

СОДЕРЖАНИЕ

Об авторе	6
Список сокращений и условных обозначений	7
РАЗДЕЛ 1. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ	9
Введение	9
Патогенез гипертонической болезни	10
Классификация гипертонической болезни	14
Эпидемиологические аспекты гипертонической болезни	15
Распространенность гипертонической болезни	16
Патогенез артериальной гипертензии	17
Диагностическое обследование	18
Правильное измерение артериального давления	19
Условия измерения артериального давления	20
Сбор индивидуального и семейного медицинского анамнеза	20
Физикальное обследование	22
Лабораторное обследование	22
Электрокардиография при гипертонической болезни	24
Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру	27
Эхокардиография при гипертонической болезни	28
Магнитно-резонансная томография сердца	30
Скорость пульсовой волны	31

Принципы лечения гипертонической болезни.....	31
Медикаментозная терапия.	
Выбор антигипертензивных препаратов	34
Артериальная гипертензия при беременности и лактации	38
Резистентная артериальная гипертензия.....	40
β -Блокаторы.....	43
Принципы назначения β -блокирующих препаратов....	45
Антагонисты кальция	46
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.....	48
Блокаторы рецепторов ангиотензина II	50
Тиазидные диуретики	53
Прямые ингибиторы ренина	54
α -Адреноблокаторы	55
Препараты центрального действия (агонисты имидазолиновых рецепторов).....	56
Краткий обзор рекомендаций по тактике лечения больных артериальной гипертензией в различных клинических ситуациях	57
Рефрактерная гипертоническая болезнь.....	57
Гипертоническая болезнь у женщин	58
Гипертоническая болезнь у пожилых	60
Гипертоническая болезнь у больных сахарным диабетом.....	61
Лечение больных гипертонической болезнью с атеросклерозом, артериосклерозом и поражением периферических артерий.....	62
Гипертоническая болезнь и эректильная дисфункция....	63

Психические нарушения при гипертонической болезни	63
Лечение психических нарушений при гипертонической болезни	67
Гипертонические кризы.	68
Гипертоническая болезнь у детей.	71

РАЗДЕЛ 2. ВТОРИЧНЫЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ)

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ	78
Коарктация аорты. Диагностика и лечение	79
Первичный альдостеронизм (болезнь Конна). Диагностика и лечение.	81
Лечение первичного гиперальдостеронизма	84
Стеноз почечных артерий. Диагностика и лечение.	84
Феохромоцитома. Диагностика и лечение.	86
Симптоматическая артериальная гипертензия при хронических заболеваниях почек	87
Список литературы	93

Раздел 1

Гипертоническая болезнь

ВВЕДЕНИЕ

Определение: гипертоническая болезнь (ГБ) — хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является артериальная гипертензия (АГ).

Наряду с термином «ГБ» часто употребляются термины «АГ» и «эссенциальная гипертензия». Это синонимы.

Однако в отечественном здравоохранении в настоящее время рекомендуется при постановке диагноза придерживаться выражения «ГБ» для унификации представлений о заболевании и медицинской статистики.

В отечественной медицине концепцию и термин «ГБ» предложил академик АМН СССР Г.Ф. Ланг в 1948 г.

По его представлениям, причиной развития повышения артериального давления (АД) был невроз высших центров регуляции сосудистого тонуса.

Несмотря на многочисленные доказательства того, что ГБ является одним из основных сердечно-сосудистых факторов риска инвалидизации и смертности населения и что снижение АД существенно уменьшает этот риск, исследования, выполненные в различных странах, показывают, что большинство больных ГБ



Георгий Федорович Ланг
(1875–1948)

не знают о своем заболевании, а если и знают, не получают лечения, целевые значения АД достигаются редко, вне зависимости от того, назначено лечение специалистом-кардиологом или врачом общей практики.

Кроме того, уровень осведомленности о ГБ и контроле АД растет очень медленно.

Таким образом, ГБ и состояния с повышенным АД остаются актуальной клинической проблемой и требуют преодоления большого разрыва между диагностикой и потенциалом антигипертензивной терапии (АГТ) и практикой повседневной жизни.

В большинстве стран диагностика и лечение ГБ обычно осуществляется в первичном звене здравоохранения, то есть врачами общей практики.

Поэтому данное руководство в первую очередь предназначено для врачей первичного звена.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Сердечный выброс и общее периферическое сосудистое сопротивление — основные факторы, определяющие уровень АД. Увеличение одного из этих факторов ведет к увеличению АД и наоборот.

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

К вазопрессорным гормонам относят ренин, ангиотензин II, вазопрессин, эндотелин.

Вазодепрессорными считают натрийуретические пептиды, калликреин-кининовую систему, адреномедуллин, оксид азота, простагландины (простациклин).

В последние годы активно изучают генетические механизмы АГ.

Достоверно установленные генетические аномалии, способствующие развитию АГ, представлены ниже.

Изучены мутации гена ангиотензина; мутации, приводящие к экспрессии фермента, синтезирующего альдостерон; мутации В-субъединиц амилоридчувствительных натриевых каналов почечного эпителия.

Для возникновения повышенного АД необходимо включение ряда гемодинамических и гормональных компонентов, из которых выделяют повышение сердечного выброса, повышение общего периферического сопротивления и обеих этих переменных.

Постоянным фактором при ГБ является повышение общего периферического сопротивления.

На рис. 1 представлены электронограммы принципиальных изменений артериол при длительном повышении АД.

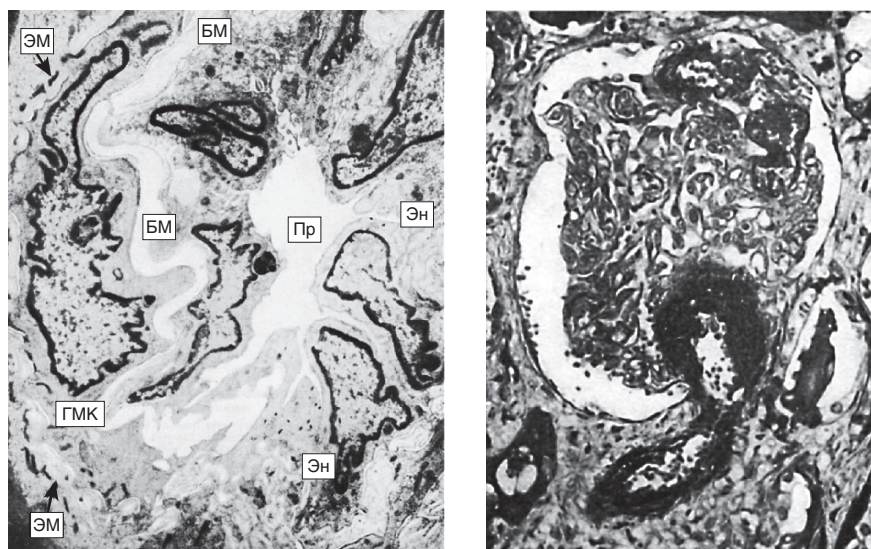


Рис. 1. Спазм артериолы при гипертонической болезни (рис. слева). Просвет сосуда (Пр) сужен, эндотелиальные клетки (Эн) плотно прижаты друг к другу, межэндотелиальные пространства не выявляются; базальная мембрана (БМ) гофрирована и расщеплена, внутренняя эластическая мембрана (ЭМ) фрагментирована. ГМК — гладкомышечная клетка. Электронограмма. $\times 16\,000$ (по Спиро и др.). Фибриноидный некроз стенки приводящей артериолы и капиллярных петлей клубочка почки (участки некроза черные) (рис. справа)

Выделяют ряд факторов, участвующих в развитии ГБ (рис. 2).

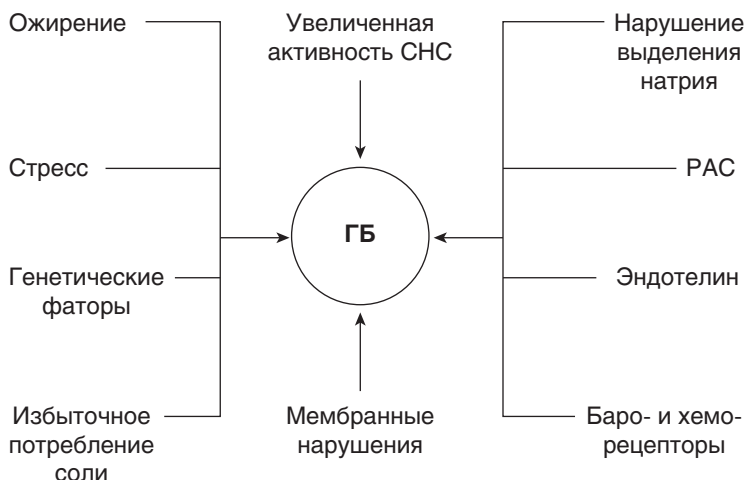


Рис. 2. Факторы, участвующие в развитии гипертонической болезни. СНС — симпатическая нервная система; РАС — ренин-ангиотензиновая система

Другие факторы, участвующие в развитии ГБ:

- «старение» сердечно-сосудистой системы (ССС);
- наследственно-конституциональные особенности;
- возрастная перестройка нейроэндокринной системы;
- нарушение липидного обмена (ожирение);
- особенности питания (повышенное употребление поваренной соли, дефицит кальция);
- интоксикация (курение, алкоголь);
- психоэмоциональные факторы (стресс);
- травмы черепа;
- профессиональные вредности;
- малоподвижный образ жизни.

Причинами вторичной АГ можно считать любые состояния, при которых повышение АД обусловлено какими-либо причинами (патологическими состояниями).

- Беременность (гестоз).
- Заболевания почек (поражение почечных сосудов, паренхиматозное поражение почек (в том числе гломерулонефрит, поликистозное поражение почек и др.).

- Эндокринные болезни:
 - феохромоцитома;
 - синдром Кушинга;
 - первичный альдостеронизм (синдром Конна);
 - гиперпаратиреоз;
 - акромегалия;
 - первичный гипотиреоз;
 - тиреотоксикоз.
- Лекарственные препараты (например, пероральные контрацептивы с эстрогенами, анаболические стероиды, глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), симпатомиметики).
- Коарктация аорты.

Выделяют особую группу моногенных АГ, при которых повышение АД связано с установленным генетическим фактором (глюкокортикоид-чувствительный альдостеронизм, врожденная гиперплазия надпочечников из-за недостаточности 11 β -гидроксилазы или 17-гидроксилазы, синдром Лиддла, дефицит 11 β -гидроксистероиддегидрогеназы и др.).

Длительное повышение АД приводит к поражению так называемых органов-мишеней: сердца, головного мозга, почек, сосудов.

Поражение сердца при АГ может проявляться гипертрофией миокарда левого желудочка, стенокардией, инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью и внезапной сердечной смертью; поражение головного мозга — тромбозами и кровоизлияниями, гипертонической энцефалопатией и повреждением перфорирующих артерий; почек — микроальбуминурией, протеинурией, хронической почечной недостаточностью (ХПН); сосудов — вовлечением в процесс сосудов сетчатки глаз, сонных артерий, аорты (аневризма).

У нелеченных пациентов с АГ 80% летальных исходов обусловлены патологией ССС: в 43% — хронической сердечной недостаточностью (ХСН), в 36% — недостаточностью венечных артерий.

Цереброваскулярные и почечные причины менее часты — 14% и 7% соответственно.

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.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Согласно приказу Министерства здравоохранения РФ № 323-ФЗ дальнейшая работа врачей по профилю «Кардиология» по кодам МКБ I10/ I11/ I12/ I13/ I15 должна осуществляться на основании разработанных специалистами Российского кардиологического общества клинических рекомендаций по АГ для взрослых.

Классификация уровней АД представлена в табл. 1.

Таблица 1. Классификация уровней артериального давления, мм рт.ст.

Категория АД	Систолическое АД	Диастолическое АД
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	120–129	и/или 80–84
Высокое нормальное	139	и/или 85–89
ГБ 1-й степени	140–159	и/или 90–99
ГБ 2-й степени	160–179	и/или 100–110
ГБ 3-й степени	≥180	и/или ≥110
Изолированная систолическая АГ (ИСАГ)*	≥140	и < 90
* ИСАГ должна классифицироваться на 1-ю, 2-ю, 3-ю степени согласно уровню САД		

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

АД находится в независимой непрерывной связи с частотой ряда сердечно-сосудистых событий (инсульта, инфаркта миокарда, внезапной смерти, сердечной недостаточности и периферического поражения артерий), а также с терминальной стадией болезни почек.

Это доказано во всех возрастных и этнических группах.

Если значения систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести ГБ оценивается по более высокой категории. *Обратите внимание*, что в классификации указывается степень вместо стадии, как это было в предыдущем варианте классификации.

В связи с новыми методическими рекомендациями приводим примеры правильного написания диагноза у больных ГБ.

1. ГБ I стадии. Степень АГ 1. Гиперлипидемия. Риск 2 (средний). Целевое АД <130/<80 мм рт.ст.
2. ГБ II стадии. Неконтролируемая АГ. Нарушенная гликемия натошак. Гиперлипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 3 (высокий). Целевое АД <130/<80 мм рт.ст.
3. ГБ II стадии. Неконтролируемая АГ. Гиперлипидемия. Ожирение II степени. Нарушение толерантности к глюкозе. Гипертрофия левого желудочка. Альбинурия высокой степени. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130–139/80 мм рт.ст.
4. Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (2010 г). ГБ III стадии. Неконтролируемая АГ. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД <130/<80 мм рт.ст.
5. ГБ III стадии. Контролируемая АГ. Ожирение I степени. Сахарный диабет (СД) 2-го типа, целевой уровень гликированного гемоглобина ≤7,5%. Хроническая болезнь почек (ХБП) стадии С4, альбинурия А2. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130–135/>80 мм рт.ст.

Три стадии ГБ выделяются на следующем основании. Приводим содержание стадий ГБ.

- **Стадия I** — отсутствие поражения органов-мишеней и ассоциированного клинического состояния, возможное наличие факторов риска.
- **Стадия II** подразумевает наличие бессимптомного поражения органов-мишеней, связанного с АГ и/или хроническая болезнь почек стадии С3 (скорость клубочковой фильтрации 30–59 мл/мин), и/или СД без поражения органов-мишеней и предполагает отсутствие ассоциированного клинического состояния.
- **Стадия III** определяется наличием ассоциированного клинического состояния, в том числе ХБП стадии С4–С5, и/или СД с поражением органов-мишеней.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Исчерпывающей статистики о распространении ГБ нет, но больше информации о том, что она находится в диапазоне 30–45% общей популяции, с резким возрастанием по мере старения.

С возрастом распространенность ГБ увеличивается и достигает 60–70% у лиц старше 65 лет, причем в пожилом возрасте больше распространена ИСАГ, которую в возрасте до 50 лет обнаруживают менее чем у 5% населения.

До 50-летнего возраста АГ чаще бывает у мужчин, а после 50 лет — у женщин.

Среди всех форм АГ на долю мягкой и умеренной приходится около 70–80%, в остальных случаях наблюдают выраженную АГ.

Вторичные АГ составляют 5–10% всех случаев АГ. Вместе с тем по данным специализированных клиник, где концентрируются больные с высокой и стойкой АГ, с помощью сложных и дорогостоящих методов исследования вторичные АГ можно выявить в 30–35% случаев.

ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Для возникновения повышенного АД необходимо включение ряда гемодинамических и гормональных компонентов, из которых выделяют повышение сердечного выброса, повышение общего периферического сопротивления и обеих этих переменных.

Постоянным фактором при ГБ является повышение общего периферического сопротивления.

Следующим хорошо изученным компонентом в дальнейшем поддержании высокого АД является ишемизация почек, ее юкстагломерулярного аппарата и запуск ангиотензин-рениновой системы.

Ренин регулирует начальный, ограничивающий скорость этап ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) путем отщепления N-концевого сегмента ангиотензиногена для формирования биологически инертного декапептида ангиотензина I.

Первичный источник ангиотензиногена — печень, в которой вырабатывается неактивный декапептид ангиотензина I, в свою очередь гидролизующийся ангиотензинпревращающим ферментом (АПФ), который отщепляет C-концевой дипептид, и таким образом формируется октапептид ангиотензина II.

Именно ангиотензин II является биологически активным, мощным вазоконстриктором.

Следует подчеркнуть роль эндотелиальной дисфункции, которая в настоящее время рассматривается как важное патогенетическое звено формирования АГ.

Основные показатели системного кровообращения — минутный объем крови и АД — в течение суток постоянно меняются в зависимости от реальных потребностей тканей в конкретный момент времени.

Между последовательными отделами сосудистого русла устанавливаются меняющиеся соотношения тонуса и суммарного просвета сосудов, определяющие объем кровотока.