Корнельское произведение  $(R_{AVL}+SV_5)$  мм x QRS мс  $> 2440$  мм x мс), нарушений ритма и проводимости сердца и других поражений сердца.

1.2. ЭКГ-тест с нагрузкой (физическая, фармакологическая, электростимуляция) следует выполнять пациентам с нарушением ритма и проводимости сердца (в анамнезе, по данным физикального осмотра, холтеровского мониторинга ЭКГ или в случае подозрения на провоцируемые физической нагрузкой аритмии).

1.3. ЭхоКГ необходимо проводить для уточнения наличия и выраженности ГЛЖ, дилатации ЛП и других поражений сердца.

1.4. При подозрении на наличие ишемии миокарда рекомендовано проведение ЭКГ-теста с нагрузкой (физическая, фармакологическая, электростимуляция). При получении положительного или сомнительного результатов рекомендовано проведение стресс-ЭхоКГ, МРТ сердца с физической нагрузкой или скинтиграфии миокарда.

## 2. Сосуды

2.1. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий следует проводить для выявления утолщения стенки сосудов (ТИМ  $> 0,9$  мм) или наличия атеросклеротической бляшки, особенно у мужчин старше 40 лет, женщин старше 50 лет и пациентов с высоким общим СС риском.

2.2. Определение скорости пульсовой волны следует проводить для определения жесткости артериальной стенки. Наибольшая вероятность ССО наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более 10 м/с.

2.3. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) следует определять при подозрении на периферический атеросклероз. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

## 3. Почки

3.1. Всем пациентам с АГ следует определять клиренс креатинина крови (мл/мин), СКФ (мл/мин/1,73м<sup>2</sup>). Снижение клиренса креатинина  $< 60$  мл/мин или СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> свидетельствует о начальных изменениях функции почек.

3.2. Необходимо определять концентрацию мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при АГ в том числе у больных с МС, СД и является самостоятельным ФР поражения почек.

3.3. Всем пациентам с АГ следует определять наличие белка в моче в утренней или суточной порции.

3.4. При отрицательном результате теста на протеинурию и высоком риске поражения почек, особенно у пациентов с МС, СД, рекомендуется использование специальных количественных методов для выявления МАУ (30-300 мг/сут или мг/литре). Проведение микроскопии мочевого осадка

необходимо для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров, кристаллических и аморфных солей.

3.5.УЗИ почек проводят для оценки их размеров, структуры и врожденных аномалий.

#### **4. Сосуды глазного дна**

4.1.Исследование глазного дна (геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва) следует проводить больным с рефрактерной АГ, а также пациентам с тяжелым течением АГ и высоким суммарным СС риском.

#### **5. Головной мозг**

5.1.Исследование головного мозга методомМРТ у пациентов с АГ необходимо проводить с целью выявления бессимптомных инфарктов головного мозга, лакунарных инфарктов, микрокровоизлияний и поражения белого вещества.

### **4. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ**

#### **4.1. Цели терапии.**

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении риска развития осложнений АГ: фатальных и нефатальных ССЗ, ЦВБ и ХБП. Для достижения этой цели требуется снижение АД до целевых уровней, коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемии, гипергликемия, ожирение и др.), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение выраженности (регресс) ПОМ, а также лечение имеющихся сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний.

**Целевым для пациентов с АГ является уровень АД < 140/90 мм рт.ст.**

**Исключение составляют больные АГ в сочетании с СД, для которых целевым является уровень АД <140/85 мм рт.ст.**

При плохой переносимости снижения АД рекомендуется его снижение в несколько этапов. На первом этапе АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим возможным перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Далее темпы снижения АД определяются индивидуально.

При достижении целевого уровня АД необходимо учитывать **нижнюю границу снижения:**

**САД до 110-115 мм рт.ст. и ДАД до 70-75 мм рт.ст.**

Таблица 6.

## Тактика ведения больных в зависимости от суммарного сердечно-сосудистого риска

	Артериальное давление (мм рт.ст.)		
	АГ 1-й степени 140-159/90-99**	АГ 2-й степени 160-179/100-109	АГ 3-й степени $\geq 180/110$
<b>Нет ФР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни в течение нескольких месяцев</li> <li>При сохранении АГ назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни в течение нескольких недель и/или</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>
<b>1-2 ФР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни в течение нескольких недель</li> <li>При сохранении АГ назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и/или</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>
<b>3 и более ФР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>
<b>Субклиническое ПОМ, ХБП 3 ст. или СД</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>
<b>ССЗ, ЦВБ, ХБП <math>\geq 4</math> ст. или СД с ПОМ или ФР</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Изменение образа жизни и</li> <li>Назначить медикаментозную терапию</li> </ul>

\*Примечание: точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных УЗИ сердца и сосудов для диагностики ГЛЖ и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий и оценки функции почек больные АГ могут быть ошибочно отнесены к более низкой категории риска.\*\*Примечание: у больных с 1 степенью АГ для уточнения наличия и выраженности повышения АД целесообразно проведение СКАД и/или СМАД.

## 4.2. Общие принципы ведения больных

После оценки суммарного ССР определяется индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшим ее аспектом является решение о целесообразности назначения антигипертензивной терапии (АГТ). Показания к АГТ определяются на основании величины ССР (таблица 6).

### Мероприятия по изменению образа жизни.

Немедикаментозные методы лечения АГ способствуют снижению АД; уменьшают потребность в АГП и повышают их эффективность; позволяют осуществлять коррекцию ФР; проводить первичную профилактику АГ у больных с высоким нормальным АД и имеющих ФР.

К рекомендованным изменениям образа жизни (рекомендуются всем пациентам с АГ) с доказанным снижающим АД действием относятся:

- Отказ от курения. При каждом контакте с пациентом следует оценивать статус курения и давать больным АГ рекомендации по отказу от него. Стратегия «5 А» в выявлении и лечении курильщиков:

- **Ask**: спросите о курении. Выявляйте курильщиков на каждом визите и заносите данные о них в медицинскую документацию.

- **Advise**: посоветуйте бросить. Дайте пациенту понять, что бросить курить необходимо.

- **Assess**: оцените желание пациента бросить курить. Желает ли пациент сейчас бросить курить?

- **Assist**: помогите бросить курить. Если пациент хочет бросить курить, окажите ему медикаментозную и психологическую помощь. Если пациент сейчас не желает бросать курить, увеличьте его мотивацию предпринять такую попытку в будущем.

- **Arrange**: поддержите после бросания. Если пациент хочет бросить курить, организуйте ему визиты через неделю от прекращения курения. Если пациент не желает бросить курить, продолжайте влиять на него на последующих визитах.

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

- Нормализация массы тела. Больным без ожирения рекомендуется поддержание массы тела с ИМТ около  $25 \text{ кг/м}^2$  и окружностью талии  $<102 \text{ см}$  у мужчин и  $<88 \text{ см}$  у женщин. Наименьшая смертность от ССО наблюдается при ИМТ около  $22,5\text{--}25 \text{ кг/м}^2$ . Больным с избыточной массой тела и ожирением рекомендуется снижение массы тела. Снижению массы тела могут способствовать препараты для лечения ожирения, такие как орлистат, и, в большей степени, – бариатрическая хирургия, которая снижает СС риск у больных с тяжелым (морбидным) ожирением.

- Снижение потребления алкогольных напитков. Лицам с АГ злоупотребляющим алкоголем следует ограничить его прием  $< 30 \text{ г}$  алкоголя в



сутки для мужчин и 20 г/сутки для женщин. Суммарное потребление алкоголя в неделю не должно превышать 140 г у мужчин и 80 г у женщин.

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

- Снижение потребления поваренной соли. Рекомендуется уменьшение ее потребления до 5 г/сутки, что у больных АГ ведет к снижению САД на 4-5 мм рт. ст. Ограничение соли может привести к уменьшению числа принимаемых АГП и их доз.

- Изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров. Больным АГ следует рекомендовать употребление рыбы не реже двух раз в неделю и 300-400 г в сутки овощей и фруктов.

### **4.3. Медикаментозная терапия.**

#### ***Выбор антигипертензивного препарата.***

Для лечения АГ рекомендованы пять основных классов АГП, для которых способность предупреждать развитие ССО доказана в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях (РКИ). Все эти классы препаратов подходят для стартовой и поддерживающей терапии, как в виде монотерапии, так и в составе определенных комбинаций.

1. ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ),
2. блокаторы рецепторов АТ II (БРА),
3. антагонисты кальция (АК),
4.  $\beta$ -адреноблокаторы (ББ),
5. диуретики

В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов (АИР)  $\alpha$ -адреноблокаторы (АБ), и прямые ингибиторы ренина (ПИР). Для этих классов препаратов не проводились крупные РКИ с целью изучения их влияния на жесткие конечные точки, они были изучены в обсервационных исследованиях, где были установлены показания для их преимущественного назначения.

В таблице 7 представлены абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп АГП.

#### ***Ингибиторы АПФ и БРА.***

ИАПФ и БРА имеют большую доказательную базу в отношении кардио-, нефропротекции и снижения риска ССО, и являются наиболее часто используемыми классами препаратов для лечения АГ. В большом количестве

РКИ показана их способность замедлять темп развития и прогрессирования ПОМ (выраженность ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, уменьшение выраженности МАУ и протеинурии, замедление темпа снижения функции почек). Для ИАПФ показана способность снижения риска развития ССО, связанных с атеросклерозом. К дополнительным свойствам ИАПФ и БРА относится их способность улучшать прогноз при ХСН.

**Таблица 7. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов**

<b>Класс препаратов</b>	<b>Абсолютные противопоказания</b>	<b>Относительные противопоказания</b>
Тиазидные диуретики	подагра	МС, НТГ, гипер- и гипокалиемия, беременность
β-блокаторов	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, брадикардия, Бронхиальная астма	МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ (за исключением ББ с вазодилатирующим эффектом)
АК дигидропиридиновые		тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, брадикардия, ХСН, сниженная ФВ ЛЖ	
ИАПФ	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	женщины способные к деторождению
БРА	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	женщины способные к деторождению
Диуретики антагонисты альдостерона	гиперкалиемия, острая и хроническая почечная недостаточность (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	

До 70-80% ангиотензина II синтезируется в органах и тканях без участия АПФ с помощью других ферментов (химаза, катепсин и т.д.), а при лечении ИАПФ синтез ангиотензина II может переключаться с АПФ-зависимого пути на химазный. Это объясняет возможность феномена "ускользания" антигипертензивного эффекта (АГЭ) при лечении ИАПФ, особенно на фоне высокосолевого питания и служит обоснованием для применения препаратов, подавляющих активность ангиотензина II, независимо от пути его образования. Помимо этого ИАПФ влияют на деградацию брадикинина, что с одной стороны

усиливает их АГЭ, а с другой приводит к развитию побочных эффектов (сухой кашель и ангионевротический отёк).

**Таблица 8. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от наличия поражения органов-мишеней и клинического статуса**

<b>Поражение органов-мишеней</b>	
ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
Микроальбуминурия	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА
<b>Наличие ССЗ, ЦВБ и ХБП</b>	
Предшествующий МИ	Любые антигипертензивные препараты
Предшествующий ИМ	ББ, ИАПФ, БРА
ИБС, стабильная стенокардия	ББ, АК
ХСН	Диуретики, ББ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Фибрилляция предсердий пароксизмальная	БРА, ИАПФ, ББ или антагонисты альдостерона (при ХСН)
Фибрилляция предсердий постоянная	ББ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/протеинурия	ИАПФ, БРА
Заболевания периферических артерий	ИАПФ, АК
Аневризма аорты	ББ
<b>Особые клинические ситуации</b>	
Пожилые, ИСАГ Метаболический синдром	БРА, АК, диуретики АК, диуретики БРА, ИАПФ, АК,
Сахарный диабет Беременность	БРА, ИАПФ, метилдопа, АК (нифедипин), ББ (бисопролол, небиволол)

### ***Антагонисты кальция***

АГЭ АК обусловлен замедлением тока Са через  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -адренергические пути и кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям прессорных аминов, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД. АК разделяются на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры:

- 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.);
- 2) фенилалкиламины (верапамил) и
- 3) бензотиазепины (дилтиазем).

Дигидропиридины оказывают выраженное селективное действие на мускулатуру сосудов, приводя к расширению периферических артерий, не влияют на проводящую систему сердца и не вызывают значимого снижения сократительной функции миокарда. Для недигидропиридиновых АК (верапамил и дилтиазем) характерно отрицательное ино- и дромотропное действие.

Все АК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития инсульта (эффективнее, чем ББ) и являются препаратами первого выбора у пациентов с ИСАГ.

АК продемонстрировали высокую эффективность в отношении замедления прогрессирования атеросклероза сонных артерий и уменьшения ГЛЖ.

### ***Тиазидные и тиазидоподные диуретики (ТД)***

ТД оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с ИАПФ, БРА, АК и ББ. АГЭ ТД обусловлена их способностью ингибировать транспортный белок, обеспечивающий перенос натрия и хлора в клетки канальцевого эпителия, вследствие чего увеличивается выведение этих электролитов с мочой, что сопровождается усилением диуреза и уменьшением ОЦК.

Высокие дозы ТД (гидрохлоротиазид 50-100 мг/сут) оказывают неблагоприятное влияние на углеводный, липидный, пуриновый обмены и уровень калия в плазме крови (снижение). Низкие дозы ТД (12,5-25 мг гидрохлоротиазида/сут и 1,25-2,5 мг/сут индапамида) метаболически нейтральны и не приводят к росту числа новых случаев СД по сравнению с плацебо.

### ***Другие диуретики***

АГЭ антагонистов альдостероновых рецепторов (спиронолактон, эплеренон), связан с тем, что они, имея стероидную структуру, конкурентно по отношению к альдостерону связываются с его рецепторами, блокируя биологические эффекты альдостерона. Аналогично блокаторам натриевых каналов спиронолактон повышает экскрецию натрия и хлора и снижает экскрецию калия, водорода, кальция и магния.

Спиронолактон оказывает положительный эффект при сердечной недостаточности и рефрактерной АГ. Эплеренон также продемонстрировал положительный эффект при сердечной недостаточности и рефрактерной АГ и может использоваться как альтернатива спиронолактону.

### ***$\beta$ -адреноблокаторы***

АГЭ ББ обусловлен их способностью блокировать  $\beta_1$ -и  $\beta_2$ -рецепторы и уменьшать адренергическое влияние на сердце (снижение частоты и силы сердечных сокращений), а также снижать секрецию ренина (блокада  $\beta_1$ -рецепторов юкстагломерулярного аппарата).

Преимущественными показаниями для их назначения у больных АГ являются стабильная стенокардия, перенесенный ИМ, а также ХСН (бисопролол, метопролол сукцинат, карведилол, небиволол) и тахикардия. Известны неблагоприятные метаболические эффекты ББ (нарушения

углеводного, липидного обменов, прибавка массы тела), поэтому их не рекомендуется назначать лицам с МС и высоким риском развития СД, особенно в сочетании с ТД (за исключением высокоселективных ББ и ББ с вазодилатирующими свойствами). В многоцентровых исследованиях была показана несколько меньшая эффективность ББ по предупреждению инсульта в сравнении с другими АГП. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, где применялся атенолол, поэтому указанные ограничения не распространяются на ББ, имеющие дополнительные свойства (небиволол и карведилол), а также высокоселективные ББ (бисопролол и метопролол асукцинат замедленного высвобождения).

### **Сравнение тактики моно- и комбинированной фармакотерапии.**

Большинству пациентов для контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов. Для пациентов с низким или средним риском на старте лечения может быть выбрана монотерапия. Комбинация препаратов должна быть предпочтительна у больных с высоким или очень высоким риском ССО (Рис. 1).

При выборе тактики лечения в виде монотерапии подбирается оптимальный для больного препарат с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания; переход на комбинированную терапию целесообразен в случае отсутствия эффекта от одного АГП. Неэффективность монотерапии с последующей сменой АГП и их доз может усугубить свойственную больным АГ низкую приверженность к лечению.

Мета-анализ более 40 исследований показал, что

***дополнительное снижение АД при назначении второго препарата другого класса примерно в 5 раз больше, чем при увеличении дозировки монотерапии.***

Комбинированная терапия имеет ряд преимуществ перед монотерапией:

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

Применение фиксированных комбинаций АГП в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению. ***Отказаться от назначения фиксированной комбинации АГП можно только при абсолютной невозможности ее использования***, так как фиксированная комбинация:

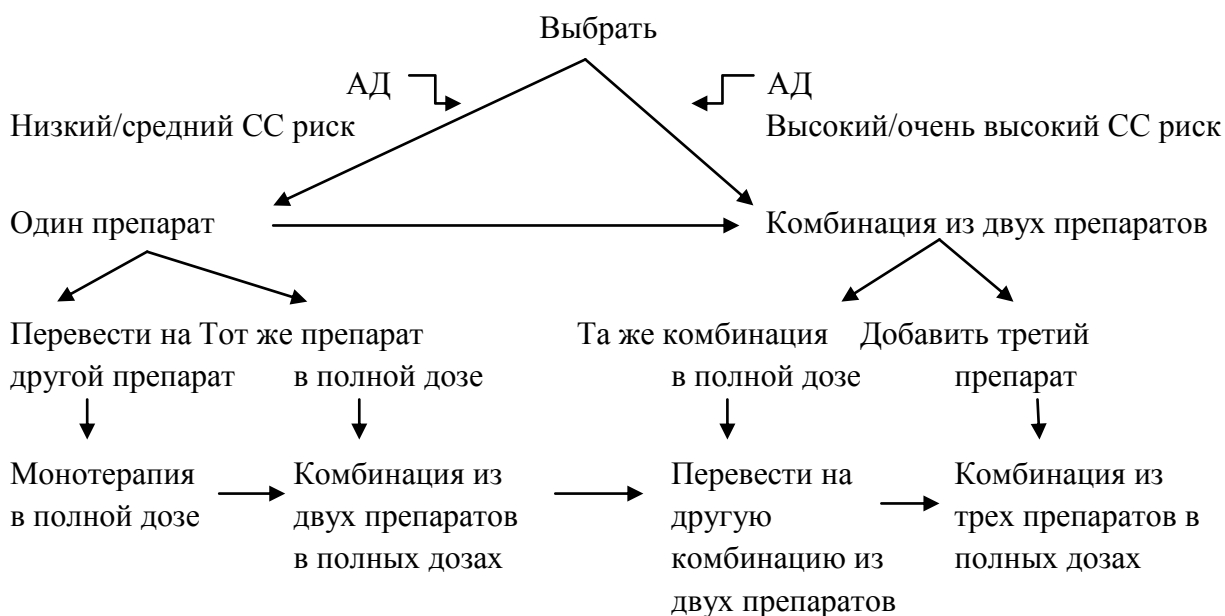
- ✓ всегда будет рациональной;
- ✓ является самой эффективной стратегией достижения и поддержания целевого уровня АД;

- ✓ обеспечивает лучшее органопротективное действие и уменьшение риска сердечно-сосудистых осложнений;
- ✓ позволяет сократить количество принимаемых таблеток, что существенно повышает приверженность пациентов к лечению.

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

Однако в случаях рефрактерной АГ при добавлении каждого нового препарата необходимо контролировать их эффективность и очевидно неэффективные АГП следует отменять, а не сохранять в рамках постепенного усиления многокомпонентной АГТ (Рис. 2).

**Рисунок 2. Сравнение тактики монотерапии и комбинированной фармакотерапии для достижения целевого АД**



АД – артериальное давление, СС – сердечно-сосудистый

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

Для длительной АГТ необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных лечению, меньшей вариабельности АД и, как следствие, более стабильном контроле АД. При сохранении повышенного АД в ночные часы на фоне проводимой АГТ (у больных с СД, МС, СОАС и т.д.), целесообразно пересмотреть режим назначения АГП и рекомендовать двукратный прием АГП (использование хронотерапевтического подхода).

### **Комбинированная терапия АГ**

Применение препаратов в виде комбинированной терапии должно отвечать следующим условиям:

- ✓ препараты должны иметь взаимодополняющее действие;
- ✓ должно достигаться улучшение результата при их совместном применении;
- ✓ препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

Комбинации двух АГП делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные (табл. 9)

**Таблица 9. Комбинации антигипертензивных препаратов.**

	<b>ИАПФ</b>	<b>БРА</b>	<b>ТД</b>	<b>β-АБ</b>	<b>АКд</b>	<b>АКнд</b>
<b>ИАПФ</b>	н	н	р	в	р	р
<b>БРА</b>	н	н	р	в	р	р
<b>ТД</b>	р	р	н	р	р	р
<b>β-АБ</b>	в	в	р	н	р	н
<b>АКд</b>	р	р	р	р	н	в
<b>АКнд</b>	р	р	р	н	в	н

Предпочтение должно отдаваться фиксированным комбинациям АГП, содержащим два препарата в одной таблетке. Так как показано, что приверженность к лечению у больных принимающих фиксированные комбинации выше по сравнению с больными использующими свободные комбинации АГП.

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

К рекомендуемым комбинациям трех антигипертензивных препаратов относятся:

ИАПФ + дигидропиридиновый АК + ББ;

БРА + дигидропиридиновый АК + ББ;

ИАПФ + АК + диуретик;

БРА + АК + диуретик;

ИАПФ + диуретик + ББ;

БРА + диуретик + ББ;

дигидропиридиновый АК + диуретик + ББ.

**Таблица 10. Рекомендации по выбору рациональных и возможных комбинаций антигипертензивных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации**

<b>Поражение органов-мишеней</b>	
ГЛЖ	БРА/ИАПФ с ТД или АК
Бессимптомный атеросклероз	БРА/ИАПФ с АК
Микроальбуминурия	БРА/ИАПФ с ТД
Поражение почек	БРА/ИАПФ с ТД
<b>ССЗ, ЦВБ и ХБП</b>	
Предшествующий МИ	Любые рациональные комбинации антигипертензивных препаратов
Предшествующий ИМ	ББ/АК с БРА/ИАПФ, ББ с АК
ИБС (стабильная стенокардия)	ББ или АК с БРА или ИАПФ
ХСН	БРА/ИАПФ с ББ, ТД, антагонистами альдостерона
Почечная недостаточность / Протеинурия	БРА/ИАПФ с петлевым диуретиком
Заболевания периферических артерий	АК с БРА/ИАПФ
<b>Особые клинические ситуации</b>	
Пожилые	БРА/ИАПФ с АК/ТД
ИСАГ	АК с ТД, АК или ТД с БРА/ИАПФ
Метаболический синдром	БРА/ИАПФ с АК/ТД
Сахарный диабет	БРА/ИАПФ с АК/ТД
Беременность	Метилдопа с АК(предпочтительнее нифедипин)/ ББ (бисопролол, небиволол)

ТД – тиазидный диуретик, АК – дигидропиридиновый антагонист кальция

При использовании нерациональных комбинаций усиливаются побочные эффекты препаратов.

## **5. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

Динамическое наблюдение чрезвычайно важная составляющая медицинской помощи больным АГ, задачами которого являются: поддержание целевых уровней АД, контроль выполнения врачебных рекомендаций по коррекции ФР, контроль за соблюдением режима приема АГП, оценка состояния органов-мишеней.

- Плановые визиты для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения врачебных рекомендаций, проводятся с интервалом в 3-4 недели до достижения целевого уровня АД (при отсутствии других причин более частых визитов).
- При недостаточной эффективности АГТ может быть произведена замена ранее назначенного АГП или присоединение другого АГП.
- При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-х компонентной терапии (в максимально переносимых дозах) возможно



присоединение третьего препарата (одним из трех препаратов, как правило, должен быть диуретик)

- После достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты для больных с высоким и очень высоким риском, а также для пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и для лиц с низкой приверженностью к лечению должны проводиться не реже, чем один раз в 3 месяца; визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 4-6 месяцев.

- При рефрактерной АГ (сохраняющийся уровень АД > 140/90 мм рт.ст. на фоне лечения тремя препаратами в максимально переносимых дозах один из которых диуретик) следует убедиться в отсутствии псевдорезистентности к терапии. В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.

- Для повышения приверженности к проводимой АГТ целесообразно рекомендовать больным проведение СКАД и ведение дневников с указанием доз принимаемых препаратов и уровня АД.

- При динамическом наблюдении особое внимание должно уделяться показателям АД в ночные (особенно у больных с МС, СД, СОАС) и ранние утренние часы (опасность таких осложнений, как ИМ, инсульт).

- Необходимо контролировать устойчивость снижения АД между визитами (межвизитная вариабельность), межвизитная вариабельность является прогностически неблагоприятным признаком в отношении ССО.

## **6. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АГ У ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ**

### **6.1. Гипертония «белого халата».**

Гипертония «белого халата» (ГБХ) (синонимы: «кабинетная», «офисная», «скрытая» гипертония, white-coathypertension) – форма (вариант) АГ, при которой повышение АД ( $\geq 140/90$  мм рт.ст.) отмечается только на приеме у врача, а при измерении АД методом СКАД и/или СМАД показатели АД - в пределах нормальных значений. Кроме того, выделяется «эффект белого халата», являющийся дополнительным прессорным ответом (реакцией) у больного АГ на измерение АД (реакция тревоги), чаще наблюдаемая в условиях медицинской организации. «Эффект белого халат» чаще встречается у больных АГ пожилого возраста при ИСАГ.

При отсутствии дополнительных ФР лечение этой категории пациентов может быть ограничено коррекцией образа жизни и динамическим наблюдением.

## **6.2. «Маскированная» гипертония.**

«Маскированная» гипертония (МГ) (синонимы: «амбулаторная», «рабочая» гипертония) – форма гипертонии, особенностью которой являются нормальные показатели АД (<140/90 мм рт.ст.) при измерении медицинским персоналом и повышенные – по данным СМАД и/или СКАД (см. п. 2.2.).

У пациентов с «маскированной» АГ следует проводить как коррекцию образа жизни, так и медикаментозную терапию, так как уровень риска у таких пациентов приравнивается к больным с устойчивой АГ.

## **6.3. АГ у лиц пожилого возраста.**

У пациентов пожилого и старческого возраста уровень САД является более сильным прогностическим признаком развития ССО, чем уровень ДАД.

У пожилых пациентов < 80 лет возможно назначение АГТ при САД более 140 мм рт. ст. и достижение целевого уровня САД < 140 мм рт. ст., однако необходимо учитывать индивидуальную переносимость более низких значений АД и клинический статус.

У больных  $\geq 80$  лет с исходным САД  $\geq 160$  мм рт.ст. рекомендуется его снижение до уровня 140 - 150 мм рт.ст., при условии удовлетворительного клинического состояния.

При лечении АГ у пациентов пожилого возраста могут быть рекомендованы и применимы все группы препаратов, но предпочтительны АК, ТД, БРА. У пациентов с ИСАГ предпочтительны АК и ТД.

Начальная доза АГП может быть снижена у части пожилых пациентов, однако опыт показывает, что большинству больных этой категории требуется назначение стандартных доз для достижения целевого АД. Особое внимание следует обращать на возможность развития ортостатической гипотонии.

## **6.4. АГ у лиц молодого возраста.**

У лиц молодого возраста может отмечаться изолированное повышение ДАД, именно оно, в отличие от САД, имеет большую прогностическую ценность в отношении развития ССО у этой категории пациентов. Несмотря на отсутствие данных РКИ о пользе АГТ у этой категории пациентов, она может быть целесообразной особенно при наличии других ФР, АД следует снижать до уровня менее 140/90 мм рт.ст.

В случае повышения САД и нормальных показателях ДАД (<90 мм рт.ст.) необходимо определение центрального АД (ЦАД). При повышенном значении ЦАД, у такого пациента должна быть диагностирована АГ. Тактика ведения в таком случае будет определяться в соответствии со схемой стратификации (степень ССР). При нормальном ЦАД необходимо рекомендовать изменение образа жизни и контроль ФР.

## **6.5. АГ и метаболический синдром (МС).**

Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, изменение стереотипов питания и повышение физической активности. При недостаточной эффективности немедикаментозных методов лечения или наличии показаний возможна медикаментозная (орлистат) или хирургическая (бариатрическая хирургия) коррекция веса тела. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена. Если мероприятия по снижению веса не приведут к достижению целевых показателей углеводного и липидного обменов, необходимо назначение гиполипидемической терапии и препаратов, способствующих снижению уровня тощачковой и постпрандиальной гликемии.

При выборе АГП необходимо учитывать его влияние на углеводный и липидный обмены. Поскольку МС является предиктором развития СД, предпочтительно использовать АГП, которые могут улучшить или, по крайней мере, не ухудшают чувствительность тканей к инсулину, к ним относят блокаторы РАС и АК. ББ (кроме высокоселективных и/или вазодилатирующих) и диуретики следует рассматривать только как дополнительные препараты, их применение предпочтительно в комбинации с ИАПФ и БРА. Необходимо мониторировать уровень калия, так как установлено, что гипокалиемия ухудшает толерантность к глюкозе. Следует избегать комбинации ББ и диуретика, т.к. оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмены.

#### **6.6. АГ и сахарный диабет (СД).**

АГ часто встречается при СД 1 и 2 типа. Нередко отмечается «маскированная» АГ, поэтому у больных СД с кажущейся нормотензией целесообразно проведение СМАД. АГТ у больных АГ с СД должна быть начата уже при I степени АГ.

Целевыми уровнями АД у данной категории пациентов являются: САД < 140 мм рт.ст. и ДАД < 85 мм рт.ст.

АГП следует выбирать с учетом их эффективности и переносимости. Препаратами первого выбора для этой категории пациентов являются БРА или ИАПФ, особенно при наличии протеинурии или микроальбуминурии, т.к. для них доказан наибольший ренопротективный эффект. Поскольку добиться контроля АД при СД бывает довольно трудно, именно комбинированная терапия чаще всего бывает целесообразной при лечении больных СД с АГ. В качестве комбинированной терапии к блокаторам РАС целесообразно добавлять АК, ТД в низких дозах, агонисты имидазолиновых рецепторов, ББ (бисопролол, небиволол или карведилол). Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии у этих больных необходимо дополнительно измерять АД в положении стоя.

При лечении больных АГ и СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая дислипидемию (назначение гиполипидемической терапии).

### **6.7. АГ и цереброваскулярная болезнь (ЦВБ).**

Снижение АД у больных АГ с достижением целевых уровней АД является неотъемлемой составляющей профилактики первичного и повторного инсультов. Для профилактики инсульта рекомендуются любые схемы АГТ, которые обеспечивают эффективное снижение АД. Установлено, что некоторое преимущество имеют АК, особенно у лиц пожилого и старческого возраста с ИСАГ.

У пациентов с АГ и ЦВБ (дисциркуляторная энцефалопатия II-III степени и/или ТИА/инсульт в анамнезе, гемодинамически значимый стеноз магистральных артерий головы) особенно старших возрастных групп не следует резко снижать АД, так как у части больных может быть плохая индивидуальная переносимость более низких уровней АД, вследствие нарушения ауторегуляции сосудов головного мозга. У этих пациентов целесообразно применение ступенчатой схемы снижения АД.

У больных АГ пожилого и старческого возраста, в анамнезе у которых имеется ТИА или инсульт, при определении порогового уровня снижения АД обязательно следует учитывать индивидуальную переносимость.

### **6.8. АГ и ИБС.**

При стабильной стенокардии препаратами выбора служат ББ, АК. У больных АГ, перенесших ИМ, раннее назначение ББ, ИАПФ и, в меньшей степени, БРА уменьшает риск смерти. Доказана эффективность применения антагонистов альдостерона для лечения АГ у больных после ИМ.

### **6.9. АГ и ХСН.**

У больных АГ для профилактики ХСН (включая необходимость повторных госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН) используют диуретики, ББ (карведилол, метопролол, сукцинат, бисопролол и небиволол), ИАПФ (зофеноприл после ИМ, каптоприл, лизиноприл, эналаприл, рамиприл, трандолаприл) и БРА (кандесартан, валсартан, лозартан) - в случае непереносимости ИАПФ. АК по данным сравнительных исследований были менее эффективны, особенно в тех случаях, когда их назначали вместо диуретиков. АК недигидропиридинового ряда пациентам с АГ и дисфункцией ЛЖ (сниженной ФВ) противопоказаны, так как ухудшают сократительную функцию ЛЖ. ИАПФ имеют преимущество перед БРА, которые должны использоваться только при непереносимости ИАПФ. Также возможно добавление к ИАПФ (или БРА в случае непереносимости ИАПФ) и ББ третьим препаратом антагонистов минералкортикоидных рецепторов. В случае выраженных отеков в схему лечения целесообразно добавить петлевые диуретики.

### **6.10. Атеросклероз, артериосклероз и поражение периферических артерий**

На основании данных РКИ было установлено, что контроль АД замедляет прогрессирование атеросклероза сонных артерий, и АК с ИАПФ, в качестве оптимальной АГТ, более эффективны, чем диуретики и ББ. Следует учитывать, что снижение АД до достаточно низких значений у этих больных может приводить к нарастанию симптомов нарушения кровоснабжения головного мозга, особенно при физической нагрузке.

Все АГП уменьшают жесткость артерий, так как снижение АД (*per se*) ведет к снижению показателей жесткости артериальной стенки (СПВ), за счет АД-зависимого компонента. Установлено, что ИАПФ и БРА уменьшают СПВ в большей степени, однако доказательства их преимущества перед другими АГП по влиянию непосредственно на жесткость артерий отсутствуют.

Показаны ИАПФ (БРА) в комбинации с антагонистами кальция.

### **6.11. АД при поражении почек.**

Адекватный контроль АД замедляет развитие ХБП.

При диабетической нефропатии целесообразно снижать САД до уровня <140 мм рт.ст. При наличии протеинурии может быть целесообразным снижение САД до более низких значений (<130 мм рт.ст.), при условии регулярного контроля СКФ.

Многочисленными РКИ показано, что препараты, блокирующие РАС эффективнее уменьшают протеинурию (альбуминурию), чем другие АГП, как при диабетической, так и при недиабетической нефропатии, а также эффективно предотвращают первое появление МАУ. Препаратами выбора являются ИАПФ или БРА с внепочечным путем элиминации. Для достижения целевого уровня АД при поражении почек часто требуется комбинированная терапия, включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – петлевой диуретик) и/или АК. Исследование ACCOMPLISH показало, что комбинация ИАПФ с АК более эффективно, чем комбинация с ТД, снижает протеинурию, предотвращает удвоение уровня креатинина в сыворотке крови и терминальную стадию ХБП. Хотя комбинация двух блокаторов РАС более эффективно уменьшает протеинурию, использовать ее не рекомендовано. При ХБП не рекомендованы антагонисты альдостерона, особенно в комбинации с блокатором РАС, в связи с риском резкого ухудшения функции почек и развития гиперкалиемии. У больных с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия – АГП, статины, антиагреганты и др.

Больным, находящимся на гемодиализе, можно назначать все АГП, кроме диуретиков, при этом их дозы зависят от стабильности гемодинамики и способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны.

### **6.12. АД у женщин.**

Эффективность АГТ и польза от ее применения одинаковы у мужчин и женщин. Существует несколько клинических ситуаций, которые требуют внимания кардиологов при ведении женщин с АД.

1) Использование женщинами с АГ оральных контрацептивов (ОК). Необходимо использовать только прогестеронсодержащие препараты, хотя доказательная база пока недостаточна. Не рекомендуется применять ОК женщинам с неконтролируемой АГ. Отмена комбинированных ОК у женщин с АГ может улучшить контроль АД. Курящим женщинам старше 35 лет ОК нужно рекомендовать с осторожностью.

2) АГ и беременность.

Большинство экспертов согласны, что при тяжелой гипертензии во время беременности (САД >160 или ДАД >110 мм рт.ст.) медикаментозная терапия требуется и приносит пользу. Целевой уровень АД для беременных < 140/90 мм рт.ст., но следует избегать эпизодов гипотонии, чтобы не ухудшить плацентарный кровоток.

Препаратами первой линии являются метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин). В качестве дополнительных препаратов с осторожностью, вследствие риска ухудшения плацентарного кровотока, задержки развития и гибели плода для комбинированной терапии возможно назначение кардиоселективных ББ (небиволол, бисопролол). Противопоказано назначение ИАПФ, БРА и ПИР в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП.

САД  $\geq$  170 и ДАД  $\geq$  110 мм рт.ст. у беременной женщины расценивается как неотложное состояние, требующее госпитализации. Главное правило при лечении гипертонического криза (ГК) – контролируемое снижение АД не более 20% от исходного. Для пероральной терапии следует использовать метилдопу или нифедипин. При неэффективности возможно кратковременное применение нитропрусида или гидралазина. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин. Его применение возможно не более 4 часов, из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не оправдано, т.к. при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови.

3) Применение заместительной гормональной терапии (ЗГТ). В случае назначения ЗГТ относительно молодым женщинам в перименопаузе для устранения тяжелых симптомов климакса необходимо сопоставить преимущества с возможным риском развития ССО (инсульт и др.).

### **6.13. АГ в сочетании с заболеваниями легких.**

Пациентам с бронхиальной астмой (БА) и ХОБЛ назначать петлевые и ТД необходимо с осторожностью, т.к. высока вероятность развития гипокалиемии при совместном их применении с  $\beta$ 2-агонистами и, особенно, системными стероидами. ББ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно неселективные, в связи с чем, не должны рутинно назначаться пациентам с ХОБЛ и абсолютно противопоказаны больным БА. Ряд исследований, проведенных у ограниченного числа больных, показали, что применение

небольших доз высокоселективных ББ (бисопролол, небиволол) не ухудшает, и может несколько улучшать бронхиальную проходимость.

В настоящее время БРА и/или АК являются предпочтительным вариантом АГТ у пациентов с АГ в сочетании с БА и ХОБЛ.

#### **6.14. АГ и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС).**

На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к АГТ, у которых по результатам СМАД имеется недостаточное снижение или повышение АД в ночные часы. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, «неосвежающий» сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, утренние головные боли; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции. Для скрининга СОАС можно использовать опросник шкалы сонливости по Эпфорт ("Epworth Sleepiness Scale"), компьютерную пульскосиметрию. Для постановки диагноза и оценки степени тяжести СОАС проводится респираторное или кардиореспираторное мониторирование. Однако золотым стандартом остается полисомнографическое исследование.

Лечение больных с СОАС включает в себя снижение веса у больных с ожирением, отказ от курения, приема транквилизаторов и снотворных препаратов, а также проведение мероприятий направленных на обеспечение свободного носового дыхания. Основной метод лечения больных с СОАС – CPAP терапия (создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – Continuous Positive Airways Pressure).

#### **6.15. АГ и фибрилляция предсердий (ФП).**

Больным с постоянной формой ФП и высокой частотой желудочковых сокращений в качестве АГП рекомендуются ББ и недигидропиридиновые АК.

У больных с ГЛЖ и/или диастолической дисфункцией ЛЖ БРА и ИАПФ могут более эффективно предотвращать развитие первого эпизода ФП, чем ББ или АК. У больных с ХСН профилактике ФП способствуют ББ и антагонисты минералокортикоидных рецепторов. Больным с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий показаны ИАПФ, БРА, ББ и антагонисты альдостерона.

#### **6.16. АГ и половая дисфункция (ПД).**

ПД у больных АГ (мужчин) встречается чаще, чем у лиц с нормальным АД. Эректильная дисфункция считается независимым ФР и ранним прогностическим признаком бессимптомного или клинически значимого ПОМ.

Сбор анамнеза у больных АГ должен включать и оценку половой функции. Изменение образа жизни может уменьшить степень эректильной дисфункции. Современные препараты (БРА, ИАПФ, АК и вазодилатирующие

ББ) не влияют или даже положительно влияют на эректильную функцию. Больным АГ можно назначать ингибиторы фосфодиэстеразы-5 (при необходимости), даже тем из них, которые получают несколько АГП (за исключением  $\alpha$ -блокаторов и нитратов), это может улучшать приверженность к АГТ.

### **6.17. Рефрактерная АГ.**

Рефрактерной (резистентной) к лечению считается АГ, при которой лечение – изменение образа жизни и рациональная комбинированная АГТ с применением максимально переносимых доз не менее трех препаратов, включая диуретик, не приводит к достижению целевого уровня АД. Различают псевдорезистентную и истинную рефрактерную АГ (РАГ). По современным данным истинная РАГ встречается, не так часто, не более чем в 5% случаев среди всей популяции больных АГ, однако у больных особых групп, например с диабетической нефропатией, ее распространенность может достигать до 30%.

В большинстве случаев псевдорезистентность к проводимой АГТ обусловлена низкой приверженностью пациентов к лечению (не соблюдение рекомендаций по изменению образа жизни, режима приема препаратов, употребление АГП в неполных дозах, самостоятельная отмена АГП, прием препаратов повышающих АД и т.д.). Псевдорезистентность к АГТ также может быть обусловлена ошибочными действиями врача (не диагностирование «маскированной» АГ, использование манжеты несоответствующего размера, особенно у пациентов с ожирением, не информирование пациента о необходимости мероприятий по изменению образа жизни, использование нерациональных комбинаций АГП, назначение их в неполных дозах и т. д.).

Для контроля АД при РАГ может потребоваться назначение трех АГП и более. В настоящее время отсутствуют данные по сравнительной эффективности трехкомпонентной терапии. Показано, что включение в комбинацию АГП небольших доз (25-50 мг) спиронолактона или эплеренона обеспечивает значительное дополнительное снижение АД у больных РАГ (ASPIRANT).

Необходима оценка состояния органов-мишеней один раз в 3-6 месяцев.

Относительно недавно стал применяться немедикаментозный подход к лечению РАГ в виде двусторонней деструкции почечных нервов, идущих вдоль почечной артерии, методом радиочастотной абляции (денервация почек). Денервация почек как метод, обоснована важной ролью симпатической регуляции почечного сосудистого сопротивления, высвобождения ренина и реабсорбции натрия, повышенным симпатическим тонусом почки и других органов, характерным для больных АГ. Данная процедура ведет к выраженному снижению клинического АД, сохраняющемуся в течение нескольких лет. Для большей эффективности и безопасности метода необходимо тщательно подходить к отбору больных для этой процедуры с учетом показаний и противопоказаний.

### **6.18. Злокачественная АГ (ЗАГ).**



ЗАГ – неотложная ситуация, которая клинически определяется очень высоким АД (> 180/120 мм рт.ст.), сопровождающимся ишемическим поражением органов-мишеней (сетчатки, почек, сердца или головного мозга), вследствие фибриноидного некроза сосудистой стенки.

Злокачественное течение АГ может принимать при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с вторичными формами АГ.

## **7. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ АГ**

Вторичные (симптоматические) АГ – заболевания, при которых причиной повышения АД является поражение различных органов или систем, и АГ является лишь одним из симптомов заболевания. Вторичные АГ выявляются у 5-25% пациентов с АГ.

### **7.1. Классификация вторичных АГ**

#### ***АГ при хронических заболеваниях почек***

- Хронический гломерулонефрит
- Хронический пиелонефрит
- Диабетическая нефропатия
- Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек
- Поражение почек при системных васкулитах
- Амилоидоз почек
- Туберкулез почек
- Опухоли и травмы почек
- Нефропатия беременных (первичная и вторичная)
- Врожденные аномалии числа, позиции, формы почек: гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка

#### ***Вазоренальная АГ***

- Атеросклероз почечных артерий
- Фибромышечная дисплазия почечных артерий
- Неспецифический аортоартериит
- Гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии
- Врожденная патология: атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артерио-венозные фистулы, аневризмы

#### ***Эндокринные АГ***

- Поражение коры надпочечников:
  - гиперсекреция минералокортикоидов (аденома надпочечника, гиперплазия коры надпочечников, семейная форма гиперальдостеронизма типа I)
  - гиперсекреция глюкокортикоидов (синдром Иценко-Кушинга)
- Поражение мозгового вещества надпочечников:
  - гиперсекреция катехоламинов (феохромоцитома)
- Нарушение функции щитовидной железы:

- гипотиреоз
- гипертиреоз
- Гиперпаратиреоз
- Поражении гипофиза:
  - болезнь Иценко-Кушинга
  - акромегалия

#### ***АГ, обусловленные поражением крупных артериальных сосудов***

- Атеросклероз
- Коарктация аорты
- Стенозирующее поражение аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите

#### ***Центрогенные АГ***

- При органических поражениях центральной нервной системы, повышении внутричерепного давления: опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения
  - При синдроме ночного апноэ
  - Интоксикация свинцом
  - Острая порфирия

#### ***Лекарственные средства и экзогенные вещества, способные вызвать АГ***

- Гормональные противозачаточные средства
- Кортикостероиды
- Симпатомиметики
- Минералокортикоиды
- Кокаин
- Пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы
  - Нестероидные противовоспалительные средства
  - Циклоспорин
  - Эритропоэтин

Для диагностики вторичных форм АГ принципиально важно детальное обследование больного, начиная с рутинных методов: опроса, осмотра, лабораторной диагностики, до выполнения сложных инструментальных методов.

#### **7.2. АГ, связанная с патологией почек.**

На вторичный характер АГ, обусловленный поражением почек, указывают жалобы на боли в поясничной области или по ходу мочеточников, жалобы на полиурию, никтурию, гематурию, отеки на лице и конечностях. В анамнезе могут выявляться заболевания почек (пиелонефрит, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, уратный тубуло-интерстициальный

нефрит), мочевыводящих путей (повторные циститы, стриктуры, опухоли, сдавливающие просвет мочевыводящих путей), симптомы, связанные с гипергликемией и/или глюкозурией, повышение АД во время беременности, травмы почек, семейный характер поражения почек. Развитие АГ на фоне длительного (не менее одного года) приема ненаркотических анальгетиков или НПВС позволяет предположить наличие анальгетической интерстициальной нефропатии.

Лабораторная диагностика крайне важна для постановки диагноза. Определение относительной плотности мочи, концентрации креатинина и мочевины в сыворотке крови и расчет СКФ позволяет судить о функциональном состоянии почек. Микроскопия мочевого осадка в общем анализе мочи помогает обнаружить эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия. О патологии почек свидетельствует микроальбуминурия, протеинурия.

При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в т.ч. бактериологическое – посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии. Инструментальные методы исследования включают: 1) УЗИ почек – неинвазивный метод, с помощью которого определяют размер, форму, соотношение коркового и мозгового вещества почек, структурные изменения в чашечно-лоханочной системе, наличие объемных образований, кист, поликистоза в почках, обструкцию в мочевыводящих путях. В настоящее время УЗИ позволяет реже использовать внутривенную урографию с введением контрастного вещества, способного оказать нефротоксическое действие; 2) радиологические методы – сцинтиграфия почек позволяет оценить функциональное состояние каждой почки отдельно; 3) важное диагностическое значение имеют КТ и МРТ почек. По показаниям выполняется биопсия почки.

### **7.3. АГ при поражении почечных артерий.**

Предположить наличие вазоренальной или реноваскулярной АГ (ВРАГ) можно при внезапном развитии (тромбоз почечных артерий) или ухудшении течения АГ, рефрактерности к медикаментозной терапии, злокачественном течении АГ особенно у лиц молодого возраста. При стенозе почечных артерий примерно у 40% больных можно прослушать систолический шум над брюшным отделом аорты, отмечается прогрессирующее снижение функции почек.

Важное диагностическое значение имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров, формы и функции почек, в частности УЗИ. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см – характерный признак ВРАГ, однако указанную асимметрию можно обнаружить только у 60-70% больных. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. С диагностической целью также используются радиоизотопные методы исследования, магниторезонансная ангиография,

спиральная КТ. При признаках, позволяющих заподозрить стеноз почечных артерий, подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии – являющимся «золотым стандартом» в диагностике стеноза почечных артерий. Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме крови с обеих сторон и в нижней полой вене не является в достаточной мере чувствительным и специфичным методом, и не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии.

Существует три подхода к лечению больных ВРАГ: медикаментозная терапия, хирургическая реваскуляризация и ангиопластика.

В состав АГТ включают АК, ББ, агонисты имидазолиновых рецепторов и диуретики, могут также применяться препараты, блокирующие РААС, однако они могут ухудшать функцию почек на фоне ишемии, использование их противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии ВРАГ проводится гиполипидемическая терапия, применяется аспирин в небольших дозах.

#### **7.4. Эндокринные АГ.**

Большое значение в патогенезе эндокринных форм АГ имеет гиперфункция коркового и мозгового слоя надпочечников на фоне различных клинко-морфологических форм заболеваний разной этиологии. В большинстве случаев развивается тяжелая АГ, часто рефрактерная к АГТ.

##### **7.4.1. Феохромоцитома (ФХ).**

Повышение АД при ФХ часто носит кризовый характер. Гипертонический криз обычно сопровождается разнообразными симптомами: головной болью, часто пульсирующего характера, которая локализуется в лобной или затылочной областях и часто сопровождается тошнотой и рвотой; ощущением сердцебиения, при этом тахикардия может и отсутствовать, у части больных регистрируется желудочковая экстрасистолия; чрезмерной потливостью, бледностью кожных покровов, реже - их гиперемией; чувством безотчетного страха; часто наблюдаются расстройства зрения, слуха, повышение температуры тела, боли в груди или животе, парестезии, судороги, учащенное мочеиспускание. У большинства больных при кризах возникают изменения в крови и моче: обнаруживается гипергликемия, лейкоцитоз, эозинофилия, глюкозурия. Анамнестические сведения о сердечно-сосудистых пароксизмах во время физических и эмоциональных нагрузок, общей анестезии, экстракции зуба и применения других инструментальных исследований, повышение АД после назначения ББ, гидралазина, гуанетидина или ганглиоблокаторов, необъяснимая лихорадка также могут свидетельствовать в пользу феохромоцитомы.

Для диагностики проводится исследование катехоламинов (норадреналина) и их метаболитов (ванилилминдальной кислоты, метанефрина

и норметанефрина) в суточной моче: более чем у 95% больных ФХ эти показатели повышены. Если же при клинической картине, характерной для данного заболевания, эти показатели находятся на пограничном уровне или в пределах нормы, то показано проведение диагностических тестов: фармакологических с адренолитическими средствами, которые осуществляются в специализированных клиниках. При подтверждении диагноза ФХ необходимо уточнить ее локализацию. В большинстве случаев это большие опухоли (размером от 1 см до 15 см), и обнаружить их можно при УЗИ надпочечников и парааортальной области. Более чувствительным методом является КТ или МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность ФХ, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромаффинной ткани внадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10% больных имеют место злокачественные ФХ.

Хирургическое удаление ФХ – единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД применяются  $\alpha$ -адреноблокаторы, по показаниям в дальнейшем к ним могут быть присоединены ББ. Монотерапия ББ, без достаточной блокады  $\alpha$ -адренорецепторов, может привести к резкому повышению АД.

#### **7.4.2. АГ при первичном гиперальдостеронизме (ПГА).**

ПГА – ряд заболеваний, характеризующихся повышенным уровнем альдостерона, который относительно независим от РАС и не снижается при натриевой нагрузке. Среди причин ПГА – аденома надпочечника, одно- или двусторонняя гиперплазия надпочечников, в редких случаях – семейный гиперальдостеронизм типа I, корригируемый ГКС.

Для выявления ПГА у пациентов с подозрением на его наличие: АГ, резистентной к АГТ; АГ и гипокалиемией, в том числе индуцированной диуретиками; АГ и инциденталомой надпочечников (функционально не активная опухоль); АГ и отягощенным семейным анамнезом развития АГ или острых цереброваскулярных нарушений до 40 лет показано определение альдостерон-ренинового соотношения (АРС). Предварительно отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь – ББ, ИАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон, по возможности не менее чем за 2 недели. Для контроля за уровнем АД допускается применение верапамила,  $\alpha$ -адреноблокаторов, агонистов имидазолиновых рецепторов. Для аденомы (альдостеромы) и гиперплазии коры надпочечников характерна низкая активность ренина плазмы (АРП), которая обычно не превышает 1 нг/мл/ч после стимулирующего воздействия ходьбы (1-2 часа) или фуросемида и повышенная секреция альдостерона. Величина АРС зависит от единиц измерения, нижней границы определения АРП и т.д. Подавляющее большинство исследователей используют значение АРС в пределах 20–40 (концентрация альдостерона в нг/дл к АРП в нг/мл/ч). Пациентам с высоким

АРС проводят дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников, поскольку тактика лечения этих форм АГ различна: больные с альдостеромой успешно лечатся хирургически, а больным с гиперплазией коры надпочечников показано медикаментозное лечение.

С целью дифференциальной диагностики применяют тест с 4-часовой ходьбой и другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС: с каптоприлом, натриевой нагрузкой, физиологическим раствором, флюдрокортизоном, проба с дексаметазоном (позволяет выявить больных с редкой формой АГ – гиперальдостеронизм, корригируемый ГКС). Для визуализации поражения надпочечников и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ или МРТ. О гормональной активности выявленных в надпочечниках структурных изменений можно судить по результатам флебографии надпочечников и раздельной катетеризации вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников. Функциональное состояние надпочечников можно оценить при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина.

Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности. Хирургическое удаление альдостером у 50-70% больных приводит к нормализации или к значительному снижению АД. До хирургического удаления альдостером, и пациентам с двусторонней гиперплазией коры надпочечников назначают спиронолактон в начальной суточной дозе 12,5-25 мг, при недостаточном гипотензивном эффекте возможно присоединение АК. Эплеренон – новый селективный антагонист минералокортикоидных рецепторов, не обладающий антиандрогенными и прогестагенными свойствами, что снижает частоту побочных эффектов. В связи с небольшой продолжительностью действия препарата его необходимо принимать несколько раз в сутки, с начальной дозы 25 мг два раза в сутки. У больных с семейной формой гиперальдостеронизма I типа проводят терапию ГКС (дексаметазон), что приводит к нормализации АД и показателей РААС.

### **7.5. АГ при поражении крупных артериальных сосудов.**

Наиболее частым поражением аорты и ее ветвей является атеросклероз, который может, как сопутствовать АГ, так и быть ее причиной.

#### **Неспецифический аортоартериит (НАА).**

Критерии постановки диагноза (А.В.Покровский и соавт.)

##### ***Клинические признаки:***

- Молодой возраст (до 40 лет) в момент начала заболевания.
- Женский пол.
- Систолический шум над подключичными или общими сонными артериями.

- Систолический шум в эпигастральной области или слева от паравертебральной линии на уровне VIII-XII грудных позвонков.
- Отсутствие пульсации на одной из лучевых артерий.
- Наличие градиента систолического АД между верхними конечностями более 20 мм рт.ст.
- Наличие градиента систолического АД между верхними и нижними конечностями.
- АГ
- Признаки воспаления (клинические или лабораторные: повышение СОЭ, анемия, положительный СРБ).

#### ***Инструментальные признаки:***

- Пролонгированное утолщение стенки общих сонных артерий, выявляемое при дуплексном сканировании.
- Утолщение стенок грудного отдела аорты при чреспищеводной ЭХОКГ и торакоабдоминального сегмента аорты, выявляемое при дуплексном сканировании.
- Кальциноз грудной аорты, по данным рентгенологического исследования и компьютерной томографии.

Предположить диагноз НАА можно на основании трех представленных клинических признаков, а с помощью трех инструментальных признаков в сочетании с тремя клиническими возможно установить диагноз НАА.

Больные НАА подлежат комплексному лечению, включающему медикаментозные (купирование воспалительного процесса, АГТ) и хирургические методы лечения.

#### **Коарктация аорты.**

Больные с коарктацией аорты погибают от осложнений АГ. Жалобы пациентов появляются в возрасте старше 15 лет, в период стабилизации АГ. Их можно условно разделить на три группы:

- жалобы, обусловленные АГ в проксимальном отделе аорты - выше места ее сужения (головные боли, носовые кровотечения);
- жалобы, связанные с перегрузкой миокарда левого желудочка (боли в области сердца, сердцебиение, одышка);
- жалобы, обусловленные недостаточным кровообращением в нижней половине тела, особенно при физической нагрузке (быстрая утомляемость, слабость в нижних конечностях, боли и судороги в мышцах ног).

Разница АД на верхних и нижних конечностях - кардинальный симптом, позволяющий диагностировать данное заболевание. Выслушивается систолический шум на основании сердца и со спины, в левом межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при проведении ЭхоКГ; рентгеноконтрастная ангиография и магнитнорезонансная ангиография позволяют визуализировать место коарктации аорты.

Коарктация аорты является абсолютным показанием к хирургическому лечению.

## 8. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Гипертонический криз (ГК) – остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения поражения органов-мишеней.

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

### 8.1.Осложненный гипертонический криз.

Осложненный гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения АД, однако степень его снижения и тактика ведения пациента зависят от вида сопутствующего поражения органов-мишеней. ГК считается осложненным при резком повышении АД с развитием:

- гипертонической энцефалопатии;
- инсульта;
- ОКС;
- острой левожелудочковой недостаточности;
- остро возникшие нарушения ритма
- расслаивающей аневризмы аорты;
- субарахноидального кровоизлияния;

а также при:

- преэклампсии или эклампсии беременных;
- травме головного мозга;
- приеме амфетаминов, кокаина и др.

Лечение пациентов с осложненным ГК проводится в стационаре в соответствующем неотложном отделении (зависит от конкретного осложнения гипертонического криза) с помощью парентеральных препаратов. В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом, индивидуально для каждого пациента. В большинстве других случаев врачам рекомендуется обеспечить быстрое, в среднем на 15-20%, но не более чем на 25% (от максимального в кризе) снижение АД, вопрос о степени и скорости дальнейшего снижения АД решается в каждом случае индивидуально. Наиболее быстрое снижение АД необходимо проводить при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких).



**Таблица 10. Основные препараты для лечения осложненного гипертонического криза.**

<b>Препараты\ Осложнения</b>	<b>ОЛН</b>	<b>ОКС</b>	<b>ГЭ</b>	<b>РАА</b>
Эналаприлат	+			
Нитроглицерин	+	+		
Нитропруссид натрия	+		+	+
ББ (эсмолол, метопрололатартрат)		+		+
Диуретики (фуросемид)	+		+	

**Основные сокращения:** ОЛН – острая левожелудочковая недостаточность, ОКС – острый коронарный синдром, ГЭ – гипертоническая энцефалопатия, РАА – расслаивающая аневризма аорты.

## **8.2. Неосложнённый гипертонический криз.**

Несмотря на клиническую симптоматику, неосложненный ГК несопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При неосложненном ГК необходимо пероральное/сублингвальное применение АГП (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением оптимального АД в течение нескольких часов, но не более 24 часов от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально/сублингвально, например каптоприл, эналаприл, моксонидин, карведилол, метопрололатартрат, фуросемид. Избегать назначения клонидина и нифедипина короткого действия (!!!). Лечение больного с неосложненным ГК проводится амбулаторно.

## **9. ПОВЫШЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОСТИ БОЛЬНЫХ АГ ПО ВОПРОСАМ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ГИПЕРТОНИИ**

Повышение образовательного уровня пациентов с АГ должно быть неотъемлемой частью мероприятий при лечении. Мотивация пациента к лечению крайне важна. Врачу необходимо информировать больного АГ о факторах риска и заболеваниях, сопутствующих АГ, риске развития осложнений и объяснить необходимость полного выполнения предписанных врачом рекомендации (медикаментозное и немедикаментозное лечение АГ). Все применяемые методы лечения и профилактики должны быть обсуждены и согласованы с больным. При выборе режима назначения препарата необходимо учитывать образ жизни пациента. Желательно рекомендовать пациенту проводить самоконтроль АД. Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню. Для ряда пациентов устных рекомендаций недостаточно, поэтому целесообразно продублировать их в письменном виде. Указанные меры

должны обеспечить осознанное участие пациента в лечебно-профилактическом процессе и повысить эффективность лечения.

В случаях выявления низкой приверженности врачу рекомендуется:

- ▶ информировать пациента о риске АГ и о пользе эффективного лечения, акцентировать внимание пациента на значении приверженности к лечению;
- ▶ выслушать пациента;
- ▶ упростить схему лечения и адаптировать режим лечения к образу жизни пациента и его потребностям;
- ▶ обеспечить пациента понятными письменными и устными инструкциями о процессе лечения;
- ▶ обсудить побочные эффекты;
- ▶ ознакомить семью пациента (с его согласия) с информацией относительно заболевания и планов дальнейшего лечения;
- ▶ обеспечить выбор доступных по цене препаратов с наилучшей переносимостью, отдавая предпочтение фиксированным комбинациям.

Одним из прогрессивных методов решения проблем обучения больных с артериальной гипертонией является организация школ здоровья. Работа школ для пациентов с артериальной гипертонией уже в течение одного года позволяет увеличить процент достижения целевого уровня артериального давления у пациентов, уменьшить частоту факторов риска, определяющих прогноз сердечно-сосудистых осложнений, а значит осуществлять лучший контроль артериальной гипертонии.

## 10. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ:

**Выберите один правильный ответ.**

1. НОРМАЛЬНЫМ СЧИТАЮТ СЛЕДУЮЩИЙ УРОВЕНЬ АД:

- 1) менее 160/100 мм рт.ст.
- 2) менее 140/90 мм рт.ст.
- 3) менее 140/85 мм рт. ст.
- 4) менее 150/90 мм рт.ст.
- 5) менее 130/85 мм рт.ст.

2. АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ ПРЯМУЮ ФУНКЦИЮ:

- 1) Произведения ФВ и ЧСС;
- 2) Отношения УВ выброса к массе миокарда ЛЖ;
- 3) Произведения МОК и ОПСС;
- 4) Произведения УВ и ЧСС;
- 5) Отношения УВ к КДО ЛЖ.

3. ПРИ ФИЗИКАЛЬНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ БОЛЬНОГО С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ МОЖНО ВЫЯВИТЬ:

- 1) увеличение размеров печени;
- 2) расширение границ относительной сердечной тупости влево;
- 3) более высокий уровень АД на руках по сравнению с ногами;
- 4) акцент II тона в проекции аортального клапана;
- 5) дефицит пульса.

4. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯАНГИОТЕНЗИНА II ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В:

- 1) повышении активности ренина;
- 2) увеличении сердечного выброса;
- 3) сниженииреабсорбции натрия в проксимальном отделе почечных канальцев;
- 4) подавлении синтеза альдостерона;
- 5) вазоконстрикции.

5. ГУМОРАЛЬНЫМ ФАКТОРОМ С ВЫСОКОЙ ПРЕССОРНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) кальцитонин;
- 2) адреналин;
- 3) инсулин;
- 4) альдостерон;
- 5) пролактин;

6. СТЕПЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

- 1) давностью артериальной гипертензии;
- 2) уровнем АД;

- 3) эффективностью терапии;
- 4) наличием факторов риска;
- 5) степенью поражения органов-мишеней.

7. СТАДИЯ АРТЕРИАЛЬНО ГИПЕРТЕНЗИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

- 1) давностью заболевания;
- 2) наличием других факторов риска ИБС;
- 3) эффективностью терапии;
- 4) наличием асимптомных поражений органов мишеней;
- 5) уровнем АД

8. СОГЛАСНО «МЕМБРАННОЙ ТЕОРИИ», ПЕРВИЧНЫМ ЗВЕНОМ В ГЕНЕЗЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЕТСЯ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ДЕФЕКТ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН В ОТНОШЕНИИ РЕГУЛЯЦИИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ:

- 1) внутриклеточного кальция;
- 2) внутриклеточного калия
- 3) внутриклеточного магния
- 4) внеклеточной жидкости
- 5) фосфолипидов клеточных мембран

9. ИЗОЛИРОВАННАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ЭТО:

- 1) САД  $\geq 140$  мм.рт.ст. при ДАД  $< 90$  мм.рт.ст.
- 2) САД  $\leq 140$  мм.рт.ст. при ДАД  $\geq 90$  мм.рт.ст.
- 3) САД  $\geq 160$  мм.рт.ст. при ДАД  $< 80$  мм.рт.ст.
- 4) САД  $\geq 150$  мм.рт.ст. при ДАД  $\leq 90$  мм.рт.ст.
- 5) любой уровень САД, но при ДАД  $\leq 90$  мм.рт.ст.

10. К ОРГАНАМ МИШЕНЯМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) почки, печень, головной мозг, сетчатка, сердце;
- 2) сердце, сетчатка, скелетная мускулатура, головной мозг;
- 3) артерии, печень, почки, сердце, сетчатка;
- 4) сердце, почки, головной мозг, сосуды;
- 5) сердце, печень, артерии, головной мозг, почки.

11. ИНДЕКС СОКОЛОВА – ЛАЙОНА ПРИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЖ:

- 1) Менее 25 мм;
- 2) Превышает 35 мм;
- 3) Находится в пределах 15 – 30 мм;
- 4) Не превышает 30 мм;
- 5) Его произведение с ЧСС более 2450 мм х мин.

12. ПРИ ИЗМЕРЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ МАНЖЕТА НАКЛАДЫВАЕТСЯ НА ПЛЕЧО ТАК, ЧТОБЫ ЕЕ НИЖНИЙ КРАЙ:

- 1) был на 4 см выше локтевого сгиба;
- 2) был на 3 см выше локтевого сгиба;
- 3) был на 2 см выше локтевого сгиба;
- 4) был на 1 см выше локтевого сгиба;
- 5) был на уровне локтевого сгиба;

13. НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ КУРИТЬ ДО ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:

- 1) за 60 минут;
- 2) за 2 часа;
- 3) за 10 минут;
- 4) за 30 минут;
- 5) курение исключено в день измерения АД.

14. ЦЕЛЕВЫМ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ БЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:

- 1) менее 140/90 мм.рт.ст.
- 2) менее 130/80 мм.рт.ст.
- 3) менее 120/80 мм.рт.ст.
- 4) менее 110/70 мм.рт.ст.
- 5) не более 110/70 мм.рт.ст., но не менее чем 100/60 мм.рт.ст.

15. ОСНОВНЫМ ПРИЗНАКОМ НЕФРОГЕННОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) увеличение размеров почек;
- 2) дистопия почек;
- 3) нарушение функции почек;
- 4) сужение почечной артерии на 20%;
- 5) наличие признаков конкрементов в лоханке.

16. ГИПЕРПРОДУКЦИЯ АДРЕНOKОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНА ЛЕЖИТ ВОСНОВЕ:

- 1) гипертензией при сахарном диабете;
- 2) гипертензией при синдроме Кона;
- 3) гипертензией при гиперпаратиреозе;
- 4) гипертензией при феохромоцитоме;
- 5) гипертензией при болезни Иценко-Кушинга.

17. ПРИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ В ОСНОВЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЛЕЖИТ СЛЕДУЮЩИЙ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН:

- 1) ишемии внутренних органов ниже места сужения;

- 2) тромбоза вен нижних конечностей;
- 3) недостаточности мозгового кровообращения;
- 4) присоединения атеросклероза магистральных артерий;
- 5) нарушения микроциркуляции в коронарных артериях.

18. ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ ХАРАКТЕРНО ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ВИДЕ:

- 1) изолированного диастолического;
- 2) с асимметрией на верхних и нижних конечностях;
- 3) кризового;
- 4) изолированного систолического;
- 5) смешанной систоло-диастолической гипертензии.

19. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ КОАРКТАЦИИ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) увеличение АД на нижних конечностях;
- 2) гипотензия при измерении АД на верхних конечностях;
- 3) брадикардии высоких градаций;
- 4) гипертензия выше и гипотензия ниже места сужения аорты;
- 5) увеличение ОЦК.

20. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) перенесенный гломерулонефрит;
- 2) обострение хронического пиелонефрита;
- 3) удвоение почки;
- 4) гиперплазия надпочечников;
- 5) фибромышечная дисплазия почечной артерии.

21. ДИАГНОСТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ КРИТЕРИЕМ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) наличие признаков опухоли надпочечника и гиперпродукции катехоламинов;
- 2) увеличение концентрации в плазме крови альдостерона;
- 3) высокий уровень в моче 5-оксииндолуксусной кислоты;
- 4) низкий уровень катехоламинов в крови, оттекающей по почечным венам, и их концентрации в моче;
- 5) отсутствие гипотензивного эффекта бета-адреноблокаторов.

22. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ГИПОТЕНЗИВНОГО ЭФФЕКТА ИНГИБИТОРОВ АПФ:

- 1) блокада рецепторов ангиотензина на сосудистой стенке;
- 2) связывание ангиотензиногена;
- 3) блокада ангиотензинконвертазы (ангиотензинпревращающего фермента);
- 4) блокада химаз;

5) торможение активности ренина плазмы.

23. В ОСНОВЕ ГИПОТЕНЗИВНОГО ЭФФЕКТА БЕТА-БЛОКАТОРОВ ЛЕЖИТ:

- 1) тормозящее влияние на РААС;
- 2) ограничение адренергических влияний на миокардиоциты и проводящую систему сердца;
- 3) торможение адренергических систем на уровне продолговатого мозга;
- 4) ингибирование вазопептидаз;
- 5) снижение продукции катехоламинов надпочечниками.

24. ОДИН ИЗ ОСНОВНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ГИПОТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ДИГИДРОПИРИДИНОВЫХ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ:

- 1) снижение ОЦК;
- 2) увеличение УВ;
- 3) снижение ОПСС;
- 4) увеличение ОПСС;
- 5) ограничение прироста МО при нагрузках.

25. ПРИ ЛЕЧЕНИИ АГ У БОЛЬНЫХ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЛЕДУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ПОТЕНЦИРОВАТЬ ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:

- 1) аминогликозиды;
- 2) бета-адреномиметики;
- 3) кромогликат натрия;
- 4) Бета-адреноблокаторы;
- 5) муколитики.

26. ОДНИМ ИЗ ОСНОВНЫХ НЕДОСТАТКОВ ТЕРАПИИ АЛЬФА-АДРЕНОБЛОКАТОРАМИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия;
- 2) брадикардия;
- 3) нарушение обмена калия;
- 4) дислипотеидемия;
- 5) ортостатическая гипотензия.

27. К ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ЭФФЕКТАМ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ, ПОМИМО ГИПОТЕНЗИВНОГО СЛЕДУЕТ ОТНЕСТИ:

- 1) антиангинальный;
- 2) гипоурикемический;
- 3) диуретический;
- 4) осмотический;
- 5) положительный инотропный.

28. К ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМ НАЗНАЧЕНИЮ ИНГИБИТОРОВ АПФ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) недостаточность атриовентрикулярных клапанов;
- 2) диабетическая нефропатия;
- 3) двусторонний стеноз почечной артерии;
- 4) застойная сердечная недостаточность;
- 5) обструктивные заболевания легких.

29. БОЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С БРАДИАРИТМИЯМИ ПРОТИВОПОКАЗАН:

- 1) каптоприл;
- 2) нифедипин;
- 3) гипотиазид;
- 4) метопролол;
- 5) индапамид.

30. ОСНОВНАЯ ГРУППА АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ АГ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ:

- 1) диуретики;
- 2) бета-блокаторы;
- 3) Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов 1 типа к ангиотензину II;
- 4) антагонисты кальция;
- 5) альфа-блокаторы.



## 11. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### *Задача №1*

Больной М., 62 лет. Гипертоническая болезнь в течение 15 лет. Последние месяцев антигипертензивных препаратов не принимает. АД 165/95 мм рт.ст. Пульс 84 уд/мин.

Сопутствующие заболевания - ИБС, постинфарктный кардиосклероз. НКО. Не курит. Отец больного умер от инсульта в возрасте 54 лет.

Дополнительные методы исследования:

Общий анализ крови: без патологии.

Общий анализ мочи - без патологии.

Биохимический анализ крови: калий 3,7 ммоль/л, глюкоза крови - 3,4 ммоль/л, креатинин 112 мкмоль/л, общий холестерин - 7,4 мкмоль/л.

ЭхоКГ: гипокинез задней стенки левого желудочка, ИММЛЖ - 179 г/м<sup>2</sup> (норма для мужчин - до 115 г/м<sup>2</sup>), толщина комплекса интима-медиа сонных артерий - 1,1 см (норма до 0,9 см).

### **Вопросы:**

- 1) Какова стадия гипертонической болезни?
- 2) Какая степень артериальной гипертензии имеется у больного?
- 3) Какие дополнительные факторы риска имеются у больного?
- 4) Поражения каких органов-мишеней имеются у данного больного?
- 5) Каков риск развития осложнений?
- 6) Сформулируйте диагноз
- 7) Гипотензивные препараты каких групп показаны для лечения АГ у данного пациента?
- 8) До каких цифр следует снижать АД у данного пациента?

### *Задача №2*

Больная П., 59 лет. Гипертоническая болезнь в течении 5 лет. Последние пять месяцев принимает ателолол в дозе 25 мг x 2 раза в сутки. АД 180/100 мм рт.ст. Пульс - 48 уд/мин.

Сопутствующие заболевания - сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, компенсация. Не курит. Мать больной перенесла инфаркт миокарда в возрасте 72 лет.

Дополнительные методы исследования:

Общий анализ крови: без патологии.

Общий анализ мочи — белок 0,033, сахар - abs, лейкоциты 0-1 в п/зр. Экскреция альбумина с мочой за сутки - 120 мг/сут. (норма до 30 мг/сут.).

Биохимический анализ крови: калий 3,5 ммоль/л, глюкоза крови — 5,1 ммоль/л, креатинин 116 мкмоль/л, общий холестерин - 7,1 мкмоль/л.

ЭхоКГ: ИММЛЖ- 175 г/м<sup>2</sup> (норма для женщин - до 110 г/м<sup>2</sup>), толщина

комплекса интима-медиа сонных артерий 1,2 см (норма до 0,9 см).

**Вопросы:**

- 1) Какова стадия гипертонической болезни?
- 2) Какие дополнительные факторы риска имеются у больного?
- 3) Поражения каких органов-мишеней имеются у данного больного?
- 4) Каков риск развития осложнений?
- 5) Сформулируйте диагноз
- 6) Гипотензивные препараты какой группы показаны для лечения АД у данного пациента?
- 7) До каких цифр необходимо снижать АД у этой больной?
- 8) Каков побочный эффект атенолола выявлен у данной пациентки?

**Задача №3**

Больной Ш., 32 лет. Повышение АД в течение 5 лет. Ранее не обследовался и не лечился. АД - 150/90 мм рт.ст. Пульс - 74 уд/мин.

Сопутствующие заболевания - нет. Не курит. Семейный анамнез не отягощен.

Дополнительные методы исследования:

Общий анализ крови - без патологии.

Общий анализ мочи - без патологии.

Биохимический анализ крови: калий 3,9 ммоль/л, глюкоза крови - 4,1 ммоль/л, креатинин 76 мкмоль/л, общий холестерин - 4,1 мкмоль/л ЭКГ,

ЭхоКГ - без патологии, толщина комплекса интима-медиа сонных артерий - 0,7 см (норма до 0,9 см).

**Вопросы.**

- 1) Какова стадия гипертонической болезни?
- 2) Какова степень артериальной гипертензии?
- 3) Какие дополнительные факторы риска имеются у больного?
- 4) Поражения каких органов-мишеней имеются у данного больного?
- 5) Каков риск развития осложнений?
- 6) Сформулируйте диагноз
- 7) Какова тактика ведения больного? Показаны ли ему гипотензивные препараты?

**Задача № 4**

Больной П., 37 лет, менеджер, обратился к врачу с жалобами на головные боли в затылочной области, сердцебиение, снижение работоспособности, концентрации внимания, ухудшение сна.

Впервые головная боль и сердцебиение возникли после напряженной умственной работы с тяжелыми эмоциональными нагрузками. Самостоятельно принимал новопассит (комбинированный, седативный препарат, включающий в себя экстракты боярышника, хмеля, валерианы и пассифлоры) с положительным эффектом, но после очередного периода напряженной работы, возобновились головные боли и сердцебиение, по поводу чего больной обратился к врачу.

Больной курит по 20 сигарет в день с 21 года. Семейный анамнез: мать больного (60 лет) страдает АГ.

При объективном осмотре состояние удовлетворительное. Нормального телосложения. Повышенная потливость ладоней, бледность кожных покровов, белый дермографизм, тремор пальцев. Отеков нет. По органам без патологии. ЧСС - 84 в минуту, шумов нет, акцент II тона над аортой. Пульс напряженный, ритм сердца правильный. АД 150/90 мм рт. ст. Щитовидная железа не увеличена.

Общий анализ крови: гемоглобин - 140 г/л, лейкоциты -  $5,9 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей, СОЭ – 7 мм/ч.

Биохимический анализ крови в норме. Общий анализ мочи: удельный вес - 1015, белок, глюкоза отсутствуют, лейкоциты - 0-1 в поле зрения, эритроциты отсутствуют. Уровень тиреотропного гормона в норме.

ЭКГ: индекс Соколова – Лайона 48 мм.

УЗИ почек: почки расположены в типичном месте, нормальных размеров, контуры ровные, чашечно-лоханочная система не расширена, конкрементов нет.

ЭхоКГ: ИММЛЖ 155 гр/м<sup>2</sup> (норма для мужчин до 115 гр/м<sup>2</sup>), фракция выброса 65% (норма от 55% и более).

Окулист: очаговое сужение артерий сетчатки.

### **Вопросы:**

- 1) Сформулируйте клинический диагноз. Обоснуйте степень, стадию и риск ССО.
- 2) Какие еще методы обследования необходимо назначить?
- 3) Какова тактика ведения пациента?
- 4) Назначьте лечение, включая режим труда и отдыха, диету и медикаментозное лечение.

### **Задача № 5**

Больная А., 56 лет, обратилась с жалобами на головные боли, ухудшение зрения и памяти, плохой сон.

Впервые подобные жалобы возникли 2 года назад после психоэмоционального перенапряжения, по совету соседки принимала анальгетики, с переменным эффектом. Четыре месяца назад, в связи с конфликтной ситуацией на работе, была вынуждена уйти на пенсию, после чего состояние ухудшилось: усилились и участились головные боли, ухудшился

ночной сон. Гинекологический анамнез: Во время беременности токсикоз второй половины, когда отмечались выраженные отеки, повышение АД, после родов считала себя здоровой. Менопауза в 54 года, беспокоили приливы, сердцебиение.

Семейный анамнез: мать больной (80 лет) страдает АГ, 6 лет назад перенесла инсульт.

При объективном осмотре: больная эмоционально лабильна, плаксива. Пятнистая гиперемия кожи лица, верхней половины грудной клетки. Отеков нет. По органам: левая граница относительной перкуторной тупости сердца находится 1,5 см снаружи от левой среднеключичной линии, акцент 2-го тона над аортой, ЧСС - 78 в минуту, пульс напряженный, ритм сердца правильный. АД 160/100 мм рт.ст.

Результаты дополнительных методов обследования.

Общий анализ крови: гемоглобин - 135 г/л, лейкоциты -  $4,8 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей, СОЭ - 9 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий холестерин - 4,7 ммоль/л, глюкоза - 5,0 ммоль/л, креатинин - 90 мкмоль/л.

Общий анализ мочи: удельный вес - 1012, белка, глюкозы нет, лейкоциты - 2-4 в поле зрения, эритроцитов нет. Экскреция альбумина с мочой за сутки - 250 мг/сут. (норма до 30 мг/сут.).

ЭКГ: горизонтальное положение электрической оси сердца. Вольтажных признаков гипертрофии левого желудочка не выявлено.

Заключение окулиста: диффузное сужение артериол, признаки гипертонической ангиопатии сетчатки.

ЭХОКГ: ИММЛЖ 129 гр/м<sup>2</sup> (норма для женщин до 95 гр/м<sup>2</sup>). ФВ ЛЖ 60% (норма от 55% и выше).

При УЗИ почек особенностей расположения и структурной патологии не выявлено.

### **Вопросы:**

- 1) Стадия гипертонической болезни?
- 2) Какая степень артериальной гипертонии?
- 3) Какой риск развития осложнений?
- 4) Сформулируйте клинический диагноз
- 5) Какие еще дополнительные методы исследования необходимо провести?
- 6) Какова тактика ведения пациентки?
- 7) Назначьте лечение, включая режим труда и отдыха, диету и медикаментозное лечение.

## 12. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ к ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1 – 2

2 – 3

3 – 2

4 – 5

5 – 2

6 – 2

7 – 4

8 – 1

9 – 1

10 – 4

11 – 2

12 – 3

13 – 4

14 – 1

15 – 3

16 – 5

17 – 1

18 – 3

19 – 4

20 – 5

21 – 1

22 – 3

23 – 2

24 – 3

25 – 2

26 – 5

27 – 1

28 – 3

29 – 4

30 – 3

### 13. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ:

#### *Ответы к задаче № 1.*

- 1) III (имеется ассоциированное клиническое состояние - ИБС)
- 2) 2-я
- 3) Пол, возраст, отягощенный семейный анамнез, повышение общего холестерина более 4,9 ммоль/л
- 4) Сердца (гипертрофия левого желудочка), сонных артерий (утолщение комплекса интима-медиа)
- 5) Риск 4 (очень высокий)- имеется ассоциированное клиническое состояние (ИБС)
- 6) Гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени, риск 4 (очень высокий). ИБС: постинфарктный кардиосклероз.
- 7) Бета-блокаторы, ингибиторы АПФ (периндоприл или рамиприл). Вместо ингибиторов АПФ можно назначить БРА – валсартан или телмисартан
- 8) Ниже 140/90 мм рт.ст.

#### *Ответы к задаче № 2*

- 1) 2-я (есть поражение органов-мишеней, но нет ассоциированных клинических состояний)
- 2) Общий холестерин более 4,9 ммоль/л
- 3) Сердца (гипертрофия миокарда левого желудочка), сонных артерий (утолщение комплекса интима-медиа), почек микроальбуминурия)
- 4) Риск 4 (очень высокий)
- 5) Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени, риск 4 (очень высокий). Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, стадия компенсации.
- 6) Медикаментозная комбинированная антигипертензивная терапия. Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов к ангиотензину II в комбинации с тиазидными диуретиками или антагонистами кальция.
- 7) Ниже 140/85 мм рт.ст.
- 8) Брадикардия.

#### *Ответы к задаче № 3*

- 1) I (нет поражения органов-мишеней, нет ассоциированных клинических состояний)
- 2) 1-я
- 3) Нет
- 4) Никаких
- 5) Риск 1 (низкий)
- 6) Гипертоническая болезнь I стадии, 1 степени, риск 1 (низкий).
- 7) Немедикаментозные мероприятия (ограничение поваренной соли)

менее 5 г/сут, увеличение употребления овощей, фруктов, рыбы, динамические физические упражнения). Медикаментозные антигипертензивные средства в настоящее время не показаны.

#### **Ответы к задаче № 4**

- 1) Гипертоническая болезнь II стадии, 1 степени, риск 3 (высокий). В пользу первичного (эссенциального) характера АГ свидетельствует тот факт, что заболевание возникло у мужчины средних лет на фоне длительных психотравмирующих факторов. Результаты проведенного обследования позволяют исключить симптоматический генез АГ (нефрогенной, эндокринной). Обращает на себя внимание наличие факторов риска развития АГ (отягощенная наследственность по гипертонии, курение). У пациента выявлено поражение органов-мишеней (сердце - гипертрофия левого желудочка). Наличие гипертрофии левого желудочка обуславливает II стадию гипертонической болезни (есть поражение органов-мишеней, но нет еще ассоциированных клинических состояний). Наличие поражения органов-мишеней (гипертрофия миокарда левого желудочка) обуславливает высокий риск.
- 2) Больному показано исследование микроальбуминурии, биохимический анализ крови (триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, калий, натрий, мочевиная кислота), необходимо рассчитать скорость клубочковой фильтрации или клиренс креатинина, дуплексное сканирование сонных артерий, сосудов нижних конечностей, брюшной аорты.
- 3) Учитывая высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний показано незамедлительное начало медикаментозной терапии плюс немедикаментозные рекомендации
- 4) Показана психотропная терапия и мероприятия по изменению образа жизни: отказ от курения, умеренные аэробные физические нагрузки (прогулки быстрым шагом, плавание), ограничение поваренной соли менее 5 г/сутки и воды, полноценный ночной сон и отдых. Медикаментозное лечение – комбинированная антигипертензивная терапия (поскольку высокий риск развития осложнений). Выбор антигипертензивных препаратов основан на их способности вызывать регресс гипертрофии миокарда левого желудочка. Должны быть назначены ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II в комбинации с антагонистами кальция или диуретиками (предпочтительнее индапамид, поскольку он вызывает регресс гипертрофии миокарда левого желудочка).

#### **1) Ответы к задаче № 5**

- 1) Стадия II. Имеется поражение органов-мишеней: сердца (гипертрофия миокарда левого желудочка) и почек (микроальбуминурия – экскреция белка за сутки 250 мг), но нет ассоциированных клинических состояний.
- 2) 2-ая степень
- 3) Риск 3 (высокий), поскольку имеется поражение органов-мишеней.
- 4) Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степень, риск 3 (высокий). АГ возникла у женщины среднего возраста в период перименопаузы на фоне стрессовых ситуаций при наличии генетической предрасположенности к гипертонической болезни. Отсутствие признаков симптоматической АГ (нефрогенной, гипертиреоз, симпато-адреналовые кризы) позволяет поставить диагноз гипертонической болезни.
- 5) Больной показано исследование крови на уровень тиреотропного гормона для исключения дисфункции щитовидной железы, УЗИ почек, биохимическое исследование крови (триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, калий, натрий, мочевиная кислота), расчет скорости клубочковой фильтрации или клиренса креатинина, дуплексное сканирование сонных артерий, сосудов нижних конечностей и брюшной аорты для выявления поражения органов-мишеней и исключения вторичной АГ.
- 6) Поскольку риск осложнений высокий больной необходимо незамедлительно начать медикаментозную антигипертензивную терапию плюс немедикаментозные рекомендации.
- 7) Показаны мероприятия по изменению образа жизни, включая умеренные аэробные физические нагрузки (прогулки быстрым шагом, плавание), ограничение поваренной соли менее 5 гр/сутки и воды, полноценный ночной сон и отдых. Комбинированная антигипертензивная терапия: обязательно ингибиторы АПФ или блокаторам рецепторов ангиотензина II, к которым могут быть присоединены антагонисты кальция или диуретики.



## 14. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия  
АД – артериальное давление  
АГП – антигипертензивные препараты  
АГТ – антигипертензивная терапия  
АК – антагонисты кальция  
АКС – ассоциированные клинические состояния  
АРП – активность ренина в плазме крови  
БА – бронхиальная астма  
 $\beta$ -АБ – бета-адреноблокатор  
БРА – блокатор рецепторов к ангиотензину первого типа  
ГБ – гипертоническая болезнь  
ГК – гипертонический криз  
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка  
ДАД – диастолическое артериальное давление  
ИАПФ – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка  
ИМТ – индекс массы тела  
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия  
КТ – компьютерная томография  
ЛЖ – левый желудочек сердца  
МАУ – микроальбуминурия  
МИ – мозговой инсульт  
МО – минутный объем  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
МС – метаболический синдром  
НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе  
ОКС – острый коронарный синдром  
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление  
ОТ – окружность талии  
ОЦК – объем циркулирующей крови  
ОХС – общий холестерин  
ПОМ – поражение органов-мишеней  
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
САД – систолическое артериальное давление  
СД – сахарный диабет

СКАД – самоконтроль артериального давления  
СКФ – скорость клубочковой фильтрации  
СМАД – суточномониторирование артериального давления  
СОАС – синдром обструктивного апноэ во время сна  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
ССО – сердечно-сосудистые осложнения  
ТГ – триглицериды  
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка  
ТИА – транзиторная ишемическая атака  
ТИМ – толщина интима-медиа  
УВ – ударный выброс  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ФК – функциональный класс  
ФР – фактор риска  
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких  
ХБП – хроническая болезнь почек  
ХС ЛВП – холестерин липопротеидов высокой плотности  
ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
ЦВБ – цереброваскулярные болезни  
ЭКГ – электрокардиограмма  
ЭхоКГ – эхокардиография  
MDRD – Modification of Diet in Renal Disease  
SCORE – Systemic coronary risk evaluation

## 15. СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова, С.А. Бойцов, Д.В. Небиеридзе. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. Российский кардиологический журнал 2014, 1(105), 7-94.
2. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии ESH/яESC 2013 г.- European Heart Journal: 34; 2159–2219
3. Руководство по артериальной гипертензии // Ред. Чазов Е.И., Чазова И.Е. - М.: Материя Медика 2005, 734 с.
4. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. и др. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации. РКЖ 2006; 4: 45-50.
5. Calhoun D.A. et al. Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment: A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research Hypertension 2008; 51; 1403-1419.
6. James P.A. et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults. Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA. doi:10.1001/jama.2013.284427 Published online December 18, 2013.

Дифференциальная диагностика вторичных артериальных гипертензий

	Клинические показания	Диагностика			
		Физикальное обследование	Лабораторное и инструментальное обследование	Обследование первой линии	Дополнительные/подтверждающие методы обследования
Частые причины	Анамнез				
Паренхиматозные заболевания почек	Инфекции или обструкция мочевых путей, гематурия, злоупотребление обезболивающими, семейная отягощенность по поликистозу почек.	Образования брюшной полости (при поликистозе почек).	Белок, эритроциты или лейкоциты в моче, снижение СКФ.	Ультразвуковое исследование почек.	Подробное обследование по поводу заболевания почек.
Стеноз почечной артерии	Фибромускулярная дисплазия: раннее начало АГ, особенно у женщин. Атеросклеротический стеноз: внезапное начало АГ, ухудшение или нарастающие проблемы с контролем АД, внезапный отек легких.	Шум в проекции почечной артерии	Разница длины почек >1,5 см (УЗИ почек), быстрое ухудшение функции почек (спонтанное или при назначении ингибиторов РАС).	Дуплексная доплероультрасонография почек.	Магнитнорезонансная ангиография, мультиспиральная компьютерная томография, внутриа-терриальная цифровая субтракционная ангиография.
Первичный гиперальдостеронизм	Мышечная слабость, семейная отягощенность по ранней АГ и цереброваскулярным событиям в возрасте до 40 лет.	Аритмии (при тяжелой гипокалиемии).	Гипокалиемия (спонтанная или индуцированная приемом диуретиков), случайное обнаружение образования в надпочечнике.	Отношение альдостерона к ренину в стандартизованных условиях (коррекция гипокалиемии и отмена препаратов, влияющих на РАС).	Подтверждающие пробы (с пероральной нагрузкой натрием, с инфузией физ. раствора, с подавлением флудрокортизоном, проба с каптоприлом), КТ надпочечников, селективный забор крови из вен надпочечников.

Редкие причины					
Феохромоцитома	Пароксизмальная АГ или кризы на фоне постоянной АГ; головная боль, потливость, сердцебиение, бледность; семейный анамнез, отягощенный по феохромоцитоме.	Кожные проявления нейрофиброматоза (пятна цвета "кофе с молоком", нейрофибромы).	Случайное обнаружение образования в надпочечнике (или, в некоторых случаях, вне надпочечников).	Определение фракция метанефринов в моче или свободных метанефринов в плазме.	КТ или МРТ брюшной полости и таза; скинтиграфия с <sup>123</sup> I-метанефробензилгуанидином; генетический скрининг на патологические мутации.
Синдром Кушинга	Быстрая прибавка массы тела, полиурия, полидипсия, психические нарушения.	Характерный внешний вид (центральное ожирение, матронизм, "климактерический горбик", стрии, гирсутизм).	Гипергликемия	Суточная экскреция кортизола с мочой	Пробы с дексаметазоном

**Сокращения:**

КТ – компьютерная томография, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, МРТ – магнитнорезонансная томография, РАС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

**Основные эхокардиографические параметры для оценки ремоделирования левого желудочка и его диастолической функции**

Показатель	Отклонение от нормы
Индекс массы миокарда левого желудочка (г/м <sup>2</sup> )	>95 (женщины)
	>115 (мужчины)
Относительная толщина стенки	>0,42
Диастолическая функция:	
Септальная скорость e' (см/сек)	<8
Латеральная скорость e' (см/сек)	<10
Объемный индекс левого предсердия (мл/м <sup>2</sup> )	≥34
Давление наполнения левого желудочка:	
Среднее отношение E/e'	≥13

1. Lang RM et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006; 7:79–108.
2. Nagueh SF et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009; 10:165–193.

Российский кардиологический журнал 2014, 1 (105): 7-94

<b>СОДЕРЖАНИЕ</b>		<b>стр.</b>
<b>1. ВВЕДЕНИЕ</b>		3
<b>2. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ</b>		3
2.1. Определение		3
2.2. Этиология и патогенез		3
2.3. Патоморфология артериальной гипертензии		10
2.4. Классификация		11
2.5. Классификация АГ по стадиям		14
2.6. Клинические проявления и основные лабораторные данные		14
2.7. Формулировка диагноза		16
<b>3. ДИАГНОСТИКА</b>		16
3.1. Правила измерения АД		17
3.2. Методы обследования		19
<b>4. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ</b>		22
4.1. Цели терапии		22
4.2. Общие принципы ведения больных		24
4.3. Медикаментозная терапия		25
<b>5. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ</b>		32
<b>6. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АГ У ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ</b>		33
6.1. Гипертония «белого халата»		33
6.2. «Маскированная» гипертония		34
6.3. АГ у лиц пожилого возраста		34
6.4. АГ у лиц молодого возраста		34
6.5. АГ и метаболический синдром (МС)		34
6.6. АГ и сахарный диабет (СД)		35
6.7. АГ и цереброваскулярная болезнь (ЦВБ)		36
6.8. АГ и ИБС		36
6.9. АГ и ХСН		36
6.10. Атеросклероз, артериосклероз и поражение периферических артерий		36
6.11. АГ и поражение почек		37

6.12. АГ у женщин	37
6.13. АГ в сочетании с заболеваниями легких	38
6.14. АГ и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)	39
6.15. Фибрилляция предсердий (ФП)	39
6.16. Половая дисфункция (ПД)	39
6.17. Рефрактерная АГ	40
6.18. Злокачественная АГ (ЗАГ)	40
<b>7. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ АГ</b>	41
7.1. Классификация вторичных АГ	41
7.2. АГ, связанная с патологией почек	42
7.3. АГ при поражении почечных артерий	43
7.4. Эндокринные АГ	44
7.4.1. Феохромоцитома (ФХ)	44
7.4.2. АГ при первичном гиперальдостеронизме	45
7.5. АГ при поражении крупных артериальных сосудов	46
<b>8. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ</b>	48
8.1. Осложненный гипертонический криз	48
8.2. Неосложненный гипертонический криз	49
<b>9. ПОВЫШЕНИЕ ИНФОРМИРОВАННОСТИ БОЛЬНЫХ АГ ПО ВОПРОСАМ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ ГИПЕРТОНИИ</b>	49
<b>10. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ</b>	51
<b>11. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ</b>	57
<b>12. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ</b>	61
<b>13. ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ</b>	62
<b>14. СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ</b>	65
<b>15. СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ</b>	67
<b>16. ПРИЛОЖЕНИЯ</b>	68
СОДЕРЖАНИЕ	70

Формат А – 5

Бумага офсетная N 1-80 г/м<sup>2</sup>

Усл. Печ. Л 1,7 Тираж 100 экз.

Заказ №

Отпечатано в РИО МГМСУ

Изд. Лицензия ИД № 04993

от . . года

Москва 103473

Делегатская ул. 20/1