

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
АМУРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика артериальной гипертензии

учебное пособие

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей.

Благовещенск - 2015

УДК 616.12- 008.331.1(083.13)

Рецензенты:

В.А. Добрых – д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Министерства Здравоохранения РФ;

Ф.Ф. Тетенев - д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика артериальной гипертонии/ Под редакцией профессора И.Г. Меньшиковой. – г. Благовещенск, 2015. – 164 с.

В учебном пособии изложены эпидемиология, патогенез, факторы риска артериальной гипертонии, оценка общего сердечно-сосудистого риска, классификация, клиническая картина артериальной гипертонии, диагностика и принципы лечения больных артериальной гипертонией. Немедикаментозная и медикаментозная терапия артериальной гипертонии представлена с учетом максимального снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Дано понятие гипертонического криза. Классификация и тактика ведения больных с осложненным и неосложненным гипертоническим кризом. Учебное пособие предназначено для кардиологов, терапевтов, врачей общей практики, студентов медицинских вузов.

Авторы: зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней, ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России д.м.н., профессор И.Г. Меньшикова, сотрудники кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России: - к.м.н., ассистент, Е.В. Магальяс, к.м.н., ассистент И.В. Скляр, ассистент Т.В. Леванова, к.м.н., доцент Н.В. Лоскутова

© ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России, 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Список сокращений</i>	5
<i>Введение</i>	8
Эпидемиология артериальной гипертонии.....	9
Этиопатогенез.....	11
Факторы риска.....	18
Суммарный сердечно-сосудистый риск.....	32
Классификация артериальной гипертонии.....	37
Клиническая картина артериальной гипертонии.....	40
Диагностика артериальной гипертонии.....	41
Правила измерения артериального давления.....	42
Методы обследования.....	46
Лечение артериальной гипертонии.....	65
Принципы ведения больных артериальной гипертонией.....	66
Немедикаментозные методы лечения.....	67
Медикаментозная терапия артериальной гипертонии.....	90
Антигипертензивные препараты.....	92
Ингибиторы АПФ.....	97
Блокаторы рецепторов ангиотензина ₁	99
Антагонисты кальция.....	101
Диуретики.....	103
Бета-адреноблокаторы.....	104
Альфа-адреноблокаторы.....	107
Агонисты имидазолиновых рецепторов.....	108
Прямые ингибиторы ренина.....	108
Комбинированная терапия артериальной гипертонии.....	109
Артериальная гипертония и пожилой возраст.....	112
Артериальная гипертония и сахарный диабет.....	112
Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца.....	113

Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность.....	113
Артериальная гипертензия и цереброваскулярные заболевания.....	114
Артериальная гипертензия и заболевания почек	115
Артериальная гипертензия у женщин.....	115
Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ во время сна...	117
Рефрактерная артериальная гипертензия.....	118
Злокачественная артериальная гипертензия.....	120
Скрытая артериальная гипертензия.....	121
Гипертонический криз.....	122
Лечение гипертонического криза.....	126
Профилактика артериальной гипертензии.....	131
Тестовые задания.....	134
Эталоны ответов.....	153
Ситуационные задачи.....	154
Ответы на ситуационные задачи.....	160
Литература	162

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия
АГТ – антигипертензивная терапия
АД – артериальное давление
АИР – агонисты имидазолиновых рецепторов
АК – антагонисты кальция
АКС – ассоциированные клинические состояния
АО – абдоминальное ожирение
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина I
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГБ – гипертоническая болезнь
ГК - гипертонический криз
ГКС - глюкокортикостероиды
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ГМК- гладко – мышечные клетки
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДЛП - дислипидемия
ИААГ – изолированная амбулаторная артериальная гипертензия
ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИКАГ – изолированная клиническая артериальная гипертензия
ИМ – инфаркт миокарда
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ – индекс массы тела
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия
КТ – компьютерная томография
ЛЖ – левый желудочек
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс
ЛС – лекарственные средства
МАУ – микроальбуминурия
МИ – мозговой инсульт
МС – метаболический синдром
МРТ – магнитно-резонансная томография
МЧСС – максимальная частота сердечных сокращений

НТГ- нарушение толерантности к глюкозе
НЗТ – никотинзаместительная терапия
ОЖ – образ жизни
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов
ОТ – окружность талии
ОХС - общий холестерин крови
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПОМ – поражение органов – мишеней
ПИР – прямые ингибиторы ренина
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РЛЖ – радиус левого желудочка
САД – систолическое артериальное давление
САС – симпатико-адреналовая система
СВ – сердечный выброс
СД – сахарный диабет
СКАД – самоконтроль артериального давления
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
СНС – симпатическая нервная система
ССЗ – сердечно – сосудистые заболевания
ССО – сердечно – сосудистые осложнения
ССР – сердечно - сосудистый риск
ТГ – триглицериды
ТД – тиазидные диуретики
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТИМ – толщина интима-медиа
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФА – физическая активность
ФР – факторы риска
ХОБЛ-хроническая обструктивная болезнь легких
ХС – холестерин
ХС - ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ХС - ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

A - максимальная скорость раннего наполнения в систолу предсердий

E - максимальная скорость раннего диастолического наполнения

E/A – отношение скорости раннего диастолического наполнения к скорости раннего наполнения в систолу предсердий

DT - время изоволюмического расслабления ЛЖ

IVRT - время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертония относится к самым распространенным сердечно-сосудистым заболеваниям и является одной из актуальных медико-социальных проблем в экономически развитых странах. В РФ распространенность артериальной гипертонии среди взрослого населения составляет 40,8%. Артериальная гипертония является важным фактом риска основных сердечно-сосудистых заболеваний – инфаркта миокарда и мозгового инсульта.

Основная цель лечения больных артериальной гипертонии сводится к максимальному снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение артериального давления до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых факторов риска. За последние годы осведомленность о наличии артериальной гипертонии в РФ увеличилась до 87,1%, однако принимают антигипертензивные препараты только 69,5% больных артериальной гипертонией, из них эффективно лечатся всего 27,3% пациентов.

Среди причин низкой эффективности лечения больных АГ на первом месте выделяют недостаточную приверженность пациентов к лечению, вследствие малосимптомности заболевания, отсутствия мотивации у больных к получению постоянной терапии, плохой переносимости лекарственных средств в сочетании с неудовлетворительным качеством амбулаторного наблюдения за данной категорией пациентов, неадекватной антигипертензивной терапией, несвоевременным выявлением и коррекцией факторов риска. Для профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний необходимо проводить активное выявление и устранение факторов риска. После оценки суммарного сердечно-сосудистого риска, подбирается индивидуальная тактика ведения пациента, которая включает немедикаментозную коррекцию факторов риска и медикаментозную терапию.

В учебном пособии последовательно и чётко представлены эпидемиология, патогенез, факторы риска, классификация и клиническая картина артериальной гипертонии. Даны общие правила определения суммарного сердечно-сосудистого риска. В учебном пособии большое внимание уделяется современным методам диагностики, лечения и профилактики артериальной гипертонии. Принципы немедикаментозной и медикаментозной терапии артериальной гипертонии освещены с учетом

максимального снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Изложены особенности лечения артериальной гипертонии у отдельных групп пациентов. Дано понятие гипертонического криза, классификация и тактика ведения больных с гипертоническим кризом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Сердечно-сосудистые заболевания являются основными причинами инвалидности и смертности населения экономически развитых стран. В настоящее время в мире смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет 17,5 млн. смертей в год. Уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России превышает аналогичные показатели большинства стран Европы и Северной Америки и достигает в среднем 56%. Ежегодно в России от сердечно-сосудистых заболеваний умирает более одного миллиона человек. В результате общая продолжительность жизни у российского населения на 10-15 лет меньше, чем в развитых странах Европы. В возрастной структуре смертности в России отчетливо прослеживается преобладание людей наиболее трудоспособного возраста.

В общем числе случаев смертности по всем причинам сердечно-сосудистых заболеваний на долю ИБС приходится 48,9% и цереброваскулярных заболеваний – 37,5%. Повышенное артериальное давление является мощным и независимым фактором риска развития инсульта, инфаркта миокарда и сердечной недостаточности. Риск сердечно-сосудистых осложнений неуклонно нарастает с повышением уровня артериального давления и значительно увеличивается при наличии других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Артериальная гипертония является ведущей причиной инвалидизации и смертности взрослого населения во всем мире. Среди лиц трудоспособного возраста в странах Западной Европы, Канаде, США распространенность АГ составляет до 55%. По данным мировой статистики, артериальная гипертония и ее осложнения составляют 6% в структуре общей смертности. Это связано с широкой распространенностью и низким адекватным контролем артериальной гипертонии среди населения.

В России АГ является одной из важнейших медико-социальных проблем, вследствие ее высокой распространенности и ведущей роли в развитии кардиоваскулярных осложнений, инвалидизации и ухудшении качества жизни больных.

Распространенность АГ в РФ среди взрослого населения составляет 40,8%, среди мужчин – 36,6 %, среди женщин – 42,9 %. Женщины информированы лучше, чем мужчины о наличии у них заболевания, принимают антигипертензивные препараты 69,5% больных АГ, из них эффективно лечатся 27,3% пациентов. Мужчины имеют высокий уровень АД в более раннем возрасте до 50 лет, тогда как у женщин распространенность АГ преобладает после 60 лет. Распространенность АГ значительно увеличивается с возрастом. В молодых возрастных группах чаще встречается диастолическая артериальная гипертензия, а после 50 лет наблюдается значительное увеличение распространенности изолированной систолической артериальной гипертензии.

Важным показателем, определяющим распространенность и контроль артериальной гипертензии в нашей стране является уровень образования. Мужчины и женщины с уровнем образования выше среднего имеют наименьшую распространенность АГ, лучше информированы о наличии у них артериальной гипертензии, чаще лечатся и добиваются нормализации АД. В эпидемиологии АГ среди городского и сельского населения так же имеются особенности. В сельской местности среди мужчин и женщин распространенность АГ выше, чем среди городского населения. Однако информированность о наличии заболевания, число больных, принимающих антигипертензивные препараты остаются низкими.

Таким образом, в РФ наблюдается высокая распространенность артериальной гипертензии и низкий эффективный контроль артериального давления.

Терминология

Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышения артериального давления при «гипертонической болезни» и «симптоматических артериальных гипертензиях». Артериальная гипертензия - это такое состояние, при котором систолическое артериальное давление составляет 140 мм рт. ст. или выше и/или диастолическое артериальное давление - 90 мм рт. ст. или выше у лиц, которые не получают антигипертензивную терапию. Термин «гипертоническая болезнь» в 1948 году предложил Г.Ф. Ланг, в других странах используется понятие «эссенциальная гипертензия».

Под гипертонической болезнью принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение артериального давления, не связанное с наличием патологических

процессов, при которых повышение артериального давления является одним из дополнительных симптомов (симптоматические АГ).

В литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» часто используется понятие «артериальная гипертония», так как гипертоническая болезнь – это гетерогенное заболевание, которое имеет клинико-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Артериальная гипертония относится к числу заболеваний, в развитии которых ведущее значение имеет сочетание различных неблагоприятных факторов, наиболее существенными из которых являются хронический стресс, избыточная масса тела, чрезмерное употребление поваренной соли и неблагоприятная наследственность по АГ. Сочетание этих факторов приводит к значительному риску развития АГ. Единой патогенетической теории механизмов развития АГ не существует. Патогенез артериальной гипертонии у разных больных не одинаков. Более того, даже у одного и того же больного механизмы, вызывающие повышение АД, и механизмы, обеспечивающие его стабилизацию на высоком уровне, также различаются. Этим может быть объяснена противоречивость результатов исследований у больных АГ.

Артериальное давление достаточно лабильный показатель, который существенно изменяется в течение суток. Максимальные уровни АД регистрируются днем, особенно во время эмоционального и физического напряжения. В ночное время отмечаются более низкие уровни АД. Величина АД зависит от сердечного выброса и сопротивления, оказываемого кровотоку в артериальных сосудах, преимущественно в артериолах и мелких артериях (общее периферическое сосудистое сопротивление). Значительное влияние на уровень АД, оказывает объем циркулирующей крови, принимая участие в формировании величины сердечного выброса. Увеличение одного из этих факторов ведет к увеличению АД. В физиологических условиях эти параметры тесно взаимосвязаны, что и определяет относительное постоянство АД. Таким образом, в основе повышения АД лежат следующие особенности гемодинамики:

-повышение сердечного выброса при отсутствии адекватного снижения общего периферического сосудистого сопротивления;

-повышение ОПСС при отсутствии адекватного снижения сердечного выброса;

-одновременное повышение ОПСС и сердечного выброса;

-отсутствие адекватных уровню АД натрийуреза и диуреза (увеличение объема циркулирующей крови).

Вклад этих особенностей в патогенез артериальной гипертензии у различных больных отличается.

В основе повышения АД выделяют три типа механизмов. Гиперкинетический тип связан с увеличением сердечного выброса. При эукинетическом типе наблюдается умеренное повышение, как сердечного выброса, так и сосудистого сопротивления кровотоку. Для гипокинетического типа повышения АД характерно изолированное увеличение общего периферического сосудистого сопротивления.

В развитии АГ имеют значение как внутренние гуморальные и нейрогенные факторы (симпатическая нервная система, барорецепторы и хеморецепторы, ренин-ангиотензиновая система), так и внешние факторы (ожирение, чрезмерное употребление поваренной соли, алкоголя).

У больных с начальными проявлениями АГ увеличение сердечного выброса связано с возрастанием влияний симпатической нервной системы на сердечно-сосудистую систему, что проявляется в увеличении ЧСС и сократимости миокарда. Несмотря на характерное для АГ увеличение периферического сопротивления сосудов, фильтрационная фракция почечного плазматока (отношение клубочковой фильтрации к эффективному почечному плазматоку) увеличивается, что свидетельствует о перераспределении внутривисцерального кровотока и преимущественном нарастании сопротивления в постгломерулярных артериолах. На ранних этапах развития АГ наиболее характерным является увеличение кардиопульмонального объема крови, что способствует формированию гиперкинетического характера кровообращения и связано с уменьшением емкости венозного русла на периферии. Прогрессирование АГ с формированием стабильно повышенного АД характеризуется значительно меньшей вариабельностью уровней артериального давления и гемодинамических факторов, влияющих на регуляцию АД. Наиболее характерным изменением гемодинамики у этих пациентов является значительное увеличение сопротивления кровотоку, обусловленное не столько функциональными, сколько органическими изменениями мелких артерий и артериол, приводящими к уменьшению

внутреннего диаметра сосудов. Сердечный выброс и объем циркулирующей крови имеют тенденцию к уменьшению. По мере нарастания тяжести АГ снижается скорость клубочковой фильтрации. Органические изменения в сосудах являются основной причиной, определяющей стабилизацию АД на высоких цифрах. По мере нарастания тяжести морфологических изменений в почках и снижения их натрийуретической способности возрастает и роль почек в поддержании АГ.

Нарушения гемодинамики, выявляемые у больных АГ, в значительной мере определяются влиянием изменений в механизмах регуляции кровообращения. К их числу следует отнести влияние нейрогенных факторов на изменения функции эндотелия и инсулинорезистентность, важность изменения функции почек и микроциркуляторных нарушений.

Впервые многофакторность этиологии и патогенеза артериальной гипертонии подчеркнул Г.Ф. Ланг в 1922 г. Среди целого ряда факторов (переедание, курение, малоподвижный образ жизни, злоупотребление алкоголем и др.) большую роль в развитии гипертонии он отводил психологической и нервной возбудимости.

Регуляция артериального давления является сложным процессом взаимодействия прессорных и депрессорных механизмов. К прессорным гормонам относят адреналин, норадреналин, эндотелин, ренин, ангиотензин II, вазопрессин. Депрессорными - являются натрийуретические пептиды, калликреин-кининовую систему, адреномедуллин, оксид азота, простагландины (простациклин). Центральное положение занимает симпатико-адреналовая система, поскольку представляет собой интегральную систему регуляции, связующее звено между центральной нервной системой и периферическими органами. Симпатико-адреналовая система состоит из нескольких звеньев, имеющих начало в ЦНС, а нейромедиаторы и гормоны – катехоламины – дофамин – норадреналин – адреналин, последовательно образуются из предшественника L-ДОФА (диоксифенилаланин). Обмен катехоламинов подчиняется законам саморегуляции, существующим внутри этой системы.

У больных АГ молодого возраста с лабильной гипертонией наблюдается повышение активности мозгового слоя надпочечников. По мере прогрессирования АГ отмечается повышение активности симпатического отдела симпатико-адреналовая система. Об этом свидетельствует повышение базальной экскреции дофамина и снижение экскреции норадреналина. Сложные изменения в обмене катехоламинов, которые вызывают нарушения

биосинтеза, являются одним из факторов развития и прогрессирования АГ. Динамическое равновесие этих процессов сохраняется у лиц с нормальным АД, несмотря на то, что и у здоровых наблюдается временная гипертензивная реакция в ответ на различные стрессовые воздействия.

Таким образом, симпатико-адреналовая система является одним из ведущих звеньев регуляции АД. Катехоламины при этом выполняют роль быстрых химических регуляторов обмена веществ, особенно важных в стрессовых ситуациях.

Нейрогенная концепция патогенеза АГ отводит ведущую роль в развитии болезни нарушению центральной регуляции кровообращения, на основании которой психическое перенапряжение является важнейшим этиологическим фактором повышения АД. Эмоциональное напряжение всегда сопровождается повышением АД. Гемодинамический ответ на стресс очень близок по своему характеру к особенностям гемодинамики, наблюдаемым у лиц с начальной стадией гипертонической болезни в состоянии покоя (склонность к тахикардии, повышение АД в результате преимущественного увеличения сердечного выброса). Вопрос, в какой мере отмечаемые при остром эмоциональном напряжении изменения гемодинамики могут закрепляться при повторном или длительном эмоциональном напряжении у человека, еще не решен. В группах населения, ведущих изолированный образ жизни, без широких контактов с современным обществом, АГ встречается исключительно редко и АД с возрастом не повышается. В то же время у мигрантов в индустриальные районы резко возрастает частота возникновения АГ и выявляется возрастное повышение АД. Наклонность к повышению АД у этих лиц обусловлена не только изменениями эмоционального состояния, но и рядом других причин (гиподинамия, изменение характера питания, избыточная масса тела). О роли психосоциальных факторов в возникновении АГ свидетельствуют тот факт, что АГ чаще встречается у представителей профессий, работа которых связана с постоянным напряжением (диспетчеры аэропортов, водители городского транспорта, хирурги, врачи-реаниматологи, врачи скорой медицинской помощи).

Активация симпатической нервной системы сопровождается целым рядом структурных изменений, прежде всего в сосудистой стенке и миокарде. Изменения в стенке сосудов при АГ включают структурное ремоделирование (утолщение стенки и относительное уменьшение внутреннего диаметра сосудов), а также нарушение вазодилататорного ответа на эндогенные и

экзогенные факторы и склонность к вазоконстрикторным реакциям. В крупных сосудах структурные изменения заключаются, в основном, в увеличении жесткости сосуда, что связано с повышением содержания коллагена в его стенке. Структурные изменения в сосудах могут привести к ишемии миокарда, инсульту и поражению почек (развитие нефроангиосклероза). Симпатическая нервная система оказывает также многочисленные эффекты на уровне почки, включая модуляцию высвобождения ренина, увеличение периферического сопротивления сосудов. Ее активация может способствовать задержке натрия и жидкости, что вносит дополнительный вклад в становление АГ. В дальнейшем повреждении почек существенную роль играет ремоделирование сосудов, что также во многом опосредовано участием симпатической нервной системы. Таким образом, повышенный симпатический тонус при АГ ведет к целому ряду негативных изменений, что в конечном итоге сопровождается увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений.

Почки также играют важную роль в патогенезе АГ за счет участия их в регуляции водно-солевого гомеостаза. Почки выделяют большое количество биологически активных веществ, оказывающих прямое или опосредованное воздействие на сердечно-сосудистую систему и уровень АД. К их числу относят как гипер-, так и гипотензивные факторы, действие которых тесно взаимосвязано. Кроме того, почки являются основным органом, на уровне которого реализуются многие прессорные и депрессорные влияния внепочечного происхождения. Почкам отводится важная роль в контроле артериального давления, его повышение при артериальной гипертензии носит компенсаторный характер и направлено на усиление натрийуретической функции почек. Изменения функционального состояния почек на этапе формирования АГ характеризуется снижением их натрийуретической функции.

В настоящее время хорошо изучена система РААС. Ренин – белок, открытый в начале XX в., после того как выяснилось, что экстракт почечной ткани способен повышать АД. Ренин вырабатывается юкстагломерулярными клетками и влияет на тонус артерий не самостоятельно, а через воздействие на циркулирующий в крови белок – ангиотензин. Образовавшийся в результате действия ренина ангиотензин I становится активным ангиоспастическим фактором только после того, как превратится в ангиотензин II под влиянием ангиотензинпревращающего фермента. Ангиотензин II способствует стимуляции образования альдостерона – гормона коркового слоя

надпочечников. Альдостерон усиливает задержку в организме натрия, что приводит через антидиуретический гормон задней доли гипофиза к задержке в организме воды и увеличению массы циркулирующей крови. Производные ангиотензина II могут влиять на структуру сосудов (артериол) за счет усиления пролиферации мышечных клеток и межклеточных веществ. Ренин, ангиотензин и альдостерон продуцируются клетками различных тканей в самых разных участках тела и определяют тонус сосудов независимо от аналогичных веществ производимых почками и надпочечниками.

Активность ренина плазмы при АГ имеет тенденцию к повышению, хотя диапазон ее значений колеблется в широких пределах. На этапе формирования заболевания у абсолютного большинства больных активность ренина плазмы оказывается нормальной, у меньшей части – повышенной или пониженной. Характерным для больных АГ является большой прирост активности ренина плазмы на различные «провокационные» нагрузки (велоэргометрия, прием диуретиков). Менее закономерно изменяется концентрация альдостерона. У большинства пациентов с начальной стадией заболевания отмечается активация гуморальных депрессорных систем (усиление активности кининовой системы почек, усиление синтеза вазодилатирующих простагландинов), что может расцениваться как компенсаторная реакция в ответ на повышение артериального давления.

Механизмы участия почек в патогенезе АГ:

- первичное уменьшение натрийуретической функции почек;
- нарушение способности почек выделять адекватное количество гипер- и гипотензивных факторов;
- изменение активности внепочечных механизмов регуляции кровообращения, частично или полностью реализующих свое влияние на уровни почек.

Другим вазоспастическим механизмам, влияющим на уровень АД, являются эндотелины, производимые в клетках эндотелия. Деятельность эндотелия, сопряженная с гладкомышечной мускулатурой сосудистой стенки, является определяющей в регуляции сосудистого тонуса. Функциональные изменения секреции высвобождаемых эндотелием медиаторов могут быть задействованы в патогенезе и механизмах прогрессирования АГ. Существует тесная взаимосвязь симпатической нервной системы с эндотелием сосудов. Введение антагонистов эндотелина уменьшает вазоконстрикцию, вызываемую катехоламинами. На тесное взаимодействие симпатической нервной системы с

системой эндотелинов указывает и тот факт, что лекарственные препараты, которые увеличивают ее активность (нитраты, дигидропиридиновые антагонисты кальция), повышают в крови уровень эндотелина, тогда как центральные симпатолитики и ИАПФ не изменяют его концентрации.

Адренэргические системы тесно связаны и с высвобождением вазодилатирующих агентов из эндотелиальных клеток, в первую очередь оксид азота (NO), так агонисты адренорецепторов стимулируют высвобождение NO и других вазодилататоров из эндотелия, а вазоконстрикция может быть усилена при ингибировании продукции NO. Итогом дисфункции эндотелия при АГ является не только прогрессирование заболевания, но также ускорение поражения органов мишеней и склонность к тромбообразованию (таблица 1).

Таблица 1

Патологические последствия дисфункции эндотелия при АГ

Повышение сосудистого тонуса	Прогрессирование АГ
Патологическая вазоконстрикция	Ускорение развития поражения органов-мишеней
Повышение агрегации тромбоцитов	Ускорение атерогенеза
Пролиферация и миграция гладкомышечных клеток	Склонность к тромбообразованию
Экспрессия адгезивных молекул	
Адгезия моноцитов	

Таким образом, повышенный симпатический тонус при АГ ведет к целому ряду негативных метаболических, трофических, гемодинамических и реологических изменений, что в конечном итоге, сопровождается увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений.

Наследственность относится к числу факторов, определяющих уровень АД у человека. Существует высокая взаимосвязь между уровнем АД у родителей и детей. В развитии АГ имеют значение дефекты различных генов, имеющих отношение к регуляции кровообращения и определяющих состояние автономной нервной системы, натрийуретической функции почек, тонуса сосудов. О роли наследственной предрасположенности в развитии АГ еще в 20 годы XX столетия, указывал Г.Ф. Ланг. В последние годы молекулярно-генетические нарушения при АГ подтверждены. АГ по характеру генетических

нарушений относится к полигенным заболеваниям. Характер генных дефектов и их сочетание не одинаков у различных пациентов.

Таким образом, полученные к настоящему времени данные позволяют считать, что нарушениям нейрогенных механизмов регуляции кровообращения принадлежит решающая роль в формировании АГ. Абсолютное большинство гемодинамических и гуморальных изменений, наблюдаемых в начальной стадии заболевания, может быть объяснено первичным увеличением активности симпатической нервной системы. Наряду с симпатической гиперактивностью, нарушением функции почек и дисфункцией эндотелия сам факт повышения АД оказывает определенное воздействие на сердечно-сосудистую систему, способствуя развитию и нарастанию в ней органических изменений (гипертрофия миокарда и гладкомышечных клеток с уменьшением внутреннего диаметра резистивных сосудов и повышением общего периферического сосудистого сопротивления). Развитие этих изменений обусловлено не только влиянием высокого АД, но и трофическим воздействием некоторых факторов (катехоламины, ангиотензин II), которые выступают в качестве своеобразных факторов роста, стимулирующих развитие гипертрофии миокарда и сосудистой стенки. Значение органических изменений сосудов неуклонно возрастает по мере повышения АД и стабилизации на высоком уровне.

ФАКТОРЫ РИСКА

Одним из важных достижений кардиологии в середине XX века было открытие факторов, определяющих развитие и прогрессирование ССЗ, получивших название факторов риска. Впервые термин «факторы риска» был употреблен W.B. Kannel (1961) в статье, посвященной Фремингемскому исследованию по ишемической болезни сердца. Концепция ФР стала научной основой профилактики, снижения заболеваемости и смертности от ССЗ и широко используется в практической работе. Факторы риска артериальной гипертонии принято разделять на две подгруппы: немодифицируемые, воздействовать на которые невозможно, и модифицируемые, поддающиеся, как немедикаментозной так и медикаментозной коррекции.

К немодифицируемым факторам риска относятся:

- пол (мужской)
- возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет)
- отягощенный наследственный анамнез (раннее начало ИБС у

ближайших родственников: инфаркт миокарда или внезапная смерть, у мужчин моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет)

К модифицируемым факторам риска относятся:

- дислипидемия
- курение
- абдоминальное ожирение
- низкая физическая активность
- нарушение толерантности к глюкозе или СД 2 типа
- психосоциальный статус
- избыточное потребление поваренной соли
- употребление алкоголя
- величина АД

Возраст и пол

Более старший возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет) и мужской пол повышают риск ССЗ, в частности АГ, и являются «фиксированными» признаками, применяемыми для оценки риска. Возраст – хороший маркер продолжительности воздействия ФР. Относительно молодые люди имеют низкий абсолютный риск сердечно-сосудистых событий в последующие 10 лет, несмотря на полный набор факторов риска. В возрасте моложе 75 лет от ССЗ умирают 42% мужчин и 38% женщин. Более низкая частота ССЗ у женщин может объясняться протективным эффектом эндогенных эстрогенов.

Следует учитывать отягощенный наследственный анамнез (раннее начало ССЗ у ближайших родственников: инфаркт миокарда или внезапная смерть, у мужчин моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет). В клинической практике до сих пор недооценивают важность семейного анамнеза ССЗ с ранним началом. Семейный анамнез – сочетание генетических и общих внешних факторов. Доказана сильная наследуемость многих факторов риска ССЗ. У всех родственников первой степени родства пациентов с АГ (у мужчин до 55 лет и у женщин до 65 лет) необходимо выяснять семейный анамнез факторов риска ССЗ.

Для профилактики развития заболевания наибольший интерес представляют модифицируемые ФР. Формирование важнейших модифицируемых ФР (нерациональное питание, низкая физическая активность, курение, злоупотребление алкоголем) связано с определенными семейными

традициями. Сформировавшиеся в семье модифицируемые ФР с раннего возраста определяют образ жизни человека и оказывают существенное влияние на развитие биологических факторов: избыточной массы тела, возникновения сахарного диабета (СД), дислипидемии, хронического психоэмоционального напряжения.

Дислипидемия

Это нарушение соотношения атерогенных и неатерогенных липопротеинов. В плазме крови липиды, такие как холестерин и триглицериды связаны с различными белками (аполипопротеинами) и участвуют в образовании липопротеинов. ЛПВП не вызывают атеросклероз, а напротив, обладают антиатерогенными свойствами. ЛПНП, в особенности малой плотности, являются атерогенными.

В крови холестерин находится в составе липопротеинов. При этом ЛПНП содержат 60-70% общего холестерина, ЛПВП – 20-30%, липопротеины очень низкой плотности - 10-15%. И если увеличение холестерина ЛПНП свидетельствует о нарастающей угрозе развития атеросклероза (2/3 общего холестерина), то повышение холестерина ЛПВП (альфа-холестерин) рассматривают как фактор, противодействующий атерогенезу (антиатерогенная фракция липидов). Значительно меньшую роль в развитии ССЗ играют триглицериды, однако их уровень также необходимо учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Атерогенные свойства липопротеинов крови зависят от отношения общего холестерина и ХС ЛПНП, которое в норме должно быть менее 5. Более высокая величина этого отношения свидетельствует о повышенном риске и является основанием для коррекции дислипидемии даже при лёгкой гиперхолестеринемии. Повышенный уровень триглицеридов увеличивает риск возникновения атеросклероза при сочетании его с гипоальфахолестеринемией (ХС ЛПВП <1 ммоль/л; <39мг/дл).

В настоящее время большое внимание уделяют концентрации в крови апопротеинов, среди которых выделяют апопротеины В и апопротеины А. При этом апоВ входят в состав ЛПНП, апоА — ЛПВП. Установлено, что ИМ зарегистрирован в 3,25 раз чаще при высоком соотношении концентраций апоВ/апоА.

Выделяют следующие группы дислипидемий:

-первичные, генетически обусловленные, семейные гиперхолестеринемии, в основе которых лежат мутации гена рецептора ЛПНП;

-вторичные дислипидемии при сахарном диабете, гипотиреозе, нефротическом синдроме, алкоголизме и т.д.;

-дислипидемии, связанные с особенностями питания (повышенное содержание насыщенных жиров и холестерина в потребляемой пище — наиболее частая причина развития дислипидемий среди населения).

Первичная гиперлипидемия характеризуется выраженной степенью липидных нарушений и появлений внешних соматических признаков. К наиболее распространенным наследственным нарушениям липидного обмена относятся семейная гиперхолестеринемия, полигенная гиперхолестеринемия, семейная комбинированная гиперлипидемия, семейная гипертриглицеридемия, гиперлипидемия III фенотипа, гипоальфа-липопротеидемия.

Некоторые заболевания, гормональные нарушения, прием лекарственных препаратов могут сопровождаться нарушением липидного обмена. Этот вид нарушений классифицируется как вторичная гиперлипидемия. В отличие от первичной, вторичные нарушения липидного обмена имеют мягкую и умеренную степень выраженности, и, как правило, соматические признаки отсутствуют. Однако длительно при этом протекающие нарушения липидного обмена могут индуцировать развитие атеросклероза.

Выявление дислипидемий начинают со сбора анамнеза:

-клинические проявления патологии сердечно-сосудистой системы (стенокардия, ИМ, перемежающаяся хромота, головокружение и т.п.);

-перенесенные и сопутствующие заболевания (АГ, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, панкреатит, холецистэктомия, заболевания почек, подагра и др.);

-проводившееся ранее определение концентрации холестерина и триглицеридов в крови.

Опрос пациента должен включать оценку поведенческих факторов риска, в частности, курение, но особенно пищевые привычки (пристрастия, характер питания, предпочитаемые продукты, особенно высококалорийные продукты, содержание насыщенных жиров, углеводы, алкоголь).

Сбор анамнеза включает подробный расспрос о принимаемых пациентами медикаментозных средствах, особенно препаратах, стимулирующих развитие атеросклероза (пероральные контрацептивы,

кортикостероиды, диуретики, неселективные бета-адреноблокаторы, анаболические стероиды и др.).

Сбор семейного анамнеза должен быть направлен на установление ранних сердечно-сосудистых заболеваний в семье (ИМ, инсульты, случаи внезапной смерти) среди близких родственников первой линии родства (мужчин в возрасте до 55 лет, женщин — до 65 лет), а также на наличие семейных заболеваний (в отношении дислипидемий, АГ, сахарного диабета, подагры).

Физикальное обследование направлено на выявление внешних признаков, косвенно указывающих на гиперлипидемию: избыточная масса тела, липоидная дуга роговицы, ксантелазмы и ксантомы вокруг глаз. Другие признаки, на которые необходимо обратить внимание и которые также косвенно могут указывать на наличие дислипидемий — это шумы над аортой и сонной артерией, снижение или исчезновение пульсации артерий конечностей, наличие ретинопатии, раннее развитие катаракты. При исследовании живота должны быть оценены размеры печени и селезенки. Следует обратить внимание на эндокринологический статус пациента (признаки сахарного диабета, гипотиреоза, синдрома Иценко-Кушинга). Всегда необходимо измерять АД и делать анализ мочи с целью выявления глюкозурии, протеинурии, уратурии, эритроцитурии и лейкоцитурии.

Лабораторная диагностика является основным методом оценки дислипидемии. Обязательные измерения на первом этапе обследования:

- определение уровня общего холестерина;
- определение уровня ХС ЛПВП, ХС ЛПНП;
- определение уровня триглицеридов в сыворотке или плазме крови.

Одним из условий этих измерений является взятие крови либо натощак, либо после 12-часового голодания. Надо принимать во внимание, что колебания уровня холестерина у одного и того же пациента могут наблюдаться в значительных пределах ($\pm 0,45$ ммоль/л), что связано как с изменением состояния самого обследуемого, так и с погрешностями методики. Поэтому разовое определение уровня холестерина в крови не может рассматриваться в качестве основы для принятия окончательной тактики — необходимо повторное 2-3-кратное измерение.

Оптимальные значения липидных параметров, принятые в соответствии с Российскими рекомендациями «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики лечения атеросклероза» (V

пересмотр, 2012) представлены в таблице 2. Эти значения оптимальны для взрослой популяции в зависимости от категории риска.

Таблица 2

Оптимальные значения липидных параметров (ммоль/л)
в зависимости от категории риска

Липидные параметры	В популяции (низкий риск)	Пациенты с умеренным риском	Пациенты с высоким риском	Пациенты с очень высоким риском
ОХС	$\leq 5,5$	$\leq 5,0$	$\leq 4,5$	$\leq 4,0$
ХС ЛПНП	$\leq 3,5$	$\leq 3,0$	$\leq 2,5$	$\leq 1,8$
ХС ЛПВП	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2
ТГ	$\leq 1,7$	$\leq 1,7$	$\leq 1,7$	$\leq 1,7$

Курение

Относится к поведенческим характеристикам человека, что обуславливает сложность механизмов коррекции. У длительно курящих 50% смертельных исходов связано непосредственно с курением, половина из которых наступает вследствие сердечно-сосудистых заболеваний. Существует прямая зависимость от количества выкуриваемых ежедневно сигарет и длительностью курения, 10 выкуренных в день сигарет в три раза увеличивают риск внезапной смерти. Несмотря на то, что курение сигарет наиболее распространено, губительное воздействие имеют все виды табачных изделий, включая так называемые «мягкие или легкие» сигареты (с низким содержанием смолы, сигареты с фильтром, сигары и трубки). Курение опасно вне зависимости от способа курения, включая кальян. Потребление бездымных табачных изделий, в меньшей степени, но достоверно повышает риск мозгового инсульта и инфаркта миокарда.

Курение повышает риск развития всех сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ишемического инсульта, ИБС, заболеваний периферических артерий. По оценке SCORE, 10 -летний риск фатальных сердечно-сосудистых заболеваний у курильщиков удваивается, при этом если относительный риск инфаркта миокарда и инсульта у курильщиков старше 60 лет удваивается, то у курильщиков младше 50 лет он в 5 раз выше, чем у некурящих. Особенно

неблагоприятно раннее начало курения до 15 лет.

Несмотря на снижение распространенности курения в Европе, оно остается широко распространенным среди лиц с низким уровнем образования. Различия в частоте отказа от курения в зависимости от уровня образования наблюдаются во многих странах Европы.

Россия занимает третье место в мире по курению: 63,2% мужчин и 9,7% женщин - регулярные курильщики. Вклад заболеваний, ассоциированных с курением (мозговой инсульт, инфаркт миокарда, внезапная смерть, заболевания периферических артерий), в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет 29% у мужчин и 3% у женщин. Превалирует возрастная группа от 20 до 50 лет. Отказ от курения приводит через 2-3 года к снижению степени сердечно-сосудистого риска.

Исторически курение чаще встречалось у мужчин. Однако в последние годы во многих регионах распространенность курения среди женщин выше, чем среди мужчин. Риск, связанный с курением, у женщин существенно выше, чем у мужчин. Это связано с различиями в метаболизме никотина, который у женщин, особенно принимающих оральные контрацептивы, происходит значительно быстрее, с возможной последующей компенсацией в виде курения.

Очень важна проблема пассивного курения, поскольку дым, выдыхаемый курильщиком и вдыхаемый окружающими (пассивными курильщиками), более токсичен, чем тот, который вдыхает сам курящий во время курения. В настоящее время доказано, что пассивное курение также ассоциируется с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Некурящий человек, проживающий с курящим, или подвергающийся пассивному курению на рабочем месте имеют приблизительно равное 30% увеличению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Законодательные запреты на курение, которые в настоящее время действуют в различных регионах, позволили существенно снизить частоту инфаркта миокарда. Таким образом, воздействие пассивного курения необходимо минимизировать, как среди здоровых лиц, так и имеющих ИБС.

Курение ускоряет прогрессирование атеросклероза и частоту развития тромбообразования. Проведенные многочисленные исследования выявили механизмы влияния курения на эндотелиальную функцию, окислительные процессы, функцию тромбоцитов, фибринолиз, воспаление, вазомоторную функцию и модификацию липидов. Активные формы кислорода (свободные радикалы), находящиеся во вдыхаемом дыму, являются причиной окисления

ЛПНП в плазме крови. Окисленные ЛПНП стимулируют процессы воспаления за счет прилипания моноцитов к стенке сосудов, что является пусковым механизмом воспалительных изменений в интима артерий, приводящих к прогрессированию атеросклероза.

Избыточная масса тела и ожирение

Избыточная масса тела является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Ожирение является одним из распространенных заболеваний в мире. В США 61% взрослого населения страдают избыточной массой тела и ожирением, которое является причиной примерно 300 тысяч случаев смертей в год. В России этот показатель составляет 51%, в Великобритании - 51%, в Германии – 50%, тогда как в Китае ожирением страдают всего 15% населения. Ожирение приобретает характер мировой эпидемии, как у взрослых так и у детей. Ситуация изменилась до такой степени, что в США при сохраняющихся темпах роста распространенности ожирения с 2005 по 2020 гг. произойдет нивелирование положительного эффекта, полученного при отказе от курения. Согласно результатам исследований, ожирение способствует развитию артериальной гипертонии в 17% случаев, СД 2 типа – в 57%, ИБС - в 17%. При первичном обследовании больных АГ избыточная масса тела выявляется более чем в 75% случаев. Многочисленные исследования показали, что АГ в 2-3 раза чаще встречается у лиц с избыточной массой тела. Потеря нескольких лишних килограммов приводит к снижению дозы принимаемых препаратов.

Для определения степени ожирения (таблица 3) используется индекс массы тела Кеттле (ИМТ, кг/м²): ИМТ=вес (кг)/рост (м²)

Таблица 3

Классификация массы тела в зависимости от значения ИМТ у взрослых

Взрослые (старше 18 лет)	ИМТ, кг/м ²
Дефицит массы тела	<18,5
Норма	18,5-24,9
Избыточная масса тела	25-29,9
Ожирение	>30
1 степень	30-34,9
2 степень	35-39,9
3 степень	≥40

Существует два типа ожирения. Верхний (абдоминальный, андройдный, мужской, «яблоко») тип ожирения характеризуется отложением жировой ткани в пределах верхней части туловища и может быть как у мужчин, так и у женщин. Нижний (гиноидной, женский, «груша») - связан с отложением жира в нижних частях туловища (бедро, голень), при этом развитие мышц слабое. К типичным осложнениям этого типа ожирения относят дегенеративные изменения в области опорно-двигательного аппарата. Абдоминальный тип ожирения имеет важное прогностическое значение в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и СД. В экспериментальных исследованиях было показано, что абдоминальный жир, кроме роли энергетического депо, выполняет функцию самостоятельного эндокринного органа. В адипоцитах синтезируются гормоны и другие биологически активные вещества, к числу которых относятся лептин, резистин, адипонектин, фактор некроза опухоли, интерлейкины, ингибитор активатора плазминогена-1 и ангиотензин.

О степени центрального ожирения можно судить по окружности талии или по соотношению окружности талии к окружности бедер. Оптимальный уровень для измерения окружности талии есть середина расстояния между нижним краем ребер и передней верхней остью подвздошной кости, в положении стоя.

В Европе наиболее широко распространены пороговые значения, рекомендованные ВОЗ, в зависимости от которых выделяют два уровня вмешательств:

-первый уровень действия – окружность талии ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин являются порогом, после которого не следует набирать вес.

-второй уровень действия - окружность талии ≥ 102 см у мужчин и ≥ 88 см у женщин являются порогом, при котором рекомендовано снижать вес.

Эти пороговые значения определены для представителей европеоидной расы. Для различных этнических групп необходимо разрабатывать свои пределы антропометрических измерений.

Предложено несколько методик для оценки анатомического распределения жировой ткани: компьютерная томография, УЗИ (особенно на эпикардиальном уровне), двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, магнитно-резонансное исследование. Данные методики могут быть использованы для мониторинга изменения объема интра-абдоминального жира.

Низкая физическая активность

Физическая активность – это совокупность различных моделей поведения, «движение тела при помощи мышечной силы, сопровождающееся расходом энергии» и измеряющееся степенью превышения расхода энергии над основным обменом веществ (ВОЗ, 1994). Развитие современных технологий в последнее столетие резко снизило уровень физической активности людей. Сидячий образ жизни – один из главных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Доказано, что низкая ФА наряду с курением, избыточной МТ, повышенным содержанием холестерина в крови способствует повышению АД и развитию таких заболеваний, как ИБС, инсульт, СД, остеопороз. Результаты эпидемиологических исследований в РФ показывают, что более 30% мужского взрослого населения и более 40% женщин имеют низкую ФА, как на работе, так и в свободное от работы время. Для оценки степени физической активности используются две характеристики: двигательная активность на работе и в часы досуга – в тренирующем режиме. Последняя более важна с позиции профилактики заболеваний и укрепления здоровья, так как она может быть изменена волей и желанием практически каждого человека и связана не только с объемом физических нагрузок, сколько с их интенсивностью. Результаты исследований показали, что риск развития заболеваний у людей с одинаковой физически неактивной (сидячей) работой различен в зависимости от активного или неактивного времяпровождения в свободное от работы время. Регулярная физическая активность и аэробная физическая тренировка уменьшают риск смертельных и несмертельных коронарных событий у здоровых лиц, людей с коронарными факторами риска, больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в любом возрасте.

Сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе

Согласно определению ВОЗ, СД – это группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефекта инсулина, действия инсулина или обоих факторов. Медико-социальная значимость СД определяется развитием ранней инвалидизации и высокой смертностью вследствие как макрососудистых, так и микрососудистых осложнений. СД начинается как болезнь обмена веществ, а заканчивается как сосудистая патология. Известно, что у больных СД риск развития сердечно-сосудистых осложнений в 3-4 раза выше по сравнению с пациентами с нормальным состоянием углеводного обмена. В структуре

смертности больных СД основное место занимают ИМ-55% и мозговой инсульт – 29%, что в 70 раз превышает частоту смертности от микрососудистых осложнений (нефропатия) и осложнений гипергликемии (от диабетической комы умирают 1-4% пациентов). Доказано, что СД является строгим предиктором и независимым ФР сердечно-сосудистых заболеваний.

Среди общего числа пациентов с СД 80-90% составляют пациенты СД 2 типа. Основное отличие СД 2 типа - постепенное развитие, возраст к началу заболевания старше 40 лет, чаще болеют женщины, в большинстве случаев развивается на фоне ожирения или избыточной массы тела, умеренно выраженные клинические симптомы, стабильное течение.

Нарушение толерантности к глюкозе рассматривается как метаболическая стадия, являющаяся промежуточной между нормальным гомеостазом глюкозы и СД. Ежегодно у 4-9% пациентов нарушение толерантности к глюкозе конвертируется в СД. В целом риск развития СД у больных с нарушенной толерантностью к глюкозе достаточно высокий: около 50% за 10-15 лет. Во всем мире около 300 миллионов человек страдает нарушением толерантности к глюкозе, что в 2 раза больше по сравнению с числом больных СД. Таким образом, нарушение толерантности к глюкозе является не только предиктором СД, но и независимый ФР сердечно-сосудистых осложнений.

Диагностические критерии СД, рекомендованные ВОЗ, представлены в таблице 4. Эффективность лечения СД оценивается по различным показателям, характеризующим состояние углеводного обмена. К ним относятся уровень глюкозы (постпрандиальный) и гликозилированный гемоглобин HbA 1с.

Таблица 4

Диагностические критерии нарушения углеводного обмена (ВОЗ, 1999)

Концентрация глюкозы ммоль/л		
	Цельная капиллярная кровь	Плазма венозной крови
Нормальная толерантность к глюкозе		
Натощак	<5,6	<6,1
через 2 часа	<7,8	<7,8
Высокая гликемия натощак		
Натощак	$\geq 5,6 < 6,1$	$\geq 6,1 < 7,0$
через 2 часа	<7,8	<7,8

Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натошак через 2 часа	<6,1 ≥7,8<11,1	<7,0 ≥ 7,8<11,1
Сахарный диабет		
Натошак Через 2 часа	≥6,1 ≥11,1	≥7,0 ≥11,1

Открытие теории о метаболическом синдроме (МС) - один из важных факторов, определяющих интерес к нарушенной толерантности к глюкозе в общей терапевтической практике. Распространенность МС составляет 20-40%. Чаще встречается у лиц среднего и старшего возраста (30-40%). Наличие МС в 3-6 раз увеличивает частоту развития АГ, СД 2 типа. МС представляет собой сочетание абдоминального ожирения, АГ, дислипидемии (гипертриглицеридемии, низкий уровень ХС-ЛПВП), инсулинорезистентности и нарушение толерантности к глюкозе.

Основным критерием МС является центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин. Дополнительные критерии МС: артериальная гипертензия (АД≥130/85 мм рт.ст.), повышение уровня триглицеридов (≥1,7 ммоль/л), снижение уровня ХС ЛПВП (<1,0 ммоль/л у мужчин, <1,2 ммоль/л у женщин), повышение уровня ХС ЛПНП (>3,0 ммоль/л), гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак ≥6,1 ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах ≥7,8 и ≤11,1 ммоль/л).

Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностики метаболического синдрома.

Психосоциальные факторы

В экспериментальных исследованиях показано, что хронический стресс вызывает, с одной стороны, повреждение эндотелия сосудов, запуская процессы атерогенеза, с другой – активацию симпато-адреналовой системы, что приводит к повышенной вазоконстрикции и активации тромбоцитов.

В человеческой популяции большое значение имеет общий психосоциальный стресс, связанный с экономической и политической нестабильностью в обществе. По данным ВОЗ, расстройства психической сферы различной степени выраженности присутствуют у каждого четвертого

пациента общемедицинской сети, расстройства депрессивного спектра – у каждого пятого больного. Среди депрессивных расстройств половину составляют собственно депрессии и половину – тревожные расстройства. Проспективными исследованиями доказано, что стресс, депрессивные, тревожно-депрессивные расстройства выступают как независимые ФР АГ, ИБС и других ССЗ. В 2002 году в России было проведено первое крупномасштабное эпидемиологическое исследование КОМПАС (клинико – эпидемиологическая программа изучения депрессии в практике врачей общесоматического профиля) по выявлению распространенности тревожно-депрессивных состояний. В него было включено более 10500 пациентов из 35 городов России. Результаты показали, что депрессивные состояния различной степени выраженности имеют место почти у половины больных (46,8%) общемедицинской практики, а клинически выраженные расстройства, требующие медикаментозной коррекции - у 23% пациентов.

По данным исследования INTERHEART, депрессия и стресс были признаны третьими по значимости среди 9 независимых ФР. Крупные эпидемиологические исследования указывают, что панические атаки повышают риск возникновения сердечно-сосудистых событий, генерализованная тревога и фобии могут утяжелять течение имеющихся АГ и других ССЗ.

Существует умеренное количество доказательств того, что стресс, связанный с работой (высокие психологические требования, недостаточная социальная поддержка и производственная нагрузка), являются факторами риска последующего возникновения у мужчин АГ и других ССЗ. Конфликты, кризисы и долговременные стрессовые ситуации в семейной жизни также повышают риск возникновения АГ и ИБС, особенно у женщин.

Враждебность является чертой характера, включающей чрезмерную подозрительность, раздражительность и гнев, а также склонность вступать в агрессивные, дезадаптивные социальные отношения. Результаты проведенных исследований подтвердили, что гнев и враждебность ассоциируются с повышенным риском сердечно-сосудистых событий, как у здоровых, так и пациентов с АГ. Отсутствие возможности выразить свой гнев может быть особо значимым фактором, так как пациенты ССЗ, которые подавляют свой гнев, имеют повышенный риск кардиальных и сосудистых событий.

Многочисленные проспективные исследования продемонстрировали, что мужчины и женщины с низким социально-экономическим статусом (определенным как низкий уровень дохода, непрестижная работа или

проживание в бедном районе) имеют более высокий риск смерти как от всех причин, так и от ССЗ. Недостаток социальной поддержки ведет к снижению выживаемости и более неблагоприятному прогнозу у пациентов с клиническими проявлениями ССЗ.

Избыточное потребление поваренной соли

Важным ФР АГ является избыточное потребление поваренной соли. Связь между избыточным потреблением поваренной соли более 6 г в сутки и АД была установлена во многих эпидемиологических исследованиях. В настоящее время население России потребляет в среднем около 12 г поваренной соли. Среди больных АГ выявляются лица с повышенной чувствительностью к солевым нагрузкам, у них даже небольшая нагрузка натрием вызывает повышение среднего уровня АД на 10 мм рт.ст. и более.

Общее потребление поваренной соли с учетом соли, содержащейся в хлебе, консервированных и других продуктах, не должно превышать 1 чайной ложки (6 г) в день. Предпочтительно использовать йодированную соль. В натуральных продуктах соль присутствует, но в малых количествах. Много соли содержат соленые, копченые и консервированные продукты. Кроме того, многие люди досаливают пищу за столом. Еду следует готовить с минимальным количеством соли, а для улучшения вкусовых качеств добавлять травы и пряности. Солонку со стола лучше убрать.

Употребление алкоголя

Результаты эпидемиологических исследований показали протективное воздействие умеренных доз алкоголя на развитие АГ и других ССЗ. Имеются данные о положительных эффектах красного вина, которые обусловлены влиянием полифенолов. Оптимальным уровнем потребления алкоголя, снижающим общую смертность, является – 20 г/день для мужчин и 10 г/день (эквивалентно приблизительно одной порции – одному drink) для женщин. Таким образом, для поддержания низкого риска АГ и других ССЗ рекомендовано ограничивать употребление алкоголя женщинам до 1 бокала в день (10 г алкоголя) и мужчинам до 2 бокалов в день (20 г алкоголя).

По данным крупных исследований, сочетание двух ФР встречается в 4,3 – 12,9% случаев, а трех факторов в 4,8 - 7,6% , наличие одного ФР - в 10-15% случаев. У 15% больных АГ отмечалось сочетание гипертонии с нарушением липидного обмена или ожирением, у 32% пациентов выявлялось 3 и более ФР. В ряде случаев

сочетание ФР не является их механическим суммированием, между ними имеется патогенетическая связь. Например, сочетание АГ с абдоминальным ожирением, дислипидемией и нарушением толерантности к глюкозе, называемое метаболическим синдромом, выявлено у 31% больных. При изучении распространенности факторов риска у больных, имеющих только АГ, и у больных с сочетанием АГ и ИБС в России (исследование ПРЕМЬЕРА) выявлялось сочетание нескольких ФР, среди которых преобладают семейный анамнез, гиперлипидемия и стресс. Частота курения и злоупотребление алкоголем среди этих пациентов также оказалась высокой.

Прогноз развития и течения сердечно-сосудистых заболеваний значительно хуже при сочетании нескольких, даже умеренно выраженных ФР, по сравнению с одним высоким фактором риска. Сочетание двух и более ФР приводит к значительному увеличению количества случаев внезапной смерти и инфаркта миокарда.

Таким образом, появление понятия «суммарный сердечно-сосудистый риск» имеет реальное клиническое обоснование и служит эффективным инструментом для прогнозирования и первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

СУММАРНЫЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК

Величина АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих ФР, поражения органов мишеней и ассоциированных клинических состояний.

Суммарный сердечно-сосудистый риск – это обобщенное значение сочетания тех или иных ФР, показывающее уровень прогнозируемого риска развития смертельных и несмертельных сердечно-сосудистых осложнений, выраженное в процентах.

Практическое значение определения суммарного сердечно-сосудистого риска: после выявления основных ФР ССЗ врач получает уровень общего риска развития сердечно-сосудистых осложнений для конкретного пациента; определение суммарного значения прогнозируемого риска сердечно-сосудистых осложнений позволяет разработать тактику ведения больного (применение только немедикаментозной коррекции, назначение антигипертензивной монотерапии или комбинированного лечения); прогнозирование развития возможных сердечно-сосудистых осложнений способствует повышению мотивации пациента к выполнению врачебных рекомендаций. И наконец, с помощью шкалы риска можно

контролировать эффективность проводимой терапии.

Существует несколько моделей оценки суммарного сердечно - сосудистого риска. Они созданы на основании проспективных исследований и имеют аналогичное название. В настоящее время применяются три модели определения суммарного риска.

Фрамингемская шкала

Это первая модель сердечно-сосудистого риска. Разработана на основании самого продолжительного исследования (Framingham Heart Study, 1949-1984 гг), проведенного в американском городе Фрамингем. Американская шкала риска позволяет прогнозировать смертельные и несмертельные случаи ИБС в ближайшие 10 лет, как у мужчин, так и женщин. Прогнозируемый риск имеет 4 градации: низкий риск меньше 15%, средний риск -15-20%, высокий риск – 20-30% и очень высокий риск более 30-40%. Для расчета риска учитываются степень повышения АД, наличие ФР, ПОМ и АКС (таблица 5).

Таблица 5

Стратификация риска у больных АГ по Фрамингемской модели

ФР, ПОМ и	АД (мм рт. ст.)			
	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1 степени 140-159/90-99	АГ 2 степени 160-179/100-109	АГ 3 степени > 180/110
нет ФР	Незначительный	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
1-2 ФР	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
≥3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
АКС	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

Примечание: точность определения общего ССР зависит от полного клинико-инструментального и биохимического обследования больного.

Компьютерная программа PROCAM

Компьютерная программа PROCAM разработана на основании результатов проспективного исследования (Мюнстер, Германия), оценивает риск развития осложнений ИБС (ИМ, внезапная смерть) в ближайшие 8 лет у мужчин и у женщин в постменопаузальном периоде. Для расчета ССР используется значительно больше ФР: 3 немодифицируемых (возраст, ИМ в анамнезе, наследственность) и 6 модифицируемых (статус курения, систолическое АД, общий ХС, ТГ, ХС ЛПВП, СД). Низким считается риск менее 20%, высоким более 20%. Эта шкала более информативна у пациентов с множественными факторами риска, однако эта модель менее доступна для широкого применения в практическом здравоохранении.

Европейская модель SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)

Эта шкала риска разработана экспертами Европейского общества кардиологов на основании данных проспективных исследований, проведенных в 12 странах Европы, в том числе в России в течение 27 лет. Оценивался 10 летний риск развития смертельных случаев всех заболеваний, связанных с атеросклерозом и АГ. Для расчета суммарного риска учитываются два немодифицируемых ФР (пол, возраст) и три модифицируемых ФР (статус курения, величина систолического АД и общий ХС). Низким считается риск менее 1%, средний (умеренный) - менее 5%, высокий - 5-9% и очень высокий -10% и более. В отличие от фрамингемского исследования, в котором оценивался 10 летний риск развития смертельных и несмертельных коронарных событий, европейская модель SCORE определяет 10 летний фатальный риск всех событий, связанных с атеросклерозом и АГ (в том числе ИМ, МИ, поражение периферических артерий). В 2003 году были созданы два варианта таблиц: для стран с низким уровнем риска ССЗ (Бельгия, Франция, Испания, Италия, Греция, Люксембург, Швейцария, Португалия) и для стран с высоким уровнем риска (все остальные страны Европы, включая Россию).

Таким образом, краткий обзор трех основных моделей по прогнозированию риска развития суммарного ССР показал, что в России для широкого применения в практической медицине наиболее оптимально использование европейской шкалы SCORE. Эта модель удобна в использовании и не требует дополнительных экономических затрат. С помощью шкалы SCORE можно прогнозировать возможный риск развития смертельных случаев всех заболеваний, связанных с атеросклерозом.

Правила определения суммарного сердечно-сосудистого риска

Методика определения суммарного сердечно-сосудистого риска с

использованием шкалы SCORE проста и доступна врачу общей практики. Для этого необходимо иметь шкалу SCORE и данные пациента (пол, возраст, статус курения, систолическое АД, уровень ОХ). Шкала охватывает возрастной диапазон от 40 до 65 лет. Поскольку модель SCORE предсказывает только смертельный риск, порог высокого риска определен как превышающий 5% за 10 лет. Учет анамнеза, а также дополнительных ФР позволяет более точно определить значение суммарного ССР. Это могут быть: наследственная предрасположенность к ССЗ, перенесенные сердечно-сосудистые события (ИМ, МИ, коронарное шунтирование, баллонная ангиопластика), СД, низкий уровень ХС ЛПВП, гипертриглицеридемия, АО.

1. Для определения ССР у больных в России используется шкала высокого риска (рис. 1).
2. Для оценки индивидуального суммарного сердечно-сосудистого риска ССЗ необходимо выбрать ту часть таблицы, которая соответствует полу, возрасту, статусу курения.
3. Внутри выбранной части таблицы находим клетку, ближайшую к индивидуальным значениям систолического АД больного и уровня общего ХС. Число, указанное в клетке на пересечении этих двух параметров, и будет определять индивидуальный абсолютный риск данного пациента.
4. При наличии дополнительных ФР (представленных выше), степень риска увеличивается.
5. Оценка индивидуального относительного риска проводится путем сравнения абсолютного риска данного пациента с риском некурящего человека того же пола и возраста с систолическим АД меньше 140/90 мм рт.ст. и уровнем общего ХС менее 5 ммоль/л.
6. Шкалу можно использовать, чтобы проследить эффективность воздействия на ФР и продемонстрировать это больному.

В соответствии с последними рекомендациями Европейского общества по гипертонии и Европейского общества кардиологов к категориям пациентов высокого и очень высокого риска относятся:

1. Больные с САД >180 мм рт.ст. и или ДАД >110 мм рт. ст.
2. Больные с САД >160 мм рт.ст. и низким диастолическим АД (менее 70 мм рт.ст).
3. СД 2 типа.
4. МС.
5. 3 и более ФР.
6. Поражение органов мишеней:

-ГЛЖ, по данным ЭКГ и ЭХОКГ;

-утолщение комплекса интима-медиа или атеросклеротическая бляшка по данным ультрасонографии;

-повышенный уровень сывороточного креатинина;

-снижение СКФ или клиренса креатинина;

-микроальбумин -или протеинурия;

7. Ассоциированные клинические состояния.

Для этой категории пациентов применение шкалы SCORE нецелесообразно.

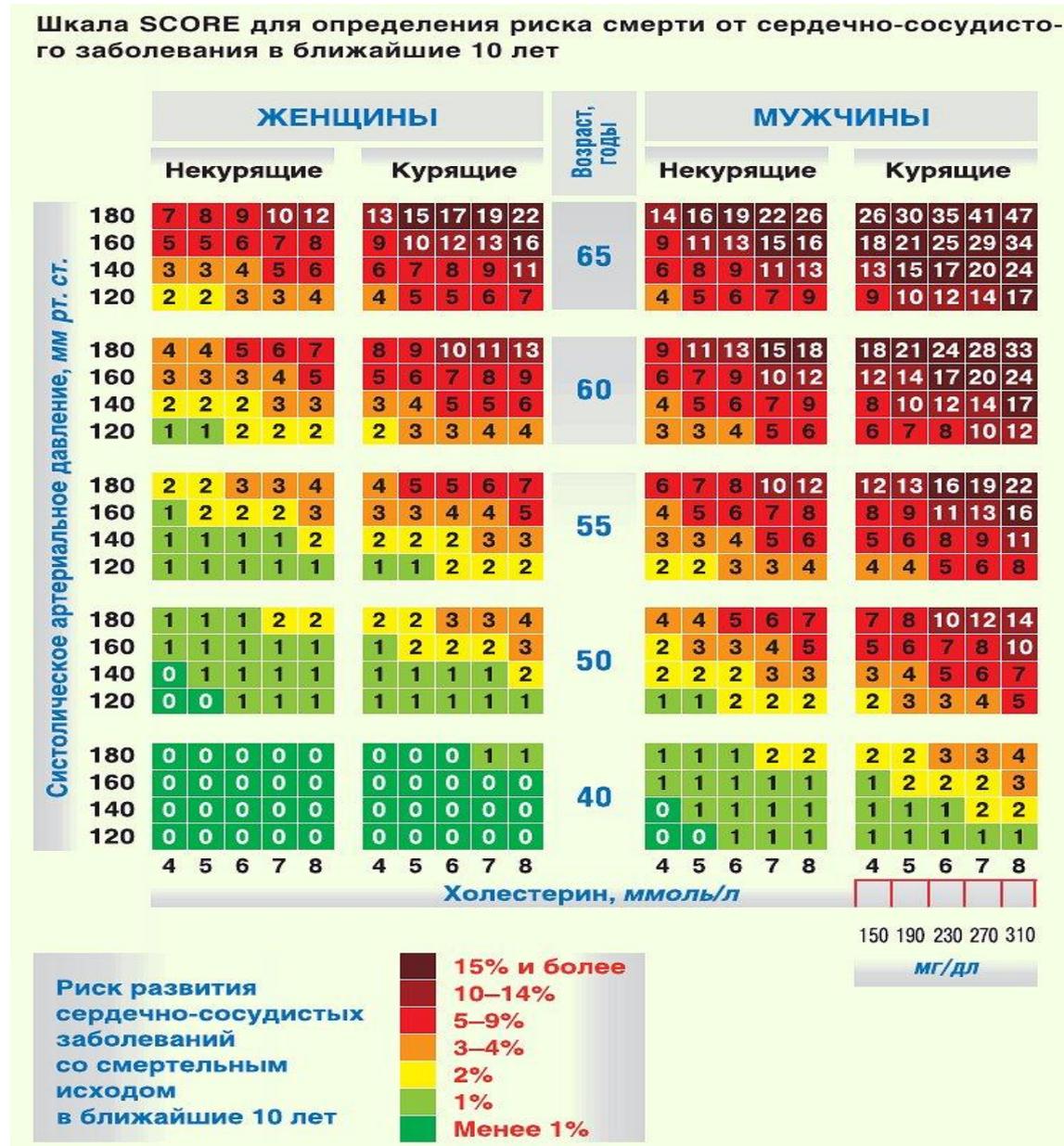


Рис.1. Европейская шкала SCORE суммарного сердечно-сосудистого риска

КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Классификации уровней АД у лиц старше 18 представлена в таблице 6.

Таблица 6

Классификация уровней АД

Категории АД	Систолическое АД, мм рт. ст.		Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное	< 120	и	<80
Нормальное	120-129	и/или	80-84
Высокое	130-139	и/или	85-89
нормальное	140-159	и/или	90-99
АГ 1 степени	160-179	и/или	100-109
АГ 2 степени	≥ 180	и/или	≥110
АГ 3 степени			
Изолированная систолическая АГ	≥ 140	и	<90

Примечание: ИСАГ должна классифицироваться на 1,2,3 степень согласно уровню систолического АД.

Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории. Наиболее точно степень АГ может быть определена только у пациентов с впервые диагностированной АГ и у больных не принимающих антигипертензивные препараты. Результаты суточного мониторирования АД и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторных измерений АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД ≥ 130 и 80 мм рт. ст. При измерении пациентом в домашних условиях АД ≥ 135 и 85 мм рт. ст. и при измерении медицинским персоналом ≥ 140 и 90 мм рт. ст. (таблица 7). Использование классификации уровня АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике.

Таблица 7

Пороговые уровни АД для диагностики артериальной гипертензии в зависимости от методов измерения

Показатель	САД, мм рт.		ДАД, мм рт.ст.
Офисное АД	≥140	и/или	≥90
Амбулаторное АД			
дневное	≥135	и/или	≥85
ночное	≥120	и/или	≥70
суточное	≥130	и/или	≥80
Домашнее АД	≥135	и/или	≥85

В России используют классификацию гипертонической болезни по стадиям, которая в наибольшей степени отражает прогрессирование ГБ. Согласно этой классификации выделяют три стадии ГБ:

ГБ I стадии предполагает наличие АГ, при отсутствии поражения органов-мишеней.

ГБ II стадии - наличие АГ и присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней.

ГБ III стадии устанавливается при наличии АГ и АКС.

По течению выделяют доброкачественную АГ (медленно прогрессирующая) и злокачественную АГ (быстро прогрессирующая).

Для АГ характерно избирательное поражение некоторых органов и систем организма, которые называются **«органы-мишени»**, т.е. органы наиболее уязвимые при этом заболевании. Такими органами-мишенями при гипертензии являются сердце, почки, головной мозг, сосуды, в том числе, сосуды глазного дна (таблица 8).

Таблица 8

Поражение органов мишеней при артериальной гипертензии

Сердце	Сосуды	Почки
ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка: признак Соколова-Лайона > 38 мм	УЗИ – признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или	Повышение сывороточного креатинина: мужчины– 115 -133 мкмоль/л,

	атеросклеротические бляшки магистральных сосудов	женщины – 107-124 мкмоль/л
ЭхоКГ признаки ГЛЖ: индекс массы миокарда ЛЖ ≥ 125 г/м ² у мужчин и ≥ 110 г/м ² у женщин	Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с	Низкая скорость клубочковой фильтрации < 60 мл/мин/1,73 м ² (MDRD – формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)
	Лодыжечно-плечевой индекс $< 0,9$	Микроальбуминурия (30 – 300 тмг сут).
		Отношение альбумин/креатинин в моче мужчины - ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) женщины ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль)

В диагностике поражения сосудов используются такие критерии, как величина скорости пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями более 12 м/с и лодыжечно-плечевой индекс $< 0,9$, а при оценке поражения почек - уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1,73 м² (MDRD формула) или клиренс креатинина ниже 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта).

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м²)

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

для женщин результат умножают на 0,742

Формула Кокрофта-Гаулта (мл/мин)

СКФ = $\frac{88 \times (140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела, кг}}{72 \times \text{креатинин, мкмоль/л}}$

для женщин результат умножают на 0,85

Ассоциированные клинические состояния – это клинические проявления со стороны пораженного органа - мишеня у больных АГ (таблица 9).

Таблица 9

Ассоциированные клинические состояния

Заболевания сердца	Цереброваскулярные заболевания	Заболевания почек	Заболевания периферических артерий	Гипертоническая ретинопатия
Инфаркт миокарда	Ишемический мозговой инсульт	ХБП с расчетной СКФ <30 мл/мин /1,73 м ² (площадь поверхности тела): протеинурия (>300 мг в сутки)	Расслаивающаяся аневризма аорты	Кровоизлияния или экссудаты
Стенокардия	Геморрагический мозговой инсульт		Симптомное поражение периферических артерий	Отек соска зрительного нерва
Коронарная реваскуляризация: ЧКВ или АКШ	Транзиторные ишемические атаки			
Хроническая сердечная недостаточность				

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Клиническая картина АГ не отличается особой специфичностью и характеризуется длительным бессимптомным течением заболевания. Обычно симптомы болезни проявляются во время повышения АД. В начале развития АГ характеризуется небольшим и часто неустойчивым повышением АД (во время отдыха АД может нормализоваться), но повышение АД неизбежно происходит вновь. Большая часть больных не испытывает изменений в состоянии здоровья. Субъективные симптомы в основном сводятся к функциональным нарушениям нервной системы. Больные жалуются на

головную боль в затылочной области, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, снижение умственной работоспособности, нарушение сна, раздражительность. Повышение АД обычно выявляется случайно.

Объективное обследование. Пульс в дебюте заболевания существенно не изменен, при длительном течении АГ - повышенного наполнения и напряжения. Наличие других изменений, выявляемых при объективном обследовании, определяет поражение органов-мишеней. В начале заболевания признаки поражения органов -мишеней отсутствуют, функция почек не нарушена, глазное дно практически не изменено. Гипертонические кризы развиваются редко.

По мере прогрессирования АГ появляется более выраженная клиническая картина. Больных часто беспокоят головные боли, головокружения, одышка при физической нагрузке, боли в области сердца по типу стенокардии, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, нарушение сна. Цифры АД постоянно повышены, чаще развиваются гипертонические кризы. При обследовании у пациентов выявляются признаки поражения органов - мишеней (сердца, головного мозга, сосудов, почек). При осмотре отмечается гиперемия кожи лица. Пальпаторно - верхушечный толчок смещен влево, разлитой, усиленный, высокий, резистентный. При дилатации ЛЖ он смещается влево и вниз. Левая граница относительной тупости сердца смещена влево. При аускультации сердца выслушивается усиление I тона на верхушке. Позже при присоединении дилатации ЛЖ I тон ослабевает, выслушивается систолический шум (за счет относительной недостаточности митрального клапана). Над аортой определяется акцент II тона. Пульс при длительном течении АГ - повышенного наполнения и напряжения, большой (*pulsus plenus, durus, magnus*). Цифры АД повышены.

Клиническая картина заболевания резко меняется при развитии ассоциированных клинических состояний и сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, нефропатия). Больные предъявляют большое количество разнообразных жалоб, характер которых зависит от наличия АКС. Чаще преобладают кардиальные и церебральные жалобы. Тяжелую АГ обязательно необходимо дифференцировать от симптоматических гипертоний, что бывает сделать исключительно трудно.

ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Для диагностики АГ необходимо выполнить мероприятия:

1. определить стабильность повышения АД и степени тяжести АГ (таблица б);
2. исключить вторичную (симптоматическую) АГ;
3. оценить общий сердечно-сосудистый риск (выявить другие ФР ССЗ, диагностировать ПОМ и АКС, которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения);

Выявление АГ и последующее обследование включают следующие этапы:

1. выяснение жалоб и сбор анамнеза;
2. физикальное обследование;
3. повторные измерения АД;
4. лабораторно-инструментальные методы исследования.

Правила измерения АД

Измерение АД проводит врач или медицинская сестра в амбулаторных условиях или стационаре (клиническое АД). Также АД может регистрировать сам пациент или родственники в домашних условиях – самоконтроль АД. Суточное мониторирование АД проводится амбулаторно или в условиях стационара. Для определения степени АГ, прогноза риска, оценки эффективности терапии наибольшее значение имеет клиническое измерение АД. Точность измерения АД, диагностика АГ, определение ее степени тяжести зависят от соблюдения правил измерения АД. При измерении АД необходимо соблюдать определенные условия.

Измерение офисного АД

Положение больного:

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

Условия измерения АД:

- исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 ч перед исследованием;
- не рекомендуется курить в течение 30 мин до измерения АД;
- отменяется прием симпатомиметиков (в том числе назальные и глазные капли);

-АД измеряется в покое после 5-минутного отдыха; в случае если процедуре измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха следует продлить до 15-30 мин.

Оснащение:

-размер манжеты должен соответствовать размеру руки (резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча, для взрослых лиц применяется манжета шириной 12-13 см, но необходимо иметь в наличии большую или маленькую манжету для полных и худых рук);

-перед началом измерения стрелка тонометра должна находиться на нулевой отметке.

Кратность измерения:

-для определения уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин. При разнице АД ≥ 5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение. За конечное (регистрируемое) значение принимается минимальное из трех измерений.

-для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2-3 раза) проводят через несколько месяцев;

-при выраженном повышении АД и наличии ПОМ, высоком и очень высоком риске ССО повторные измерения АД проводят через несколько дней.

Техника измерения:

-воздух в манжету необходимо быстро накачать до уровня давления, на 20 мм рт. ст. превышающего САД (по исчезновению пульса);

-АД измеряют с точностью до 2 мм рт. ст.;

-давление в манжете рекомендовано снижать со скоростью примерно 2 мм рт. ст. в 1 секунду;

-уровень давления, 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. У детей, подростков и молодых людей сразу после физической нагрузки и у беременных, когда невозможно определить 5 фазу, следует определить 4 фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов;

-если тоны очень тихие, то следует поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью, затем измерение повторить, при этом не следует сильно сдавливать артерию мембраной фонендоскопа;

-при первичном осмотре пациента проводят измерение давления на обеих руках, в дальнейшем - на руке, где выше АД;

-у больных старше 65 лет, при наличии СД и у лиц, получающих антигипертензивную терапию, следует также произвести измерение АД через 2 мин пребывания в положении стоя;

-целесообразно измерять АД на ногах, особенно у больных моложе 30 лет. Измерение проводится с помощью широкой манжеты, при этом фонендоскоп располагается в подколенной ямке. Для выявления окклюзирующих поражений артерий и оценки лодыжечно-плечевого индекса измеряют САД с помощью манжеты, расположенной на лодыжке, и/или ультразвуковым методом;

-частота сердечных сокращений подсчитывается по пульсу на лучевой артерии в положении сидя после второго измерения АД.

Измерение АД в домашних условиях

Для диагностики АГ и контроля за эффективностью лечения показатели АД, полученные в домашних условиях, являются дополнением к клиническому АД. Принято считать, что величина АД 140 и 90 мм рт. ст., измеренная на приеме у врача, соответствует АД примерно 130-135 и 85 при измерении дома. Оптимальная величина АД при самоконтроле составляет 130 и 80 мм рт. ст. Для СКАД в последние годы предпочтение отдается автоматическим и полуавтоматическим приборам для домашнего применения. Следует с осторожностью трактовать результаты, полученные с помощью большинства имеющихся в настоящее время приборов, которые измеряют АД на запястье. Приборы, измеряющие АД в артериях пальцев кисти, отличаются низкой точностью получаемых значений АД.

Величины АД, полученные при самоконтроле АД, позволяют точнее судить о прогнозе ССО. Проведение его показано при подозрении на изолированную клиническую АГ и изолированную амбулаторную АГ, при необходимости длительного контроля АД на фоне медикаментозного лечения, при резистентной АГ. СКАД может применяться при диагностике и лечении АГ у беременных, пациентов с СД и у пожилых.

Самоконтроль АД обладает следующими достоинствами:

- дает дополнительную информацию об эффективности АГТ;
- улучшает приверженность пациентов к лечению;

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

Не рекомендуется проводить самоконтроль АД, если измерение вызывает беспокойство у пациента, и он склонен использовать полученные результаты для самостоятельной коррекции терапии.

Суточное мониторирование АД

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

-дает информацию об АД в течение «повседневной» дневной активности и ночные часы;

-позволяет уточнить прогноз ССО;

-более тесно связано с изменениями в органах - мишенях исходно и наблюдаемой их динамикой в процессе лечения;

-более точно оценивает антигипертензивный эффект терапии, так как позволяет уменьшить эффект «белого халата».

СМАД позволяет определять суточный ритм АД, ночную гипотензию и гипертензию, динамику АД во времени и равномерность антигипертензивного эффекта препаратов.

Выполнение СМАД целесообразно при:

-повышенной лабильности АД при повторных измерениях, визитах или по данным СКАД;

-высоких значениях клинического АД у пациентов с малым числом ФР и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней;

-нормальных цифрах клинического АД у пациентов с большим числом ФР и/или наличием характерных для АГ изменений органов-мишеней;

-значительной разнице в величине АД на приеме и по данным самоконтроля АД;

-резистентности к лечению;

-эпизодах гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных СД;

-АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

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

Изолированная клиническая и амбулаторная АГ

У некоторых лиц при измерении АД медицинским персоналом регистрируемые величины АД соответствуют АГ, тогда как показатели СМАД

или АД, измеренного в домашних условиях остаются в пределах нормальных величин, т. е. имеет место АГ «белого халата» или «изолированная клиническая АГ». ИКАГ выявляют у 15% пациентов. Достаточно часто ИКАГ со временем трансформируется в обычную АГ. Выявить АГ в каждом конкретном случае сложно, однако чаще ИКАГ наблюдается при АГ 1 степени у женщин, у пожилых, у некурящих лиц, при недавнем выявлении АГ и при небольшом числе измерений АД в амбулаторных и клинических условиях.

Диагностика ИКАГ проводится на основании данных СКАД и СМАД. При этом наблюдается повышенное клиническое АД при повторных измерениях, тогда как показатели СКАД и СМАД находятся в пределах нормы (таблица 6). Диагностика ИКАГ по данным СКАД и СМАД может не совпадать (часто у работающих пациентов). В этих случаях необходимо ориентироваться на результаты СМАД. Для выявления ИКАГ необходимо проведение дополнительных исследований для определения ФР и ПОМ. У всех пациентов с ИКАГ рекомендовано использование немедикаментозных методов лечения АГ. При наличии высокого и очень высокого риска ССО рекомендуется начать АГТ.

При изолированной амбулаторной АГ измерение АД в медицинском учреждении регистрирует нормальные величины АД, но результаты СКАД и СМАД указывают на наличие АГ. Изолированная амбулаторная АГ имеет место у 12-15% больных. У этих пациентов по сравнению с нормотониками чаще выявляются ФР, ПОМ, а риск ССО практически такой же, как у пациентов с АГ.

Методы обследования

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

Сбор анамнеза

Правильно собранный анамнез позволяет получить информацию о сопутствующих ФР, признаках ПОМ, АКС и вторичных формах АГ. Необходимо определить длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов.

Для диагностики вторичных форм АГ необходимо выяснить:

-семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);

-наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекции мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);

-употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорин;

-эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромацитома);

-мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).

При сборе анамнеза рекомендуется большое внимание уделить выявлению факторов риска:

-наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;

-наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, СД;

-курение;

-нерациональное питание;

-ожирение;

-низкая физическая активность;

-храп и указания на остановку дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента).

Следует выявить данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС. Выяснить применял ли пациент антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость.

Физикальное обследование

Физикальное обследование больного АГ направлено на определение ФР, признаков вторичного характера АГ и органных поражений. Измеряются рост и вес с вычислением индекса массы тела в $\text{кг}/\text{м}^2$, окружность талии.

При осмотре обращают внимание на наличие отеков, их локализацию и степень выраженности. У больных АГ они могут быть проявлением патологии почек, свидетельствовать о развитии застойной сердечной недостаточности, а также могут быть связаны с эндокринными нарушениями (гипотиреоз). Незначительные периферические отеки могут быть связаны с приемом некоторых антигипертензивных препаратов (дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов и др.).

Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ:

-симптомы болезни или синдрома Иценко-Кушинга;

- нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
- при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);
- аускультация области живота – шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий – вазоренальная АГ);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз и т.д.).

При объективном обследовании выявляются признаки ПОМ и АКС:

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

Лабораторные и инструментальные методы исследования

На первом этапе выполняют простые исследования, обязательные для каждого больного в плане диагностики АГ. Если на этом этапе может быть исключен вторичный характер АГ, а полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и тактики лечения, то обследование может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР, ПОМ и АКС. Профильные специалисты по показаниям проводят углубленное обследование пациента, когда требуется подтвердить вторичный характер АГ и оценить состояние больных при осложненном течении АГ (таблица 10).

Таблица 10

Лабораторно-инструментальные методы исследования

Обязательные исследования
-общий анализ крови и мочи;
-содержание в плазма крови глюкозы (натошак);
-содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛПВП, ТГ, креатинина;
-определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта-Гаулта) или

СКФ (по формуле MDRD);
-ЭКГ.
Исследования, рекомендуемые дополнительно:
-содержания в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
-ЭхоКГ;
-определение МАУ;
-исследование глазного дна;
-УЗИ почек и надпочечников;
-УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
-рентгенография органов грудной клетки;
-СМАД и СКАД;
-определение лодыжечно-плечевого индекса;
-определение скорости пульсовой волны (показатель регидности магистральных артерий);
-пероральный тест толерантности к глюкозе - при уровне глюкозы в плазме крови $>5,6$ ммоль/л (100 мг/дл);
-количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат).
Углубленное исследование:
-осложненная АГ – оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;
-выявление вторичных форм АГ – исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МРА

Исследование состояния органов-мишеней

Обследование с целью выявления ПОМ необходимо для определения риска развития ССО, динамического наблюдения за состоянием больного, оценки эффективности и безопасности АГТ. Для определения ПОМ используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга. Выполнение этих исследований показано в

тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

Сердце

Для оценки состояния сердца выполняются ЭКГ и ЭХОКГ.

Метод ЭКГ позволяет выявить гипертрофию ЛЖ. Выделяют следующие ЭКГ признаки гипертрофии ЛЖ: по мере увеличения массы ЛЖ его электрическая активность всё больше преобладает над электрической активностью правого желудочка, суммарный результирующий вектор QRS, а также моментный вектор 0,04 с всё больше отклоняются влево и назад в сторону ЛЖ (рис.2, 3):

1) отклонение электрической оси сердца влево. При этом $R_I > R_{II} > R_{III}$, $R_{aVL} > R_{aVF}$, $S_{III,aVF} > R_{III,aVF}$; $R_I \geq 15$ мм; $R_{aVL} \geq 11$ мм; $R_I + S_{III} \geq 25$ мм;

2) увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях — R в V_5 , V_6 становится выше по амплитуде, чем R_{V4} ;

3) увеличение амплитуды зубца S в правых грудных отведениях, что обусловлено увеличением проекции вектора 0,04 с на отрицательные части осей отведений V_1 и V_2 . Обычно, чем больше амплитуда $R_{V5,V6}$, тем глубже становится зубец $S_{V1,V2}$. В некоторых случаях, при выраженной гипертрофии ЛЖ в V_1 , V_2 зубец R становится вообще незаметным и комплекс QRS приобретает вид QS;

4) количественным признаком гипертрофии ЛЖ, выявляемым в грудных отведениях, считается положительный индекс Соколова-Лайона: $R_{V5,6} + S_{V1} \geq 35$ мм для лиц старше 40 лет и больше 45 мм для лиц моложе 40 лет;

5) при гипертрофии ЛЖ происходит поворот сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки. Признаками этого поворота являются смещение переходной зоны вправо (из V_3 в V_2 , реже в V_1) и углубление зубца Q в $V_{5,6}$, но при этом ширина зубца Q не превышает 0,03 с, а глубина не более $\frac{1}{4}$ зубца R. Вектор 0,02 с, обусловленный возбуждением гипертрофированной межжелудочковой перегородки, располагается почти параллельно осям отведений $V_{5,6}$, что сопровождается увеличением его проекции на отрицательные части осей этих отведений и, соответственно, увеличением амплитуды Q в $V_{5,6}$.

Вектор 0,06 с, обусловленный возбуждением базальных отделов гипертрофированного ЛЖ, поворачивается влево и проецируется теперь на

положительные части осей отведений V_5 и V_6 . Это приводит к исчезновению зубца S в $V_{5,6}$. Комплекс QRS в данных отведениях приобретает форму qR;

б) увеличение продолжительности интервала внутреннего отклонения в V_5 и V_6 более 0,05 с в результате замедления проведения электрического импульса по гипертрофированному ЛЖ;

7) выраженная гипертрофия ЛЖ с систолической перегрузкой и дистрофическими изменениями в нём сопровождаются нарушениями процессов реполяризации ЛЖ. При этом в отведениях I, aVL, V_5 , V_6 отмечается смещение S-T ниже изоэлектрической линии и инверсия зубца T, который становится двухфазным или отрицательным.

ЭКГ по критерию Корнельского произведения ($(RAVL+SV_3)$ мм x QRS мс) для мужчин, ($(RAVL+SV_3+8)$ мм x QRS мс) для женщин. Критерии Корнельского произведения > 2440 мм x мс позволяет выявить гипертрофию левого желудочка.

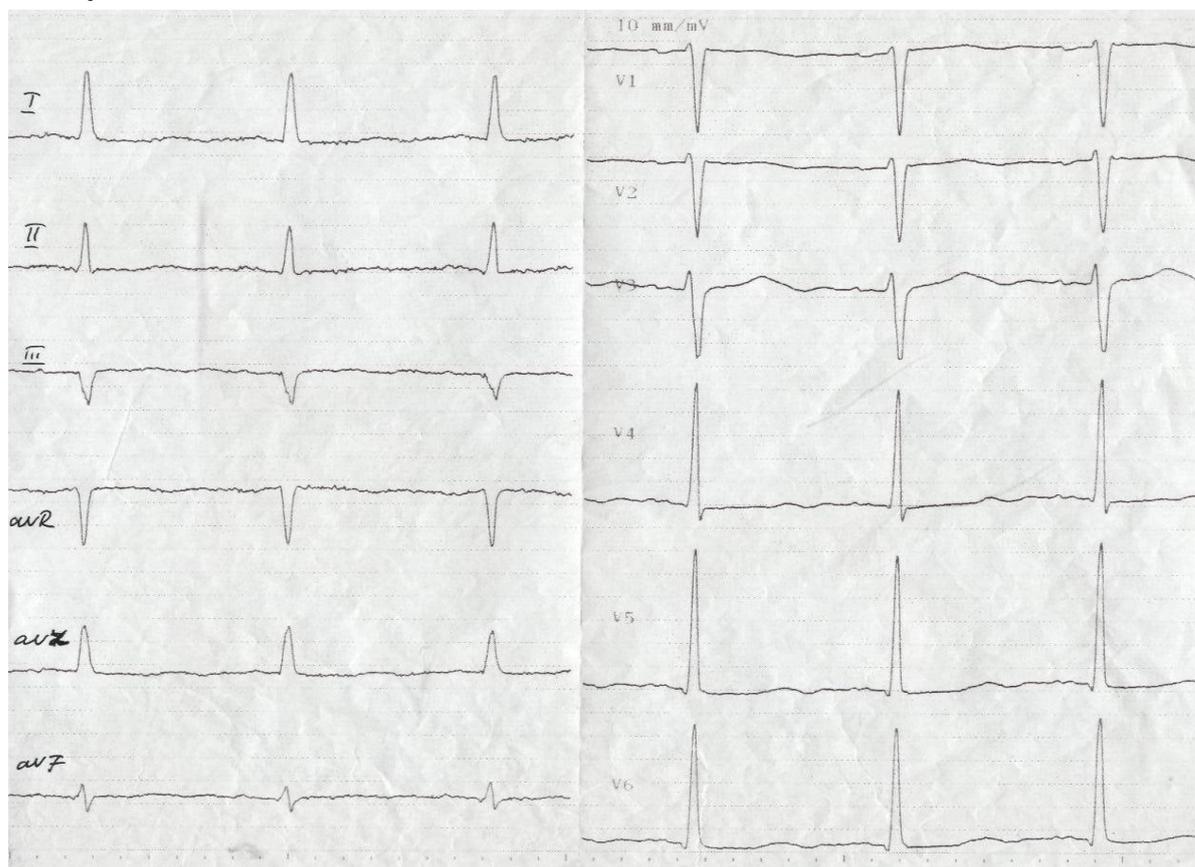


Рис.2. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

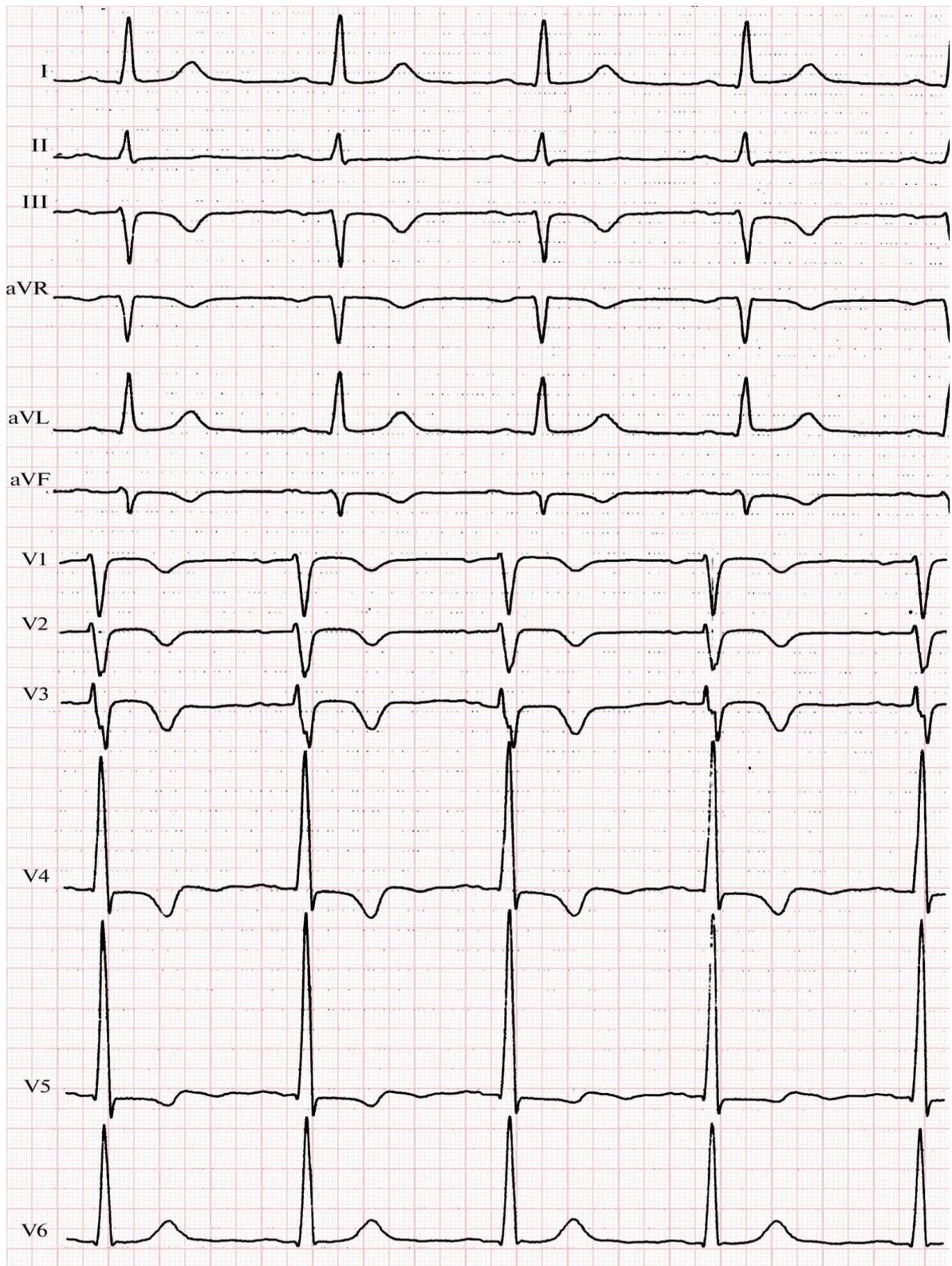


Рис. 3. Гипертрофия левого предсердия и левого желудочка. Ишемия заднедиафрагмальной, переднеперегородочной области, верхушки с переходом на боковую стенку.

Более чувствительным и специфичным методом оценки поражения сердца при АГ является ЭХОКГ. Длительное время о наличии или отсутствии гипертрофии ЛЖ судили исключительно по толщине его стенок. Измерять толщину стенок ЛЖ можно из парастеральной позиции по длинной оси ЛЖ в конце диастолы по минимальному размеру на уровне конца створок митрального клапана как при двухмерной ЭХОКГ, так и в М-режиме, под контролем 2D ЭХОКГ. Для получения М-модального изображения срез производят перпендикулярно межжелудочковой перегородке. В некоторых случаях использование М-модального режима затруднительно в связи с тем, что невозможно получить срез точно перпендикулярный стенкам ЛЖ. В этом случае может помочь использование анатомического М-режима (рис. 4).

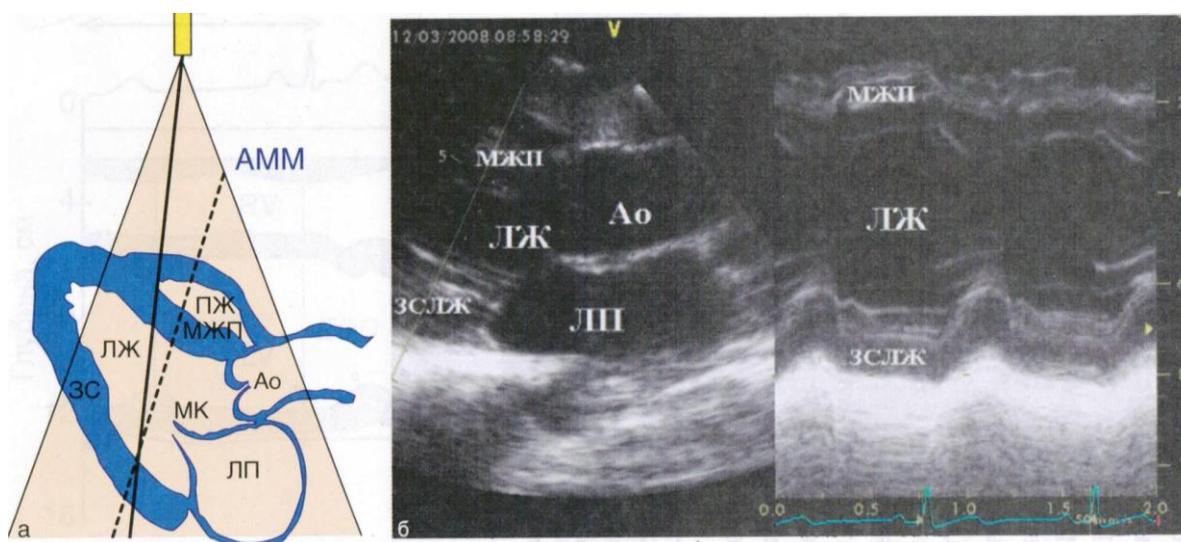


Рис. 4. Демонстрация возможности анатомического М-режима. Парастеральная позиция по длинной оси ЛЖ.

Необходимо соблюдать осторожность и аккуратность, чтобы избежать преувеличения размеров ЛЖ. В норме толщина стенок ЛЖ в диастолу не превышает 1,1 см.

В эхокардиографии широко используются следующие степени утолщения (гипертрофии) стенок ЛЖ:

- незначительная (1,2-1,4 см);
- умеренная (1,4-1,8 см);
- значительная (1,8-2,0 см);
- выраженная (более 2,0 см).

Отношение толщины МЖПД к ТЗСЛЖД используется в качестве диагностического критерия асимметричной гипертрофии миокарда. В норме это соотношение не должно превышать 1,3 (рис. 5).

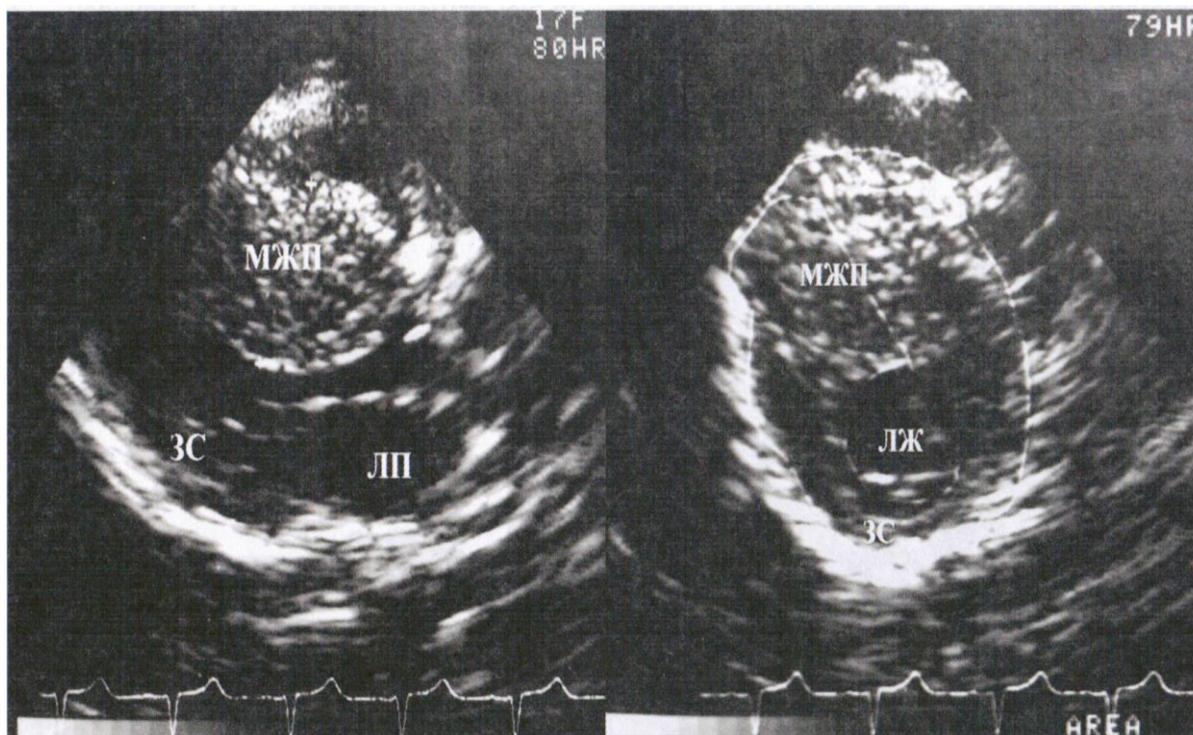


Рис. 5. Двухмерный режим, парастеральная позиция по длинной (слева) и короткой (справа) оси у больного с асимметричной гипертрофией ЛЖ. ЗС-задняя стенка, ЛП-полость левого предсердия, ЛЖ-полость левого желудочка, МЖП-межжелудочковая перегородка.

Необходимо помнить, что утолщение стенок ЛЖ говорит об изменении геометрии ЛЖ, для выявления ГЛЖ рассчитывают ИММЛЖ.

Оценка массы ЛЖ и его геометрии по толщине стенок и конечно-диастолическому размеру – наиболее простой и часто используемый метод выявления ГЛЖ.

ММЛЖ можно вычислить (рис. 6), используя линейные размеры ЛЖ по модифицированной ASE-cube формуле; при применении этой формулы рекомендуется включать эндокардиальный слой в измерение стенок ЛЖ:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times (1,04 \times [(\text{КДР ТЗСЛЖД} + \text{ТМЖПД})^3 - (\text{КДР})^3]) + 0,6\text{г},$$

где КДР-конечный диастолический размер ЛЖ,

ТЗСЛЖД-толщина задней стенки ЛЖ в диастолу,

ТМЖПД-толщина межжелудочковой перегородки в диастолу.

Можно использовать формулу R. Devereux и N. Reichek (1997) в соответствии с Пенн-convention:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times [(\text{МЖП}_d + \text{ЗСЛЖ}_d + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3] - 13,6 \text{ (г)}.$$

Для мужчин ММЛЖ считалась нормальной при значениях менее 215 г, для женщин – менее 142 г.

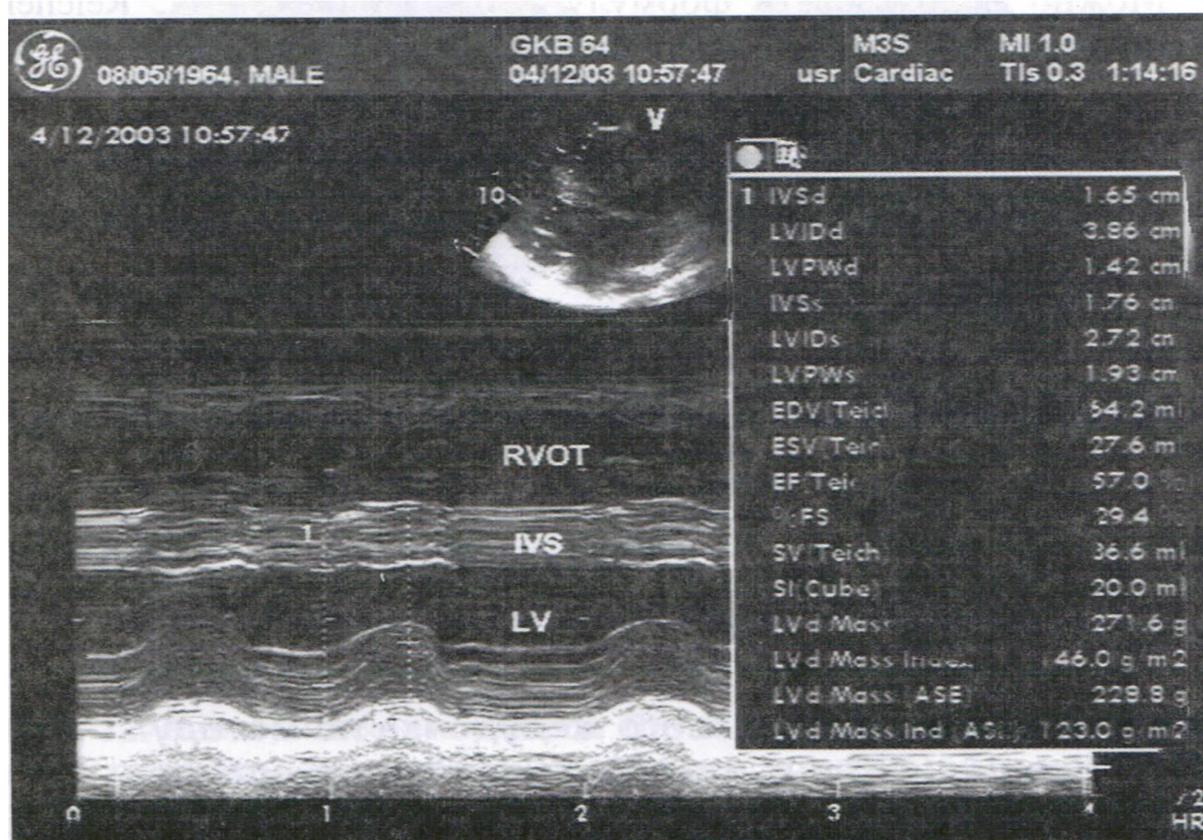


Рис. 6. М-режим, парастеральная позиция по длинной оси ЛЖ. ММЛЖ=271,6 г, ИММЛЖ-146 г/м².

Для более точного определения гипертрофии ЛЖ используют индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), который рассчитывается как отношение массы миокарда к площади поверхности тела. Верхнее значение нормы для ИММЛЖ составляет 124 г/м² для мужчин и 109 г/м² для женщин.

По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования ЛЖ. При ТЗСЛЖ/РЛЖ > 0,42 и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГЛЖ; при ТЗСЛЖ/РЛЖ < 0,42 и увеличении

ИММЛЖ — эксцентрическая ГЛЖ; в случае же ТЗСЛЖ/РЛЖ > 0,42 и нормальном ИММЛЖ — концентрическое ремоделирование. Прогностически наименее благоприятной является концентрическая ГЛЖ.

ЭХОКГ позволяет также оценить диастолическую функцию ЛЖ. Оценка состояния диастолической функции миокарда ЛЖ проводится по анализу спектра трансмитрального доплеровского потока. Контрольный объем устанавливается в приносящем тракте ЛЖ параллельно потоку крови и на уровне краевых отделов створок митрального клапана, где трансмитральный кровоток обычно максимальный. Определяются максимальные скорости раннего диастолического наполнения (Е; м/с) и наполнения в систолу предсердий (А; м/с) и их соотношения (Е/А; усл.ед), время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (IVRT; мс), время изоволюмического расслабления ЛЖ (DT; мс), измеряемое между окончанием потока в выходном тракте ЛЖ и началом потока через митральный клапан (рис.7).

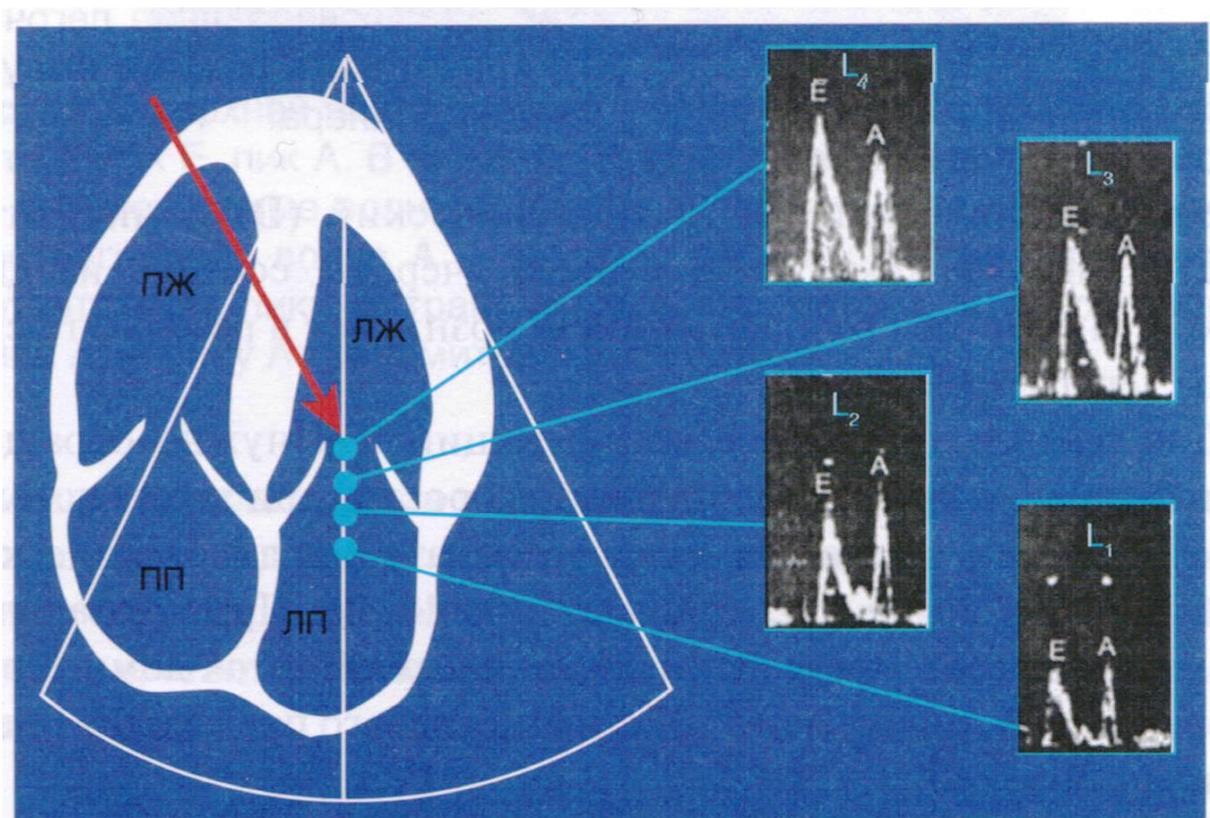


Рис. 7. Стандартизированный метод, позволяющий получить доплеровский спектр трансмитрального кровотока для исследования диастолической функции. Правильное расположение контрольного объема

указано стрелкой.

Для измерения времени изоволюмического расслабления ЛЖ контрольный объем устанавливается на границе выходного и приносящего трактов ЛЖ таким образом, чтобы одновременно регистрировались потоки в выходном тракте и через митральный клапан. Диастолической дисфункцией ЛЖ считается уменьшение отношения E/A , указывающее на увеличение доли вклада систолы предсердий в диастолическое наполнение ЛЖ; удлинение IVRT, увеличение DT. Выделяют три типа нарушений диастолической функции ЛЖ. Первый тип характеризуется нарушением расслабления ЛЖ. Этот тип диастолической дисфункции сопровождается удлинением DT и IVRT, снижением высоты пика E и повышением пика A (рис. 8).

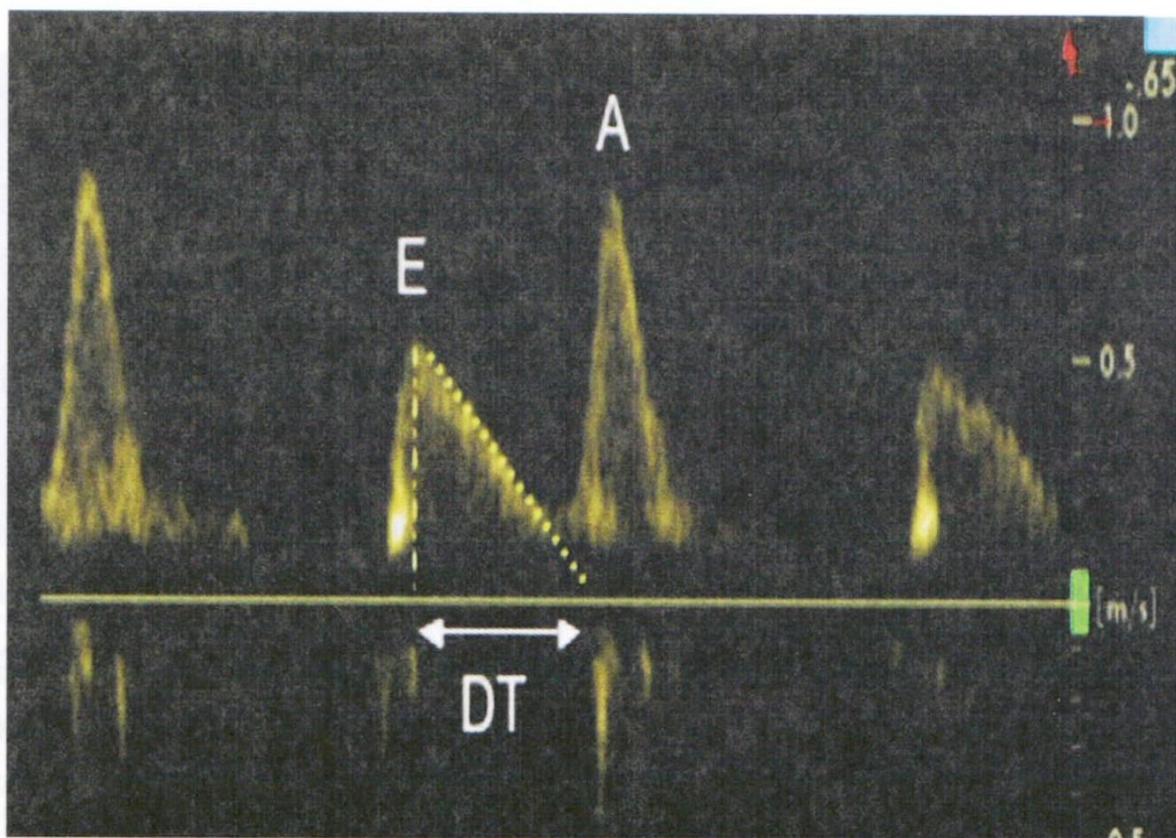


Рис. 8. Нарушение диастолической функции первого типа характеризуется повышением предсердного компонента, $E/A < 1$, удлинением времени замедления раннего диастолического наполнения и времени изоволюмического расслабления.

Второй тип (псевдонормализация трансмитрального потока)

характеризуется дальнейшим повышением давления в левом предсердии (рис.9.), в связи с чем увеличивается скорость раннего диастолического наполнения (DT).

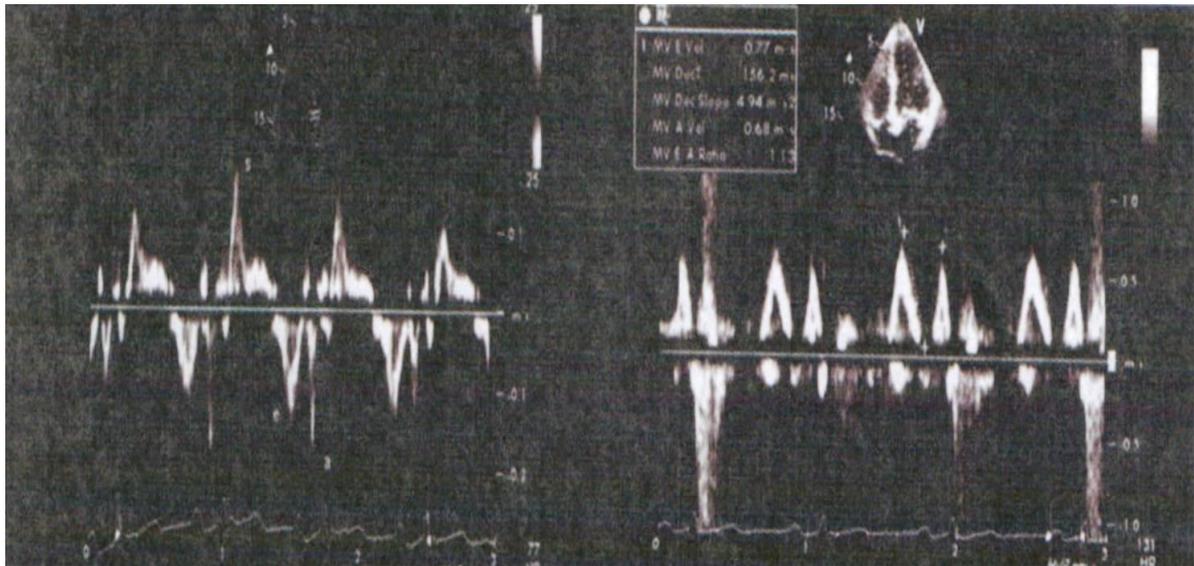


Рис. 9. Второй тип нарушения диастолической функции ЛЖ. Слева – анализ скорости смещения фиброзного кольца митрального клапана в тканевом режиме. Справа- доплеровский спектр потока, где $E/A > 1$.

Дальнейшее увеличение давления в ЛЖ за счет снижения податливости миокарда ведет к развитию третьего (рестриктивного) типа диастолического расслабления ЛЖ (рис.10).

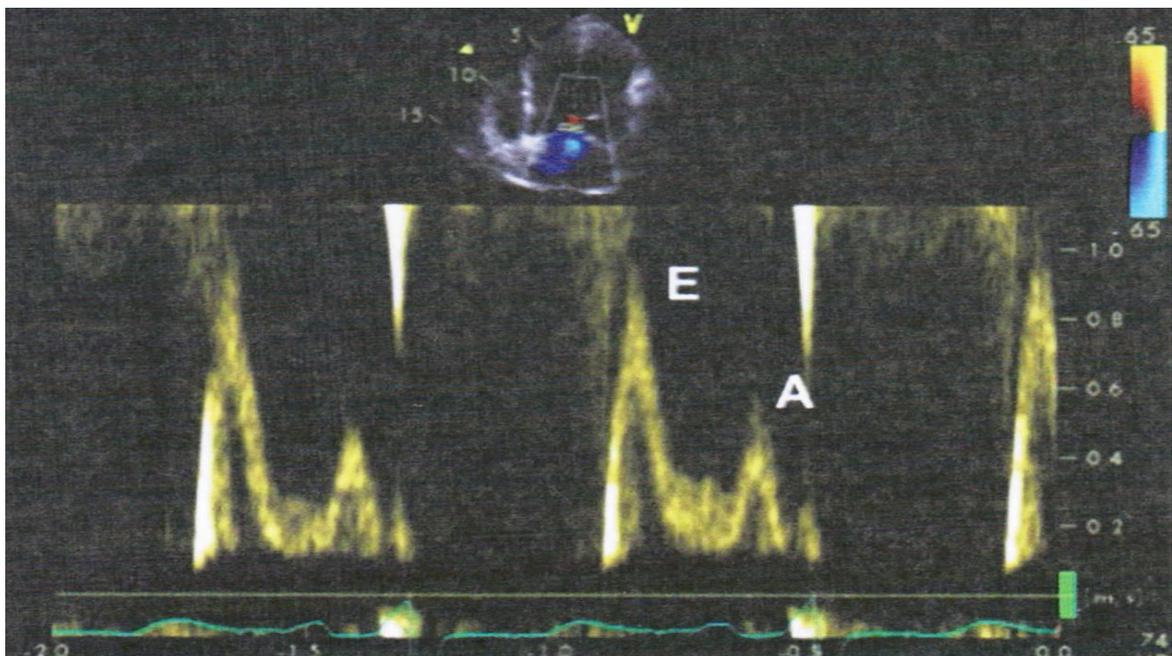


Рис. 10. Рестриктивный тип нарушения диастолической функции ЛЖ.

Данный тип характеризуется возрастанием давления в ЛП, что приводит к увеличению скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT), увеличению конечного диастолического давления в ЛЖ, значительному снижению скорости потока в фазу предсердной систолы (A), уменьшению времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT) и времени замедления потока в фазу раннего диастолического наполнения (DT).

Таким образом, для оценки диастолической функции ЛЖ, необходимо исследовать митральный кровоток в режиме импульсно-волнового доплера, скорость смещения фиброзного кольца митрального клапана в режиме тканевого доплера (рис.11).

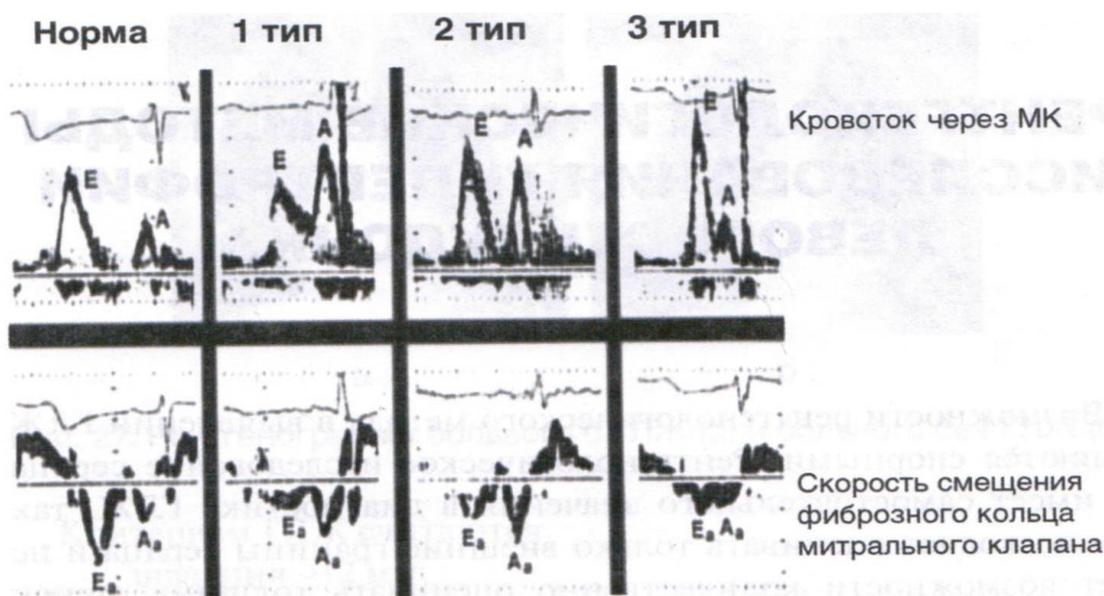


Рис. 11. Доплеровский спектр митрального клапана и смещения фиброзного кольца митрального клапана.

Рентгенологическое исследование сердца не имеет самостоятельного значения в диагностике ГЛЖ, так как позволяет оценить только внешние границы сердца и не дает возможности количественно оценивать толщину стенок ЛЖ, ММЛЖ. Проведение рентгенографии органов грудной клетки дает возможность выявлять признаки увеличения сердца у пациентов с АГ (рис. 12), оценивать степень недостаточности по малому кругу, определять характерные изменения тени аорты при аневризмах и коарктациях (рис.13).

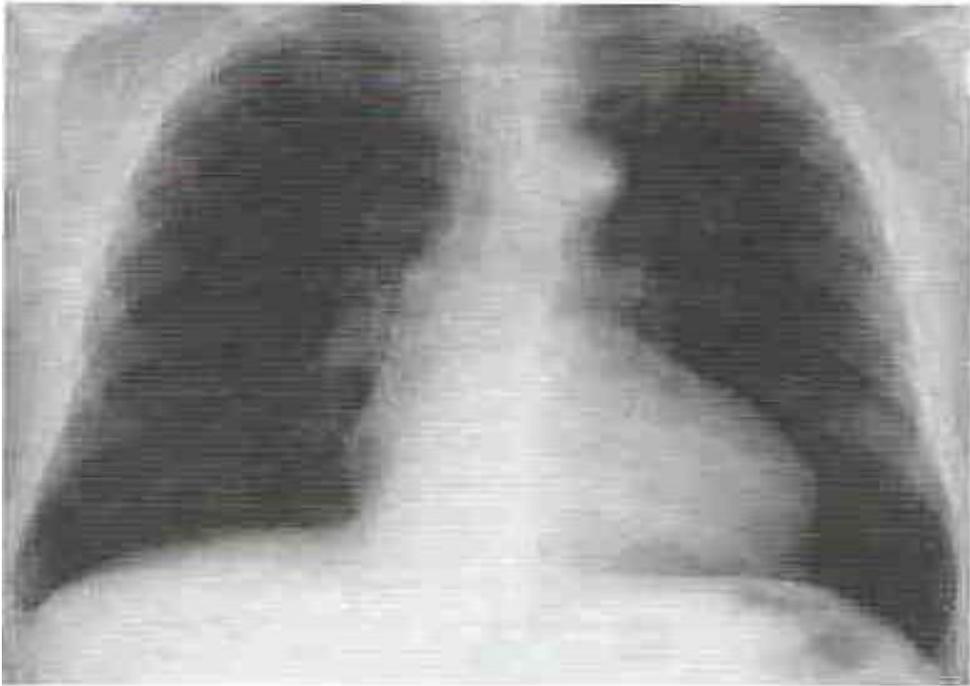


Рис. 12. Рентгенограмма органов грудной клетки у пациента с гипертоническим сердцем. Отмечается увеличение ЛЖ, расширение восходящей аорты и дуги аорты.



Рис. 13. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента с аневризмой

восходящей аорты.

Признаками ГЛЖ при рентгенологическом исследовании считаются: увеличение кардиоторакального индекса $\geq 50\%$ (отношение суммы максимального горизонтального правого размера сердца и максимаьного горизонтального левого размера сердца к максимальному горизонтальному размеру грудной клетки; индекс ГЛЖ (длина перпендикуляра линии из самой отдаленной точки ЛЖ на хорду дуги ЛЖ). В норме длина отрезка составляет 10-12 мм.

Сосуды

Раннее выявление поражений артерий у внешне здоровых лиц следует проводить в области периферических и сонных артерий. Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится УЗИ общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению ТИМ более 0,9 мм. Увеличение ТИМ более 1,3 мм или локальное утолщение на 0,5 мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения - образование бляшек. Бляшки могут характеризоваться численностью, размерами, неравномерностью или эхоплотностью (просвечивающиеся или кальцифицированные). Просвечивающиеся бляшки приводят к повышенному риску цереброваскулярных событий по сравнению с кальцифицированными бляшками. Обнаруженные при УЗИ бляшки являются значимыми предикторами последующих церебральных ишемических событий. Пациенты с неплотными стенозирующими бляшками имеют риск цереброваскулярных событий значительно выше, чем пациенты с другими видами бляшек. УЗИ сонных артерий является неинвазивным способом оценки субклинического атеросклероза. Величина ТИМ является независимым предиктором церебральных и коронарных событий, возможно, имеет большое прогностическое значение у женщин по сравнению с мужчинами. Следовательно, проведение УЗИ сонных артерий позволяет получить дополнительную информацию к оценке традиционных факторов риска и помочь в определении тактики медикаментозного лечения для первичной профилактики ССЗ. Оценка жесткости сосудистой стенки позволяет получить дополнительную информацию для стратификации риска пациента. Повышение сосудистой жесткости у больных АГ относят к признакам повреждения сосудистой стенки.

С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыжечно-плечевой индекс. Значение ЛПИ < 0,90 указывает на $\geq 50\%$ стеноз на отрезке между аортой и дистальными артериями нижних конечностей. Благодаря допустимой чувствительности (79%) и специфичности снижение ЛПИ < 0,90. Снижение ЛПИ предоставляет дополнительную информацию к медицинскому анамнезу пациента, так как 50-89% пациентов с ЛПИ < 0,90 не имеют типичных признаков перемежающейся хромоты. У бессимптомных лиц старше 55 лет снижение ЛПИ регистрируется в 12-27%. Даже у пожилой популяции (71-93 лет) сниженный ЛПИ позволяет определить высокий риск у пациентов с АГ. Значение ЛПИ обратно коррелирует с риском ССЗ.

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

Почки

Для выявления поражения почек при АГ исследуют микроскопию мочевого осадка, уточняют функциональное состояние почек. Определение относительной плотности мочи, концентрации креатинина в сыворотке крови и экскреции белка с мочой позволяет судить о функциональном состоянии почек. Доказано, что нарушение функции почек часто наблюдается у больных АГ и рассматривается как важный предиктор неблагоприятного прогноза в отношении ССО. Исходя из этого, у всех больных АГ рекомендовано исследование уровней креатинина и мочевины, а также определение альбуминурии.

Обязательно рассчитывают клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Гаулта и СКФ по формуле MDRD.

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м²)

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

для женщин результат умножают на 0,742

Формула Кокрофта-Гаулта (мл/мин)

$$\text{СКФ} = \frac{88 \times (140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела, кг}}{72 \times \text{креатинин, мкмоль/л}}$$

для женщин результат умножают на 0,85

Снижение клиренса креатинина <60 мл/мин или СКФ < 60 мл/мин/1,73м² свидетельствует о начальных изменениях функции почек даже при нормальном уровне креатинина крови. Исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок проводится всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется использовать специальные методы для выявления микроальбуминурии (МАУ 30—300 мг/сут). МАУ подтверждает наличие у пациента нефропатии, которая является важным предиктором ССО.

Показано определение концентрации мочевой кислоты в крови, т. к. гиперурикемия часто наблюдается при нелеченной АГ, особенно у больных с МС, и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

Исследование сосудов глазного дна

Увеличенное ОПСС играет одну из ведущих ролей в поддержании высокого АД. Вместе с тем, сосуды одновременно служат и одним из органов-мишеней. Наличие гипертонической ретинопатии, диагностируемой при исследовании глазного дна (офтальмоскопии), имеет большое значение для прогноза заболевания. Выделяют четыре стадии гипертонической ретинопатии:

- I стадия - небольшое сужение артериол, ангиосклероз;
- II стадия - более выраженное сужение артериол, артериовенозные перекресты, ретинопатии нет;
- III стадия – ангиоспастическая ретинопатия («ватные фокусы»), кровоизлияния, отек сетчатки;
- IV стадия-отек диска зрительного нерва и значительное сужение сосудов.

При офтальмоскопии артерии и артериолы сетчатки имеют более прямолинейный ход, чем обычно, выявляют многочисленные артериовенозные перекресты. Стенка артерии уплотнена, давит на подлежащую вену, вызывая сужение ее просвета в месте перекреста. В некоторых случаях, особенно у пожилых, артериолы сильно сужаются и бледнеют (симптом «серебряной проволоки»), появляется извитость и расширение вен (симптом Гвиста). На развившуюся АГ указывает застой в вене дистальнее от артериовенозного перекреста. На поздних стадиях изменения сетчатки осложняются ретинопатией с появлением кровоизлияний и экссудатов. Кровоизлияния часто возникают в области желтого пятно. При внезапном повышении ДАД может развиваться истинный инфаркт сетчатки, который выглядит как комочек ваты (хлопковидный экссудат). Возможно появление неоваскуляризации сетчатки и зрительного нерва. При злокачественной АГ развивается отек зрительного

нерва, в области желтого пятна могут возникнуть отложения твердого экссудата в виде звезды.

Исследование сосудов глазного дна целесообразно проводить у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ, так как небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и присутствуют без связи с АГ. Степень атеросклероза артерий сетчатки коррелирует с выраженностью атеросклероза коронарных артерий и с уровнем ОХС, ТГ сыворотки. Выраженные изменения (кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва) у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным сердечно-сосудистым риском.

Головной мозг

Компьютерная томография или магнитно-резонансная томография позволяют уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, выявить зоны лейкоареоза и бессимптомно перенесенные МИ. При магнитно-резонансной томографии выявляют очаговые поражения головного мозга (инсульты, кровоизлияния), признаки гипертонической энцефалопатии, опухоли гипоталамо-гипофизарной области. Компьютерная томография является методом выбора диагностики кровоизлияния в головной мозг и дифференции их от ишемических нарушений мозгового кровообращения. Эти методы относятся к дорогостоящим и не являются повсеместно доступными, но их высокая информативность служит основанием для широкого применения в клинической практике. У пожилых пациентов с АГ часто необходимо выполнение специальных тестов с использованием опросников для раннего выявления нарушения когнитивных функций.

Генетический анализ у больных АГ

У больных АГ часто прослеживается отягощенный семейный анамнез по ССЗ, что служит основанием предполагать ее наследственный характер. АГ имеет многофакторную этиологию и относится к полигенным заболеваниям. В ряде исследований показано повышение уровня экспрессии и наличие «неблагоприятных» вариантов полиморфизма генов, кодирующих прессорные системы регуляции АД, такие как АПФ, ангиотензиноген, рецепторы к ангиотензину II и др. Роль этих генетических факторов в патогенезе АГ нуждается в дальнейшем изучении. Генетическая предрасположенность к АГ может оказывать влияние на эффективность и переносимость АГТ. В клинической практике важно обнаружить или исключить редкие, моногенные формы наследственной АГ. К ним относятся, в частности, синдром Лиддла,

патология амилоидочувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдром кажущейся избыточности минералокортикоидной активности и гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами. Генетическое исследование и обнаружение мутантного гена позволяет в таких случаях выявить причину АГ и в ряде случаев провести патогенетическую терапию.

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Основной целью лечения больных АГ является максимальное снижение риска развития ССО и смерти от них. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевого уровня, но и коррекция всех модифицируемых ФР (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение), предупреждение поражения органов-мишеней, лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний.

Целевые уровни АД:

- для всех пациентов <140/90 мм рт.ст.
- при наличии сахарного диабета ДАД должно быть < 85 мм рт.ст.
- у лиц старше 80 лет рекомендуется достижение целевого уровня САД между 150 и 140 мм рт.ст.

При плохой переносимости уменьшения АД рекомендуется его снижение в несколько этапов. На каждом этапе АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Следующий этап снижения АД и соответственно усиление антигипертензивной терапии в виде увеличения доз или количества принимаемых препаратов возможно только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД.

Таким образом, снижение АД до целевого уровня происходит в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от исходного уровня АД, так и от переносимости антигипертензивной терапии. Использование этапной схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости, особенно у пациентов с высоким и очень высоким риском ССО, позволяет достичь целевого уровня АД и избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и МИ.

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. В процессе лечения пожилых пациентов не следует допускать увеличения пульсового АД за счет снижения ДАД.

Принципы ведения больных артериальной гипертонией

Тактика ведения пациента подбирается индивидуально с учетом сердечно-сосудистого риска. Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. Степень сердечно-сосудистого риска и величина АД учитываются при определении показаний к антигипертензивной терапии (таблица 11). Согласно рекомендациям ESH/ESC (2013 г.) у лиц с высоким нормальным АД антигипертензивная терапия не проводится. Большое внимание должно уделяться рекомендациям по изменению образа жизни.

Таблица 11

Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска сердечно-сосудистых осложнений

ФР, ПОМ и СЗ	АД (мм рт. ст.)		
	АГ 1 степени 140-159/90-99	АГ 2 степени 160-179/100-109	АГ3 степени ≥180/110
Нет ФР	изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию
1-2 ФР	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥3ФР, ПОМ, МС или СД	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Немедикаментозные методы лечения

Всем больным с АГ, в том числе получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии ФР, рекомендуют мероприятия по изменению ОЖ. Образ жизни основан на привычных поведенческих реакциях. Привычки формируются в детском и юношеском возрасте в результате взаимодействия генетических, средовых факторов и сохраняются под влиянием социальной среды во взрослом периоде. Именно поэтому у лиц из разных социальных групп поведенческие реакции различны. В дополнение эти факторы препятствуют возможности вести полноценно здоровый образ жизни или следовать врачебным рекомендациям.

Изменение образа жизни позволяет:

- снизить АД (таблица 12);
- уменьшить потребность в АГП и повысить их эффективность;
- благоприятно повлиять на имеющиеся ФР;
- осуществить первичную профилактику АГ у больных с высоким нормальным АД и имеющих ФР.

Немедикаментозные методы включают в себя:

- отказ от курения;
- нормализацию массы тела ($ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$);
- увеличение физической нагрузки - регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30-40 минут не менее 4 раз в неделю;
- 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;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- снижение потребления алкогольных напитков < 30 г алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сут для женщин.

Влияние изменения образа жизни на снижение АД

Мера воздействия	Снижение АД
Снижение массы тела на каждые 10 кг	5-20 мм рт. ст.
Применение диеты	8-14 мм рт. ст.
Ограничение потребления соли	2-8 мм рт. ст.
Ограничение потребления алкоголя	2-4 мм рт. ст.
Физическая активность	4-9 мм рт. ст.

Отказ от курения

Данные рандомизированных исследований демонстрируют положительные эффекты отказа от курения. После прекращения курения в течение 10-15 лет риск приближается к уровню никогда не куривших людей, однако никогда не достигает того же уровня. Снижение курения не повышает вероятность полного отказа от курения в будущем, определенные советы по снижению курения с помощью никотин-содержащих средств не приводят к отказу от курения. Всех тех, кто курит, нужно поощрять бросать курить. Возрастных ограничений для прекращения курения не существует. Тем, кто курит и имеет высокий риск и некурящим пациентам с ССЗ должны быть даны рекомендации о вреде пассивного курения и необходимости его избегать.

Прекращение курения - комплексный и трудный процесс, поскольку курение вызывает сильное как фармакологическое, так и психологическое привыкание. Наиболее эффективным предиктором успеха в отказе от курения является мотивация, которая может быть повышена с помощью врача. Как показывают многие исследования, более 70% курящих людей, посещающих врача, хотели бы отказаться от курения. Многие хотя бы один раз попробовали самостоятельно бросить курить, но возникающие симптомы отмены, с которыми пациенту тяжело справиться самостоятельно, приводили к неудачи.

В лечении табачной зависимости основным моментом является оценка статуса курения. Затем пациента относят к одной из четырех групп: постоянно курящие пациенты, желающие бросить курить, постоянно курящие пациенты; не желающие бросить курить, но не отвергающие такой возможности в будущем; постоянно курящие пациенты отвергающие возможность бросить курить; пациенты которые курят нерегулярно.

Определение статуса курения включает оценку:

- риска развития заболевания в результате табакокурения;
- степень никотиновой зависимости;
- степень решимости бросить курить.

«Бывшим курильщиком» пациента считают, если он прекратил курение на срок 6 месяцев и более. Степень никотиновой зависимости необходимо знать, чтобы правильно выбрать тактику и метод отказа от курения. Для ее оценки используется тест Фагерстрёма (Fagerström test).

Аргументы врача и его советы являются важными для отказа от курения и увеличивают шансы такого успеха. Беседы о вреде курения, совместное составление плана прекращения курения с последующим наблюдением являются решающим шагом в подготовке больного отказаться от курения.

В настоящее время существует медикаментозные и немедикаментозные методы лечения табакокурения. Большинство из тех, кто бросил курить, сделали это без какой-либо помощи. Однако, для увеличения желая отказа от курения к советам врача и поощрениям больному следует назначать никотин-заместительную терапию (варениклин, бупропион). НЗТ в виде жевательной резинки, трансдермального пластыря, сублингвальных таблеток (никоретте) широко распространена для облегчения процесса отказа от курения в течение первых недель и месяцев после прекращения курения. Применение антидепрессанта бупропиона способствует отказу от курению в течение длительного времени. Назначение частичного агониста никотиновых рецепторов варениклина показало трех-четырёх кратное увеличение числа длительных отказов от курения в сравнении с отсутствием фармакологической поддержке. При наличии сопутствующих заболеваний или психических расстройств, для предупреждения побочных эффектов НЗТ, их назначение рекомендовано после проведения бесед. Все фармакологические средства для помощи в отказе от курения должны назначаться короткими курсами, так как данные по безопасности и эффективности их длительного применения отсутствуют.

К немедикаментозной терапии относятся психотерапевтические методы лечения табачной зависимости. Эффект данного метода достигается только при сочетании индивидуальной или групповой психотерапии с медикаментозной терапией или методами рефлексотерапии. В последние годы для лечения табакокурения используется рефлексотерапия. В ряде случаев она эффективнее, чем традиционные методы медикаментозной терапии.

Поддержка партнера и семьи чрезвычайно важна в отказе от курения. Наилучшей поддержкой является совместный отказ от курения нескольких членов семьи. Врачи и другой медицинский персонал должны показывать личный пример, воздерживаясь от курения.

Мероприятия по отказу от курения, проводимые в период пребывания в стационаре, для достижения успеха должны быть продолжены после выписки.

Пациентов нужно информировать о возможных проявлениях синдрома отмены и обучить мерам профилактики. Особенно внимательно следует относиться к жалобам, появляющимся сразу после отказа от курения, чтобы вовремя устранить повод к возврату этой вредной привычки.

Курильщики должны быть осведомлены, что их масса тела может увеличиться после отказа от курения. Увеличение массы тела проявляется у пациентов по-разному: у одних отмечают незначительную, у других – более существенную прибавку. В среднем за 2-3 месяца после отказа от курения она может составить примерно 5 кг. Многие пациенты эти килограммы в течение года теряют. Однако врач должен информировать пациента о том, что польза отказа от курения превышает риск от увеличения массы тела.

Отказ от курения, постепенное устранение симптомов хронической табачной интоксикации сопровождаются улучшением вкусовой чувствительности, аппетита, нормализацией секреции пищеварительных желез, что в целом приводит к увеличению количества принимаемой пищи и, следовательно, к прибавке массы тела. Этого можно избежать, если следовать некоторым диетическим советам: избегать переедания, соблюдать основы рационального питания. Пища должна содержать большое количество витаминов, минеральных солей, микроэлементов. Рекомендуется увеличить потребление источников витаминов С (шиповник, черная смородина, капуста, лимоны, зеленый лук и др.), В₁ (хлеб грубого помола, крупы), В₁₂ (зеленый горошек, апельсины, дыни), РР (фасоль, крупы, дрожжи, капуста, молочные продукты, картофель), А (овощи, особенно морковь), Е (растительное масло, зеленые овощи, зародыши пшеницы, хлеб грубого помола). В качестве источника углеводов предпочтительно употребление меда вместо чистого сахара. Никотиновую зависимость, сопровождающуюся «закислением» внутренней среды организма, уменьшает щелочное питье (минеральные воды, овощные отвары, соки).

Нормализация массы тела

Доказано, что нормализация массы тела ведет к снижению АД, а это в свою очередь уменьшает риск ССО. Существуют два понятия массы тела: нормальная и идеальная. Нормальная - это та средняя масса тела, которая наиболее часто встречается в определенной группе населения. Для каждой такой группы существует своя средняя нормальная масса тела. Идеальная масса тела - это та расчетная масса тела, которая ассоциируется с наибольшей продолжительностью жизни и с максимальным здоровьем. Для определения идеальной массы тела существуют специальные формулы и таблицы:

для мужчин = $\text{рост (см)} - [100 + (\text{рост} - 100) : 20]$,

для женщин = $\text{рост (см)} - [100 + (\text{рост} - 100) : 10]$.

Ориентировочно можно пользоваться простой формулой определения массы тела:

для мужчин = $\text{рост (см)} - 100$;

для женщин = $\text{рост (см)} - 105$.

Идеальную массу тела человек имеет в 25 лет, а с возрастом она увеличиваться не должна.

Об избыточной массе тела и ожирении можно судить, когда ИМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$ (индекс Кетле), а масса тела на 15% и более превышает нормальные величины (определяемые по формуле). Степени и типы ожирения подробно описаны в главе факторы риска.

В возникновении ожирения принимают участие факторы внешнего и внутреннего мира, которые вызывают существенные изменения в регулировании пищевого поведения. Переедание того или иного продукта, несбалансированность углеводов, жиров или белков нарушают принципы рационального питания, согласно которому калорийность рациона должна соответствовать энергозатратам организма. В результате возникает избыточная масса тела и ожирение. Для контроля массы тела необходимо определять свои энергозатраты (ориентировочно) и сопоставлять энергозатраты с калорийностью съедаемых продуктов. Регулярные превышения суточной калорийности пищи над энергозатратами на 200 ккалорий в день увеличивают количество резервного жира на 10-20 г/сут. Также необходимо проводить подсчет потери массы тела. Например, если при энергозатратах в 2200 ккал человек получает ежесуточно 1800 ккал, то дефицит энергии составляет 400 ккал. Зная, что 1 г жировой ткани дает 8 ккал, можно подсчитать, что для покрытия такого дефицита в суточном энергетическом балансе организма

необходимо расщепление 50 г жировой ткани (400:8). Таким образом, можно установить, что за 1 неделю потеря массы тела составит 350 г, за 1 месяц-1500 г, а за 1 год - почти 18 кг.

При построении диеты важно соблюдать принцип сбалансированности питания, вводя в рацион продукты, содержащие достаточное количество незаменимых и необходимых для нормальной жизнедеятельности организма аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, микроэлементов и витаминов.

Принципы построения питания при ожирении сводятся к следующему:

-резкое ограничение потребления легкоусвояемых углеводов (сахара до 30 г/сут-6 кусочков или чайных ложек). Имеется в виду не только сахар в чистом виде, но и сахар в виде варенья, джема, меда, сладких газированных напитков, конфетах. Кондитерские изделия, содержащие высококалорийный жир, необходимо полностью исключить;

-ограничение крахмалсодержащих продуктов (хлеб, изделия и блюда из круп, картофеля). В день можно употреблять до 3 кусочков черного или 2 кусочков белого хлеба, его можно заменить порцией каши или картофеля. Макароны лучше исключить;

-достаточное потребление белковых продуктов -250-300 г/сут (мясо, рыба, птица, яйца, молочные продукты). Нельзя назначать малобелковые диеты больному длительно, так как это может привести к нарушениям в работе печени, ССС. При выборе белковых продуктов предпочтение отдают продуктам наименьшей жирности;

-потребление большого количества овощей (кроме картофеля) и фруктов до 1 кг (кроме бананов и винограда). Предпочтение нужно отдавать кислым сортам фруктов и листовым овощам (цитрусовые, ягоды, яблоки, капуста, салат, шпинат);

-ограничение потребления жира (главным образом животного происхождения). Бутерброды и каши лучше готовить без сливочного масла;

-ограничение потребления поваренной соли для нормализации водно-солевого обмена, как в чистом виде, так и в виде соленых продуктов;

-ограничение потребления острых закусок, соусов, пряностей, возбуждающих аппетит;

-частый прием пищи-до 5-6 раз в день, но небольшими порциями;

-использование разгрузочных дней, которые оказывают положительное влияние на обмен веществ.

Лечение ожирения не нужно начинать с очень строгих диет и разгрузок. Лучше начать с 1500-1800 ккал, затем снизить калории до 1200-1000. Можно добавить разгрузочные дни-до 2 в неделю. Прием пищи должен быть дробным, регулярным и не поздним (за 2-3 часа до сна). Широко распространенные «французская» (1200-1500 ккал) и «китайская» (1000-1200 ккал) диеты также строятся с учетом принципов рационального питания.

В некоторых случаях для кратковременного (несколько дней) применения с психотерапевтической целью рекомендуются односторонние диеты, которые характеризуются низкой калорийностью (600-900 ккал) и преобладанием тех или иных компонентов пищи. Эти диеты принципиальной разницы не имеют и вполне сбалансированы. Их можно использовать для всей семьи, исключая лиц до 18 лет и имеющих ту или иную патологию.

Попеременная диета, которая содержит в себе признаки «раздельного питания» не столь сбалансирована и пригодна только для абсолютно здоровых людей. Еще более не сбалансированы разгрузочные дни, поэтому их можно использовать только 1-2 раза в неделю. Метод лечения ожирения голоданием не пригоден, так как голодание более 3 дней может нарушить обменные процессы в организме и оказывает неблагоприятное психологическое воздействие на человека.

Таким образом, все диеты, в том числе «раздельное питание», которые в конечном счете сводятся к ограничению рациона, при избыточной массе тела результативны. Однако длительное применение любой диеты может нарушить основной закон рационального питания - принцип его сбалансированности, нарушить пропорцию необходимых организму потребляемых веществ и нанести непоправимый вред здоровью.

При сопутствующей АГ в рационе должно быть увеличено количество продуктов, содержащих калий и магний, ограничение поваренной соли, рекомендуется чаще использовать разгрузочные дни (особенно молочные, калиевые).

При сопутствующей гиперхолестеринемии необходимо больше внимания уделять оптимальному соотношению (1:1) животных и растительных жиров, ограничению субпродуктов и яиц.

При метаболическом синдроме необходимо использовать немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела и нормализацию обменных нарушений. Эти мероприятия включают: увеличение физической активности, уменьшение избыточной массы тела, изменение

привычек питания, большее потребление растительной клетчатки и сокращение потребления жира и сахара, исключение курения и злоупотребления алкоголем, управление стрессами.

Физическая активность – важный компонент любой программы по снижению массы тела. При умеренной физической нагрузке шансов похудеть и поддерживать оптимальную массу тела значительно больше. Этот режим необходимо комбинировать с соответствующей программой питания.

Основные рекомендации для лиц с ожирением:

- физическая активность пациентам с ожирением рекомендуется от низкого до умеренного уровня (ходьба, езда на велосипеде, плавание);

- ежедневная аэробная активность приводит к снижению массы тела (утилизация 3500 калорий сжигает примерно 450 г жира);

- длительные физически активные занятия (более 30 мин) приводят к использованию жира как источника энергии. Целесообразнее рекомендовать увеличение нагрузки за счет продолжительности и объема занятий, а не за счет роста их интенсивности;

- физическая активность должна приносить удовольствие, проводиться в комфортных условиях. Следует принимать во внимание климатические условия.

Хотя основными направлениями лечения ожирения являются диета, физические упражнения и изменение образа жизни, этого часто недостаточно для достижения долгосрочных результатов. У больных с ИМТ 30-35 кг/м² при недостаточной эффективности немедикаментозных методов в течение 3-4 месяцев, рекомендуется начинать медикаментозную терапию (орлистат и сибутрамин). При ИМТ >35 кг/м² в сочетании с высоким риском ССЗ изменение образа жизни можно сразу же дополнить медикаментозной терапией.

Орлистат препятствует всасыванию жиров в тонком кишечнике и не имеет системных побочных эффектов. Сибутрамин снижает аппетит и повышает расход энергии, но имеет серьезные побочные эффекты. Применяется после консультации с врачом.

При тяжелом ожирении (ИМТ >40 кг/м²) добиться эффекта с помощью изменения образа жизни и применения лекарственных средств сложнее. Таким больным показано хирургическое лечение (уменьшение объема желудка, шунтирующие операции на органах брюшной полости).

Увеличение физической нагрузки

Физическая активность и аэробная физическая нагрузка являются важным не фармакологическим методом профилактики и лечения АГ и других ССЗ. Регулярная аэробная физическая активность улучшает физическую работоспособность, которая зависит от возрастающей способности организма утилизировать кислород к получению энергии для выполнения работы. Эти эффекты достигаются при регулярной аэробной физической активности, на уровне от 40 до 85% максимального объема кислорода или частоты сердечных сокращений. Чем выше начальный уровень нагрузки, тем выше индивидуальный порог тренированности и наоборот. Аэробная физическая нагрузка также уменьшает потребность миокарда в кислороде, для того же уровня физической работы, что демонстрируется снижением величины двойного произведения ЧСС x АДсис. При этом, вероятность развития ишемии миокарда снижается.

Физическая активность предотвращает или приостанавливает развитие АГ у лиц с нормальным уровнем АД и снижает АД у пациентов с артериальной гипертонией, повышает уровень ХС-ЛПВП, обеспечивает контроль массы тела, снижение риска развития СД 2 типа.

Физическая работоспособность – это способность человека затрачивать умственную и физическую энергию на различные виды деятельности (определение экспертов ВОЗ). Чем выше физическая работоспособность, тем больше резерв здоровья. Снижение уровня физической работоспособности свидетельствует о нарушении в состоянии здоровья. По способности организма мобилизовать свои энергетические ресурсы можно судить об уровне здоровья человека, об устойчивости организма на неблагоприятные воздействия окружающей среды. При рациональном образе жизни создаются условия для повышения уровня физической работоспособности, а значит, и состояния здоровья.

Объем физической активности или аэробной физической тренировки средней интенсивности, который в состоянии обеспечить снижение общей и сердечно-сосудистой смертности, находится на уровне от 2,5 до 5 ч в неделю. Общий еженедельный объем физической активности может быть достигнут путем ежедневных занятий продолжительностью ≥ 10 минут, при этом физическая активность или аэробная физическая тренировка должны распределяться в течение большей части дней в неделю. Примерами физической активности могут быть не только спортивные занятия (пеший туризм, бег, катание на коньках, езда на велосипеде, гребля, плавание, лыжный

спорт, аэробика), но и повседневная активность (быстрая прогулка, подъем по лестнице, домашняя работа, работа в саду, активные развлекательные занятия). Кроме оценки уровня физической активности также имеет значение оценка физической тренированности людей, которую чаще всего рассматривают как просто тренированность сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Существуют различные способы оценки тренированности людей. Наиболее распространенными и надежными являются тесты для оценки индивидуального уровня физического состояния на велоэргометре и тредмиле (регистрация показателей пульса, АД, ЭКГ в покое и при высокоинтенсивной работе). Однако эти методы довольно ограничены в применении из-за их трудоемкости и дороговизны. Более доступен ступенчатый тест: подъем – спуск на ступеньку в определенном ритме за заданное время с регистрацией АД, ЧСС и частоты дыхания. В повседневной жизни при 1 степени АГ для контроля можно ограничиться простой ЭКГ, а в случае 2 степени АГ – использовать степ-тест. Лица с 3 степенью АГ должны заниматься только лечебной физкультурой под контролем инструктора. Больным АГ необходимо все нагрузочные тесты проводить под контролем врача функциональной диагностики и после консультации кардиолога. Простым методом оценки физической тренированности является проба Мартине (предварительно измеряют частоту пульса в покое, затем делают 20 приседаний за 20 секунд). При такой нагрузке повторный замер пульса выполняют через 3 минуты: если разность между величиной пульса до и после нагрузки составляет менее 5 уд./мин, то реакцию сердечно-сосудистой системы считают хорошей; 5-10 уд./мин – удовлетворительной, более 10 уд./мин – неудовлетворительной. Есть специальный 12 - минутный тест ходьба-бег (таблица 13, 14), где по пройденному расстоянию определяют уровень физической тренированности человека (по К. Куперу).

Таблица 13

Оценка физической тренированности для мужчин
(расстояние в км)

Степень подготовленности	До 30 лет	30 – 39 лет	40 – 49 лет	Старше 50 лет
Очень плохо	<1,6	<1,5	<1,3	<1,2
Плохо	1,6 – 1,9	1,5 – 1,84	1,3 – 1,6	1,2 – 1,5
Удовлетворительно	2,0 – 2,4	1,85 – 2,24	1,7 – 2,1	1,6 – 1,9
Хорошо	2,5 – 2,7	2,25 – 2,64	2,2 – 2,4	2,0 – 2,4
Отлично	2,8 и более	2,65 и более	2,5 и более	2,5 и более

Таблица 14

Оценка физической тренированности для женщин
(расстояние в км)

Степень подготовленности	До 30 лет	30 – 39 лет	40 – 49 лет	Старше 50 лет
Очень плохо	<1,5	<1,3	<1,2	<1,0
Плохо	1,5 – 1,84	1,3 – 1,6	1,2 – 1,4	1,0 -1,3
Удовлетворительно	1,85 – 2,15	1,7 – 1,9	1,5 – 1,84	1,4 – 1,6
Хорошо	2,16 – 2,64	2,0 – 2,4	1,85 – 2,3	1,7 – 2,15
Отлично	2,65 и более	2,5 и более	2,4 и более	2,2 и более

Цель повышения физической активности – расширить адаптационные возможности организма и улучшить состояние здоровья благодаря достижению достаточного уровня физической тренированности, увеличению выносливости организма, а также гибкости, координации движений и мышечной силы. Выносливость развивается только при занятиях аэробными упражнениями, так как они тренируют способность тканей активно поглощать и усваивать кислород. Составлять аэробные программы необходимо совместно с врачом, с учетом вида трудовой деятельности, личных пожеланий, места проживания, семейных привычек. Мышечная сила развивается при динамических силовых нагрузках, выполняемых в медленном и среднем темпе (занятия на тренажерах, с гантелями 2-3 раза в неделю). Гибкость развивается в программе упражнений на «растягивание мышц» в медленном и среднем темпе (занятия йогой). Необходимо обратить особое внимание на развитие гибкости шейного отдела

позвоночника, так как этот вид упражнений улучшает венозный отток в бассейне позвоночных артерий, вследствие чего у больных АГ уменьшаются явления вертебробазилярной недостаточности. При выполнении упражнений для шейного отдела позвоночника следует избегать сильного отклонения головы назад, резких круговых движений головой. Допустимы повороты головы вправо-влево, наклоны ее вперед, к правому и левому плечу, вытягивание подбородка и шеи вперед.

Наиболее распространенными аэробными упражнениями являются ходьба, дозированный бег, езда на велосипеде, ходьба на лыжах, плавание, ритмическая гимнастика, аэробные танцы, гребля. Необязательно ограничиваться только одним видом аэробной активности – можно менять вид упражнений по сезону и по настроению. Необходимо, чтобы интенсивность и длительность упражнений обеспечивали адекватный аэробный режим (20 – 30 мин 3-4 раза в неделю). Аэробная физическая активность способствует усилению обмена веществ, что сопровождается значительным учащением пульса. Именно аэробные упражнения повышают поглощение кислорода и снабжение им тканей и органов человека. Чем больше тренируется система доставки кислорода (дыхательные мышцы, глубина дыхания, состояние бронхиального дерева, проницаемость и васкуляризация альвеол легких, концентрация гемоглобина крови, скорость кровотока, ударный объем, кровоснабжение тканей, развитие капиллярной сети, активность окислительно-восстановительных ферментов клетки), тем лучше органы и ткани снабжаются кислородом в дальнейшем (в состоянии покоя).

Для пациентов АГ тренирующим режимом является работа в зоне тренирующего действия нагрузки (50 – 75% от возрастной ЧСС). Более низкая нагрузка не влияет на сердечно-сосудистую систему, большая - опасна. Регулярная аэробная физическая активность со стойким эффектом сопровождается в первую очередь тренирующим воздействием на сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Это приводит к снижению сердечного выброса крови в покое, к уменьшению симпатического тонуса сосудов, что благоприятно отражается на течении АГ и препятствует ее развитию. У людей, ведущих активный образ жизни, риск развития АГ на 35-50% ниже по сравнению с физически неактивными лицами.

Физическая активность в аэробном режиме улучшает сбалансированность потребления и расхода энергии и способствует снижению массы тела, тем самым уменьшая риск развития ожирения.

Регулярные аэробные нагрузки вырабатывают в организме «гормоны радости» - эндорфины, что положительно влияет на настроение и снижает сосудистый тонус. Под влиянием физической активности улучшается липидный спектр крови и снижается уровень фибриногена, что уменьшает риск тромбообразования, инсультов и инфарктов.

Опасности при занятиях физической культурой делятся на 2 группы: сердечно-сосудистые осложнения и травмы опорно-двигательного аппарата. Первые связаны, прежде всего, с объемом и интенсивностью нагрузок, а вторые от характера и структуры движений, подготовленности опорно-двигательного аппарата.

При внезапном повышении АД и плохом самочувствии следует прекратить тренировки до улучшения состояния здоровья и обратиться к врачу. Противопоказания к физическим занятиям определяет врач, проведя необходимый минимум обследований (осмотр больного, общий анализ крови, мочи, ЭКГ, ФЛГ, УЗИ сердца, консультация окулиста, тест с физической нагрузкой). Больные АГ, находящиеся под диспансерным наблюдением, проходят эти обследования регулярно.

Абсолютные противопоказания для самостоятельных аэробных тренировок:

- артериальная гипертония 180/110 мм рт. ст. и более;
- нестабильная стенокардия, стенокардия с частыми приступами малых усилий, покоя;
- ХСН IIБ – III стадия (ФК III-IV);
- нарушения ритма сердца (постоянная форма фибрилляции предсердий, желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная желудочковая тахикардия);
- аневризма сердца и сосудов; нарушения мозгового кровообращения;
- легочная гипертензия;
- пороки сердца;
- выраженная дыхательная недостаточность;
- кардиомиопатии;
- тромбофлебит и его осложнения;
- СД средней и тяжелой формы;
- состояние после кровоизлияния в глазное дно;
- пиелонефрит;
- злокачественные новообразования;
- психические заболевания и лихорадочные состояния.

Врач должен дать рекомендации относительно уровня интенсивности физических занятий. Интенсивность нагрузки контролируется рекомендуемой ЧСС в процентах от максимальной ЧСС – $MЧСС = 220 - \text{возраст}$.

Рекомендуемый режим для пациентов АГ 1 и 2 степени – нагрузка умеренной интенсивности (начинать с 50% от этой величины, постепенно увеличивая ее до 60%). При коррекции АД препаратами у этих пациентов через 6 месяцев интенсивность нагрузки можно увеличить до 70-75% от максимально допустимой. Больные АГ 3 степени занимаются ЛФК и ограничиваются повышением повседневной физической активности в быту. После 40 лет оптимальным является проведение теста с физической нагрузкой для определения индивидуальной толерантности к нагрузке и тренировочного пульса.

С целью достижения оптимальной повседневной физической активности рекомендуется:

- отказаться от общественного транспорта и лифта, ходить пешком;
- заниматься утренней гимнастикой;
- начать регулярные занятия каким-либо видом оздоровительной физкультуры (ходьба, медленный бег, плавание, велосипед, лыжи);
- заниматься посильным физическим трудом (работа на приусадебном участке и др.)
- играть в подвижные игры (волейбол, бадминтон, теннис и т.д. в несоревновательном режиме).

Начинать физическую активность нужно осторожно, поэтапно и постепенно увеличивать нагрузку, что приведет к нормализации АД, улучшению настроения и сна.

Основным и надежным способом контроля интенсивности физической нагрузки служат определение пульса и соотнесение его показателей с рекомендуемым режимом, определяемым по МЧСС (см. выше). Измерение ЧСС во время нагрузки производят за 10 секунд и умножают на 6, так как в покое пульс быстро восстанавливается и его показания при измерении его в течение минуты недостоверны. Для пациентов с контролируемым АД это расчет 50-75% от значения МЧСС. Необходимо начинать с низкой (50%) интенсивности и постепенно переходить к умеренной (70-75%). Контролировать уровень нагрузки по пульсу просто, определяя предел нагрузки в соответствии с возрастной шкалой (таблица 15).

Интенсивность физических нагрузок в соответствии с возрастом

Возраст, лет	Интенсивность (частота пульса в 1 мин)	
	низкая → умеренная	умеренная → значительная
30	105-133	133-162
40	99-126	126-153
50	94-119	119-145
60	88-112	112-136
70	83-105	105-128
80	77-98	98-110

Надежными показателями эффективности тренирующих нагрузок и улучшения здоровья пациентов АГ 1 и 2 степени являются:

- урежение пульса в покое;
- более быстрая восстанавливаемость ЧСС до исходных значений после тренирующих занятий (примерно в течение 10 мин);
- тенденция к снижению и стабилизации АД;
- возможность постепенно увеличивать физическую нагрузку без увеличения утомляемости;
- улучшение сна, настроения, самочувствия.

Изменение режима питания

Известно, что характер питания влияет на ССЗ, в том числе на АГ, как через воздействие на показатели липидного спектра, уровень АД, массы тела и СД, так и независимо от этих ФР. Здоровое питание снижает риск развития ССЗ и имеет следующие характеристики:

- насыщенные жирные кислоты составляют меньше 10% суточной калорийности и замещаются полиненасыщенными жирными кислотами;
- ограничение потребления транс-ненасыщенных жирных кислот (меньше 1% общей калорийности из натуральных продуктов), предпочтительно не использовать в процессе приготовления пищи.
- прием поваренной соли менее 5 г в сутки;
- применение 30-45 г пищевых волокон в день из цельнозерновых продуктов, овощей и фруктов;
- употребление 200 г фруктов и 200 г овощей в день;
- рыба - два раза в неделю (один раз в неделю жирные сорта);

-употребление алкогольных напитков ограничено до двух бокалов в день (20 г алкоголя) для мужчин и одного бокала (10 г алкоголя) – для женщин.

Калорийность питания должна быть ограничена и достаточна для поддержания нормальной массы тела ИМТ меньше 25 кг/м². При соблюдении перечисленных правил здорового питания никакой специальной диеты не требуется.

Принципы здорового питания

1. Энергетическая сбалансированность;
2. Полноценность по содержанию пищевых веществ, разнообразие;
3. Дробное и регулярное питание;
4. Оптимальная кулинарная обработка пищи;
5. Разумное потребление алкоголя.

Первый принцип:

Энергетическая суточная потребность человека зависит от возраста (с каждым десятилетием после 30 лет уменьшается на 7-10%), пола (у женщин меньше на 7-10%), профессии и интенсивности труда. Для городских мужчин в возрасте 40-60 лет, работа которых не связана с физическим трудом, средняя суточная калорийность питания составляет 2000 – 2400 ккал, для женщин – 1600 -2000 ккал.

Если калорийность дневного рациона превышает энергозатраты организма, то это способствует образованию избыточного количества промежуточных продуктов обмена. Под влиянием ферментов они легко превращаются в жиры и откладываются в виде энергетического резерва в местах расположения жировой клетчатки.

Для расчета энергозатрат (таблица 16) необходимо расписать все 24 часа в сутки и умножить каждый вид деятельности на соответствующий показатель энергозатрат и в конце все суммировать. Женщинам нужно вычесть 10%, лицам после 30 лет - вычесть по 10% на каждое десятилетие.

Пример расчета: женщина 56 лет, врач. Сон – 50 ккал x 8 ч. = 400 ккал; работа в кабинете – 110 ккал x 8 ч. = 880 ккал; домашние дела 100 ккал x 4 ч. = 400 ккал; отдых (телевизор, чтение книг) – 65 ккал x 2 ч. = 130 ккал; медленная ходьба (дорога на работу, магазины) – 190 x 2 ч. = 380 ккал. В сумме это составит 2190 ккал, для женщины минус 10% = 2000 ккал, еще 20% нужно вычесть с учетом возраста (2000 ккал – 400 ккал = 1600 ккал). Таким образом, энергозатраты равны 1600 ккал.

Энергозатраты для человека среднего возраста с массой тела около 60 кг

Тип деятельности	Расход энергии, ккал/ч
Сон	50
Отдых лежа без сна	65
Чтение вслух	90
Делопроизводство	100
Работа в лаборатории сидя	110
Домашняя работа (мытьё посуды, глажение белья, уборка)	120-240
Работа в лаборатории стоя	160-170
Спокойная ходьба	190
Быстрая ходьба	300
Бег «трусцой»	360
Ходьба на лыжах	420
Гребля	150-360
Плавание	180-400
Езда на велосипеде	210-540
Катание на коньках	180-600

Энергетическую ценность рациона можно рассчитать, используя таблицу калорийности основных продуктов питания (таблица 17), учитывая вид и количество употребленных продуктов.

Следует иметь в виду, что калорийная ценность обычной порции пищи (500 г) колеблется от 200 до 300 ккал, молочных крупяных супов и сборных мясных солянок – более 400 ккал. Энергетическая ценность большинства вторых мясных блюд с гарниром составляет 500 – 600 ккал. Калорийность рыбных блюд – 500 ккал, у овощных блюд – 20 – 400 ккал. Энергетическая ценность порции каши с жиром или молоком приближается к 350 ккал, бутербродов – к 200 ккал, а третьих блюд (компотов, киселей, какао, кофе с молоком) – к 150.

Калорийность основных продуктов питания

Название продукта	Ккал в 100 г	Название продукта	Ккал в 100 г
Молоко 3%, кефир	59	Говядина готовая	267
Сметана 30%	294	Свинина готовая	560
Сливки 20%	206	Куры готовые	160
Творог жирный	226	Хлеб ржаной	190
Творог 9%	156	Хлеб пшеничный	203
Сырки творожные	315-340	Булка, сдоба	250-300
Творог нежирный	86	Сахар	374
Брынза	260	Карамель	350 – 400
Плавленные сыры	270-340	Шоколад	540
Сыр твердый	350-400	Мармелад, пастила, зефир	290 – 310
Мороженое	226	Халва	510
Масло сливочное	748	Пирожное	350 – 750
Маргарины	744	Варенье, джемы	240 – 280
Масло растительное	898	Колбаса вареная, сосиски	260
Майонез	627	Колбаса полукопченая	370 – 450
Овощи	10 – 40	Колбаса сырокопченая	500
Картофель	83	Яйца куриные (2 шт)	157
Фрукты	40 – 50	Сельдь	234
Компоты, фруктовые соки	50 – 100	Консервы рыбные в масле	220 – 280
Готовая рыба (сиг, навага, треска, щука, «ледяная»)	70 – 106	Консервы рыбные в томате	130 – 180

Второй принцип:

Питание должно быть максимально разнообразным по содержанию компонентов (белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов). Оптимальное использование примерно 20 видов продуктов наиболее полно снабжает организм необходимыми веществами.

Белки являются основным строительным материалом клеток и тканей организма, источником синтеза гормонов, ферментов, витаминов, антител. Количество белка, необходимое человеку в сутки, должно равняться 1 г на 1 кг нормальной массы тела. Половина белка (30-40 г) должна быть животного происхождения, половина (30-40 г) – растительного, поэтому высокобелковых животных продуктов (мясо, рыба, творог, яйца, сыр) в рационе должно быть в сумме 200 г в день. Красное мясо (говядина, баранина, свинина) лучше употреблять не чаще 2-х раз в неделю, его можно заменить курицей, индейкой, а лучше – рыбой. Содержащиеся в рыбе жирные кислоты благотворно влияют на уровень продуктов в крови и на ее свертываемость.

Источником растительного белка являются крупяные и макаронные изделия, картофель. Эти продукты – важный источник не только белка, но и углеводов, клетчатки, минеральных веществ и витаминов.

Для здорового человека жиры необходимы в таком же количестве, что и белки (1 г на 1 кг нормальной массы тела, животные и растительные в равных количествах). Ограничивать животные жиры можно по-разному. Нужно выбирать низкожировые сорта мяса и молочных продуктов. Рекомендуется заменять мясо и мясные продукты с высоким содержанием жира бобовыми, рыбой, птицей или постными сортами мяса.

Пищевой холестерин, содержащийся в яйцах, может повысить уровень холестерина крови у восприимчивых пациентов и при избыточном потреблении. Влияние пищевого ХС на уровень общего ХС плазмы крови слабее, чем вызванное избыточным потреблением с пищей насыщенного жира. Ряд рекомендаций по здоровому питанию не регламентирует потребление пищевого ХС, но в других – оно ограничено до менее 300 мг/день. После 40 лет субпродукты (печень, почки, мозги) можно употреблять не чаще 1-2 раз в месяц. Омлеты и яичницу не делать из двух и более яиц.

Углеводы условно можно подразделить на 2 группы: сахар (моно и дисахариды) и крахмалсодержащие углеводы и клетчатка. Основным моносахаридом является глюкоза, и большинство углеводов пищи в процессе пищеварения превращается в глюкозу. Другой представитель моносахаридов,

содержащийся в основном во фруктах - фруктоза. Каждый из перечисленных типов сахара обеспечивает организм равным количеством энергии. Исключения составляют виды сахара, которые не полностью всасываются (сорбитол и ксилит). Искусственные сахарозаменители (сорбитол, ксилит, сахарин, аспартам) являются ингредиентами многих диетических продуктов. Они практически не содержат энергии и могут быть полезными больным СД и ожирением. Продукты, содержащие большое количество рафинированных сортов сахара, служат источником энергии, но практически не содержат питательных веществ. Эти продукты не являются необходимыми компонентами здоровой диеты и могут быть исключены из рациона взрослых. Не надо забывать о «скрытом потреблении сахара». Например, в одной банке (300 мл) сладких безалкогольных напитков содержится 6 чайных ложек (30 г) сахара, поэтому лучше употреблять питьевую и минеральную воду.

Пищевые волокна играют большую роль в переваривании, усвоении пищи и выведении из организма холестерина и токсинов. Большинство разновидностей хлеба, особенно грубого помола, крупы и картофель содержат различные типы пищевых волокон, клетчатку. Пищевые волокна содержатся в бобовых, орехах, овощах и фруктах. Несколько раз в день следует есть разнообразные овощи и фрукты (более 500 г/сут. дополнительно к картофелю). Потребление овощей должно превышать потребление фруктов в соотношении 2:1.

Одним из пищевых ФР, влияющих на увеличение ССЗ является дефицит антиоксидантов (каротиноиды, витамины С и Е), который может быть восполнен овощами и фруктами. Недостаток антиоксидантов вызывает избыточное окисление холестерина, что в сочетании с дефицитом антиоксидантов способствует образованию атероматозных бляшек сосудов различной локализации. Дефицит антиоксидантов особенно выражен у курильщиков, поскольку сам процесс курения вызывает образование гигантского количества свободных радикалов.

Бобовые, арахис, хлеб, зеленые овощи (шпинат, брюссельская капуста, брокколи) являются источниками фолиевой кислоты, которая важна для уменьшения ФР. Листовая зелень семейства капустных является источником железа.

В овощах и фруктах содержатся витамины группы С, В и минералы (магний, калий, кальций), которые уменьшают риск повышенного АД. Риск

мозгового инсульта уменьшается на 40% у лиц, употребляющих большое количество калия (110 ммоль/день).

Потребность в жидкости (воде) удовлетворяется из продуктов и напитков, кроме того, клетки организма сами образуют воду благодаря метаболизму жиров, белков и углеводов. Продукты обеспечивают организм водой более чем наполовину. Жидкость необходимо принимать в адекватных количествах, особенно в жарком климате и при повышенной физической активности. Среднее потребление жидкости должно равняться 1,5-2, 0 л в день.

Третий принцип:

Питаться нужно дробно (3-4 раза в сутки), регулярно (в одно и то же время) и равномерно, последний прием пищи должен быть не позднее чем за 2-3 часа до сна.

Четвертый принцип:

Кулинарная обработка пищи должна быть оптимальной. Лучше выбирать продукты, выращенные в Вашей местности. Предпочтение следует отдавать приготовлению продуктов на пару, путем отваривания, запекания. В процессе приготовления еды необходимо ограничивать добавление жиров, масла, соли и сахара.

Пятый принцип:

Потребление алкоголя в день для мужчин не должно превышать 30 г (в перерасчете на чистый спирт), для женщин – 10 - 15 г. Более высокие дозы, даже при однократном приеме вредны для организма. Алкоголь является напитком, который образуется при ферментации углеводов, 1 г алкоголя содержит 7 ккал и не обеспечивает организм питательными веществами.

Диетические рекомендации при АГ должны быть направлены в первую очередь, на нормализацию избыточной массы тела, на профилактику повышения массы тела при нормальной массе, на коррекцию нарушений липидного обмена.

Наиболее важны для больных АГ коррекция электролитных нарушений и контроль водно-электролитного обмена, так как именно накопление солей натрия в стенках сосудов вызывает повреждающий эффект и оказывает отрицательное влияние на тонус сосудов. У больных АГ накапливается больше жидкости, как в сосудистом русле, так и в тканях. Поэтому диета должна вывести избыток жидкости из организма. Этому способствует ограничение поваренной соли и увеличение содержания солей калия в рационе. Кроме того, ограничение поваренной соли и уменьшение свободной жидкости улучшают

функциональное состояние почек. Особое значение имеет диета для укрепления стенок сосудов. Нужно стараться снизить уровень холестерина и других липидов, которые откладываются в стенках сосудов. Для укрепления стенок сосудов важное значение имеют витамины С, рутин и минеральные вещества – кальций и магний. Диета должна оказывать благоприятное влияние на сердечную мышцу. Поэтому, помимо витаминов-антиоксидантов, которые улучшают функцию миокарда, необходимо в диете увеличить содержание калия. Для профилактики нарушений углеводного обмена необходимо контролировать содержание простых видов сахаров.

Больным с АГ следует употреблять больше продуктов, содержащих соли калия при этом важно учитывать не только их содержание, но и отношение к содержанию хлористого натрия, которое должно составлять 1:1. Значительное количество калия (более 0,5 г в 100 г в съедобной части продукта) содержится в урюке, фасоли, морской капусте, черносливе, изюме, горохе, печеном картофеле. Большое количество калия (до 0,4 г на 100 г продукта) содержат говядина, постная свинина, треска, хек, скумбрия, кальмары, крупа овсяная, зеленый горошек, томаты, свекла, редис, лук зеленый, персики и абрикосы. Умеренное количество калия (до 0,25 г на 100 г продукта) содержат куриное мясо, судак, пшено, гречка, морковь, кабачки, хлеб, тыква, клубника, груша, сливы и апельсине. Больным АГ рекомендуется употребление калия около 5-6 г/сут. Очень важно потреблять продукты, содержащие магний, что оказывает благоприятное действие и на состояние нервной системы, и на тонусе сосудов. Продукты, богатые магнием, - это отруби, фасоль, овсянка, чернослив, морская капуста, пшено.

Отмечено положительное действие в отношении нормализации уровня АД пищи, богатой полиненасыщенными жирными кислотами. Кроме прямого антиатерогенного действия, они обладают некоторым гипотензивным эффектом, уменьшают вязкость крови. В целях профилактики атеросклеротических изменений больным АГ рекомендуется употреблять за сутки примерно 5 г рыбьего жира, богатого ω_3 -жирными кислотами, которые содержатся в жире скумбрии, трески и некоторых других морских рыб, или 100 г указанной рыбы ежедневно.

Много витамина С содержится в шиповнике, цитрусовых, черной смородине, яблоках, квашенной капусте, а рутина-в черноплодной рябине. Очень нужны антиоксиданты. Антиоксидантами являются витамин С, бета-каротин, которого много в желто-зеленых фруктах и овощах, витамин Е,

содержащийся в растительных маслах, и микроэлемент селен, находящийся в злаках.

Привычку питаться пересоленной пищей нельзя назвать физиологически оправданной, с ней необходимо бороться. Желательно пользоваться специальными таблицами, содержащими информацию о соли. Незначительное содержание хлористого натрия имеется в продуктах растительного происхождения, твороге, рыбе, мясных продуктах (до 0,1 г на 100 г продукта). В готовых гастрономических продуктах соли значительно больше (в колбасе в 10-15 раз больше по сравнению с натуральным мясом). Для уменьшения потребления соли необходимо: исключить пищевые продукты, содержащие много соли; при покупке готовых продуктов обратить внимание на содержание соли, указанное на упаковке; увеличить потребление продуктов с низким содержанием соли (овощи, фрукты); уменьшить количество соли, добавляемое в процессе приготовления пищи; во время приема пищи не следует ее досаливать.

Таким образом, при повышенном АД рекомендовано:

- исключить острые блюда и приправы, соленную, богатую животными жирами пищу;

- пищу лучше отваривать, запекать;

- ограничить потребление поваренной соли (не более 3-5 г/сут);

- ограничить общее количество свободной жидкости до 1,5 л. Исключить газированные минеральные воды.

- увеличить потребление продуктов с высоким содержанием калия, магния (изюм, курага, морковь, петрушка, укроп, цитрусовые, отруби, морская капуста);

- включать в питание продукты, содержащие полноценные белки со сбалансированным составом аминокислот (творог, мясо, рыба);

- употреблять овощи и фрукты, богатые клетчаткой (ягоды, особенно лесные, фрукты, фасоль, баклажаны) и витамины;

- употреблять больше свеклы и клюквы. Эти продукты, по некоторым данным, обладают небольшим собственным гипотензивным действием;

- использовать жиры, содержащие ненасыщенные и полиненасыщенные жирные кислоты (подсолнечное, кукурузное, хлопковое масло);

- лицам с избыточной массой тела необходимо значительно снизить суточную калорийность рациона (до 1200-1800 ккал/сут).

При гиперхолестеринемии дополнительно рекомендовано:

- не употреблять более двух яичных желтков в неделю;
- сократить употребление субпродуктов, икры, креветок;
- исключить потребление всех видов колбас, окороков, сливочного и топленого масла, жирных сортов молока и молочных продуктов;
- при приготовлении пищи поджаривание на животных жирах заменить тушением, варкой, приготовлением на пару, в духовке. Перед приготовлением срезать видимый жир с мяса, с птицы удалить кожу.
- отдавать предпочтение рыбным блюдам, морепродуктам;
- увеличить потребление овощей, фруктов.

Наиболее благоприятным для прогноза жизни больных АГ следует считать отказ от алкоголя. При невозможности сделать это рекомендуется сократить ежедневное потребление до 20-30 г и менее (в пересчете на чистый спирт) для мужчин, до 10-15 г и менее – для женщин.

Медикаментозная терапия артериальной гипертонии

У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и больных перенесших ИМ и МИ.

Количество назначаемых препаратов зависит от исходной величины АД и сопутствующих заболеваний.

В настоящее время возможно использование 2-х стратегий стартовой терапии. АГ: монотерапия и низкодозовая комбинированная терапия с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости (рис. 14).

Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с низким или средним риском. Комбинацию двух препаратов в низких дозах назначают больным с высоким или очень высоким риском ССО.

Монотерапия базируется на поиске оптимального для больного препарата; переход на комбинированную терапию целесообразен только в случае отсутствия эффекта от монотерапии. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия.

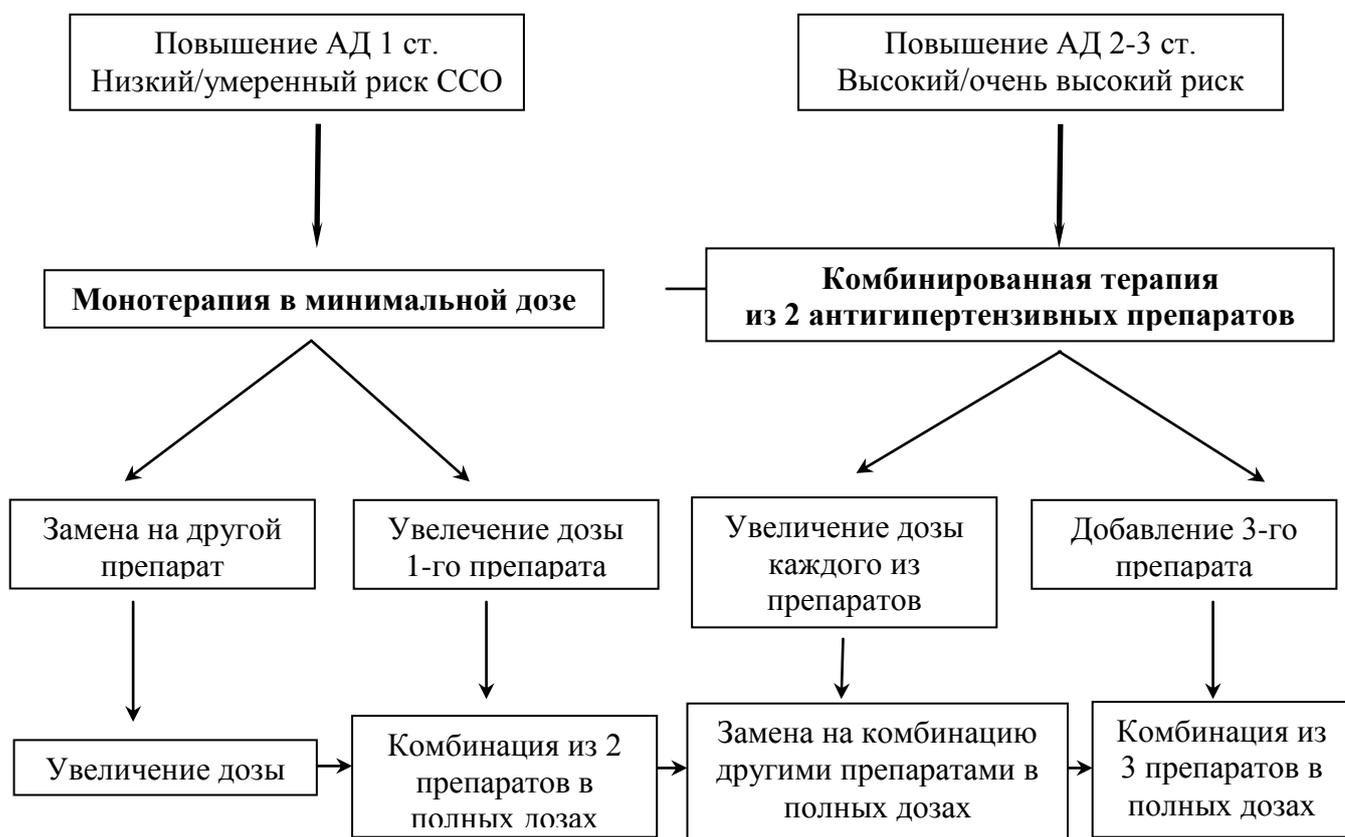


Рис.14. Выбор тактики антигипертензивной терапии у больных АГ в зависимости от риска сердечно-сосудистых осложнений.

Преимущество низкодозовой монотерапии состоит в том, что в случае удачного подбора лекарства, больной не будет принимать еще один препарат. Однако стратегия монотерапии требует от врача кропотливого поиска оптимального для больного антигипертензивного средства с частой сменой лекарств и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе и, в конечном итоге, ведет к снижению приверженности пациентов к лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1 и 2 степени, большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения АД и не мотивированы к лечению.

При комбинированной терапии в большинстве случаев назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной стороны, добиться целевого АД, а с другой - минимизировать количество побочных эффектов.

Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД. Использование фиксированных комбинаций

антигипертензивных препаратов в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению.

Недостатком комбинированной терапии служит то, что иногда больным приходится принимать лекарство, в котором нет необходимости. Пациентам с АД $\geq 160/100$ мм рт.ст., имеющим высокий и очень высокий риск ССО, полнодозовая комбинированная терапия может быть назначена на старте лечения. У 15-20% больных контроль АД не может быть достигнут при использовании 2-х препаратов. В этом случае используется комбинация из трех и более лекарственных средств.

Для длительной антигипертензивной терапии 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. В перспективе такой подход к терапии АГ должен эффективнее снижать риск развития ССО и предупреждать ПОМ.

Антигипертензивные препараты

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ₁ (БРА), антагонисты кальция (АК), бета-адреноблокаторы (бета-АБ), диуретики (таблица 18). Следует отметить, что препараты данных классов в равной степени могут быть использованы для начальной и поддерживающей антигипертензивной терапии, как в виде монотерапии, так и в виде определенных комбинаций.

Таблица 18

Показания и противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Показания	Противопоказания		Препараты
	абсолютные	относительные	
Ингибиторы АПФ ХСН Дисфункция ЛЖ ИБС	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз		Зофеноприл 7,5-30 мг 1 р/сут

<p> Диабетическая нефропатия Недиабетическая нефропатия ГЛЖ Атеросклероз сонных артерий Протеинурия/МАУ Мерцательная аритмия СД МС </p>	<p> почечных артерий, ангиотензивный отек </p>		<p> Каптоприл 50-100 мг 2-3 р/сут. Лизиноприл 5-20 мг 1 р/сут. Периндоприл 5-10 мг 1 р/сут. Рамиприл 2,5-5 мг 1 р/сут Фозиноприл 10-40 мг 1-2 р/сут. Эналаприл 10-20 мг 1-2 р/сут. </p>
<p>Бета-адреноблокаторы</p> <p> ИБС Перенесенный ИМ ХСН Тахикардии Глаукома Беременность </p>	<p> атриовентрикулярная блокада 2-3 степени БА </p>	<p> заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ </p>	<p> Бисопролол 2,5 – 10 мг 1 р/сут. Бетаксолол 10-20 мг 1 р/сут. Метопролол 50 мг 2 р/сут Карведилол 25 - 50 мг 2 р/сут. Небиволол 5 мг 1 р/сут </p>
<p>Антагонисты кальция (дигидропиридиновые)</p>		<p> тахикардии, ХСН </p>	<p> Амлодипин 5-10 мг </p>

<p>ИСАГ (пожилые) ИБС ГЛЖ Атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность</p>			<p>1 р/сут. Лерканидипин 10-20 мг 1 р/сут. Нифедипин (пролонгированные формы) 30-60 мг 1 р/сут.</p>
<p>Антагонисты кальция (недигидропиридиновые) ИБС Атеросклероз сонных артерий Суправентрикулярные тахикардии</p>	<p>атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, ХСН</p>		<p>Верапамил 240-480 мг 1-2 р/сут. Дилтиазем-ретард 180-360 мг 1-2 р/сут.</p>
<p>Блокаторы рецепторов АТ II ХСН Перенесенный ИМ Диабетическая протеинурия/МАУ ГЛЖ Мерцательная аритмия СД МС Кашель при приеме ИАПФ</p>	<p>беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных</p>		<p>Валсартан 80-160 мг 1 р/сут. Ирбесартан 150-300 мг 1 р/сут. Кандесартан 8-16 мг 1 р/сут. Лозартан 50-100 мг 1 р/сут. Телмисартан 20-160 мг 1 р/сут. Азилсартан 40-80 мг 1 раз в</p>

			сутки
Диуретики (тиазидные) ИСАГ (пожилые) ХСН	подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность	Гидрохлортиазид 12,5-25 мг 1 р/сут. Индапамид 2,5 мг 1 р/сут.
Альфа-адреноблокаторы АГ с сопутствующей доброкачественной гиперплазией предстательной железы АГ на фоне нарушения толерантности к глюкозе Дислипидемия		ортостатическая гипотония, ХСН	Доксазозин 1-8 мг 1 р/сут. Празозин 1-2 мг 2 р/сут
Агонисты имидазолиновых рецепторов АГ	Синдром слабости синусового узла, АВ блокады 2-3 степени, выраженная ХСН, ХПН	гиперчувствительность, беременность, лактация	Моксонидин 0,4 мг 2 р/сут. Рилменидин 1-2 мг 1 р/сут.
Прямые ингибиторы ренина АГ	выраженная ХСН, ХПН, реноваскулярная АГ, гемодиализ, нефротический синдром	гиперчувствительность, беременность, лактация	Алискирен 150-300 мг 1 р/сут.

В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться альфа-адреноблокаторы, агонисты имидазолиновых рецепторов, прямые ингибиторы ренина (таблица 18).

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важными из которых являются:

- наличие у больного ФР;
- ПОМ;
- поражения почек, МС, СД;
- сопутствующие заболевания, при которых необходимо назначение или ограничение применения АГП различных классов;
- предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
- вероятность взаимодействия с лекарственными препаратами, которые пациенту назначены по другим поводам;
- социально-экономические факторы, включающие стоимость лечения.

При выборе АГП необходимо, в первую очередь, оценить эффективность, вероятность развития побочных эффектов и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации (таблица 19). Стоимость препарата не должна быть основным решающим фактором.

Таблица 19

Влияние клинической ситуации на выбор АГП

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
МАУ	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий МИ	Любые АГП
Предшествующий ИМ	БАБ, ИАПФ, БРА
ИБС	БАБ, АК, ИАПФ, БРА
ХСН	ТД, БАБ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
ФП пароксизмальная	ИАПФ, БРА,
ФП постоянная	БАБ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/протеинурия	ИАПФ, БРА, петлевые диуретики

Заболевания периферических артерий	АК
Особые клинические ситуации	
Пожилые	БРА, АК, ТД
ИСАГ	АК, ТД
МС	БРА, ИАПФ, АК
СД	БРА, ИАПФ
Беременность	АК, метилдопа, БАБ
Примечание. ТД – тиазидный диуретик; АК – дигидропиридиновый АК.	

Уменьшение риска ССЗ и ССО на фоне антигипертензивной терапии больше зависит от величины, на которую снижается АД, чем от используемого класса АГП, и невозможно точно предсказать какой АГП будет максимально эффективен у конкретного пациента. В каждой конкретной клинической ситуации необходимо учитывать особенности действия различных классов АГП. Но очень часто даже представители одного класса имеют особые свойства, которые делают их назначение более обоснованным. Назначение того или иного АГП в качестве препарата первого выбора должно основываться на результатах больших клинических исследований, в которых доказана высокая эффективность и безопасность применения именно этого препарата у пациентов с подобной клинической ситуацией.

Ингибиторы АПФ

ИАПФ для лечения АГ широко вошли в клиническую практику с 70-х годов прошлого века. ИАПФ позволили активно вмешиваться в процессы, протекающие в ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Центральным звеном РААС является АТ II – активный октапептид, образующийся в две стадии. Исходный субстрат-ангиотензиноген, относящийся к бета-глобулинам, в достаточных количествах содержится в плазме крови и тканях, но активностью не обладают. Его активация происходит под действием ренина, который отщепляет от ангиотензиногена четыре аминокислотных радикала, в результате чего образуется АТ I – неактивный декапептид, подвергающийся дальнейшим преобразованиям двумя независимыми путями. В первом случае образование АТ II происходит под действием АПФ путем отщепления терминального дипептида от АТ I, во втором случае – под действием химаз и других протеиназ. Блокируя образование АТ II, ИАПФ оказывает действие на систему регуляции АД и приводят к уменьшению отрицательных влияний,

связанных с активацией рецепторов АТ II 1-го подтипа. ИАПФ устраняют патологическую вазоконстрикцию, подавляют интерстициальный рост в миокарде и пролиферацию гладкомышечных клеток, ослабляют симпатическую активацию, уменьшают задержку натрия и воды. Кроме воздействия на прессорные системы регуляции АД они действуют и на депрессорные системы, повышая их активность за счет замедления деградации вазодепрессорных пептидов – брадикинина и простогландина E₂, которые вызывают релаксацию гладких мышц сосудов и способствует продуцированию вазодилатирующих простаноидов и высвобождению эндотелиального релаксирующего фактора.

Воздействие ИАПФ на эндотелиальную дисфункцию у больных с АГ связано, в первую очередь, с восстановлением нарушенного метаболизма брадикинина. Блокада тканевого (эндотелиального) АПФ при применении ИАПФ приводит не только к уменьшению синтеза АТ II, но и к замедлению распада брадикинина. Эти механизмы обеспечивают основные фармакотерапевтические эффекты ИАПФ: антигипертензивное и органопротективное действие при отсутствии значимого влияния на углеводный, липидный и пуриновый обмены, уменьшение продукции альдостерона корой надпочечников, уменьшение выработки адреналина и норадреналина. Начальный эффект ИАПФ обусловлен их влиянием на РААС, что проявляется подавлением активности АПФ, снижением образования АТ II и приводит к вазодилатации, снижению выработки альдостерона, натрийурезу и некоторому увеличению уровня калия в плазме крови.

Основой действия ИАПФ является модуляция нейрогуморальной активности, заключающаяся в снижении активности РААС (снижение уровней АТ II, альдостерона) и симпатoadреналовой системы (снижение уровней норадреналина, вазопрессина), с одновременным повышением активности калликреин-кининовой системы (повышение уровней кининов и простагландинов), уровня предсердного натрийуретического пептида и эндотелиального релаксирующего фактора. Гемодинамические эффекты ИАПФ обусловлены влиянием на сосудистый тонус и заключаются в периферической вазодилатации (снижение пред и постнагрузки на миокард), снижении ОПСС и системного АД, улучшении регионарного кровотока. С ослаблением воздействия АТ II на системную и внутрпочечную гемодинамику связаны кратковременные эффекты ИАПФ.

Важным свойством ИАПФ является их способность оказывать органопротективное действие, обусловленное устранением трофического действия АТ II и снижением симпатического влияния на органы-мишени:

- кардиопротективное действие (регресс ГЛЖ, замедление процессов ремоделирования сердца, антиишемическое действие);

- ангиопротективное действие (усиление эндотелий-зависимой вазодилатации, торможение пролиферации артерий, цитопротективное действие, антитромбоцитарный эффект);

- нефропротективное действие (снижение внутриклубочкового давления, торможение пролиферации и гипертрофии мезангиальных клеток, эпителиальных клеток почечных канальцев и фибробластов, уменьшение выраженности МАУ и протеинурии, предотвращение снижения функции почек).

ИАПФ характеризуются хорошей переносимостью. При их приеме могут возникать специфические (сухой кашель, гипотония первой дозы, гиперкалиемия, нарушение функции почек и ангионевротический отек) и неспецифические (нарушение вкуса, лейкопения, кожная сыпь и диспепсия) побочные эффекты. Возникновение кашля связано с накоплением в эпителии бронхов брадикинина, простагландинов, тромбосана и накоплением в ткани легких субстанции P, увеличение продукции оксида азота, которые стимулируют кашлевой рефлекс.

Наиболее выраженное антигипертензивное действие ИАПФ оказывают на пациентов с повышенной активностью РААС. Так как 70-80% АТ II синтезируется в органах и тканях без участия АПФ с помощью других ферментов (химаза, катепсин), поэтому ИАПФ не могут полностью подавить избыточную активность РААС, а синтез АТ II может переключаться с АПФ-зависимого пути на химазный. Это объясняет возможность «ускользания» антигипертензивного эффекта при лечении ИАПФ и служит обоснованием для применения препаратов, подавляющих АТ II независимо от пути его образования.

Блокаторы рецепторов АТ₁

Отличия БРА от ИАПФ заключаются в том, что они:

- дают альтернативный путь воздействия на РААС на рецепторном уровне;

- не влияют на систему брадикинина и других пептидов;

-селективно воздействуют только на АТ₁-рецепторы и тем самым блокируют негативные эффекты АТ II, не подавляя функции АТ₂-рецепторов.

В действии АТ II на сосуды различают два механизма- прессорный и депрессорный. Прессорный опосредуется при влиянии АТ II на рецепторы 1-го типа (АТ₁-рецепторы) и приводит к вазоконстрикции, задержке натрия и жидкости, увеличению симпатической активности, снижению тонуса блуждающего нерва, клеточной пролиферации и положительному инотропному эффекту. Депрессорное действие АТ II реализуется при стимуляции репторов 2-го типа (АТ₂-рецепторы) за счет вазодилатации, особенно выраженной в сосудах головного и почек, натрийуретического действия, антипролиферативного эффекта, активации кининогена, высвобождение оксида азота и простагландина I₂. В основе антигипертензивного действия БРА лежат прямой механизм и два косвенных. Прямой связан с ослаблением эффектов АТ II в условиях селективной блокады АТ₁-рецепторов. Косвенные механизмы обусловлены реактивной гипеактивацией РААС в условиях блокады АТ₁-рецепторов и дополнительной стимуляцией АТ₂-рецепторов. БРА способны проникать через гематоэнцефалический барьер и тормозить активность пресинаптических АТ₁-рецепторов симпатических нейронов, которые регулируют высвобождение норадреналина. Эти механизмы обеспечивают основные эффекты БРА, которые имеют много общего с эффектами ИАПФ. При недостаточной эффективности ИАПФ (не в состоянии полностью устранить действие АТ II) преимуществом будут обладать БРА, обеспечивающие полную блокаду РААС. Еще одно важное различие существует между ИАПФ и БРА. Ингибиторы АПФ блокируют образование АТ II и тем самым ослабляют его как негативные, опосредуемые через АТ₁ - рецепторы, так и физиологические, опосредуемые через АТ₂ - рецепторы, эффекты. Напротив, БРА, селективно блокируя АТ₁ – рецепторы, тормозят пролиферацию и вызывают вазодилатацию, стимулируют АТ₂ – рецепторы. Антигипертензивная эффективность БРА не зависит от активности РААС, пола и возраста пациента. У БРА нет «ускользания» антигипертензивного эффекта, так как их действие не зависит от пути образования АТ II. Для БРА доказано положительное влияние на органы-мишени и снижение риска развития всех ССО. За последние годы показания к БРА расширились и существенно не отличаются от ИАПФ.

Однако нет однозначного ответа на вопрос, какому классу препаратов – ИАПФ или БРА – следует отдать предпочтение при выборе

антигипертензивной терапии. Оба класса препаратов дают сходные фармакодинамические эффекты, для обоих классов препаратов в современных рекомендациях по лечению АГ практически одинаковы показания для назначения.

Антагонисты кальция

В настоящее время к АК относится большое количество лекарственных средств, различающихся по химической формуле, механизму действия, селективности и ряду других параметров. По механизму действия АК делятся на прямые, непрямые и смешанные. К прямым относятся препараты, связывающие Са на уровне мембран (верапамил, дилтиазем и др.), к непрямым – лекарственные средства с внутриклеточным механизмом действия на метаболизм кальция (папаверин, циннаризин), к смешанным – препараты, обладающие способностью мембранного и внутриклеточного воздействия на ток Са (нифедипины, никардипин, фелодипин, нитрендипин). Внутри группы препараты делятся на тканеселективные (нифедипин, нитредипин, фелодипин) и тканенеселективные (верапамил, дилтиазем, бепредил). В зависимости от химической структуры АК разделяются на 3 подгруппы: производные фенилалкиламина (верапамил, галлопамил и др.); производные дигидропиридина (нифедипин, нитрендипин, амлодипин, фелодипин, исрадипин и др.); производные бензодипина (дилтиазем, кардил); пиперазины (циннаризин, флунаризин).

Из – за появления новых АК в дополнение к 3 группам была создана их классификация по поколениям. К I поколению АК отнесены нифедипин, дилтиазем и верапамил, имеющие следующие важные особенности:

- непредсказуемая реакция на прием препарата, связанная со значительной вариабельностью его концентрации в плазме, выраженный эффект первого прохождения через печень и связанное с ним взаимодействие с другими препаратами;

- побочные эффекты (тахикардия, головная боль), вызванные быстрой системной вазодилатацией и активацией САС (нифедипин);

- кратковременность действия и связанная с этим неспособность препаратов обеспечить защиту миокарда от ишемии в ранние утренние часы;

- отрицательное ино- и хронотропное действие, замедление атриовентрикулярного проведения (верапамил и дилтиазем), обусловленные низкой тканевой селективностью препаратов.

АК II поколения обладают улучшенными фармакокинетическими свойствами и более высокой вазоселективностью. Их разделяют на две подгруппы – IIa и IIb. К подгруппе IIa относятся ретардные формы АК первой группы, к подгруппе IIb препараты с иной химической структурой. Препараты II поколения отличаются меньшей частотой и выраженностью побочных эффектов благодаря медленному наступлению максимального действия и более длительному действию. Кроме того, они меньше влияют на сократимость и проводимость сердца из-за большей вазоселективности. Однако биодоступность этих препаратов невелика и концентрация препаратов в крови в конце «междозового» интервала резко падает, что может вести к быстрому прекращению терапевтического действия. К АК III поколения относят амлодипин, филодипин, лерканидипин и т.д. По фармакокинетическим и фармакодинамическим характеристикам амлодипин – лекарственный препарат наиболее подходящий для монотерапии АГ, ангиоспастической и стенокардии напряжения.

Клинические и гемодинамические эффекты АК складываются из их воздействия на миокард, проводящую систему сердца, гладкомышечные клетки коронарных, мозговых и периферических сосудов. Способность АК расширять коронарные артерии явилась обоснованием для их применения при лечении стенокардии и ИМ, а расширять периферические сосуды – для лечения АГ, сердечной недостаточности. Имеются значительные различия в способности АК влиять на миокард, сосудистую стенку и проводящую систему сердца. В связи с разной химической структурой имеются различия в частоте и характере побочных эффектов при применении АК. Резкое снижение АД с активацией САС и развитием компенсаторной тахикардии характерно для короткодействующих дигидропиридинов (нифедипин), а выраженная синусовая брадикардия и нарушения атриовентрикулярной проводимости – для верапамила и дилтиазема. При этом все АК не оказывают отрицательного действия на липидный, пуриновый и углеводный обмен, что особенно важно при лечении больных АГ, многие из которых имеют нарушения липидного и пуринового обмена. В настоящее время АК широко используется для лечения АГ. Эффективность АК в качестве антигипертензивных средств обусловлена замедлением тока Са через α_1 - и α_2 – адренергические пути и Са – каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям норадреналина, вазопрессина, гистамина, серотонина, ацетилхолина, что приводит к снижению ОПСС и АД. Помимо

антигипертензивного они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития мозгового инсульта. АК являются препаратами выбора у пациентов с изолированной систолической АГ.

Диуретики

В настоящее время диуретики широко используются для лечения больных АГ. При однократном приеме они способны обеспечить достаточный контроль за АД на протяжении суток. Феномена привыкания к диуретикам и ускользания эффекта не существует. В большинстве случаев диуретики субъективно хорошо переносятся. Они не только эффективно снижают АД, но и являются группой препаратов, предотвращающих развитие ССО у больных, относящихся к группе высокого риска. Дополнительными показаниями к назначению диуретиков являются наличие застойной сердечной недостаточности, пожилой возраст пациентов и ИСАГ.

Диуретики подразделяются на три группы: тиазидные и тиазидоподобные, петлевые и калийсберегающие. При лечении АГ широко используются тиазидные и тиазидоподобные диуретики, которые действуют на уровне дистальных извитых канальцев и обладают умеренным натрийуретическим действием.

Тиазидные диуретики оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с ИАПФ, БРА, АК, БАБ. Они рекомендуются для длительного постоянного применения у больных АГ. Диуретики хорошо сочетаются и усиливают антигипертензивный эффект другой группы антигипертензивных препаратов. Действие ТД по отношению к АД делится на 3 фазы: острую, подострую и хроническую. Острая фаза длится 3-4 недели, снижение АД наступает за счет увеличения натрийуреза, уменьшения объема внеклеточной жидкости и ОЦК и связанного с этим уменьшения СВ, вследствие чего происходит снижение АД. При прекращении приема диуретиков ОЦК быстро возвращается к исходным значениям.

В дальнейшем в течение 2-3 недель (подострая фаза) вслед за уменьшением СВ отмечается увеличение активности РААС и САС. Эта нейрогуморальная активация вызывает компенсаторное увеличение ОЦК, однако он остается все же сниженным. При этом гипотензивный эффект ТД сохраняется. В хронической фазе приема ТД отмечается снижение ОПСС. Этот процесс связан с ионными изменениями, сопутствующими диуретической

терапии, изменением активации ионных каналов гладкомышечных клеток и снижением сосудистого тонуса.

Гидрохлортиазид является эталонным препаратом среди ТД. Для лечения АГ препарат чаще всего используется в виде комбинированной терапии в дозах 12,5-25 мг. Лечение высокими дозами ТД (гидрохлортиазид 50-100 мг/сут) способно ухудшать показатели углеводного, липидного, пуринового обмена и снижать величину калия в плазме крови. Использование низких доз ТД (12,5-25 мг гидрохлортиазида в сутки) не сопровождается ростом числа новых случаев СД. Однако не следует применять гидрохлортиазид в дозе 25 мг в сутки и более в виде монотерапии. Низкие дозы ТД, особенно в составе комбинированной терапии с ИАПФ или БРА, эффективны и безопасны. Лечение гидрохлортиазидом (6,25-12,5 мг) в сочетании с ИАПФ или БРА не ухудшает метаболические показатели и может назначаться даже больным СД.

К неблагоприятным метаболическим эффектам ТД относится повышение уровня мочевой кислоты крови. Поэтому подагра является единственным противопоказанием к назначению ТД.

К группе ТД относится ряд диуретических препаратов, которые отличаются по химической структуре, но обладают сходными фармакологическими свойствами и называются тиазидоподобными препаратами. Особое место в группе тиазидоподобных диуретиков занимает индапамид. При применении в дозах 1,5-2,5 мг он обладает менее выраженным, по сравнению с ТД, натрийуретическим эффектом и при этом действует как периферический вазодилататор. Периферическая вазодилатация связана со способностью препарата тормозить вход ионов кальция в ГМК и стимулировать синтез простагландинов. Доказано, что индапамид способен вызывать регресс ГЛЖ. Препарат лишен неблагоприятных метаболических эффектов, свойственных ТД, и не вызывает повышения уровня мочевой кислоты и липидов крови.

Бета-адреноблокаторы

В настоящее время доказана высокая эффективность БАБ в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений при лечении больных АГ. Показаниями для их назначения у больных АГ служат стабильная стенокардия, перенесенный ИМ, ХСН, тахиаритмия, глаукома и беременность. Применение БАБ у пациентов АГ обосновано благодаря снижению повышенного АД и

уменьшению ЧСС, что является желательным, так как доказано, что средний показатель ЧСС у пациентов АГ выше, чем у здоровых лиц.

БАБ представляют собой неоднородную по своим фармакологическим эффектам группу лекарственных препаратов, единственным общим свойством которых является конкурентный антагонизм в отношении бета-адренергических рецепторов. Антигипертензивное действие БАБ реализуется за счет: уменьшения СВ в результате ослабления сократительной способности миокарда ЛЖ и урежения ритма сокращения сердца; торможения секреции ренина; перестройки барорефлекторных механизмов дуги аорты и каротидного синуса; уменьшения высвобождения норадреналина из окончаний постганглионарных симпатических нервных волокон в результате блокады пресинаптических бета₂-адренорецепторов; увеличения высвобождения вазодилатирующих веществ (простагландинов E₂ и I₂, NO, предсердного натрийуретического фактора); влияния на сосудодвигательные центры продолговатого мозга.

Все БАБ способны блокировать бета-адренорецепторы. Однако у этих препаратов существуют отличия. Их подразделяют в зависимости от селективности действия на бета-адренорецепторы разных типов, наличия внутренней симпатомиметической активности, растворимости в жирах, способности метаболизироваться в печени, продолжительности действия.

Существуют два основных типа бета-адренорецепторов: β-1 и β-2 адренорецепторы. В зависимости от селективности действия БАБ делятся на:

- неселективные. Они действуют в одинаковой степени на β-адренорецепторы обоих типов (пропранолол).

- селективные. Они действуют в большей степени на β₁-адренорецепторы (метопролол, бисопролол, бетаксолол, небиволол, атенолол и др.).

Селективность действия БАБ может быть выражена в различной степени, она почти всегда уменьшается или даже исчезает с увеличением дозы. Группа кардиоселективных БАБ неоднородна: препараты существенно различаются по «степени» кардиоселективности. Например, отличительной особенностью бисопролола является самая высокая среди БАБ селективность относительно β₁-адренорецепторов. Так, если для метопролола и атенолола она составляет 1:20 и 1:35 соответственно, то для бисопролола равна 1:75. С практической точки зрения это означает, что в стандартной дозе препарат почти не оказывает блокирующего действия на β₂-адренорецепторы. Селективность по отношению к β₁-адренорецепторам имеет важное клиническое значение не только при

бронхообструктивных заболеваниях, но и при использовании у пациентов АГ, при заболеваниях периферических сосудов, в частности при болезни Рейно и перемежающейся хромоте. При использовании селективных БАБ β_2 -адренорецепторы, оставаясь активными, реагируют на эндогенные катехоламины и экзогенные адреномиметики, что сопровождается вазодилатацией. Также селективные БАБ не оказывают влияние на липидный профиль.

Действие БАБ на обмен углеводов опосредуется через β_2 -адренорецепторы, так как через эти рецепторы регулируются секреция инсулина и глюкагона, гликогенолиз в мускулатуре и синтез глюкозы в печени. Применение неселективных БАБ при СД 2 типа сопровождается повышением уровня глюкозы в плазме крови, а при переходе на селективные β_1 -адреноблокаторы эта реакция устраняется полностью. Селективные БАБ не удлиняют гипогликемию, индуцированную инсулином, так как гликогенолиз и секреция глюкагона опосредуется через β_2 -адренорецепторы.

В зависимости от наличия внутренней симпатомиметической активности и блокады других типов рецепторов БАБ делятся на препараты:

- с внутренней симпатомиметической активностью (способны одновременно оказывать стимулирующее влияние на симпатическую нервную систему);

- без внутренней симпатомиметической активности.

Именно выраженность блокады β -адренорецепторов лежит в основе благоприятного влияния препаратов на прогноз заболевания. Результаты клинических исследований подтвердили, что БАБ с внутренней симпатомиметической активностью намного менее эффективны, чем БАБ без таковой, и в настоящее время препараты первой группы используют редко.

- с α_1 -адреноблокирующей активностью (за счёт этого нового эффекта препараты обладают дополнительным сосудорасширяющим действием - карведилол);

- способные образовывать оксид азота (небиволол).

БАБ в зависимости от растворимости в жирах подразделяются на:

- липофильные (метопролол, пропранолол, бисопролол, карведилол);

- гидрофильные (тимолол, соталол, атенолол).

Липофильность или гидрофильность БАБ имеет важное значение в фармакокинетике препарата. Гидрофильные БАБ элиминируются из организма преимущественно через почки и мало метаболизируются в печени. Умеренно

липофильные препараты (бетаксолол, бисопролол и др.) имеют смешанный путь элиминации и частично метаболизируются в печени. Высоколипофильные (пропранолол, метопролол, карведилол) в основном подвергаются метаболизму в печени. При нарушении функции печени следует уменьшать дозу липофильных БАБ, при нарушении функции почек – дозу гидрофильных.

В зависимости от метаболизма в печени выделяют БАБ:

-метаболизирующиеся в печени (характерен так называемый эффект первого прохождения);

-не метаболизирующиеся в печени (выводятся из организма почками в неизменённом виде).

Группы БАБ в зависимости от продолжительности действия:

-продленного действия (препараты можно принимать 1 раз в сутки - надолол, бисопролол, бетаксолол);

-средней продолжительности действия (эффект продолжается от 8 до 10 часов, назначаются 2 или даже 3 раза в сутки - метопролола тартрат);

-короткого действия (эффект продолжается всего 10-20 мин после прекращения инфузии – эсмолол).

Противопоказаниями к назначению БАБ является: резкая брадикардия и гипотензия, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные блокады, бронхиальная астма и ХОБЛ в стадии обострения, тяжелый СД.

Альфа-адреноблокаторы

Альфа-адреноблокаторы предотвращают действие катехоламинов на α -адренорецепторы, что приводит к вазодилатации и снижению АД. Блокаторы α -адренорецепторов делят на две основные группы: неселективные и селективные. Неселективные α -АБ блокируют преимущественно α_1 -адренорецепторы и лишь частично α_2 -адренорецепторы. К этой группе относятся фентоламин, пропafen, феноксibenзамин. Неселективные α -АБ применяются редко. Фентоламин, обладающий кратковременным и сильным антигипертензивным действием, можно применять для купирования гипертонического криза при феохромоцитоме или отмене клофелина. Селективные α -АБ избирательно действует на постсинаптические α_1 -адренорецепторы. К этой группе относятся доксазозин, празозин и теразозин. Кроме антигипертензивного действия эти препараты обладают дополнительным фармакологическим эффектом, который проявляется

улучшением липидного спектра (снижение уровней ХС-ЛПНП, ТГ и повышение уровня ХС-ЛПВП). Преобладание α_1 -адренорецепторов в гладкой мускулатуре предстательной железы и шейке мочевого пузыря служит основанием для их использованием у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. В настоящее время α -АБ используют преимущественно в составе комбинированной антигипертензивной терапии. В качестве монотерапии можно использовать при: высоком общем периферическом сопротивлении, дислипидемии, СД, доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Противопоказания к назначению α -АБ: ортостатическая артериальная гипотензия в анамнезе; склонность к отекам; тахикардия; гемодинамически значимый стеноз устья аорты, митральный стеноз; инфаркт миокарда и нарушение мозгового кровообращения; пожилой возраст.

К недостаткам α -АБ относятся «феномен первой дозы» (выраженное снижение АД после первого приема), ортостатическая гипотензия, длительный подбор дозы препараты, развитие толерантности, синдром отмены.

Агонисты имидазолиновых рецепторов

Агонисты имидазолиновых рецепторов - антигипертензивные препараты с центральным механизмом действия. К ним относятся: альбарел, рилменидин, моксогамма, моксонидин. АИР избирательно взаимодействуют с имидазолиновыми I_1 -рецепторами, расположенными в стволе мозга, что приводит к снижению симпатической активности. Они обладают высоким сродством к имидазолиновым I_1 -рецепторам. Снижение АД при однократном и длительном приеме связано с уменьшением прессорного действия симпатической нервной системы на периферические сосуды, ОПСС, при этом сердечный выброс и ЧСС существенно не изменяются. АИР применяется только в составе комбинированной терапии с другими антигипертензивными препаратами. Дополнительными показаниями к их применению является СД и МС. Применение АИР в качестве стартовой терапии АГ и монотерапии не рекомендуется.

Прямые ингибиторы ренина

Прямые ингибиторы ренина эффективно снижают АД и оказывают протективное действие на органы – мишени. Класс прямых ингибиторов ренина в настоящее время представлен единственным лекарственным средством-

алискиреном. Этот препарат представляет собой высокоселективный непептидный ингибитор синтеза ренина и подавляет РААС в начальной точке ее активации. Алискирен приводит к значительной блокаде секреции ренина даже в низких дозах. У больных АГ он снижает активность ренина на 50-80%. Доказано, что алискирен способен оказывать антигипертензивный, кардиопротективный и нефропротективный эффекты. После прекращения лечения АД возвращается к исходному уровню в течение нескольких недель, без развития «синдрома отмены» и повышения активности ренина.

Комбинированная терапия артериальной гипертензии

При лечении АГ широко используются комбинации из двух, трех и более антигипертензивных препаратов.

Комбинированная терапия имеет много преимуществ: усиление антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов на патогенетические механизмы развития АГ; уменьшение частоты возникновения побочных эффектов; обеспечение наиболее эффективной органопroteкции, и уменьшение риска и числа ССО. Необходимо помнить, что комбинированная терапия – это прием как минимум двух лекарственных препаратов, кратность назначения которых может быть различной. Следовательно, применение препаратов в виде комбинированной терапии должно отвечать следующим условиям: препараты должны иметь взаимодополняющее действие; должно достигаться улучшение результата при их совместном применении; препараты должны иметь близкие фармакодинамические и фармакокинетические показатели, что особенно важно для фиксированных комбинаций.

В настоящее время введено понятие первой линии комбинации лекарственных препаратов, в число которых отнесены следующие комбинации:

- ИАПФ – тиазиды;
- блокаторы рецепторов АТ II – тиазиды;
- антагонисты кальция - блокаторы рецепторов АТ II;
- антагонисты кальция – ИАПФ;
- антагонисты кальция – тиазиды.

Целесообразными комбинациями является:

- бета-адреноблокаторы – тиазидовые диуретики.

Возможными, но менее изученными комбинациями являются:

- бета-адреноблокаторы – антагонисты кальция (дигидропиридиновые);
- бета-адреноблокаторы – ИАПФ.

Не рекомендуется комбинация ИАПФ и блокаторы рецепторов АТ II.

При использовании трех препаратов наиболее рациональным подходом является комбинация блокатора ренин-ангиотензиновой системы, диуретика и антагониста кальция в эффективных дозах.

Основные показания к назначению рациональных комбинаций АГП представлены в таблицах 20, 21.

Таблица 20

Показания к назначению рациональных комбинаций АГП

ИАПФ + ТД	ИАПФ + АК	БРА + ТД	БРА + АК
<ul style="list-style-type: none"> • ХСН • Диабетическая и недиабетическая нефропатия • МАУ • ГЛЖ • СД • МС • Пожилые • ИСАГ 	<ul style="list-style-type: none"> • ИБС • ГЛЖ • Атеросклероз сонных и коронарных артерий • Дислипидемия • СД • МС • Пожилые • ИСАГ 	<ul style="list-style-type: none"> • ХСН • Диабетическая и недиабетическая нефропатия • МАУ • ГЛЖ • СД • МС • Пожилые • ИСАГ • Кашель при приеме ИАПФ 	<ul style="list-style-type: none"> • ИБС • ГЛЖ • Атеросклероз сонных и коронарных артерий • Дислипидемия • СД • МС • Пожилые • ИСАГ • Кашель при приеме ИАПФ
АК + ТД	АК + БАБ		ТД + БАБ
<ul style="list-style-type: none"> • ИСАГ • Пожилые • ИБС 	<ul style="list-style-type: none"> • ИБС • Атеросклероз сонных и коронарных артерий • Тахиаритмии 		<ul style="list-style-type: none"> • ХСН • Перенесенный ИМ • Тахиаритмии

	<ul style="list-style-type: none"> • ИСАГ • Пожилые • Беременность 	<ul style="list-style-type: none"> и • Пожилой возраст
Примечание. АК – дигидропиридиновый АК.		

Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов. При этом предпочтение должно отдаваться фиксированным комбинациям АГП, содержащим два препарата в одной таблетке. Отказаться от назначения фиксированной комбинации АГП можно только при абсолютной невозможности ее использования. Однако необходимо помнить, что фиксированная комбинация АГП всегда будет рациональной, является самой эффективной стратегией достижения и поддержания целевого уровня АД, обеспечивает лучшее органопротективное действие и уменьшение риска ССО, позволяет сократить количество принимаемых таблеток, что существенно повышает приверженность пациентов к лечению (таблица 21).

Таблица 21

Рациональные и возможные комбинации АГП

Поражение органов - мишеней	
ГЛЖ	БРА/ИАПФ с ТД или АК
Бессимптомный атеросклероз	БРА/ИАПФ с АК
МАУ	БРА/ИАПФ с ТД
Поражение почек	БРА/ИАПФ с ТД
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий МИ	Любые рациональные комбинации АГП
Предшествующий ИМ	БАБ/АК с БРА/ИАПФ, БАБ с АК
ИБС	БАБ или АК с БРА или ИАПФ
ХСН	БРА/ИАПФ с БАБ и ТД
Почечная недостаточность/протеинурия	БРА/ИАПФ с петлевым диуретиком
Заболевания периферических артерий	АК с БРА/ИАПФ
Особые клинические ситуации	
Пожилые	БРА/ИАПФ с АК/ТД
ИСАГ	АК с ТД, АК или ТД с БРА/ИАПФ

МС	БРА/ИАПФ с АК/ТД
СД	БРА/ИАПФ с АК/ТД
Беременность	Метилдопа с АК/БАБ
Примечание. АК – дигидропиридиновый АК.	

Артериальная гипертензия и пожилой возраст

При назначении медикаментозной терапии пожилым пациентам необходимо руководствоваться следующими принципами: начинать лечение с меньших доз (часто половина от стандартных), увеличивать дозу следует постепенно в течение нескольких недель; необходимо использовать простой режим лечения (1 таблетка 1 раз в сутки); дозу подбирают под постоянным контролем АД, при чем измерять АД лучше стоя для выявления возможной ортостатической гипотензии.

Целевой уровень АД у пожилых пациентов с уровнем САД более 160 мм рт.ст., целесообразно снижение САД до 140-150 мм рт.ст. У больных АГ в возрасте меньше 80 лет в удовлетворительном общем состоянии считается целесообразным при САД ≥ 140 мм рт.ст., а за целевой уровень следует принимать показатели < 140 мм рт.ст., при условии хорошей переносимости терапии.

У больных старше 80 лет с исходным САД ≥ 160 мм рт.ст. рекомендуется снижать САД до уровня 140-150 мм рт.ст., при условии удовлетворительного физического состояния. У ослабленных больных пожилого и старческого возраста решение об антигипертензивной терапии должен принимать лечащий врач на основании ее клинической эффективности. У данных больных могут использоваться любые антигипертензивные препараты, хотя при ИСАГ предпочтительны диуретики и антагонисты кальция.

Следует с осторожностью использовать лекарственные средства, способные вызвать ортостатическую гипотензию (метилдопа, празозин) и препараты центрального действия (клонидин), применение которых в пожилом возрасте достаточно часто осложняется депрессией или псевдодеменцией. При лечении диуретиками, ИАПФ необходимо контролировать функции почек и электролитный состав крови.

Артериальная гипертензия и сахарный диабет

Сочетание АГ и СД увеличивает риск развития микро - и макрососудистых осложнений, включая диабетическую нефропатию, мозговой инсульт, инфаркт миокарда, ХСН, периферических сосудистых заболеваний и способствует увеличению сердечно-сосудистой смертности. Так как важную роль в прогрессировании СД 2 типа играет ожирение, немедикаментозное лечение должно быть направлено на изменение образа жизни, соблюдение низкокалорийной диеты и ограничение потребления поваренной соли, физические упражнения. Уменьшение массы тела у пациентов с АГ и СД дополнительно снижает АД, увеличивает чувствительность тканей к инсулину. ИАПФ и БРА являются препаратами выбора, так как для них доказан наилучший нефропротективный эффект. В качестве комбинированной терапии к ним целесообразно присоединить АК, ТД в низких дозах, высокоселективные БАБ (бисопролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения) или БАБ с дополнительными свойствами (небиволол, карведилол). Использование комбинированной терапии периндоприла с индапамидом у больных АГ и СД 2 типа снижает риск ССО и смерти от них. При лечении больных АГ и СД необходим постоянный контроль всех имеющихся у пациентов ФР.

У больных СД рекомендуется достигать целевого уровня САД <140 мм рт.ст., ДАД <85 мм рт.ст.

Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца

Риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных АГ зависит от величины АД. Контроль АД у больных ИБС обеспечивают БАБ, ИАПФ или БРА. У больных, с перенесенным ИМ данные препараты снижают риск повторного ИМ и смерти. У больных с хронической ИБС антигипертензивное лечение разными классами препаратов оказывает благоприятное влияние на течение заболевания. Применение комбинации ИАПФ с АК способствует кардио-, вазопротективному эффекту и оказывает антиишемическое (антиангинальное) действие. У больных с гипертрофией ЛЖ целесообразно назначать лечение с одного из препаратов, способствующих обратному ее развитию – ИАПФ, БРА, АК.

Артериальная гипертензия и ХСН

Больным АГ с нормальной систолической функцией ЛЖ и признаками диастолической дисфункции ЛЖ рекомендуются ИАПФ и БРА. При наличии застойной ХСН у больных АГ лечение следует начинать с петлевых и тиазидных диуретиков, ИАПФ, БРА, БАБ и антагонистов альдостерона. При недостаточном антигипертензивном эффекте или при наличии стенокардии могут быть назначены АК дигидропиридинового ряда. Применение недигидропиридиновых АК не показано из-за возможности ухудшения сократительной способности миокарда и усиление симптомов ХСН.

Артериальная гипертензия и цереброваскулярные заболевания

Снижение АД высокоэффективно как в первичной, так и вторичной профилактике МИ ишемического и геморрагического типов. При этом для контроля АД в настоящее время могут использоваться все классы антигипертензивных препаратов и их различные комбинации. В проведенных исследованиях и мета-анализах выявлены более выраженные цереброваскулярные протективные эффекты для ИАПФ, их сочетаний с диуретиками; для антагонистов кальция, блокаторов рецепторов АТ II.

Тактика коррекции АД в острой фазе инсульта продолжает оставаться до настоящего времени предметом обсуждения. Согласно Европейским рекомендациям 2013 г. тактика лечения больных АГ и цереброваскулярной болезнью сводится к следующему:

- 1) в первую неделю после острого антигипертензивное вмешательство не рекомендуется, независимо от уровня АД, хотя при очень высоких значениях САД следует действовать по клинической ситуации;
- 2) больным АГ, в анамнезе у которых имеется ТИА или инсульт, рекомендуется антигипертензивная терапия, даже если исходное САД находится в диапазоне 140-159 мм рт.ст.;
- 3) для больных АГ, в анамнезе у которых имеется ТИА или инсульт, целевые значения САД целесообразно устанавливать на уровне < 140 мм рт.ст.;
- 4) у больных АГ старческого возраста, в анамнезе у которых имеется ТИА или инсульт, значения САД при которых назначается антигипертензивная терапия, а также целевые значения могут быть несколько выше;

- 5) для профилактики инсульта рекомендуются любые схемы антигипертензивной терапии, которые обеспечивают эффективное снижение АД.

Артериальная гипертензия и заболевания почек

Адекватный контроль АД у больных АГ замедляет развитие и прогрессирование ХПН любой этиологии. При наличии протеинурии САД следует снижать до уровня >130 мм рт.ст., при условии регулярного контроля СКФ. При наличии диабетической нефропатии необходимо добиваться снижения ДАД ниже 85 мм рт.ст.

Блокаторы РААС более эффективно уменьшают альбуминурию. Достижение целевого уровня АД обычно требует комбинированной терапии: рекомендуется комбинировать блокаторы РААС с другими антигипертензивными препаратами. При ХБП нельзя рекомендовать комбинацию блокаторов РААС с антагонистами альдостерона в связи с риском резкого ухудшения функции почек и гиперкалиемии.

Артериальная гипертензия у женщин

У женщин с АГ применение оральных контрацептивов, содержащих эстрогены, противопоказано из-за увеличения риска ИМ, МИ. Артериальная гипертензия и ее осложнения являются основной причиной заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного. Критерии диагностики АГ в период беременности - АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. (повышение АД необходимо подтвердить не менее 2 измерениями).

Классификация АГ в период беременности: хроническая АГ (выявленная до беременности или 20 недель); гестационная АГ (после 20 недель беременности без протеинурии); преэклампсия, эклампсия (АГ после 20 недель беременности с протеинурией); преэклампсия, эклампсия (на фоне хронической АГ).

Степени повышения АД в период беременности: умеренная (140-149/90-109 мм рт.ст.); тяжелая ($\geq 160/110$ мм рт.ст.). Медикаментозная терапия может быть целесообразной у беременных со стойким повышением АД до $\geq 150/95$ мм рт.ст., а также у пациенток с АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. при наличии гестационной АГ, субклинического поражения органов мишеней или симптомов. Для беременных женщин целевой уровень АД $< 140/90$ мм рт.ст. Для предупреждения нарушений плацентарного кровотока следует избегать

гипотонии. Адекватная АГП до беременности может быть продолжена теми же препаратами, за исключением ИАПФ и БРА. Практически все АГП проникают через плаценту и способны оказывать нежелательное влияние на плод. Поэтому спектр АГП, используемых при беременности, ограничен. Препаратами выбора являются метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин) и кардиоселективные БАБ. Применение ИАПФ, БРА, дилтиазема, спиронолактона противопоказано. Повышение САД \geq 170 и ДАД \geq 110 мм рт.ст. является неотложным состоянием, требующим госпитализации беременной женщины. Перорально назначают нифедипин или метилдопу, при неэффективности - кратковременно нитропруссид, гидралазин или клонидин. При преэклампсии с отеком легких используют нитроглицерин (не более 4 ч из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери). Диуретики не применяют, так как при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови. Женщинам с высоким риском преэклампсии целесообразно назначать малые дозы аспирина с 12 недели беременности и вплоть до родов при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений.

Артериальная гипертензия и заболевания органов дыхания

При назначении антигипертензивной терапии необходимо учитывать наличие сопутствующей бронхообструктивной патологии у пациента. Особое внимание при этом уделяется сочетанию ХОБЛ и ССЗ. Распространенность АГ на 36% выше среди пациентов с БА, чем у больных без респираторной патологии. При назначении петлевых и тиазидных диуретиков у этих пациентов усиливается вероятность появления гипокалиемии при применении β_2 -агонистов. Использование неселективных БАБ может привести к развитию бронхоспазма. Допустимо применение небольших доз высокоселективных БАБ (бисопролол, небиволол, метопролола сукцинат замедленного высвобождения) у больных ХОБЛ и БА под контролем показателей функции внешнего дыхания. Применение ИАПФ у некоторых пациентов приводит к развитию бронхоспазма и сухого кашля вследствие накопления бронхоирритантов. В этих случаях необходимо назначать БРА, которые не вызывают кашель и накопление бронхоирритантов. Применение АК у пациентов с бронхообструктивной патологией может привести к снижению гиперреактивности бронхов, повысить бронходилатирующий эффект β_2 -агонистов. Таким образом, при лечении АГ у пациентов ХОБЛ и БА предпочтение отдают БРА и АК.

Важным моментом при лечении больных АГ и бронхообструктивной патологией является применение бронхолитических препаратов и ГКС. В связи с тем, что системное применение глюкокортикостероидов может привести к повышению АД, их необходимо назначать в невысоких дозах. Применение пролонгированного м-холинолитика тиотропия бромида при ХОБЛ снижает смертность от ССО и не вызывает кардиоваскулярных осложнений. β_2 -Агонисты совместно с ТД следует применять с осторожностью из-за развития гипокалиемии.

Артериальная гипертензия и синдром обструктивного апноэ во время сна

Синдром обструктивного апноэ во время сна – это состояние, характеризующееся периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях во время сна с последовательным снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Синдром обструктивного апноэ во время сна оказывает неблагоприятное воздействие на сердечно-сосудистую систему, вызывая вазопрессорный эффект, эндотелиальную дисфункцию и оксидативный стресс, что способствует стойкому повышению АД и увеличивает риск развития ССО. Этот синдром часто сопутствует метаболическому синдрому. Ожирение является основным фактором риска развития синдрома обструктивного апноэ во время сна. У 50% людей с ожирением имеется данный синдром. Признаками синдрома обструктивного апноэ во время сна являются: беспокойный, неосвежающий сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость; головные боли по утрам; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции. Полисомнографическое исследование является основным методом для выявления данного синдрома. Для оценки степени тяжести рассчитывают индекс апноэ/гипопноэ за 1 ч ночного сна (легкое течение – от 5 до 15 приступов, течение средней тяжести – от 15 до 30 приступов и тяжелое течение – более 30 приступов в 1ч.).

Лечение данных больных предполагает уменьшение массы тела у больных с ожирением, отказ от курения и приема транквилизаторов, снотворных препаратов, необходимость обеспечить свободное носовое дыхание, а также обеспечение правильного положения головы по отношению к туловищу. Создание постоянного положительного давления воздуха в

дыхательных путях (под давлением нагнетаемого воздуха расширяются и в дальнейшем не спадают верхние дыхательные пути) является основным методом лечения синдрома обструктивного апноэ во время сна.

Рефрактерная артериальная гипертония

АГ считается резистентной или рефрактерной к лечению, когда назначенное лечение — изменение ОЖ и рациональная комбинированная АГТ с применением адекватных доз не менее трех препаратов, включая диуретики, не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня. При этом пациенты, у которых АД контролируется приемом 4 и более препаратов, также должны расцениваться как резистентные к лечению. Распространенность резистентных АГ составляет до 15%.

Целевым АД для большинства больных является уровень ниже 140/90 мм рт.ст., а для больных СД и высоким риском — ниже 130/80 мм рт.ст.

Основные причины резистентной к лечению АГ:

-отсутствие приверженности лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов);

-нарушение или отказ от изменения образа жизни: прибавка веса, злоупотребление алкоголем, продолжение курения;

-прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность АГТ (глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты и др.);

-не диагностированные вторичные формы АГ;

-нелеченный синдром обструктивного апноэ во время сна;

-тяжелое поражение органов-мишеней;

-перегрузка объемом, обусловленная следующими причинами: избыточное потребление поваренной соли, неадекватная терапия диуретиками, прогрессирование ХПН, гиперальдостеронизм.

Причины псевдорезистентности:

-изолированная клиническая АГ («АГ белого халата»);

-манжета малого размера (например, использование стандартной манжеты при окружности плеча > 32 см);

-псевдогипертензия, особенно у пожилых.

Лечение резистентной АГ

Больные с резистентной АГ относятся к категории высокого риска осложнений и требуют проведения активных терапевтических мероприятий.

Резистентная АГ – это всегда многофакторная патология. Успешное лечение требует повышения приверженности к лечению, выявления и коррекции обратимых факторов риска, лечения вторичных форм АГ, использования эффективной комбинированной терапии.

Повышение приверженности к лечению является одним из ключевых моментов эффективной терапии. Для повышения приверженности к лечению необходимо:

- использовать препараты с длительным действием, обеспечивающие однократный прием, или фиксированные комбинации;
- измерять АД пациентом в домашних условиях;
- согласовывать с пациентом немедикаментозные и медикаментозные методы;
- доверительные отношения, вовлечение членов семьи.

Немедикаментозные методы рекомендуются всем больным АГ, в том числе получающим медикаментозную терапию. Мероприятия по изменению образа жизни позволяют снизить АД, уменьшить потребность в антигипертензивных препаратах и повысить их эффективность, оказывают благоприятное влияние на имеющиеся факторы риска.

Лечение вторичных форм проводится специалистом.

Медикаментозное лечение

В настоящее время для лечения резистентной АГ используется пять основных групп препаратов (ИАПФ, БРА, АК, БАБ, диуретики). Эти группы гипотензивных препаратов обладают разными свойствами, и поэтому разные препараты могут быть предпочтительней у пациентов с различной кардиальной и экстракардиальной сопутствующей патологией.

Тщательный анализ всех возможных причин резистентной АГ способствует рациональному выбору АГТ. В лечении АГ большинство рекомендаций, в том числе российские национальные рекомендации, отдают приоритет комбинированной терапии. Для контроля АД при рефрактерной АГ может потребоваться назначение более 3 АГП. Вопрос комбинирования 3 препаратов и более недостаточно изучен. Однако у пациентов с рефрактерной АГ только с помощью 3 и более компонентной АГТ можно достичь целевого уровня АД. К рекомендуемым комбинациям 3 антигипертензивных препаратов относятся: ИАПФ + дигидропиридиновый АК + БАБ; БРА + дигидропиридиновый АК + БАБ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК +

диуретик; ИАПФ + диуретик + БАБ; БРА + диуретик + БАБ; дигидропиридиновый АК+ диуретик + БАБ.

Одно из преимуществ комбинированной терапии заключается в усилении антигипертензивного эффекта за счет разнонаправленного действия препаратов на различные патогенетические механизмы развития АГ, что увеличивает число пациентов со стабильным снижением АД. Сочетание препаратов с различным механизмом действия также может уменьшить изменения в тканях, по-разному влияя на механизмы повреждения сердца, сосудов и почек.

В качестве средств, способствующих преодолению резистентности к антигипертензивной терапии, рассматриваются блокаторы рецепторов альдостерона. Доказано, что включение в комбинацию спиронолактона обеспечивает значительное дополнительное снижение АД. Однако использование препаратов этой группы существенно ограничено в связи с риском развития гиперкалиемии.

Другой возможностью для комбинированной терапии является добавление к терапии альфа-адреноблокаторов или агонистов имидазолиновых рецепторов (препараты центрального действия). При лечении АГ используются преимущественно селективные блокаторы постсинаптических альфа₁адренорецепторов (празозин, доксазозин).

При неэффективности лекарственной терапии можно рассмотреть целесообразность применения инвазивных процедур, таких как денервация почечных артерий и стимуляция барорецепторов. Применение инвазивных методик целесообразно рассматривать только у пациентов с истинной резистентностью к антигипертензивной терапии, с офисными показателями САД ≥ 160 мм рт.ст. или ДАД ≥ 110 мм рт.ст. и повышением АД, подтвержденным при СМАД.

Злокачественная артериальная гипертензия

Злокачественная АГ встречается значительно реже, при этом наблюдается крайне высокое АД ($> 180/110$ мм рт. ст.) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз). Это сопровождается кровоизлиянием и/или отеком соска зрительного нерва, ишемией тканей и нарушением функции различных органов. Переход АГ в злокачественную форму возможен при всех ее формах, чаще это происходит у пациентов с вторичной или тяжелой АГ. Поэтому больной со злокачественной АГ должен тщательно обследоваться для исключения вторичной АГ. В развитии

злокачественной АГ принимают участие различные нейрогуморальные системы. Синдром злокачественной АГ обычно сопровождается симптомами со стороны центральной нервной системы, снижением интеллектуального статуса, быстро прогрессирующим ухудшением функции почек, ухудшением зрения (геморрагии или экссудаты на глазном дне), снижением массы тела, изменениями реологических свойств крови, вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания или гемолитической анемии. Эффективное и своевременное лечение улучшает прогноз, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года.

Злокачественная АГ оценивается как тяжелое неотложное состояние, при этом требуется снижение ДАД до 100-110 мм рт.ст. в течение 24 часов. Больным при злокачественной АГ назначается комбинация из 3 и более АГП. Следует помнить, что при интенсивном назначении диуретиков возможно развитие гипонатриемии, сопровождающееся дальнейшей активацией РААС и еще большим повышением АД.

Коррекция сопутствующих факторов риска

- рекомендуется назначать статины больным АГ со средним и высоким сердечно-сосудистым риском с целевым значением ХС - ЛПНП <3 ммоль/л (115 мг/дл);
- при наличии клинически значимой ИБС рекомендуется назначение статинов с целевым значением ХС – ЛПНП <1,8 ммоль/л (70 мг/дл);
- антитромбоцитарная терапия, в частности, малые дозы аспирина, рекомендована больным АГ с сердечно-сосудистыми событиями в анамнезе. Целесообразно назначение аспирина больным АГ с нарушением функции почек или высоким сердечно-сосудистым риском при условии хорошего контроля уровня АД. Аспирин не рекомендуется назначать для профилактики ССЗ у больных АГ с низким и умеренным риском;
- у больных АГ с СД целевой уровень HbA1c на фоне сахароснижающей терапии < 7,0%;
- у пожилых ослабленных пациентов с длительным анамнезом СД, большим числом сопутствующих заболеваний и высоким риском целесообразны целевые значения HbA1c <7,5 – 8,0%.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз - это резкое внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Тяжесть гипертонического криза определяется выраженностью клинической симптоматики и опасностью развития тяжелых осложнений. При минимальной субъективной и объективной симптоматике это состояние считаю неосложненным ГК. При опасных и выраженных проявлениях с субъективными и объективными признаками церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений ГК расценивают как осложненный. Развитие ГК сопряжено с ухудшением прогноза у больных АГ. Установлено, что ГК способствует значительному увеличению частоты и риска ССО. В большинстве случаев ГК развивается при САД > 180 мм рт. ст. и/или ДАД \geq 120 мм рт. ст., однако возможно развитие этого неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД. У всех больных ГК требуется быстрое снижение АД.

Факторы, способствующие развитию гипертонического криза:

- психоэмоциональный стресс;
- резкие метеорологические изменения;
- неадекватная плановая терапия АГ, прекращение приема гипотензивных средств;
- избыточное потребление соли и жидкости;
- климактерический период у женщин (снижение продукции прогестерона приводит к снижению натрийдиуретической активности);
- атеросклеротические изменения сосудов с ишемией центров гипоталамуса и дистрофическими изменениями в них (нарушение центральной регуляции кровообращения);
- черепно-мозговые травмы (гипоталамические нарушения);
- длительные интоксикации (никотиновая, алкогольная, наркотическая);
- гиподинамия;
- вторичные гипертензии, при которых также возможно резкое повышение АД с развитием картины гипертонического криза (феохромочитома, острый гломерулонефрит, эклампсия беременных, обострение диффузных заболеваний

соединительной ткани с вовлечением почек, воздействие симпатомиметических средств - кокаиновая интоксикация).

Гипертонический криз, как правило, развивается у больных, не получающих адекватного лечения, при резком прекращении приема гипотензивных препаратов. Он может быть первым событием, указывающим на наличие гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии. У некоторых пациентов с гипертонической болезнью кризы - единственный признак заболевания.

В патогенезе ГК выделяют сосудистый и кардиальный механизмы. Сосудистый механизм включает в себя повышение общего периферического сопротивления в результате увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол. Кардиальный механизм обусловлен увеличением СВ в ответ на повышение ЧСС, объема циркулирующей крови, сократимости миокарда и увеличения фракции изгнания.

В зависимости от центральной гемодинамики выделяют гиперкинетические и гипокинетические кризы (таблица 22).

Таблица 22

Классификация ГК по особенностям центральной гемодинамики

Признак	Гиперкинетический криз	Гипокинетический криз
Стадия АГ, на которой чаще возникает криз	Чаще I,II	Чаще III
Развитие криза	Острое	Постепенное
Продолжительность криза	До 3-4 ч	От нескольких часов до 4-5 дней
АД	Преимущественное повышение САД	Преимущественное повышение ДАД
ЧСС	Тахикардия	Нормальная или брадикардия
Основной механизм криза	Кардиальный	Сосудистый

По клиническому течению выделяют *осложненные (жизнеугрожающие)* и *неосложненные (нежизнеугрожающие)* ГК.

Неосложненный гипертонический криз без существенных органических повреждений не требует обязательной госпитализации. Повышение АД, при отсутствии симптомов появления или прогрессирования поражения органов-мишеней, редко требует неотложной интенсивной терапии. Пациенты жалуются на головные боли, головокружение, тошноту, возбужденное состояние, сердцебиение, дрожь в теле, дрожание рук. На коже лица и шеи больных появляются красные пятна. Давление доходит до 180-190/100-110 мм рт ст., учащается пульс, повышается содержание адреналина и сахара в крови, увеличивается свертываемость крови.

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов. У больных развиваются сильнейшие головные боли, головокружение, тошнота, рвота, происходит кратковременное нарушение зрения. При обострении пациенты ощущают сжимающие боли в области сердца парестезии (онемение, покалывание в теле), испытывают состояние оглушенности, спутанности сознания. Резко повышается нижнее давление, а пульсовое давление (разница между верхним и нижним давлением) не растет. В это время увеличиваются свертываемость крови и уровень гормона норадреналина.

ГК считают осложненным в следующих случаях (таблица 23):

- гипертоническая энцефалопатия;
- мозговой инсульт;
- ОКС;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- ГК при феохромоцитоме;
- преэклампсия или эклампсия беременных;
- тяжелая АГ, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- АГ у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

Таблица 23

Осложнения гипертонического криза

Осложнение	Клинические проявления
------------	------------------------

Гипертоническая энцефалопатия, отек головного мозга	Головная боль, спутанность сознания, тошнота и рвота, судороги, кома
Острое нарушение мозгового кровообращения	Очаговые неврологический расстройства
Острая сердечная недостаточность	Удушье, появление влажных хрипов над легкими
Острый коронарный синдром	Характерный болевой синдром
Расслаивание аневризмы аорты	Интенсивная боль в груди с развитием в типичных случаях клинической картины шока. В зависимости от локализации расслаивания – нарушение кровообращения в бассейне брыжеечных сосудов с развитием кишечной непроходимости. Аортальная недостаточность, тампонада перикарда, ишемия головного и спинного мозга, конечностей.

Клиническая картина ГК

Внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов), индивидуально высокое АД. Церебральные жалобы: интенсивная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение зрения, преходящая слепота, двоение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами, онемение рук, лица, снижение болевой чувствительности в области лица, губ, языка, ощущение ползания мурашек, легкая слабость в дистальных отделах рук, преходящие гемипарезы – до 1 сут, кратковременная афазия, судороги.

Кардиальные жалобы: боль в области сердца, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, одышка.

Невротические жалобы: чувство страха, ознобоподобный тремор, раздражительность, потливость, иногда чувство жара, жажда, в конце криза – учащенное, обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи.

Диагностические критерии

Гиперкинетический тип ГК наблюдаются чаще на ранних стадиях ГБ. Он развивается остро, сопровождается возбуждением больного, мышечной дрожью, усиленным потоотделением, сердцебиением. К концу криза отмечается полиурия, иногда обильный жидкий стул. Длительность ГК не более 3-4 часов.

При осмотре выявляется гиперемия кожи лица, преимущественное повышение систолического АД, нарастание пульсового АД, учащение пульса. В крови повышается уровень адреналина, который усиливает обмен веществ, вызывает гипергликемию, повышение систолического АД, тахикардию.

Гипокинетический тип ГК возникает, как правило, на поздних стадиях заболевания. ГК развивается постепенно, от нескольких часов до 4-5 дней, характеризуется более тяжелым течением. При осмотре больные заторможены, вялые. При этом типе ГК особенно резко выражены мозговые и сердечные симптомы. Тахикардия отсутствует или выражена незначительно. Отмечаются высокие цифры систолического и диастолического АД. Клинические проявления обусловлены повышением уровня норадреналина, который повышает периферическое сосудистое сопротивление, в результате чего повышается диастолическое АД.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Лечение осложненных гипертонических кризов подразумевает безотлагательное введение парентеральных гипотензивных препаратов, в то время как снижение АД при неосложненных кризах производят в течение 24–48 ч с помощью пероральных препаратов и госпитализация обычно не требуется.

При лечении неосложненного гипертонического криза, в первую очередь, пациента необходимо успокоить, особенно если криз вызван стрессовой ситуацией. Внутрь можно дать корвалол (валокордин, настойку валерианы или настойку пустырника). Целесообразно предложить больному принять дополнительную дозу постоянно используемого антигипертензивного препарата. При лечении гипертонического криза начальной целью является снижение АД (в течение 60 минут) на 25%, затем в течение последующих 2-6 часов до 160/100 мм рт. ст. Необходимо избегать чрезмерного снижения АД, которое может спровоцировать ишемию миокарда, головного мозга или почек. АД следует контролировать с 15-30-минутным интервалом.

Терапию неосложненного ГК проводят препаратами с относительно быстрым и коротким действием перорально или сублингвально: нифедипин (10-20 мг), каптоприл (12,5-50 мг), клонидин (0,15-0,30 мг), пропранолол (10-20 мг). Противопоказаниями к его применению являются синдром слабости синусового узла, ОКС, тяжелая сердечная недостаточность, гемодинамически значимый стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия. У пожилых больных нифедипин следует применять с осторожностью. Противопоказания к

назначению каптоприла: двухсторонний стеноз почечных артерий, состояние после трансплантации почки, гемодинамически значимый стеноз устья аорты, гипертрофическая кардиомиопатия, митральный стеноз. Противопоказания к назначению клонидина: брадикардия, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II-III степени, острый инфаркт миокарда, энцефалопатия, облитерирующие заболевания сосудов ног.

При внезапном повышении АД и выраженной тахикардии показан прием бета-адреноблокатора пропранолола.

Лечение пациентов с осложненным ГК проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. Алгоритм действия врача при осложненном ГК представлен на рис 15. При развитии острого нарушения мозгового кровообращения, согласно Российским рекомендациям (2010 г.) и Европейским рекомендациям по лечению АГ (2013 г.), рутинное снижение АД не рекомендуется, осторожное его снижение целесообразно при уровне АД более 220/120 мм рт.ст., при подозрении на развивающуюся аневризму аорты, планируемой тромболитической терапии, при наличии симптоматики острого коронарного синдрома, почечной недостаточности, сахарного диабета. Снижать АД следует ступенчато на 10-15 мм рт.ст., тщательно наблюдая при этом за общим состоянием и неврологическим статусом. Обычно АД снижают до уровня 180/100-105 мм рт. ст.



Рис. 2. Алгоритм действия при осложненном гипертоническом кризе

Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

-вазодилататоры (эналаприлат) - предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ; (нитроглицерин) - предпочтителен при ОКС и острой недостаточности ЛЖ; (нитропруссид натрия) - является препаратом выбора при гипертонической энцефалопатии, следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление;

-БАБ (метопролол, пропранолол, эсмолол) - предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты, ОКС, суправентрикулярной тахикардии;

-антиадренергические средства (фентоламин) - при подозрении на феохромоцитому;

-диуретики (фуросемид) - при острой недостаточности ЛЖ, противопоказаны при развитии криза с мозговой симптоматикой;

-нейролептики (дроперидол 2,5-5 мг в/в, диазепам 10 мг в/в) – при возбуждении, тревоги, страхи смерти, вегетативной симптоматики, диазепам особенно показан при осложнениях ГК судорожным синдромом;

-ганглиоблокаторы (пентамин).

Выбор препарата основывается на анализе сопутствующей патологии, возможности развития побочных эффектов и остается на усмотрение лечащего врача (таблица 24).

Таблица 24

Лекарственные препараты, применяемые для купирования ГК

Лекарственное средство	Доза	Начало действия	Продолжительность действия	Показания
Препараты, применяемые при неосложненном ГК				
Нифедипин	10-20 мг сублингвально , при необходимост и повторный прием	5-30 мин	4-5 ч	Неосложненный ГК при отсутствии выраженной тахикардии

Каптоприл	25-50 мг сублингвально	10 мин	1 ч	Неосложненный ГК, непереносимость нифедипина
Клонидин	0,075 мг сублингвально , при необходимост и-повторный прием каждый час до суммарной дозы 0,6 мг	30- 60 мин	8-16 ч	Неосложненный ГК в сочетании с выраженной тахикардией, а также синдромом отмены клонидина
Препараты, применяемые при осложненном ГК				
Эналаприлат	0,625-1,25 мг в/в медленно	15- 30 мин	6 ч	Осложненный ГК, а также невозможность сублингвального приема лекарств; особенно показано при застойной ХСН
Сульфат магния	5-10 мл 25% р-ра в/в капельно	15- 25 мин	2-6 ч	ГК с выраженной неврологической симптоматикой, эклампсия, желудочковые нарушения ритма
Фуросемид	40-60 мг в/в струйно болюсом	2-3 мин	2-4 ч	ГК, осложненный острой ЛЖ- недостаточностью
Нитроглицер ин	2-8 мг в/в капельно в 1 час	2-5 мин	10-25 мин	ГК, осложненный развитием стенокардии, ОКС,

				острой ЛЖ- недостаточности.
Урапидил	25 мг в/в струйно болюсом	5 мин	8-12 ч	Осложненный ГК

С точки зрения эффективности и надежности купирования ГК наиболее перспективными являются препараты с многофакторным действием, которые влияют на разные патогенетические механизмы развития ГК и одновременно нейтрализуют активацию контррегулирующих механизмов (рефлекторная тахикардия в ответ на снижение АД). Примером такого препарата является урапидил (эбрантил). В нашей стране в качестве эффективного антигипертензивного препарата урапидил включен в список жизненно необходимых лекарственных средств. Применение урапидила показано для экстренного снижения АД при ишемическом и геморрагическом инсультах. Имеются данные об успешном применении урапидила при преэклампсии и эклампсии (хорошая переносимость, меньшее влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы новорожденных). Первоначальная доза урапидила составляет 25 мг или 5 мл 0,5% раствора, при этом подобранное количество препарата вводится внутривенно медленно, оптимально в течение 5 мин. При более быстром введении препарата возможно развитие коллаптоидного состояния.

После начала гипотензивной терапии желательно врачебное наблюдение (не менее 6 часов) для своевременного выявления осложнений ГК (мозгового инсульта, инфаркта миокарда, ортостатической гипотензии. При неосложненном течении ГК (без признаков значительного поражения органов-мишеней) госпитализации можно избегать, но при тяжелой клинической картине, наличии осложнений госпитализация обязательна. Иногда возникает необходимость в экстренном направлении больного в реанимационное отделение или блок интенсивной терапии кардиологического или неврологического профиля.

Показаниями к госпитализации больных АГ служат:

-неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследований для уточнения формы АГ;

-трудности в подборе антигипертензивной терапии (частые ГК, рефрактерная АГ);

-ГК, не купирующийся на догоспитальном этапе;

-ГК с выраженными проявлениями энцефалопатии;

-осложнения АГ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения (ОКС, отек легких, МИ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшее нарушение зрения);

-злокачественная АГ.

В случае введения своевременной и адекватной терапии прогноз благоприятный. Смертельные исходы наблюдают при крайне тяжелом течении кризовых явлений и в запущенных случаях.

ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Профилактика АГ является необходимой на протяжении всей жизни человека, начатая до его рождения с обучением молодых родителей, и продолжающаяся в дошкольном возрасте и в течение всех школьных и университетских лет. Установлено, что распространенность АГ среди детей и подростков ежегодно увеличивается. Так, уже в возрасте 12-15 лет у детей частота АГ составляет 2,5-3%, и к 19-20 годам достигает 18%, а к трудоспособному возрасту возрастает до 35%. В детском и подростковом возрасте больше акцент должен быть сделан на прививании желания к потреблению здорового питания, получению положительных эмоций от физической активности, проводить воспитательные беседы о вреде курения.

Во взрослой возрастной группе профилактика АГ заключается в коррекции модифицируемых факторов риска и выполнении следующих мероприятий: нормализация массы тела, отказ от курения, ограничение употребления поваренной соли до 5 г/сут, ограничение употребления алкоголя (менее 30 г/сут для мужчин и менее 20 г/сут для женщин), увеличение физической активности за счет аэробной физической нагрузки (по 30-40 минут не менее 4 раз в неделю).

Неотъемлемой части мероприятий по длительной профилактике ССО у больных АГ должно стать повышение образовательного уровня пациентов, путем их обучения в школах здоровья. Врачу необходимо информировать больного АГ о факторах риска и развитии ССО, рассказать о пользе немедикаментозного и медикаментозного лечения АГ. Все применяемые методы профилактики и лечения должны быть согласованы с больным. При

выборе препарата для лекарственной терапии нужно учесть образ жизни пациента и для повышения приверженности к лечению выбирать препараты, применяемые однократно в течение суток. Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню.

В связи с высокой распространенностью АГ в популяции следует проводить скрининг заболевания в рамках рутинного обследования по поводу других состояний. Скрининг особенно показан лицам с наличием факторов риска (отягощенный семейный анамнез, дислипидемия, сахарный диабет, курение, ожирение). У лиц без клинических проявлений необходимо контролировать АД.

Неотъемлемой частью по длительной профилактике ССО у больных АГ является наблюдение в динамике. Достижение и поддержание целевых уровней АД требует длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению ОЖ и соблюдению режима приема назначенных АГП, а также для возможной коррекции терапии в зависимости от эффективности, безопасности и переносимости терапии. При динамическом наблюдении пациента решающее значение приобретает установление доверительного контакта между врачом и больным, а также обучением пациентов в школах для больных АГ, повышающее приверженность больного к лечению. Врачу необходимо информировать больного АГ о факторах риска и развитии ССО, рассказать о пользе немедикаментозного и медикаментозного лечения АГ. Все применяемые методы профилактики и лечения должны быть согласованы с больным. При выборе препарата для лекарственной терапии нужно учесть образ жизни пациента и для повышения приверженности к лечению выбирать препараты, применяемые однократно в течение суток. Все рекомендации, даваемые пациенту, должны быть ясными, четкими и соответствовать его интеллектуальному уровню.

При назначении АГТ плановые визиты больного к врачу для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения полученных рекомендаций, проводятся с интервалом не реже 1 раза в месяц (1 раз в 3-4 недели) до достижения целевого уровня АД. В случае недостаточной эффективности АГТ может быть произведена замена ранее назначенного препарата или присоединение к нему еще одного АГП.

При отсутствии эффективного снижения АД на фоне 2-компонентной терапии возможно присоединение третьего препарата (одним из трех

препаратов, как правило, должен быть диуретик) с обязательным последующим контролем эффективности, безопасности и переносимости комбинированной терапии.

После достижения целевого уровня АД на фоне проводимой терапии последующие визиты для пациентов с низким и средним риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 6 месяцев. Интервалы между визитами не должны превышать 3 месяца для:

- пациентов с высоким и очень высоким риском,
- лиц с низкой приверженностью лечению,
- пациентов, получающих только немедикаментозное лечение.

На всех плановых визитах необходимо контролировать выполнение пациентами рекомендаций по лечению и изменению ОЖ.

Контрольное обследование пациента для уточнения состояния органов-мишеней целесообразно проводить 1 раз в год, поскольку их состояние изменяется медленно.

Лечение пациента с АГ проводится постоянно, у большинства больных пожизненно, поскольку отмена АГТ сопровождается повышением АД. При стойкой нормализации АД в течение 1 года и соблюдении мер по изменению ОЖ у пациентов с низким и средним риском возможно постепенное уменьшение количества и/или снижение доз принимаемых АГП. Снижение дозы и/или уменьшение числа используемых медикаментов требует увеличения частоты визитов к врачу (не реже 1 раза в 3 месяца) и проведения суточного контроля АД в домашних условиях, чтобы быть уверенным в отсутствии повторных эпизодов повышения АД.

Прогноз во многом зависит от состояния органов-мишеней. Факторы, влияющие на прогноз, и оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска -указаны выше.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один из предложенных ответов.

1. УРОВЕНЬ АД В НОРМЕ, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ «ОПТИМАЛЬНОМУ» АД

- 1) 120/80 мм рт. ст.
- 2) 115/70 мм рт. ст.
- 3) 120/85 мм рт. ст.
- 4) 130/80 мм рт. ст.

2. УРОВЕНЬ АД В НОРМЕ, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ «НОРМАЛЬНОМУ» АД

- 1) 125/80 мм рт. ст.
- 2) 110/70 мм рт. ст.
- 3) 130/85 мм рт. ст.
- 4) 130/80 мм рт. ст.

3. УРОВЕНЬ АД, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ «ВЫСОКОМУ НОРМАЛЬНОМУ» АД

- 1) 125/80 мм рт. ст.
- 2) 125/70 мм рт. ст.
- 3) 130/85 мм рт. ст.
- 4) 120/80 мм рт. ст.

4. УРОВЕНЬ АД, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АГ I СТЕПЕНИ

- 1) 160/100 мм рт. ст.
- 2) 150/95 мм рт. ст.
- 3) 150/100 мм рт. ст.
- 4) 160/95 мм рт. ст.

5. УРОВЕНЬ АД, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АГ II СТЕПЕНИ

- 1) 180/95 мм рт. ст.
- 2) 180/90 мм рт. ст.
- 3) 170/105 мм рт. ст.
- 4) 160/110 мм рт. ст.

6. УРОВЕНЬ АД, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АГ III СТЕПЕНИ

- 1) 170/109 мм рт. ст.
- 2) 175/105 мм рт. ст.

- 3) 165/110 мм рт. ст.
- 4) 170/100 мм рт. ст.

7. УРОВЕНЬ АД ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ АГ

- 1) более 180/100 мм рт. ст.
- 2) более 180/120 мм рт. ст.
- 3) более 170/120 мм рт. ст.
- 4) более 170/110 мм рт. ст.

8. ФАКТОРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ УРОВЕНЬ АД

- 1) генетические факторы
- 2) психосоциальная нагрузка
- 3) тканевые факторы (эндотелин, оксид азота)
- 4) злоупотребление алкоголем

9. ФАКТОРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ УРОВЕНЬ АД

- 1) снижение содержания тестостерона
- 2) возраст
- 3) количество употребляемого хлористого натрия
- 4) гуморальные факторы (катехоламины, ангиотензин)

10. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПОВЫШЕНИЕ АД

- 1) частота сердечных сокращений
- 2) кортикостероиды
- 3) давление в левом желудочке
- 4) содержание кислорода в крови

11. ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТОНУС СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

- 1) АКТГ
- 2) адреналин, норадреналин
- 3) эндотелин
- 4) оксид азота

12. ТКАНЕВЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТОНУС СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

- 1) брадикинин
- 2) адреналин, норадреналин

- 3) аденозин трифосфат
- 4) простациклин

13. ПРИЧИНОЙ ИЗОЛИРОВАННОГО ПОВЫШЕНИЯ СИСТОЛИЧЕСКОЕ АД ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) аортальный стеноз
- 2) систолическая артериальная гипертония у пожилых
- 3) систолическая артериальная гипертония у молодых
- 4) гипотиреоз

14. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) увеличение ОПСС вследствие повышения тонуса артериол
- 2) увеличение сердечного выброса
- 3) снижение эластичности стенки аорты
- 4) увеличение эластичности стенки аорты

15. ФАКТОРЫ, ПРЕДОТВРАЩАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- 1) наследственность
- 2) курение
- 3) активный образ жизни
- 4) ожирение

16. НОРМАЛИЗАЦИЯ ПОВЫШЕННОГО АД У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ НЕ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПУТЕМ

- 1) снижения реабсорбции натрия
- 2) повышения реабсорбции натрия
- 3) увеличения диуреза
- 4) снижения реабсорбции воды

17. ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ

- 1) повышение сердечного выброса и снижение ОПСС
- 2) повышение сердечного выброса и повышение ОПСС
- 3) снижение сердечного выброса и повышение ОПСС
- 4) снижение сердечного выброса и ОПСС

18. НЕКОРРИГИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) ожирение
- 2) сахарный диабет
- 3) возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет)
- 4) дислипидемия

19. КОРРИГИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) пол
- 2) возраст
- 3) гиперурикемия
- 4) дислипидемия

20. ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ОХС > 5,0 ммоль/л, ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л
- 2) ОХС < 5,0 ммоль/л, ХС ЛПНП < 3,0 ммоль/л
- 3) ОХС > 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП > 2,0 ммоль/л
- 4) ОХС < 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП > 2,6 ммоль/л

21. УРОВЕНЬ ТРИГЛИЦЕРИДОВ, КОТОРЫЙ ЯВЛЯЕТСЯ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) более 1,0 ммоль/л
- 2) более 1,2 ммоль/л
- 3) более 1,7 ммоль/л
- 4) более 2,0 ммоль/л

22. УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ТАЛИИ ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ АБДОМИЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ

- 1) у мужчин > 92 см, у женщин > 82 см
- 2) у мужчин > 95 см, у женщин > 85 см
- 3) у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см
- 4) у мужчин > 105 см, у женщин > 90 см

23. ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ОБЪЕМ ТАЛИИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) у мужчин > 90 см, у женщин > 78 см
- 2) у мужчин > 92 см, у женщин > 85 см

3) у мужчин > 90 см, у женщин > 90 см

4) у мужчин > 94 см, у женщин >80 см

24. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АГ

1) опрос больного

2) физикальное обследование

3) ЭхоКГ, УЗИ сонных артерий, аорты, почечных артерий, почек

4) все вышеперечисленные методы

25. КРАТНОСТЬ ИЗМЕРЕНИЯ АД ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АГ

1) один раз при одном визите

2) 2 измерения с интервалом не менее 1 минуты, при разнице АД ≥ 5 мм рт. ст. проводят еще одно измерение

3) 3 измерения при одном визите

4) 4 измерения при одном визите

26. ПЕРЕД ИЗМЕРЕНИЕМ АД ИСКЛЮЧАЮТСЯ УПОТРЕБЛЕНИЕ КОФЕ И КРЕПКОГО ЧАЯ В ТЕЧЕНИЕ

1) 1 часа

2) 2 часов

3) 3 часов

4) 4 часов

27. ПЕРЕД ИЗМЕРЕНИЕМ АД РЕКОМЕНДУЕТСЯ НЕ КУРИТЬ В ТЕЧЕНИЕ

1) 1 часа

2) 0,5 часа

3) 1,5 часа

4) 2 часов

28. ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ АГ

1) толщина межжелудочковой перегородки 10 мм

2) толщина задней стенки левого желудочка 11 мм

3) индекс массы миокарда левого желудочка 125 г/м^2

4) индекс массы миокарда левого желудочка 105 г/м^2

29. ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ АГ

1) сывороточный креатинин 95 мкмоль/л

2) сывороточный креатинин 134 мкмоль/л

- 3) скорость клубочковой фильтрации 65мл/мин
- 4) альбуминурия 25 мг/сут

30. ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ АГ

- 1) показатель толщина интима-медиа 0,8 мм
- 2) показатель толщины интима-медиа 0,7 мм
- 3) скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии 13 м/с
- 4) лодыжечно-плечевой индекс 1,0

31. ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ АГ

- 1) показатель толщины интима-медиа 0,9 мм
- 2) показатель толщины интима-медиа 0,8 мм
- 3) скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии 11 м/с
- 4) лодыжечно-плечевой индекс 1,0

32. АССОЦИИРОВАННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ АГ

- 1) миокардит
- 2) перикардит
- 3) плеврит
- 4) инфаркт миокарда

33. К АССОЦИИРОВАННЫМ КЛИНИЧЕСКИМ СОСТОЯНИЯМ ПРИ АГ ОТНОСЯТСЯ

- 1) аортальный стеноз
- 2) расслаивающая аневризма аорты
- 3) аортальная недостаточность
- 4) расширение аорты

34. ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ АД ПРИ АГ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

- 1) менее 140/90 мм рт.ст.
- 2) 140/90 мм рт.ст.
- 3) менее 130/80 мм рт.ст.
- 4) 150/90 мм рт.ст.

35. ПОРОГОВЫЙ УРОВЕНЬ ОФИСНОГО АД ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АГ

- 1) 140/90 мм рт.ст.

- 2) 130/80 мм рт.ст.
- 3) 135/85 мм рт.ст.
- 4) 145/90 мм рт.ст.

36. ПОРОГОВЫЙ УРОВЕНЬ СРЕДНЕСУТОЧНОГО АД ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АГ ПРИ СУТОЧНОМ МОНИТОРИРОВАНИИ

- 1) 140/90 мм рт.ст.
- 2) 125-130/80 мм рт.ст.
- 3) 135/90 мм рт.ст.
- 4) 145/90 мм рт.ст.

37. ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ СИСТОЛИЧЕСКОГО АД ПРИ ИСАГ У ПОЖИЛЫХ

- 1) менее 130 мм рт. ст.
- 2) менее 140 мм рт. ст.
- 3) менее 150 мм рт. ст.
- 4) менее 160 мм рт. ст.

38. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ

- 1) акцент II тона во II межреберье у левого края грудины
- 2) акцент II тона во II межреберье у правого края грудины
- 3) усиление I тона у основания мечевидного отростка
- 4) ослабление I тона на верхушке сердца

39. ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ

- 1) акцент II тона во II межреберье у левого края грудины
- 2) ослабление I тона на верхушке сердца
- 3) усиление I тона на верхушке сердца
- 4) усиление I тона у основания мечевидного отростка

40. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ АГ

- 1) суточная экскреция с мочой кортизола, 17-кетостероидов
- 2) содержание альдостерона в крови
- 3) оценка состояния глазного дна
- 4) суточная экскреция с мочой предшественников адреналина, норадrenalина

41. ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЮТСЯ

- 1) увеличение амплитуды зубца R в V5, V6 и глубокий зубец S в V1, V2
- 2) зубец RV4>RV5, V6
- 3) S1>R1
- 4) RIII>RI

42. ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ЭКГ МОЖЕТ ВЫЯВЛЯТЬСЯ

- 1) увеличение амплитуды зубца R в V1, V2, глубокий зубец S в V5, V6
- 2) зубец RV4>RV5, V6
- 3) RI < RIII, SIII < SI
- 4) увеличение амплитуды зубца R в V5, V6, глубокий зубец S в V1, V2

43. ЭХОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЯВЛЯЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ ИНДЕКСА МАССЫ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- 1) у мужчин более 120 г/м², у женщин более 100 г/м²
- 2) у мужчин более 125 г/м², у женщин более 110 г/м²
- 3) у мужчин более 115 г/м², у женщин более 100 г/м²
- 4) у мужчин более 100 г/м², у женщин более 95 г/м²

44. УРОВЕНЬ СЫВОРОТОЧНОГО КРЕАТИНИНА КАК ПРИЗНАК ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ АГ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 110-120 мкмоль/л у мужчин, 95-110 мкмоль/л у женщин
- 2) 115-125 мкмоль/л у мужчин, 105-115 мкмоль/л у женщин
- 3) 115-133 мкмоль/л у мужчин, 107-124 мкмоль/л у женщин
- 4) 120-140 мкмоль/л у мужчин, 110-130 мкмоль/л у женщин

45. СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ КАК ПРИЗНАК ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ АГ

- 1) ниже 60 мл/мин
- 2) ниже 65 мл/мин
- 3) ниже 70 мл/мин
- 4) ниже 75 мл/мин

46. ПРИЗНАКОМ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ ПО ДАННЫМ УЗИ У БОЛЬНЫХ АГ ЯВЛЯЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ ТОЛЩИНА ИНТИМА-МЕДИА

- 1) 0,6 мм
- 2) 0,7 мм
- 3) 0,8 мм
- 4) 0,9 мм

47. ВЫСОКИЙ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК У БОЛЬНЫХ АГ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ

- 1) САД ≥ 140 мм рт.ст., ДАД ≥ 90 мм рт.ст., нет факторов риска
- 2) САД ≤ 140 мм рт.ст., ДАД ≤ 90 мм рт.ст., 1-2 фактора риска
- 3) САД ≥ 140 мм рт.ст., ДАД ≥ 90 мм рт.ст.; 1 фактор риска
- 4) САД ≥ 180 мм рт.ст., ДАД ≥ 110 мм рт.ст.; 3 и более факторов риска

48. БОЛЬНЫЕ АГ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ СЧИТАЮТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ

- 1) менее 3-х факторов риска
- 2) САД менее 180 мм рт.ст. и ДАД менее 110 мм рт.ст.
- 3) ассоциированные клинические состояния
- 4) возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет)

49. БОЛЬНЫЕ АГ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ СЧИТАЮТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ

- 1) менее 3-х факторов риска
- 2) метаболический синдром
- 3) общий холестерин более 5 ммоль/л, ХС ЛПНП более 3 ммоль/л
- 4) возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет)

50. ВЕЛИЧИНА РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЗА 10 ЛЕТ У БОЛЬНОГО 45 ЛЕТ С АД 150/90 ММ РТ. СТ., КУРИЛЬЩИКА, ХОЛЕСТЕРИН-6,5 ММОЛЬ/Л

- 1) низкий риск
- 2) умеренный риск
- 3) высокий риск
- 4) очень высокий риск

51. ВЕЛИЧИНА РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЗА 10 ЛЕТ У БОЛЬНОГО 40 ЛЕТ С АД 150/90 ММ РТ. СТ., ХОЛЕСТЕРИН-4,2 ММОЛЬ/Л, НЕТ ДРУГИХ ФАКТОРОВ РИСКА

- 1) низкий риск
- 2) умеренный риск
- 3) высокий риск
- 4) очень высокий риск

52. ВЕЛИЧИНА РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЗА 10 ЛЕТ У БОЛЬНОГО 60 ЛЕТ С АД 170/100 ММ РТ. СТ., САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ТЕЧЕНИЕ 2-Х ЛЕТ

- 1) низкий риск
- 2) умеренный риск
- 3) высокий риск
- 4) очень высокий риск

53. ВЕЛИЧИНА РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЗА 10 ЛЕТ У БОЛЬНОГО 55 ЛЕТ С АД 170/100 ММ РТ. СТ., ПЕРЕНЕС ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, ХОЛЕСТЕРИН-6,5 ММОЛЬ/Л

- 1) низкий риск
- 2) умеренный риск
- 3) высокий риск
- 4) очень высокий риск

54. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ АГ

- 1) УЗИ почек, почечных артерий
- 2) суточная экскреция кортизола
- 3) содержание альдостерона крови, активность ренина крови
- 4) все вышеперечисленные методы

55. ПРИЧИНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ АДЕНОМЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) повышение секреции ренина
- 2) избыточная секреция минералокортикоидов
- 3) повышенная секреция катехоламинов
- 4) повышенное образование ангиотензина

56. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) повышением секреции ренина
- 2) избыточной секрецией минералокортикоидов
- 3) повышенной секрецией катехоламинов
- 4) повышенным образованием ангиотензина

57. ПРИЧИНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) активация ренин-ангиотензиновой системы, снижение экскреции натрия и воды
- 2) избыточная секреция минералокортикоидов
- 3) повышенная секреция катехоламинов
- 4) повышенное образование ангиотензина

58. ОСНОВНОЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК КОАРКТАЦИИ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

- 1) увеличение АД на нижних конечностях
- 2) гипотензия на верхних конечностях
- в) увеличение ОЦК
- 4) гипертензия выше и гипотензия ниже места сужения аорты

59. НАИБОЛЕЕ СПЕЦИФИЧНЫЙ МЕТОД ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГБ И СИНДРОМА ИЦЕНКО-КУШИНГА

- 1) суточная экскреция в моче 17-ОКС
- 2) экскреция калия с мочой
- 3) определение в сыворотке крови ренина
- 4) определение катехоламинов в плазме крови

60. ДОСТОВЕРНЫЙ СИМПТОМ ПРИ СИНДРОМЕ КОНА

- 1) гиперпродукция катехоламинов
- 2) высокий уровень АКТГ в плазме
- 3) повышение уровня альдостерона в суточной моче
- 4) повышение экскреции адреналина

61. ЧАСТЫЕ И ПЕРИОДИЧЕСКИЕ КРИЗОВЫЕ СОСТОЯНИЯ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ

- 1) синдроме Кона

- 2) феохромоцитоме
- 3) болезни Иценко-Кушинга
- 4) хроническом нефрите

62. ВНЕЗАПНОЕ ПОЯВЛЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ, РЕЗКОЕ ПОВЫШЕНИЕ АД, ТАХИКАРДИЯ, ПОСЛЕ ПРИСТУПА - ПОЛИУРИЯ, ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) синдрома Кона
- 2) синдрома Иценко-Кушинга
- 3) климактерического синдрома
- 4) феохромоцитомы

63. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ, ИМЕЮЩИХ СРЕДНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК

- 1) изменение образа жизни на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию
- 2) изменение образа жизни на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию
- 3) изменение образа жизни и начать лекарственную терапию
- 4) изменение образа жизни и немедленно начать лекарственную терапию

64. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ, ИМЕЮЩИХ ВЫСОКИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК

- 1) изменение образа жизни на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию
- 2) изменение образа жизни на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию
- 3) изменение образа жизни и начать лекарственную терапию
- 4) изменение образа жизни и немедленно начать лекарственную терапию

65. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ, ИМЕЮЩИХ ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК

- 1) изменение образа жизни на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию

- 2) изменение образа жизни на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию
- 3) изменение образа жизни и начать лекарственную терапию
- 4) изменение образа жизни и немедленно начать лекарственную терапию

66. РЕКОМЕНДУЕМЫЙ УРОВЕНЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ У БОЛЬНЫХ С АГ

- 1) до 3 г/сут
- 2) до 5 г/сут
- 3) до 7 г/сут
- 4) до 8 г/сут

67. ФАКТОРЫ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ ВЛИЯНИЕ НА ВЫБОР АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТА

- 1) наличие у больного факторов риска
- 2) поражения органов-мишеней
- 3) ассоциированные клинические состояния
- 4) все вышеперечисленные факторы

68. АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АГ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПОЧЕК

- 1) антагонисты кальция
- 2) ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II
- 3) диуретики
- 4) бета-адреноблокаторы

69. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА У БОЛЬНОГО АГ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) эналаприл
- 2) верапамил
- 3) нифедипин
- 4) клофелин

70. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АГ У БОЛЬНЫХ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ РЕКОМЕНДУЮТСЯ

- 1) блокаторы рецепторов ангиотензина II
- 2) антагонисты кальция

- 3) тиазидные диуретики
- 4) все вышеперечисленные

71. АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АГ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ПРИЗНАКОВ ЗАСТОЙНОЙ ХСН

- 1) бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II
- 2) антагонисты кальция, тиазидные диуретики
- 3) метилдопа, антагонисты кальция
- 4) антагонисты альдостерона

72. АБСОЛЮТНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ БОЛЬНЫМ АГ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) атриовентрикулярная блокада 2-3 ст.
- 2) атриовентрикулярная блокада 1 ст.
- 3) синусовая брадикардия до 55 уд. в 1 минуту
- 4) фибрилляция предсердий

73. АБСОЛЮТНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ АПФ БОЛЬНЫМ АГ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) пожилой возраст
- 2) беременность
- 3) фибрилляция предсердий
- 4) гипокалиемия

74. НАИБОЛЕЕ РАЦИОНАЛЬНОЙ КОМБИНАЦИЕЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) бета-адреноблокаторы и тиазидные диуретики
- 2) ингибиторы АПФ с антагонистами кальция
- 3) блокаторы рецепторов ангиотензина II с тиазидными диуретиками
- 4) бета-адреноблокаторы с антагонистами альдостерона

75. НАИБОЛЕЕ РАЦИОНАЛЬНОЙ КОМБИНАЦИЕЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ингибиторы АПФ с бета-адреноблокаторами и тиазидными диуретиками
- 2) бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция
- 3) бета-адреноблокаторы и тиазидные диуретики
- 4) блокаторы рецепторов ангиотензина II и антагонисты кальция

76. НАИБОЛЕЕ РАЦИОНАЛЬНОЙ КОМБИНАЦИЕЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ И САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) антагонисты кальция с тиазидными диуретиками
- 2) блокаторы рецепторов ангиотензина II или ингибиторы АПФ с дигидропиридиновыми антагонистами кальция
- 3) бета-адреноблокаторы с тиазидными диуретиками
- 4) ингибиторы АПФ с бета-адреноблокаторами

77. У БОЛЬНЫХ АГ В СОЧЕТАНИИ С ХОБЛ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) диуретики и ингибиторы АПФ
- 2) бета-адреноблокаторы и диуретики
- 3) блокаторы рецепторов ангиотензина II и антагонисты кальция
- 4) бета-адреноблокаторы и блокаторы рецепторов ангиотензина II

78. НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ ЭНАЛАПРИЛА ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ 0,625 – 1,25 МГ

- 1) 5 – 10 минут
- 2) 10 – 15 минут
- 3) 15 – 30 минут
- 4) 30 – 40 минут

79. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ЭНАЛАПРИЛА ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ 0,625 – 1,25 МГ

- 1) 2 часа
- 2) 4 часа
- 3) 5 часов
- 4) 6 часов

80. НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ КАПТОПРИЛА ПРИ СУБЛИНГВАЛЬНОМ ПРИЕМЕ 25 – 50 МГ

- 1) 5 минут
- 2) 10 минут
- 3) 15 минут
- 4) 20 минут

81. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ КАПТОПРИЛА ПРИ СУБЛИНГВАЛЬНОМ ПРИЕМЕ

- 1) 30 минут
- 2) 45 минут
- 3) 60 минут
- 4) 90 минут

82. НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ КЛОНИДИНА ПРИ СУБЛИНГВАЛЬНОМ ПРИЕМЕ 0,075 МГ

- 1) 10 – 20 минут
- 2) 30 – 60 минут
- 3) 15 – 30 минут
- 4) 60 – 90 минут

83. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ КЛОНИДИНА ПРИ СУБЛИНГВАЛЬНОМ ПРИЕМЕ

- 1) 1 – 2 часа
- 2) 3 – 4 часа
- 3) 5 – 7 часов
- 4) 8 – 16 часов

84. НАЧАЛО ДЕЙСТВИЯ НИФЕДИПИНА ПРИ СУБЛИНГВАЛЬНОМ ПРИЕМЕ 10 – 20 МГ

- 1) 5 – 60 минут
- 2) 5 – 30 минут
- 3) 5 – 40 минут
- 4) 5 – 50 минут

85. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ НИФЕДИПИНА ПРИ СУБЛИНГВАЛЬНОМ ПРИЕМЕ

- 1) 1 – 2 часа
- 2) 2 – 3 часа
- 3) 4 – 5 часов

4) 6 – 7 часов

86. БОЛЬНЫМ АГ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ КОМБИНАЦИИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАТОВ

- 1) ингибиторы АПФ и антагонисты кальция
- 2) блокаторы рецепторов ангиотензина II и антагонисты кальция
- 3) бета – адреноблокаторы и диуретики
- 4) блокаторы рецепторов ангиотензина II и диуретики

87. ПРИ АГ У БЕРЕМЕННЫХ ПРИМЕНЯЮТСЯ С ОСТОРОЖНОСТЬЮ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ СРЕДСТВА

- 1) метилдопа
- 2) дигидропиридиновые антагонисты кальция
- 3) тиазидные диуретики
- 4) кардиоселективные бета-адреноблокаторы

88. УРАПИДИЛ ОТНОСИТСЯ К ГРУППЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

- 1) бета-адреноблокатор
- 2) ингибитор АПФ
- 3) альфа1- адреноблокатор
- 4) мочегонное средство

89. ДОЗА УРАПИДИЛА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

- 1) 25 мг в/в, струйно
- 2) 15 мг в/в, струйно
- 3) 10 мг в/в, струйно
- 4) 5 мг в/в, струйно

90. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ УРАПИДИЛА ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ

- 1) 2-4 часа
- 2) 4-6 часа
- 3) 8-12 часов
- 4) 12-24 часа

91. ПРИМЕНЕНИЕ ФИКСИРОВАННЫХ КОМБИНИРОВАННЫХ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ АГ ПОЗВОЛЯЕТ

- 1) понизить приверженность больных к лечению
- 2) увеличить побочные действия лекарств
- 3) повысить контррегуляторные механизмы повышения АД
- 4) повысить приверженность больных к лечению

92. ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОМ КРИЗЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) синдром Кона
- 2) синдром Иценко-Кушинга
- 3) миокардит
- 4) острый коронарный синдром

93. ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ СНИЖАТЬ АД НАЧИНАЮТ ПРИ ЕГО УРОВНЕ

- 1) 180/100 мм рт. ст.
- 2) 190/100 мм рт. ст.
- 3) 220/120 мм рт. ст.
- 4) 170/100 мм рт. ст.

94. ОСЛОЖНЕНИЕМ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) острая печеночная недостаточность
- 2) острое нарушение мозгового кровообращения
- 3) острая правожелудочковая недостаточность
- 4) острая надпочечниковая недостаточность

95. КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЕМ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОГО КРИЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) появление быстро нарастающих отеков
- 2) резкая боль в поясничной области
- 3) острая боль в правом подреберье
- 4) внезапный резкий подъем артериального давления

96. ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОМ КРИЗЕ СКОРОСТЬ СНИЖЕНИЯ АД ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ В ПЕРВЫЕ 2 ЧАСА СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 30%
- 2) 45%
- 3) 25%

4) 35%

97. БЫСТРОЕ СНИЖЕНИЕ АД (НА 25% ЗА 5-10 МИН.) ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ ТРЕБУЕТ

- 1) мозговой инсульт
- 2) расслаивающая аневризма аорты
- 3) острая левожелудочковая недостаточность
- 4) инфаркт миокарда

98. УРОВЕНЬ АД У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ, ТРЕБУЮЩИЙ СРОЧНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

- 1) 160/100 мм рт. ст.
- 2) 160/110 мм рт. ст.
- 3) 170/110 мм рт. ст.
- 4) 150/100 мм рт. ст.

99. ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ АГ

- 1) минимизация побочных действий лекарственных веществ
- 2) назначение немедикаментозной терапии
- 3) наличие редких гипертонических кризов
- 4) неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследований для уточнения формы АГ

100. ПОКАЗАНИЯ К ЭКСТРЕННОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ АГ

- 1) неосложненный гипертонический криз
- 2) трудности в подборе медикаментозной терапии
- 3) гипертонический криз, не купирующийся на догоспитальном этапе и с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии
- 4) неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследований для уточнения формы АГ

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

1-2	35-1	69-1
2-1	36-2	70-4
3-3	37-3	71-1
4-2	38-2	72-1
5-3	39-3	73-2
6-3	40-3	74-3
7-2	41-1	75-1
8-3	42-4	76-2
9-4	43-2	77-3
10-2	44-3	78-3
11-2	45-1	79-1
12-1	46-4	80-2
13-2	47-4	81-3
14-1	48-3	82-2
15-3	49-2	83-4
16-2	50-2	84-2
17-2	51-1	85-3
18-3	52-3	86-3
19-4	53-4	87-3
20-1	54-4	88-3
21-3	55-2	89-1
22-3	56-3	90-3
23-4	57-1	91-4
24-4	58-4	92-4
25-2	59-1	93-3
26-1	60-3	94-2
27-2	61-2	95-4
28-3	62-4	96-3
29-2	63-2	97-2
30-3	64-3	98-3
31-1	65-4	99-4
32-4	66-2	100-3
33-2	67-4	
34-3	68-2	

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

ЗАДАЧА № 1

Во время профилактического медицинского осмотра у мужчины 37 лет выявлено повышение цифр артериального давления до 150 и 100 мм рт. ст., при этом жалоб не предъявлял. Из анамнеза жизни установлено, что работает главным инженером на предприятии, работа связана с психо-эмоциональным перенапряжением. Курит в течение 15 лет. Мать страдает гипертонической болезнью

При осмотре: состояние удовлетворительное. Повышенного питания. ИМТ – 32,5 кг/м², объем талии – 109 см. Периферических отеков нет. При аускультации легких дыхание везикулярное, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. ЧД 17 в минуту. Верхушечный толчок расположен в 5 межреберье по левой срединноключичной линии, разлитой, усиленный, высокий, резистентный. Левая граница относительной тупости сердца смещена влево. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, I тон на верхушке усилен, акцент II тона над аортой. АД 150 и 100 мм рт.ст. Pulsus fraequens, durus, plenus, magnus. Живот увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9x8x7 см, селезенки – 4x6 см. Почки не пальпируются.

Клинический анализ крови: Нв – 137 г/л; Ег – 3,9x10¹²/л; L – 7,4x10⁹/л; п/я – 5%, с/я – 70%, л – 21%, м – 4%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: холестерин – 5,8 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,6 ммоль/л, ХЛ ЛПВП – 0,9 ммоль/л, триглицериды – 1,8 ммоль/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л, АсАТ – 29 МЕ/л, АлАТ – 24 МЕ/л, мочевины – 5,2 ммоль/л, креатинин – 78 мкмоль/л.

Анализ мочи: количество – 150 мл, прозрачность – полная, уд. Вес – 1018, белок – отрицательный, сахар – отрицательный, L – 1-2 в п/з, эпителий плоский – ед. в п/з.

ЭКГ: электрическая ось сердца отклонена влево, переходная зона смещена в V2. В отведениях I, AVL, V5 – V6 регистрируется депрессия сегмента ST, отрицательный зубец T.

1. Назовите факторы риска развития сердечно-сосудистого заболевания у пациента.

2. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для определения кардиоваскулярного риска?
3. Определите кардиоваскулярный риск по шкале SCORE.
4. Определить тактику ведения пациента, составить план профилактических мероприятий.

ЗАДАЧА № 2

При диспансеризации у женщины 50 лет зарегистрированы цифры артериального давления до 140 и 90 мм рт. ст. Из анамнеза жизни установлено, что работает продавцом. Курит в течение 7 лет. Отец страдает гипертонической болезнью.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Повышенного питания. ИМТ – 30,5 кг/м², объем талии – 102 см. Периферических отеков нет. При аускультации легких дыхание везикулярное, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. ЧД 17 в минуту. Верхушечный толчок расположен в 5 межреберье на 1 см кнутри от левой срединноключичной линии, локализованный, средней силы и высоты, умеренно резистентный. Левая граница относительной тупости сердца совпадает с верхушечным толчком. Тоны сердца громкие, ритмичные. АД 140 и 90 мм рт.ст. Живот увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9x8x7 см, селезенки – 4x6 см. Почки не пальпируются.

Клинический анализ крови: Нв – 137 г/л; Ег – 3,9x10¹²/л; L – 7,4x10⁹/л; п/я – 5%, с/я – 70%, л – 21%, м – 4%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: холестерин – 7,0 ммоль/л, ХС ЛНП – 3,1 ммоль/л, ХЛ ЛВП – 1,9 ммоль/л, триглицериды – 1,7 ммоль/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л, АсАТ – 19 МЕ/л, АлАТ – 21 МЕ/л, мочевины – 5,2 ммоль/л, креатинин – 68 мкмоль/л.

Анализ мочи: количество – 150 мл, прозрачность – полная, уд. Вес – 1018, белок – отрицательный, сахар – отрицательный, L – 1-2 в п/з, эпителий плоский – ед. в п/з.

ЭКГ: синусовая нормокардия, ЧСС 72 в 1 минуту. Нормограмма.

1. Назовите факторы риска развития сердечно-сосудистого заболевания у пациента.

2. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для определения кардиоваскулярного риска?
3. Определите кардиоваскулярный риск по шкале SCORE.
4. Определить тактику ведения пациента, составить план профилактических мероприятий.

ЗАДАЧА № 3

Больная Н., 54 года, обратилась к врачу с жалобами на головные боли, возникающие после стрессов, при изменении погоды, головокружение.

Из анамнеза установлено, что выше перечисленные жалобы беспокоят в течение года. За медицинской помощью не обращалась, при головных болях принимала анальгетики. Работает главным бухгалтером, работа связана с психо-эмоциональным перенапряжением. Курит в течение 30 лет. Мать умерла от инсульта в 58 лет.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Повышенного питания. ИМТ – 30,3 кг/м², объем талии – 94 см. Периферических отеков нет. При аускультации легких дыхание везикулярное, ослабленное, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. ЧД 20 в минуту. Верхушечный толчок расположен в 5 межреберье по левой срединноключичной линии, разлитой, усиленный, высокий, резистентный. Левая граница относительной тупости сердца смещена влево. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, I тон на верхушке усилен, акцент II тона над аортой. АД 170 и 100 мм рт.ст. Pulsus fraequeus, 92 в 1 мин, durus, plenus, magnus. Живот увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9x8x7 см, селезенки – 4x6 см. Почки не пальпируются.

Клинический анализ крови: Нв – 137 г/л; Ег – 3,9x10¹²/л; L – 7,4x10⁹/л; п/я – 5%, с/я – 70%, л – 21%, м – 4%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: холестерин – 6,3 ммоль/л, ХС ЛПНП – 4,67 ммоль/л, ХЛ ЛПВП – 1,15 ммоль/л, триглицериды – 1,74 ммоль/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л, АсАТ – 38 МЕ/л, АлАТ – 24 МЕ/л, мочевины – 6,2 ммоль/л, креатинин – 87 мкмоль/л.

Анализ мочи: количество – 150 мл, прозрачность – полная, уд. Вес – 1018, белок – отрицательный, сахар – отрицательный, L – 1-2 в п/з, эпителий плоский – ед. в п/з.

ЭКГ: электрическая ось сердца отклонена влево, переходная зона смещена в V2. В отведениях I, AVL, V5 – V6 регистрируется депрессия сегмента ST, отрицательный зубец T. Индекс Соколова-Лайона – 40 мм.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какие данные анамнеза и клинические признаки свидетельствуют в пользу диагноза?
3. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для подтверждения и уточнения диагноза?
4. Назовите факторы риска данного заболевания.
5. Определите кардиоваскулярный риск по шкале SCORE.
6. Составьте план лечебных и профилактических мероприятий.

ЗАДАЧА № 4

Больной В., 60 лет, обратился к участковому терапевту с жалобами на боли за грудиной давящего характера, иррадиирующие в левое плечо, продолжительностью 10-15 минут, которые возникают при ходьбе на расстояние до 200 м, при подъеме по лестнице на один пролет и проходят после приема нитроглицерина, одышку при обычной физической нагрузке, головные боли, быструю утомляемость.

Анамнез заболевания: в течение 6 лет отмечает повышение АД до 170 и 100 мм рт. ст. За медицинской помощью не обращался, гипотензивные препараты принимал только при повышении АД. Последние 3 года стали беспокоить давящие боли за грудиной, которые возникали при значительной физической нагрузке и проходили в покое. В течение последнего года стал отмечать выраженное ограничение обычной физической активности. Боли за грудиной возникали при ходьбе на расстояние до 200 м и при подъеме по лестнице на один пролет. Боли купировал приемом нитроглицерина.

Из анамнеза жизни: курит более 30 лет по 20 сигарет в сутки. Мать страдает ИБС, перенесла инфаркт миокарда в возрасте 59 лет.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Повышенного питания. ИМТ-31,5 кг/м². Акроцианоз. Периферических отеков нет. При аускультации в легких дыхание везикулярное, ослабленное, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. ЧД 20 в минуту. Левая граница относительной тупости сердца располагается в 5 межреберье по левой срединноключичной линии. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, акцент II

тона над аортой. ЧСС 92 в 1 минуту. АД 160 и 100 мм рт.ст. Живот увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9x8x7 см, селезенки – 4x6 см. Почки не пальпируются.

Клинический анализ крови: Нв – 137 г/л; Ег – 3,9x10¹²/л; L – 7,4x10⁹/л; п/я – 5%, с/я – 70%, л – 21%, м – 4%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: холестерин – 5,9 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,9 ммоль/л, ХС ЛПВП – 0,89 ммоль/л, триглицериды – 1,74 ммоль/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л, АсАТ – 38 МЕ/л, АлАТ – 24 МЕ/л.

ЭКГ: синусовая тахикардия, 92 в 1 минуту. Электрическая ось сердца отклонена влево. В отведениях I, AVL, V5, V6 увеличена амплитуда зубца R, в отведениях III, AVF, V1, V2 – глубоки зубец S. Индекс Соколова-Лайона – 40 мм. В отведениях I, AVL, V5 – V6 регистрируется депрессия сегмента ST, отрицательный зубец T.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какие данные анамнеза и клинические признаки свидетельствуют в пользу диагноза?
3. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для подтверждения и уточнения диагноза?
4. Назовите факторы риска данного заболевания.
5. Определите кардиоваскулярный риск по шкале SCORE.
6. Составьте план лечебных и профилактических мероприятий.

ЗАДАЧА № 5

Больная К., 65 лет, поступила в стационар 01.07.12 г. в 18.00 с жалобами на жгучие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, левое плечо, нижнюю челюсть, чувство нехватки воздуха, резкую слабость, головокружение.

Анамнез заболевания: в течение 10 лет отмечает повышение АД до 180 и 100 мм рт. ст. За медицинской помощью не обращался, гипотензивные препараты принимал только при повышении АД. Последние 3 года стали беспокоить давящие боли за грудиной при физической нагрузке, которые купировались приемом нитроглицерина. 01.07.09 г. в 14.00 после психо-эмоционального стресса появились резкие давящие боли за грудиной, чувство нехватки воздуха, холодный пот, резкая слабость. Приняла 3 таблетки нитроглицерина, боли не

купировались. Машиной скорой медицинской помощи больной доставлен в стационар.

Отец страдает ИБС.

При поступлении в стационар состояние тяжелое. Сознание ясное. Акроцианоз, бледность кожных покровов. Периферических отеков нет. При аускультации в легких дыхание везикулярное, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. ЧД 19 в минуту. Левая граница относительной тупости сердца располагается в 5 межреберье на 1 см кнаружи от левой срединноключичной линии. Тоны сердца глухие, ритмичные. На верхушке I тон ослаблен, выслушивается систолический шум. ЧСС 110 в 1 минуту. АД 80 и 40 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9x8x7 см, селезенки – 4x6 см. Почки не пальпируются.

Клинический анализ крови: Нв – 137 г/л; Ег – 3,9x10¹²/л; L – 15,4x10⁹/л; п/я – 7%, с/я – 79%, л – 10%, м – 4%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: фибриноген - 4,0 г/л, протромбиновый индекс – 95%, миоглобин – 100 нг/мл, тропониновый тест – положительный, ЛДГ – 93 МЕ/л, АсАТ – 38 МЕ/л, КФК-МВ – 0,36 МЕ/л, холестерин – 6,8 ммоль/л.

ЭКГ: синусовая тахикардия, 110 в 1 минуту. Электрическая ось сердца отклонена влево. В отведениях I, II, AVL, V1 – V6 регистрируется подъем сегмента ST, депрессия сегмента ST в отведениях III, AVF.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какие данные анамнеза и клинические признаки свидетельствуют в пользу диагноза?
3. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести для подтверждения и уточнения диагноза?
4. Назовите факторы риска данного заболевания.
5. Определите кардиоваскулярный риск по шкале SCORE.
6. Составьте план лечебных и профилактических мероприятий.

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1.

1. Артериальная гипертония, курение, избыточная масса тела, гиперхолестеринемия, наследственность, психо-эмоциональный стресс.
2. Суточное мониторирование АД, ЭхоКГ, глазное дно, УЗИ почек.

3. Кардиоваскулярный риск – умеренный (2%).
4. Контроль АД, гиполипидемическая диета, отказ от курения, снижение массы тела, увеличение физической активности.

Задача 2.

1. Курение, избыточная масса тела, гиперхолестеринемия, наследственность.
2. Суточное мониторирование АД, ЭхоКГ, глазное дно, УЗИ почек.
3. Кардиоваскулярный риск – низкий (1%).
4. Контроль АД, гиполипидемическая диета, отказ от курения, снижение массы тела, увеличение физической активности.

Задача 3.

1. Гипертоническая болезнь II стадии. АГ 2 степени. Риск 3 (высокий). Дислипидемия. Ожирение I ст. алиментарно-конституциональное, абдоминальный тип.
2. Жалобы на головные боли, возникающие после стрессов, при изменении погоды, головокружение, которые беспокоят в течение года. При объективном обследовании левая граница относительной тупости сердца смещена влево, I тон на верхушке усилен, акцент II тона над аортой. АД 170 и 100 мм рт.ст. Pulsus fraequens, durus, plenus, magnus.
3. Суточное мониторирование ЭКГ, АД, ЭхоКГ, глазное дно, УЗИ почек.
4. Курение, избыточная масса тела, гиперхолестеринемия, наследственность, психо-моциональный стресс.
5. Кардиоваскулярный риск – высокий (8%).
6. Контроль АД, гиполипидемическая диета, отказ от курения, снижение массы тела, увеличение физической активности, медикаментозная гипотензивная терапия.

Задача 4.

1. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Гипертоническая болезнь III стадии. АГ 3 степени. Риск 4 (очень высокий). Дислипидемия. Ожирение II ст. алиментарно-конституционального генеза, абдоминальный вариант.
2. Жалобы на боли за грудиной давящего характера, иррадиирующие в левое плечо, продолжительностью 10-15 минут, которые возникают

при ходьбе на расстояние до 200 м, при подъеме по лестнице на один пролет и проходят после приема нитроглицерина, одышку при обычной физической нагрузке, головные боли, быструю утомляемость. Левая граница относительной тупости сердца располагается в 5 межреберье по левой срединноключичной линии. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, акцент II тона над аортой. ЧСС 92 в 1 минуту. АД 160 и 100 мм рт.ст.

3. Суточное мониторирование ЭКГ, АД, ЭхоКГ, глазное дно, УЗИ почек.
4. Артериальная гипертензия, курение, избыточная масса тела, гиперхолестеринемия, наследственность.
5. Кардиоваскулярный риск – очень высокий (17%).
6. Гиполипидемическая диета, отказ от курения, снижение массы тела, увеличение физической активности, контроль АД, медикаментозная гипотензивная терапия.

Задача 5.

1. ИБС. Передний распространенный инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, острейшая стадия. Гипертоническая болезнь III стадии. АГ 2 степени. Риск 4 (очень высокий). Дислипидемия. Осложнения: Острая левожелудочковая недостаточность, IV класс по Killip (кардиогенный шок).
2. Жалобы на жгучие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, левое плечо, нижнюю челюсть, не купирующиеся приемом нитроглицерина, чувство нехватки воздуха, резкую слабость, головокружение. Тоны сердца глухие, ритмичные. На верхушке I тон ослаблен, выслушивается систолический шум. ЧСС 110 в 1 минуту. АД 80 и 40 мм рт.ст.
3. ЭКГ, тропониновый тест, ЭхоКГ
 4. Артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, наследственность, психо-эмоциональный стресс.
 5. Кардиоваскулярный риск – очень высокий (19%).
 6. Лечение острого коронарного синдрома, контроль АД, гиполипидемическая диета.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бокарев И.Н. Внутренние болезни: дифференциальная диагностика и лечение: Учебник. – М. : ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», 2009. – С. 175-221.
2. Громнацкий Н.И. Внутренние болезни: Учебник для студентов медицинских вузов. –М. : Издательство «Медицинское информационное агентство», 2010. – С. 82-105.
3. Зборовский А.Б., Зборовская И.А. Внутренние болезни (в таблицах и схемах): Справочник / Под ред. Ф.И. Комарова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – С. 56-69.
4. Мухин Н.А. Внутренние болезни: учеб: в 2 т. / Под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А.И. Мартынова. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2011. – Т. 1. – С. 80-121.
1. Клиническая биохимия / Под ред. В.А. Ткачука. – М. : «ГЭОТАР-Медиа», 2002. – С. 136-163, С. 345-349.
2. Электрокардиография: учебное пособие / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. – 8-е изд. – М.: Медпресс-информ, 2007. – С. 234-282.
3. Школа здоровья. Артериальная гипертензия. Руководство для врачей/ Под ред. Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 192 с.
4. Современные методы диагностики гипертрофии миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией : пособие для врачей / Сафарова А.Ф., Котовская Ю.В., Коровина Е.П. ; под ред. Ж.Д. Кобалава. – М.: ООО «ИПУЗ», 2009. – 72 с.
5. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии, 2010; 3. – С. 5-26.
6. Основы клинической электрокардиографии : учебное пособие / Под ред. проф. И.Г. Меньшиковой. – Благовещенск, 2010. – С. 22-28.
7. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии (посвящается памяти Г.Г. Арабидзе) Под редакцией проф. И.Е. Чазовой. Научный редактор Л.Г. Ратова. М. : Медиа Медика, 2011. – С. 9-98.
8. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011; 10 (6), Приложение 2.

9. Горбунов В.М., Смирнова М.И. Как диагностировать скрытую артериальную гипертонию? Учебное пособие для врачей. – Нижний Новгород: ДЕКОМ, 2012. – С. 16-32.
10. Мамедов М.Н., Чепурина Н.А. Суммарный сердечно-сосудистый риск: от теории к практике / Под ред. Академика РАМН Р.Г. Оганова. – Москва, 2012. – С. 3-36.
11. Национальное руководство по скорой помощи / А.Л. Верткин. – М.: Эксмо, 2012. – С. 111-124.
12. Рекомендации Европейского общества по гипертонии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) 2013 г. по лечению артериальной гипертонии // Системные гипертензии. - 2013. - № 3,4. – С. 5-27.
13. Рекомендации по диспансерному наблюдению больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями /Под редакцией академика Е.И. Чазова. – Москва, 2014. С12-16.
14. Руководство по кардиологии в 4-х томах. /Под редакцией академика Е. И. Чазова М., «Практика», Т 3., 2014. – 864 с.

Сверстано редакционной службой ГБОУ ВПО «Амурская медицинская академия», Минздрав России. 675000, Благовещенск, ул. Горького, 95

Отпечатано в типографии ООО «Антураж», заказ № 269

г. Благовещенск, ул. Ленина, 60/3, тел 8(4162) 377-570

Формат 60×84/16. Усл. печ. л. 16,36. Тираж 200. Подписано к печати 27.04.15