Артериальная гипертензия -

следствие нарушения механизмов регуляции сосудистого тонуса у генетически предрасположенных лиц при отрицательном воздействии факторов окружающей среды

Гипертоническая болезнь -

самостоятельное хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами

Распространенность АГ и ГБ

- Артериальная гипертензия (ГБ +симптоматические АГ) -20% в общей популяции
- Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) 90-92% от всех артериальных гипертензий

Механизмы поддержания нормального АД

- **Гемодинамические факторы**: МОК, ОПСС, упругость стенок артерий, вязкость крови.
- Центральные и периферические нейрогуморальные системы
 - 1. Адаптационная система регуляции:
 - -барорецепторный рефлекс (барорецепторы крупных артерий центры головного мозга резистивные сосуды, емкостные сосуды, сердце АД);
 - -почечный (юкстагломерулярный аппарат ренин ангиотензин II резистивные сосуды АД);
 - -симпато-адреналовая система.
 - 2. Интегральная система регуляции:
 - а). прессорные механизмы:
 - почки кора надпочечников (альдостерон) задержка Na задержка воды;
 - местные (тканевые) системы ренин-ангиотензана II.
 - б). депрессорные механизмы:
 - система простогландинов;
 - система калликреин-кининов;
 - собственно сосудистые депрессорные системы (допаминэргическая, эндотелийрасслабляющий фактор, ацетилхолин);
 - натрийуретические пептиды.

Основные звенья патогенеза АГ

- 1. Гиперфункция симпатоадреналовой системы (на фоне симпатикотонии и гиперкатехолемии формируется гиперкинетический синдром, затем происходит перенастройка барорецепторов с нарушением прессорного и депрессорного баланса в пользу первого).
- 2. Морфофункциональные изменения со стороны почек (гиперпродукция ренина- нарушения натрийуреза- задержка воды или выпадение депрессорной функции).
- 3. Структурная перестройка сердечно-сосудистой системы (высокое гидродинамическое давление и активация факторов роста увеличение толщины медии повышение ОПСС повышение чувствительности стенки сосудов к прессорному воздействию; со стороны сердца: повышенная постнагрузка концентрическая ГЛЖ).
- 4. Гиперфункция ренин-ангиотензиновой системы (активация как почечного, так и тканевого компонента ренин-ангиотензиновой системы секреция или стимуляция сосудистоактивных веществ или факторов роста клеток).

Классификация уровня АД

Категория	Систолическое	Диастолическое
	DATE OF THE OWNER OF THE OWNER.	AND DESCRIPTION OF THE PARTY OF
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	120 - 129	80 - 84
Высокое нормальное	130 - 139	85 - 89
1 степень АГ	140 - 159	90 - 99
2 степень АГ	160 - 179	100 - 109
3 степень АГ	> 180	> 110

Примечание: если систолическое и диастолическое АД находятся в разных категориях, то следовать рекомендуется более высокой категории.

ФАКТОРЫ РИСКА

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ

- Мужчины > 55 лет
- Женщины > 65 лет
- Курение
- Дислипидемия: ОХС > 6,5ммоль\л или ХС ЛНП > 4,0ммоль\л или ХС ЛВП < 1,0 ммоль\л для мужчин и < 1,2ммоль\л для женщин
- Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет, у женщин < 65лет)
- Абдоминальное ожирение (ОТ≥ 102см для мужчин или ≥ 88см для женщин)
- СРБ (≥ 1мг\дл)

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, НЕГАТИВНО ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОГНОЗ БОЛЬНОГО С АГ

- Нарушение толерантности к глюкозе
- Низкая физическая активность
- Повышение фибриногена

- Понятие стадия ГБ не существует в современных классификациях
- Однако, термин «стадия» до сих пор применяется в официальных документах в России (в частности в Приказе МОРФ № 200 от 20 августа 2003 г.)
- Термин «стадия», в отличие от степени АГ зависит не только от уровня повышения АД, но и от наличия поражения органовмишеней и ассоциированных клинических состояний и более точно соотносится (ассоциируется) с уровнем риска сердечнососудистых осложнений
- В формулировке диагноза указывают стадию ГБ, степень АГ, а также степень риска сердечно-сосудистых осложнений

Стадии гипертонической болезни

- I стадия наличие доказанной АГ при отсутствии поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний (сопутствующих заболеваний)
- II стадия наличие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней
- III стадия наличие одного и/или нескольких ассоциированных клинических состояний

Поражение органов-мишеней

- Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭХОКГ или рентгенография)
- Ультразвуковые признаки утолщения стенки артерии или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
- Небольшое повышение сывороточного креатинина
- Микроальбуминурия

Признаки повреждения органов-мишеней

• глж

- ЭКГ-критерии: индекс Соколова-Лайона >38мм, Корнельское произведение>2440мм х мс;
- ЭхоКГ-критерии: ИММ ЛЖ≥ 125г/м2 для мужчин и ≥ 110г/м2 для женщин
- Ультразвуковые признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима/медия сонной артерии ≥ 0,9мм)
 или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
- Небольшое повышение уровня креатинина сыворотки
 - 115-133мкмоль\л –для мужчин или 107-124мкмоль/л –для женщин
- Микроальбуминурия
 - 30-300мг/сут;
 - отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 2,5мг\ммоль- для мужчин и
 - ≥ 3,5мг\ммоль- для женщин

Ассоциированные клинические состояния

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- Ишемический инсульт
- Геморрагический инсульт
- Транзиторная ишемическая атака

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

- Инфаркт миокарда
- Стенокардия
- Коронарная реваскуляризация
- Хроническая сердечная недостаточность

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

- Диабетическая нефропатия
- Почечная недостаточность (креатининемия >133мкмоль/л для мужчин или >124мкмоль\л для женщин)
- Протеинурия (>300мг\сут)

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

- Расслаивающая аневризма аорты
- Симптомное поражение периферических артерий

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

- Кровоизлияния или экссудаты
- Отек соска зрительного нерва

ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ СТЕПЕНИ РИСКА (стратификация риска)

- Риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ зависит не только от уровня АД, но и от имеющихся факторов риска, поражения органов-мишеней, наличия ассоциированных клинических состояний. Уровень АД утратил главенствующую роль в выборе тактики лечения
- Стратификация (распределение) больных по степени риска позволяет качественно оценить индивидуальный прогноз (чем выше риск, тем хуже прогноз) и выделить группы для преимущественной социально-медицинской поддержки
- Клинические проявления сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и поражение органов-мишеней рассматриваются как более сильные прогностические факторы по сравнению с традиционными факторами риска

Категории риска

	Типичный профиль риска	Риск развития сосудистых осложнений в течение 10 лет
Низкий риск	Мужчины < 55 лет; женщины < ле АГ 1 степени 65 т Отсутствуют другие факторы риска	< 15%
Умеренный риск	АГ 1 степени + 1-2 ФР АГ 2 степени + 1-2 ФР	15 — 20%
Высокий риск	АГ 1-й или 2-й степени + 3 и более ФР, сахарный диабет или поражение органов-мишеней	20 - 30%
Очень высокий риск	АГ 3-й степени и дополнительные ФР или клинически выраженное СООДНИНО заболевание или поражение почек	> 30%

J. Hypertens. 1999; 17: 151-183

Стратификация АГ по степени риска

	КАТЕГОРИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (мм рт. ст.)			
Факторы риска и анамнез	АГ 1-й степени	АГ 2-й степени	АГ 3-й степени	
	140-159 \ 90-99	160-179 / 100-109	> 180 ∖110	
Нет ФР, ПОМ, АКС	НИЗКИЙ РИСК	УМЕРЕННЫЙ РИСК	высокий риск	
Есть 1-2 фактора риска,	УМЕРЕННЫЙ	УМЕРЕННЫЙ	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ	
нет ПОМ, нет АКС	РИСК	РИСК	РИСК	
Есть 3 и более ФР или ПОМ нет АКС	высокий риск	высокий риск	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК	
Есть АКС или СД	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ	
+ ПОМ + ФР	РИСК	РИСК	РИСК	

ФР –факторы риска
ПОМ- поражение органов-мишеней
АКС –ассоциированные клинические состояния
Уровни риска (риск инсульта или инфаркта
миокарда в ближайшие 10 лет):

Низкий риск (1) = менее 15%

Умеренный риск (2) = 15-20%

Высокий риск (3) = 20-30%

Очень высокий риск (4) = 30% или выше

«Если диагноз гипертонии установлен, необходимо в каждом конкретном случае уточнить:

- Состояние сердечной деятельности
- Состояние коронарного кровообращения
- Состояние мозгового кровообращения
- Состояние функциональной способности почек и наличие или отсутствие признаков их поражения
- Состояние глазного дна
- Очень важно выяснить, насколько при гипертонии выражен атеросклероз, какова его локализация и степень его развития»

Обследование пациентов с АГ и диагностика ГБ проводится в строгой последовательности, отвечая определенным задачам:

- -определение стабильности повышения АД и его степени
 - исключение симптоматической АГ или идентификация ее вида
- выявление наличия других факторов риска ССЗ и клинических состояний, которые могут повлиять на прогноз и лечение, а также отнесение больного к той или иной группе риска
- определение наличия поражений "органовмишеней" и оценку их тяжести.

Анамнестические сведения

- **Длительность существования АГ**, **уровень повышения АД**, наличие гипертонических кризов
- Диагностика вторичных форм АГ:
 - -семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
 - -наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
 - -употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, капли в нос, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;
 - -пароксизмальные эпизоды головной боли, потоотделения, тревоги, сердцебиения (феохромацитома);
 - -мышечная слабость, парестезии, судороги (гиперальдостеронизм);

Факторы риска:

- наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, дислипидемиям, СД;
- наличие в анамнезе ССЗ, дислипидемий, сахарного диабета;
- курение;
- особенности питания;
- ожирение;
- физическая активность;
- личностные особенности пациента

Анамнестические сведения

<u>Данные свидетельствующие о ПОМ:</u>

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

- <u>Предшествующая антигипертензивная терапия</u>: антигипертензивные препараты, их эффективность, безопасность и переносимость
- Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки.

Физикальные методы исследования

- Офисное (трехкратное) измерение АД
- Измерение роста, массы тела, расчет индекса массы тела, измерение окружности талии и бедер (расчет индекса талия/бедро)
- Исследование глазного дна (для установления степени гипертонической ретинопатии)
- Исследование сердечно-сосудистой системы (размеры сердца, изменение тонов, наличие шумов, признаки сердечной недостаточности, патология сонных, почечных и периферических артерий, коарктация аорты)
- Исследование легких (хрипы, признаки бронхоспазма)
- Исследование брюшной полости (сосудистые шумы, увеличение почек, патологическая пульсация аорты)
- Исследование нервной системы для выявления сосудистых заболеваний мозга

Обязательные лабораторные и инструментальные исследования

- Общеклинический анализ крови и мочи
- Содержание глюкозы в плазме крови (натощак)
- Содержание в сыворотке крови общего холестерина, XC ЛПВП, триглицеридов, креатинина, мочевой кислоты, калия
- ЭКГ в 12 отведения
- Исследование глазного дна
- ЭхоКГ

Показания для специальных исследований

- Подозрение на симптоматическую АГ
- Достаточно быстрое нарастание тяжести ранее доброкачественно протекавшей АГ
- Наличие кризов с выраженными вегетативными проявлениями
- АГ рефрактерная к медикаментозной терапии и АГ III степени
- Внезапное развитие АГ

Дополнительно рекомендуемые исследования

- Ренгенография органов грудной клетки
- УЗИ почек и надпочечников
- УЗИ брахеоцефальных и прочих артерий
- СРБ в сыворотке крови
- Анализ мочи на бактериурию, количественная оценка протеинурии
- Определение микроальбуминурии (обязательно при наличии сахарного диабета)

УГЛУБЛЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ:

- Осложненная АГ оценка функционального состояния мозгового кровотока, миокарда, почек
- Выявление вторичных форм АГ исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче; брюшная аортография

КТ или МРТ надпочечников и головного мозга

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

 Дифференциальная диагностика проводится со всеми видами симптоматических (вторичных) гипертензий

Признаки симптоматического характера АГ

- Дебют АГ в возрасте моложе 20 и старше 50 лет;
- Остро возникшее и стойкое повышение АД;
- Злокачественное течение АГ (быстрое и выраженное поражение органов-мишеней);
- Относительная резистентность к традиционной гипотензивной терапии;
- Безкризовое течение заболевания или, напротив, частые кризы;
- Указание на любое заболевание почек в анамнезе, а также на возникновение АГ в период беременности

Признаки симптоматического характера АГ

- Высокое пульсовое АД;
- Выраженная брадикардия;
- Непропорционально слабое развитие нижней половины туловища;
- Отчетливая клиника сосудистой вертебробазилярной недостаточности и стенозирующего поражения сонных артерий;
- Указание на черепно-мозговую травму в анамнезе.

Нефрогенные гипертензии (до 80 % всех САГ)

- Паренхиматозная патология (гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, пиелонефрит, диабетический гломерулосклероз, уратная нефропатия);
- Реноваскулярная патология (атеросклероз почечных артерий, фибромускулярная дисплазия, аортоартериит, васкулиты, тромбозы);
- Врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей (поликистоз, дистопия почек, удвоение, гипоплазия);
- Нарушение уродинамики (гиперплазия простаты);
- Вторичные поражения почек при туберкулезе, бактериальных метастазах и ДБСТ.

Эндокринные гипертензии

- Феохромацитома;
- Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна);
- Идиопатическая гиперплазия коры надпочечников;
- Болезнь (синдром Иценко-Кушинга);
- Токсический зоб;
- Акромегалия;
- Климактерическая гипертензия;

Кардиоваскулярные АГ

- Атеросклероз аорты;
- Стеноз сонных и вертебробазиллярных артерий;
- Коарктация аорты;
- Недостаточность аортального клапана;
- Полная A-V блокада;
- АГ вследствие гиперкинетического синдрома (юношеская, спортивная, при анемии);
- Эритремия.

Нейрогенные АГ

- Сосудистые заболевания и опухоли мозга
- Травмы мозга (постконтузионный синдром)
- Полиневриты
- Синдром ночного апноэ
- Неврозы

Особые формы вторичных АГ

Солевая и пищевая гипертензия

- Первичная задержка соли (синдром Лиддла, Синдром Гордона)
- Медикаментозные гипертензии:
- прием глюкокортикоидов и минералокортикоидов
- прием контрацептивных препаратов

Диагностические критерии паренхиматозных заболевания почек

- Наиболее частая причина симптоматической АГ (2-5 % всех случаев);
- Этиология: чаще всего –хронический гломерулонефрит, гипертонический нефросклероз, диабетическая нефрропатия, хронический пиелонефрит;
- Непосредственная причина АГ гиперволемия;
- Диагностика: умеренная протеинурия, гематурия, возможны пиурия, бактериурия и лейкоцитурия;
- УЗИ уменьшение и сморщивание почек двусторонне-при хроническом гломерулонефрите; ассиметричные и неровные – при хроническом пиелонефрите и поликистозе;
- Пункционная биопсия почек.
- Лечение: петлевые диуретики, ингибиторы АПФ и/или антагонисты кальция, затем а-адреноблокаторы и/или лабетолол. В терминальной стадии почечной недостаточности гемодиализ или трансплантация почки.

Диагностические критерии реноваскулярной гипертонии

- Частота встречаемости около 1%;
- Этиология:
- Атеросклероз (две трети всех случаев-75%), чаще у мужчин среднего и пожилого возраста (обычно поражается устье и проксимальная треть почечной артерии);
- фибромускулярная дисплазия (около одной трети), чаще у молодых женщин (обычно поражаются дистальные две трети почечной артерии);
- васкулит.

Диагностические критерии реноваскулярной гипертонии

- Начало в возрасте моложе 30 или старше 50 лет
- Резистентность к обычной медикаментозной терапии
- Внезапное появление выраженной гипертензии или утяжеление ранее контролируемой АГ
- Быстро прогрессирующая или злокачественная гипертензия
- Шум над областью почечных артерий (в центре эпигастральной области, фланках и подвздошных областях)
- Ухудшение почечной функции после назначения ингибиторов АПФ (азотемия)
- Отсутствует ожирение
- Необъяснимые повторяющиеся эпизоды отека легких
- Отсутствие семейного анамнеза АГ
- Наличие распространенного атеросклероза

Методы диагностики и лечения реноваскулярной гипертонии

- Методы диагностики:
- УЗИ почек (разница в размерах почек превышающая 1,5см)
- Допплеровское исследование сосудов почек
- Проба с каптоприлом (с исследованием активности ренина плазмы)
- Почечная артериография с определением активности ренина в почеченых венах
- Спиральная КТ
- Магнитно-резонансная ангиография
- Лечение:
- хирургическое: балонная ангиопластика
- медикаментозное: антагонисты кальция, альфа-адреноблокаторы, диуретики.

Диагностические критерии первичного гиперальдостеронизма (синдрома Конна)

Этиология: 60%- аденома надпочечников, 40%-двусторонняя гиперплазия надпочечников

• Типичный симптомокомплекс:

Спонтанная гипокалиемия (< 3,6-3,8 ммоль/л)

Тяжелая гипокалиемия при лечении диуретиками (<3,0ммоль/л)

Незначительная гипернатриемия (143-147 ммоль/л)

Возможны: мышечная слабость, судороги, миалгии, полиурия, парестезии, необычная утомляемость

• Методы диагностики:

Суточная экскреция калия и натрия с мочой

Определение альдостерона и активности ренина плазмы

УЗИ надпочечников

Радиоизотопное сканирование надпочечников

Компьтерная томография и ЯМРТ надпочечников

Диагностические критерии синдрома Иценко-Кушинга

• Этиология:

- 70% -гиперсекреция АКТГ гипофизом (болезнь Иценко-Кушинга), сопровождается двусторонней гиперплазией надпочечников
- 15% аденома (синдром Иценко-Кушинга) или рак надпочечников
- 15% -АКТГ-продуцирующие вненадпочечниковые опухоли

• Типичный симптомокомплекс:

Туловищное ожирение

Лунообразное лицо с плеторой

Стрии (шириной более 1см, обычно белого цвета)

Угри (обычно не на лице)

Гирсутизм

Отеки

Атрофия мышц

Остеопороз

Гипокалиемия

Нарушение толерантности к глюкозе

Олиго или аменорея (до менопаузы)

Методы диагностики и лечения синдрома Иценко-Кушинга

• Методы диагностики

- Экскреция суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче
- Определение суточной экскреции коортизола с мочой
- Ночная дексаметазоновая проба
- Определение АКТГ в плазме крови
- Компьтерная томография надпочечников и грудной клетки
- ЯМР гипофиза

• Лечение:

- Аденома гипофиза –транссфеноидальная гипофизэктомия или облучение тяжелыми частицами
- Синдром эктопической секреции АКТГ по возможности удаление опухоли
- Аденома и рак надпочечников –хирургическое удаление
- Медикаментозное лечение (как дополнительное): диуретики, в том числе спиронолактон

Диагностические критерии феохромацитомы

• Этиология:

- Более 80% случаев одиночная доброкачественная опухоль хромафинной ткани надпочечника, продуцирующая катехоламины.
- В 10% феохромацитомы бывают злокачественными, в 10% двусторонними, в 10% - прослеживается семейная предрасположенность
- АГ при феохромацитоме в 50% носит постоянный характер, в 50% кризовый характер

• Типичный симптомокомплекс:

- Симпато-адреналовые кризы (сильная головная боль, потливость, сердцебиение, покраснение лица, боли в животе, тремор, тошнота, гипергликемия, лейкоцитоз, полиурия, повышение уровня катехоламинов в 3-х часовой порции мочи после приступа)
- Необъяснимая синусовая тахикардия
- Ортостатическая гипотония
- Возобновляющиеся аритмии
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Семейный анамнез феохромацитомы, карциномы щитовидной железы или гиперпаратиреоза

Методы диагностики и лечения феохромацитомы

• Методы диагностики:

- Суточная экскреция катехоламинов и ванилинминдальной кислоты
- УЗИ надпочечников и парааортальной области
- Радиоизотопное сканирование надпочечников
- Компьютерная томография надпочечников
- Внутривенная урография с визуализазацией мочевого пузыря или КТ средостенья для выявления феохромацитомы эктопической локализации опухоли

• Лечение:

- Купирование криза: фентоаламин или реджитин внутривенно
- Радикальное лечение хирургическое удаление опухоли
- В предоперационный период а адреноблокаторы
- Медикаментозное лечение (при невозможности хирургического удаления опухоли): феноксибензамин или метилтирозин

Диагностические критерии коарктации аорты

- Частота встречаемости менее 0,1-1% всех случаев АГ
- Этиология:
- Врожденное сужение аорты ниже места отхождения левой подключичной артерии. Сужение может быть локальным или протяженным.
- Типичный симптомокомплекс:
- Молодой возраст
- Злокачественная гипертония
- Диспропорция мышечной системы пояса верхних и нижних конечностей
- Выраженная коллатеральная сеть в области грудной клетки
- Пульс на лучевой артерии типа celer et altus, на ногах пульсации ослаблены
- Разница АД на верхних и нижних конечностях (на руках выше, чем на ногах)
- Грубый систолический шум над всей поверхностью сердца с иррадиацией в межлопаточную область

Методы диагностики и лечения коарктации аорты

- Методы диагностики:
- Рентгенография: узурация ребер, деформация дуги аорты
- Аортография
- ЯМРТ
- Лечение:
- Метод выбора хирургическая коррекция или ангиопластика
- Медикаментозное лечение: ингибиторы АПФ, бетаблокаторы, антагонисты кальция.

ЛЕЧЕНИЕ ГБ

Длительное снижение уровня САД на 13 и ДАД на 6 мм. рт. ст. сопровождается снижением риска развития: мозгового инсульта на 37%, ИБС на 21%, СМЕРТНОСТИ ОТ СС ЗАБОЛЕВАНИЙ НА 25% общей смертности на 13%

ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ АД

- Общая популяция больных < 140\90 мм рт. ст.
- АГ + сахарный диабет < 130\80мм рт.ст.
- АГ + поражение почек < 130\80мм рт.ст.
- Нижняя граница снижения АД 110\70 мм рт.ст.

Немедикаментозные методы лечения больных гипертонической болезнью

- 1. Отказ от курения.
- 2. Нормализация массы тела (индекс массы тела < 25 кг\м2).
- 3. Снижение потребления алкогольных напитков менее 30г алкоголя в сутки для мужчин и менее 20г в сутки для женщин.
- 4. Увеличение физических нагрузок регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки по 30 40 минут не менее 4 раз в неделю.
- 5. Снижение потребления поваренной соли до 5 г/сутки.
- 6. Изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, уменьшением потребления животных жиров, увеличением в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых и магния, содержащегося в молочных продуктах

Общие принципы ведения больных

- В группе высокого и очень высокого риска медикаментозная терапия (по поводу АГ, других ФР или сопутствующих заболеваний) назначается немедленно
- В группе среднего риска решение о сроке начала медикаментозной терапии принимает врач (группа чрезвычайно гетерогенна по уровню АД и характеру факторов риска). Допустимо мониторирование АД в течение нескольких недель (до 3-6 мес.). Терапию следует начать при сохранении уровня АД более 140/90 мм рт.ст.
- В группе низкого риска перед началом медикаментозной терапии проводят длительное наблюдение за больным (6-12 мес.) Лекарственную терапию в этой группе назначают при сохраняющемся уровне АД более 150/95 мм рт.ст.

Принципы медикаментозного лечения гипертонической болезни

- Предпочтительно использовать препараты длительного действия (для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме). Эти препараты обеспечивают более мягкое и длительное гипотензивное действие, более интенсивную защиту органовмишеней, а также высокую приверженность пациентов лечению.
- Начинать лечение следует с минимальных доз одного препарата.
- Переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте лечения (после увеличения дозы первого) или плохой переносимости.
- Использование оптимальных сочетаний препаратов для достижения максимального гипертензивного действия и минимизации нежелательных эффектов.

Принципы индивидуального выбора препарата

- Главный критерий выбора антигипертензивного препарата способность уменьшать частоту сердечно-сосудистых заболеваний и летальность при сохранении хорошего качества жизни.
- Выбор препарата осуществляется среди семи основных классов антигипертензивных средств.
- При неосложненной АГ рекомендуется начинать лечение с бетаадреноблокаторов и диуретиков (снижают частоту сердечно-сосудистых заболеваний и летальность).
- Преимуществ у какого-либо класса в отношении степени снижения АД не выявлено.
- Препарат выбора должен не только снижать АД, но и улучшать (или хотя бы не ухудшать) течение сопутствующих заболеваний.
- При выборе средства для начальной терапии необходимо учитывать весь спектр факторов риска, поражения органов-мишеней и наличие сопутствующих заболеваний, так как некоторые из них требуют назначения определенных препаратов.
- Следует учитывать социально-экономические факторы, определяющие доступность препарата для пациента.

Основные классы антигипертензивных средств

- Диуретики
- Бета-адреноблокаторы
- Антагонисты кальция
- Ингибиторы АПФ
- Блокаторы рецепторов ангиотензина II
- Альфа-адреноблокаторы
- Агонисты І-имидазолиновых рецепторов

ДИУРЕТИКИ

Механизм действия диуретиков:

- Уменьшение объема циркулирующей и внеклеточной жидкости
- Снижение сердечного выброса в начале лечения
- Снижение общего периферического сосудистого сопротивления при продолжительном применении
- Прямое вазодилатирующее действие

Основные группы диуретиков:

- Тиазидовые диуретики:
 гидрохлортиазид (гипотиазид, дихлотиазид и др.)
- Тиазидоподобные диуретики: индапамид (арифон), хлорталидон (оксодолин, гигротон), ксипамид (аквафор), метолазон (микрокс, зароксолин)
- Петлевые диуретики:
 фуросемид (лазикс), этакриновая кислота (урегит), буметанид (юринекс)
- Калийсберегающие диуретики:
 - 1. Антагонисты альдостерона: спиронолактон (верошпирон, альдактон)
 - 2. Ингибиторы канальцевой секреции калия: триамтерен (птерофен), амилорид (амипрамид)

Индивидуальные различия диуретиков

- Различные точки приложения и продолжительность действия (тиазидные и тиазидоподобные диуретики на уровне дистальных канальцев, петлевые на уровне восходящей петли Генле, калийсберегающие в наиболее удаленных отделах дистальных канальцев);
- Степень выраженности диуретического эффекта (петлевые >тиазидные>индапамид);
- <u>Эффективность при почечной недостаточности</u> (петлевые>индапамид> тиазидные);
- <u>Эффективность снижения АД</u> (индапамид >тиазидные >петлевые);
- Выраженность метаболических эффектов (тиазидовые>петлевые> индапамид)

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

Механизм антигипертензивного действия бета-блокаторов

- Уменьшение частоты сердечных сокращений и сердечного выброса
- Снижение сократимости миокарда
- Блокада секреции ренина
- Центральное угнетение симпатического тонуса
- Блокада постсинаптических периферических бетаадренорецепторов
- Конкурентный антагонизм с катехоламинами за рецепторное связывание
- Повышение уровня простагландинов в крови
- Повышение барорецепторной чувствительности

Параметры, определяющие индивидуальные различия бета-адреноблокаторов

• Кардиоселективность:

*некардиоселективные — выраженное негативное влияние на липидный спектр: пропранолол (анаприлин, обзидан), надолол (коргард)

*кардиоселективные — менее выраженное негативное влияние на липидный спектр: атенолол (тенормин), метопролол (беталок, эгилок), бисопролол (конкор), небиволол (небилет)

•Внутренняя симпатомиметическая активность:

*бета-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметичекой активностью метаболически нейтральны: пиндолол (вискен), окспренолол (тразикор), ацебутолол (сектраль)

Побочные эффекты бетаадреноблокаторов

- Сердечно-сосудистая система: брадикардия, АВ блокада
- Во время беременности: проникают через плаценту брадикардия, гипотония, гипогликемия у плода, < МТ новорожденного; возможны преждевременные роды
- Дыхательная система: усиление бронхоспазма
- Констрикция периферических сосудов
- Нарушение метаболизма глюкозы и другие метаболические нарушения:
 - *гипергликемия
 - *гипертриглицеридемия
 - *гиперурикемия
 - *гиперкалиемия
- Мышечная слабость, особенно при нагрузке
- Импотенция или снижение либидо
- Синдром отмены.

ИНГИБИТОРЫ АПФ Фармакокинетическая классификация ИАПФ

- Тип 1 липофильные каптоприлоподобные соединения являются активными веществами: каптоприл (капотен, ангиоприл, тензиомин).
- Тип 2 липофильные пролекарства после всасывания из желудочно-кишечного тракта гидролизуются в активные диацидные метаболиты: эналаприл (ренитек, энам, энап), рамиприл (тритаце, корприл), фозиноприл (моноприл), периндоприл (престариум), квинаприл (аккупро), спираприл (ренпресс).
- Тип 3 неметаболизирующиеся гидрофильные лекарства циркулируют вне связи с белками, выводятся в неизмененном виде: лизиноприл (синоприл).

Классификация ингибиторов АПФ

По химической структуре (по характеру связи с рецептором)

По длительности эффекта

- 1.Содержащие сульфгидрильную группу (каптоприл)
- 2. Содержащие карбоксильную группу (эналаприл, рамиприл, лизиноприл, трандолаприл, моэксиприл)
- Содержащие фосфинильную группу (фозиноприл)

- Короткого действия, 3 раза в сутки (каптоприл)
- 2. Средней продолжительности действия, 2раза в сутки (рамиприл, квинаприл, эналаприл)
- 3. Длительного действия, 1 раз в сутки (лизиноприл, моэксиприл, периндоприл, трандолаприл, фозиноприл)

Механизм антигипертензивного действия ИАПФ

- Прямое устранение вазоконстрикции
- Снижение секреции альдостерона (устраняет вазоконстрикцию и уменьшает задержку натрия и воды
- Активация калликреин-кининовой системы (накопление кининов в тканях, увеличение синтеза простагландинов приводит к вазодилатации и повышению диуреза и натрийуреза)
- Уменьшение образования вазоконстрикторов и антинатрийуретических веществ (норадреналин, аргинин-вазопрессин, эндотелин-1)
- Улучшение функции эндотелия

Побочные эффекты ИАПФ

- По сравнению с другими препаратами развиваются редко
- «Гипотония первой дозы»
- Азотемия, нарушение функции почек (более чем на 10-20% по сравнению с исходным) повышение уровня креатинана Является маркером скрытой патологии почек и их сосудов
- Гиперкалиемия (>5,5ммоль\л)
- Сухой кашель Самый частый побочный эффект ИАПФ (до 48%). Чаще встречается у женщин, китайцев, чернокожих, курильщиков
- Отек Квинке
- Неспецифические побочные эффекты ИАПФ: нарешение вкуса, лейкопения, кожная сыпь, диспепсия

БЛОКАТОРЫ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II

Классификация в зависимости от наличия активного метаболита

- *Пролекарства: лозартан (козаар), кандесартан (атаканд)
- *<u>Активные лекарственные вещества</u>: валсартан (диован), ирбесартан (апровель), телмисартан (микардис), эпросартан (теветен)

Классификация в зависимости от типа антагонизма с ATII

- *<u>Конкурентный</u> (лозартан, тазосартан, эпросартан)
- *<u>Неконкурентный</u> (валсартан, ирбесартан, кандесартан, телмисартан)

Механизм действия блокаторов рецепторов AT II

- *Прямой механизм селективное устранение эффектов АТ II, опосредуемых через АТ I-рецепторы
- *Непрямой механизм усиление эффектов АТ II, опосредуемых через АТ II-рецепторы
- *Физиологические последствия воздействия AT II на AT I и AT II -рецепторы

Побочные эффекты блокаторов рецепторов АТ II

• *Препараты хорошо переносятся, частота побочных эффектов сопоставима с плацебо

 *Спектр побочных эффектов сходен с ИАПФ, но частота значительно реже

• *На фоне лечения рекомендуется контроль функции печени, калиемии и креатинемии

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ

Классификация антагонистов кальция

- ФЕНИЛАЛКИЛАМИНЫ: верапамил (изоптин, финоптин), изоптин-SR
- ДИГИДРОПИРИДИНЫ: нифедипин (коринфар, адалат), нитрендипин (унипресс, байпресс), фелодипин (плендил), исрадипин (ломир), амлодипин (норваск, нормодипин, калчек, амловас)
- БЕНЗОТИАЗЕПИНЫ: дилтиазем (кардил, кардизем, алтиазем), дилтиазем ретард (кардизем ретард)

Классификация антагонистов кальция по длительности действия

- Препараты короткого действия: длительность действия 6-8 часов, кратность приема 3-4 раза в сутки (обычные, не ретардные формы нифедипина, дилтиазема, верапамила)
- Препараты средней продолжительности действия: длительность действия 8-18 часов, кратность приема 2 раза в сутки (исрадипин, фелодипин)
- Препараты длительного действия: эффективны при приеме 1 раз в сутки (ретардные формы верапамила, дилтиазема, нифедипина, исрадипина)
- Препараты сверхдлительного действия: длительность действия 24-36 часов (амлодипин)

Механизм действия антагонистов кальция

- *Уменьшение ОПСС за счет выраженной артериальной вазодилатации (дигидропиридины)
- *Уменьшение сердечного выброса за счет отрицательного ино- и хронотропного действия (фенилалкиламины и бензотиазепины)

Побочные эффекты антагонистов кальция

- Эффекты, связанные с вазодилатацией (дигидропиридины): периферические отеки, головная боль, головокружение, покраснение лица, сердцебиение, гипотония
- Эффекты, связанные с отрицательным хроно-, ино- и дронотропным эффектом (фенилалкиламины и бензотиазепины): усиление сердечной недостаточности, нарушение атриовентрикулярной проводимости
- Действие на ЖКТ (чаще вызывает верапамил у пожилых больных): запоры, диарея, рвота
- Метаболические эффекты: метаболическая нейтральность, улучшение углеводного обмена при лечении фелодипином

АЛЬФА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ Механизм действия

- Блокируют постсинаптические рецепторы типа альфа-1 в гладкой мускулатуре артериол и вен
- Блокада рецепторов ведет к артериолярной и венозной дилатации
- Дилатация вызывает снижение ОПСС, депонирование крови в емкостных венах и снижение АД

Основные группы альфаадреноблокаторов

Неселективные альфа-адреноблокаторы

- *Троподифен (тропафен)
- *Фентоламин (реджитин)

Селективные альфа1-адреноблокаторы

- *Празозин (адверзутен, минепресс)
- *Доксазозин (тонокардин, кардура)
- *Теразозин (корнам, сетегис)
- *Тримазозин

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ АЛЬФА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ

- Ортостатическая гипотония (особенно у пожилых пациентов)
- «Гипотония первой дозы»
- XCH
- Желудочно-кишечные нарушения: сухость во рту, тошнота, диарея (большие дозы)

ПРЕПАРАТЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

Основные группы

- *Препараты первого поколения агонисты центральных альфа-2 адренорецепторов: метилдопа (допегит), гуанфацин (эстулик), клонидин (клофелин). Последний широко применяется для купирования гипертонических кризов.
- *Препараты второго поколения селективные агонисты имидазолиновых рецепторов: моксонидин (физиотенс), рилменидин (альбарел). Отличаются лучшей переносимостью.

Механизм действия агонистов имидазолиновых рецепторов

- *Стимуляция имидазолиновых рецепторов, расположенных в вентролатеральном отделе продолговатого мозга приводит к:
- -уменьшению секреции катехоламинов из хромафинных клеток надпочечников
- -уменьшение реабсорбции натрия и воды в проксимальных канальцах почек
- -снижение активности симпатической нервной системы
- -повышение тонуса блуждающего нерва
 *Следствием перечисленных выше эффектов является снижение ОПСС, ЧСС, СВ и системного АД

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ агонистов имидозолиновых рецепторов

 Сухость во рту, седативное действие возникают значительно реже, чем при приеме препаратов центрального действия первого поколения

• Редко – атриовентрикулярные блокады

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЫБОРУ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ

Butter State	Класс препаратов	Клинические ситуации в пользу применения	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказа-ния
	Тиазидные диуретики	ХСН, ИСАГ, АГ у пожилых	Подагра	Беременность, дислипидемия
AMMAN PLANT	Петлевые диуретики	хпн, хсн		
THE RESERVE THE PARTY OF THE PA	Блокаторы альдостеро- новых рецепторов	ХСН, после перенесенного ИМ	Гиперкалиемия, ХПН	
	Бета-адрено- блокаторы	Стенокардия, после ИМ, ХСН (с малых доз), беременность, тахиаритмии	АВ блокада II-IIIст., бронхиальная астма	Атеросклероз периферических артерий, НТГ, ХОБЛ, спортсмены и лица физически активные

	АК дигидропири- диновые	ИСАГ, стенокардия, атеросклероз периферических и сонных артерий, беременность		Тахиаритмии ХСН
Contraction of the Contraction o	АК недигидро- пиридиновые	Стенокардия, атеросклероз сонных артерий, суправентри- кулярная тахикардия	AB блокада II-IIIст., XCH	
	Ингибиторы АПФ	ХСН, дисфункция ЛЖ, после ИМ, нефропатии, протеинурия	Беременность, гиперкалиемия, 2сторонний стеноз почечных артерий	
	Блокаторы рецепторов ангиотензина II	Нефропатия при СД 1 и 2 типа, диабетическая микроальбуминурия, протеинурия, ГЛЖ, кашель, вызванный ИАПФ	Гиперкалиемия, ХПН	
	Альфа-адрено- блокаторы Ангонисты ими дозолиновых Р	Доброкачественная гиперплазия простаты, дислипидемия Метаболический синдром, СД	Ортостатическая гипотония	XCH XCH, АВбло- када II-IIIст