

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**И.В. Долгалёв, Н.В. Реброва, Т.М. Рипп**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ:  
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

**Учебное пособие**

**Томск  
Издательство СибГМУ  
2018**

УДК 616.12-008.331.1-07-08(075.8)

ББК 54.10,30-4я73

Д 640

Д 640 Долгалев И.В. Артериальная гипертензия: клиника, диагностика, лечение: учебное пособие / И.В. Долгалёв, Н.В. Реброва, Т.М. Рипп. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2018. – 87 с.

В учебном пособии изложена информация о современных подходах к диагностике, формулировке диагноза и лечению пациентов с артериальной гипертензией.

Учебное пособие написано в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования и предназначено для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования – программам специалитета по специальностям: «Лечебное дело», «Стоматология».

УДК 616.12-008.331.1-07-08(075.8)

ББК 54.10,30-4я73

#### **Рецензенты:**

**А.И. Карзилов** – д-р мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсом терапии педиатрического факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, г. Томск

**В.В. Образцов** – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии с курсом клинической фармакологии

*Утверждено и рекомендовано к печати учебно-методической комиссией лечебного факультета ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол №98 от 28. 11. 2018 г.).*

# СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений .....	4
Введение .....	6
1. КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ .....	7
1.1. Определение степени повышения АД .....	7
1.2. Факторы, влияющие на прогноз. Оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска .....	8
1.3. Стратификация риска.....	11
1.4. Формулировка диагноза .....	12
2. ДИАГНОСТИКА .....	14
2.1. Правила измерения АД.....	14
2.2. Методы обследования.....	19
3. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ .....	26
3.1. Цели терапии .....	26
3.2. Общие принципы ведения больных .....	27
3.3. Медикаментозная терапия.....	29
4. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ .....	41
5. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (АГ) У ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ.....	43
5.1. АГ у лиц пожилого возраста .....	43
5.2. АГ и метаболический синдром .....	44
5.3. АГ и сахарный диабет.....	44
5.4. АГ и цереброваскулярная болезнь .....	45
5.5. АГ и ИБС .....	45
5.6. АГ и ХСН .....	46
5.7. Атеросклероз, артериосклероз и поражение периферических артерий .....	47
5.8. АГ и поражение почек .....	47
5.9. АГ у женщин.....	49
5.10. АГ в сочетании с заболеваниями легких .....	51
5.11. АГ и синдром обструктивного апноэ.....	52
5.12. АГ в сочетании с фибрилляцией предсердий .....	53
5.13. Рефрактерная АГ .....	53
5.14. Злокачественная АГ .....	55
6. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ .....	57
7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ.....	70
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	72
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	78
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	84
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	85
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	86

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	– артериальная гипертензия
АД	– артериальное давление
АГП	– антигипертензивные препараты
АГТ	– антигипертензивная терапия
АК	– антагонисты кальция
АКС	– ассоциированные клинические состояния
АКТГ	– адренокортикотропный гормон
АО	– абдоминальное ожирение
АРП	– активность ренина в плазме крови
БА	– бронхиальная астма
β-АБ	– бета-адреноблокатор
БРА	– блокатор рецепторов АТ1
ВНОК	– Всероссийское научное общество кардиологов
ГБ	– гипертоническая болезнь
ГК	– гипертонический криз
ГЛЖ	– гипертрофия левого желудочка
ДАД	– диастолическое артериальное давление
ДЛП	– дислипидемия
ЕОГ	– Европейское общество по артериальной гипертензии
ИААГ	– изолированная амбулаторная АГ
ИАПФ	– ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ	– инфаркт миокарда
ИММЛЖ	– индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ	– индекс массы тела
ИСАГ	– изолированная систолическая артериальная гипертензия
ЛЖ	– левый желудочек сердца
МАУ	– микроальбуминурия
МИ	– мозговой инсульт
МРА	– магнитно-резонансная ангиография
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МС	– метаболический синдром

НТГ	– нарушенная толерантность к глюкозе
ОЖ	– образ жизни
ОКС	– острый коронарный синдром
ОТ	– окружность талии
ОХС	– общий холестерин
ПОМ	– поражение органов-мишеней
ПГА	– первичный гиперальдостеронизм
РААС	– ренин-ангиотензин-альдостероновая система
САД	– систолическое артериальное давление
СД	– сахарный диабет
СКАД	– самоконтроль артериального давления
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
СМАД	– суточное мониторирование артериального давления
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ССО	– сердечно-сосудистые осложнения
ТГ	– триглицериды
ТЗСЛЖ	– толщина задней стенки левого желудочка
ТИА	– транзиторная ишемическая атака
ТИМ	– толщина интима-медиа
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ФК	– функциональный класс
ФР	– фактор риска
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХС ЛВП	– холестерин липопротеидов высокой плотности
ХС ЛНП	– холестерин липопротеидов низкой плотности
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦВБ	– цереброваскулярные болезни
ЭКГ	– электрокардиограмма

## ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации (РФ), несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением, остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД)), так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ), главным образом определяющих высокую смертность в нашей стране.

По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации, распространенность АГ среди населения составила 40,8% (у мужчин 36,6%, у женщин 42,9%). Осведомленность больных АГ о наличии заболевания составляет 83,9–87,1%. Принимают антигипертензивные препараты (АГП) 69,5% больных АГ, из них эффективно лечатся 27,3%, а контролируют АД на целевом уровне 23,2% пациентов. Повышению АД способствуют факторы, тесно связанные с образом жизни: курение, неправильное питание, низкая ФА, психоэмоциональное перенапряжение. АГ развивается в 6 раз чаще у лиц, питающихся нерационально, злоупотребляющих жирной и соленой пищей, алкоголем, имеющих избыточную массу тела.

# 1. КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Артериальная гипертензия** – это синдром повышения артериального давления, являющийся основным при гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертензиях. Артериальное давление (АД) повышено, если систолическое АД достигает 140 мм рт. ст. и выше и/или диастолическое АД – 90 мм рт. в. и выше. Важным условием АГ является то, что повышенные уровни АД обнаруживаются при повторных тонометриях (не менее чем 3 раза в разные дни в течение 4 недель), если при этом пациент не принимал лекарственные средства, влияющие на АД.

Артериальные гипертензии можно разделить на две основные группы:

1. Эссенциальная артериальная гипертензия (в нашей стране Гипертоническая болезнь (ГБ), при отсутствии явной причины стойкого повышения АД).

2. Симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии, в случаях установления причины АГ. На долю ГБ приходится около 80% всех АГ, на долю симптоматических АГ соответственно – 20%

## 1.1. Определение степени повышения АД

Классификация уровней АД представлена в таблице 1. Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (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 АГП. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении.

**Классификация уровней АД**

Категория АГ	Систолическое АД (мм рт. ст.)		Диастолическое АД (мм рт. ст.)
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	$\geq 180$	и/или	$\geq 110$
Изолированная систолическая АГ *	$\geq 140$	и	<90

Следует иметь в виду, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины 115/75 мм рт. ст. Однако использование классификации уровня АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике.

## **1.2. Факторы, влияющие на прогноз, и оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска**

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 факторов риска (ФР) (табл. 2), поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС) (табл. 3). Термин «фактор риска» применяется к любому явлению, влиянию или воздействию на человека, которое повышает вероятность возникновения у него заболевания. Знания о ФР могут быть использованы для того, чтобы сократить их воздействие на население.



**Факторы риска АГ**

- **Мужской пол**
- **Возраст** ( $\geq 55$  лет у мужчин,  $\geq 65$  лет у женщин)
- **Курение**
- **Дислипидемии** (*принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена*)  
общий холестерин  $>4,9$  ммоль/л и/или холестерин липопротеинов низкой плотности  $>3,0$  ммоль/л и/или холестерин липопротеинов высокой плотности у мужчин  $<1,0$  ммоль/л, у женщин  $<1,2$  ммоль/л;  
триглицериды  $>1,7$  ммоль/л
- **Глюкоза плазмы натощак** 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
- **Нарушение толерантности к глюкозе** 7,8–11,1 ммоль/л
- **Ожирение** (ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>)
- **Абдоминальное ожирение** (окружность талии:  $\geq 102$  см у мужчин,  $\geq 88$  см у женщин)
- **Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний** ( $<55$  лет у мужчин,  $<65$  лет у женщин)

При определении общего кардиоваскулярного риска особое внимание необходимо уделять состоянию органов-мишеней, так как наличие их поражения способствует дальнейшему прогрессированию ССЗ, что существенно увеличивает риск смерти у таких больных по сравнению с пациентами, у которых имеются только ФР. Риск возрастает с увеличением числа пораженных органов-мишеней. В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска. Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции.

**Поражения органов-мишеней  
и ассоциированные клинические состояния у больных АГ**

<b>Субклиническое поражение органов-мишеней</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Пульсовое давление</b> (у лиц пожилого и старческого возраста) <math>\geq 60</math> мм рт. ст.</li> <li>• <b>Электрокардиографические признаки ГЛЖ</b> (индекс Соколова-Лайона <math>SV1+RV5-6 &gt; 35</math> мм; Корнельский показатель <math>(RAVL+SV3) \geq 20</math> мм для женщин, <math>(RAVL+SV3) \geq 28</math> мм для мужчин; Корнельское произведение <math>(RAVL+SV3)</math> мм x QRS мс <math>&gt; 2440</math> мм x мс</li> <li>• <b>Эхокардиографические признаки ГЛЖ</b> – индекс ММЛЖ: <math>&gt; 115</math> г/м<sup>2</sup> у мужчин, <math>&gt; 95</math> г/м<sup>2</sup> у женщин</li> <li>• <b>Утолщение стенки сонных артерий</b> – комплекс интима-медиа <math>&gt; 0.9</math> мм) или бляшка в брахиоцефальных / подвздошно-бедренных артериях</li> <li>• <b>Скорость пульсовой волны («каротидно-фemorальной»)</b> <math>&gt; 10</math> м/сек</li> <li>• <b>Лодыжечно-плечевой индекс систолического давления</b> <math>&lt; 0.9</math></li> <li>• <b>ХБП с СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup></b> (MDRD-формула) или низкий клиренс креатинина <math>&lt; 60</math> мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)</li> <li>• <b>Микроальбуминурия</b> (30–300 мг в сутки) или отношение альбумина к креатинину (30–300 мг/г)</li> </ul>
<b>Сахарный диабет</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Глюкоза плазмы натощак</b> <math>\geq 7.0</math> ммоль/л при двух измерениях подряд и/или HbA1c <math>&gt; 7\%</math> (53 ммоль/моль) и/или глюкоза плазмы после нагрузки <math>&gt; 11,1</math> ммоль/л</li> </ul>
<b>Сердечно-сосудистые, цереброваскулярные или почечные заболевания</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Цереброваскулярная болезнь:</b> ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака</li> <li>• <b>ИБС:</b> инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ</li> <li>• <b>Сердечная недостаточность</b>, включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса</li> <li>• Клинически значимое <b>поражение периферических артерий</b></li> <li>• <b>ХБП с низкой СКФ</b> <math>&lt; 30</math> мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> или низкий клиренс креатинина <math>&lt; 60</math> мл/мин; протеинурия (<math>&gt; 300</math> мг в сутки)</li> <li>• <b>Тяжелая ретинопатия:</b> кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва</li> </ul>

### 1.3. Стратификация риска

Система стратификации риска, учитывающая собственно ФР, ПОМ, сахарный диабет (СД) и АКС, разработана на основании результатов Фрамингемского исследования. Она достаточно проста, удобна в использовании и имеет большое значение при выборе тактики лечения больных (стартовая терапия АГ, определение целевого уровня АД и конечных целей лечения, необходимость назначения комбинированной терапии, потребность в статинах и других негипотензивных препаратах), которая зависит от начального уровня общего сердечно-сосудистого риска (табл. 4).

По этой системе стратификации риск ССО определяется врачом после завершения полного обследования пациента. По Фрамингемской модели низкому риску соответствует вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет менее 15%, среднему риску – 15–20%, высокому – 20–30% и очень высокому риску – более 30%.

Таблица 4

**Стратификация риска у больных АГ**

<b>ФР, ПОМ и АКС</b>	<b>АГ 1-й ст. 140–159/90–99</b>	<b>АГ 2-й ст. 160–179/100–109</b>	<b>АГ 3-й ст. <math>\geq 180/110</math></b>
<b>Нет ФР</b>	риск 1 (низкий)	риск 2 (средний)	риск 3 (высокий)
<b>1–2 ФР</b>	риск 2 (средний)	риск 3 (высокий)	риск 3 (высокий)
<b><math>\geq 3</math> ФР</b>	риск 3 (высокий)	риск 3 (высокий)	риск 3 (высокий)
<b>субклиническое ПОМ, ХБП <math>\geq 3</math> ст. или СД</b>	риск 3 (высокий)	риск 3 (высокий)	риск 4 (очень высокий)
<b>ССЗ, ЦВБ, ХБП <math>\geq 4</math> ст. или СД с ПОМ/ ФР</b>	риск 4 (очень высокий)	риск 4 (очень высокий)	риск 4 (очень высокий)

## 1.4. Формулировка диагноза

При формулировании диагноза по возможности максимально полно должны быть отражены ФР, ПОМ, АКС, сердечно-сосудистый риск. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется достигнутая степень АГ. Если больной находился в стационаре, то в диагнозе указывается степень АГ на момент поступления. Необходимо также указать стадию заболевания, чему в России по-прежнему придают большое значение. Согласно 3-стадийной классификации ГБ (таблица 5). ГБ I стадии предполагает отсутствие ПОМ, ГБ II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии АКС.

При отсутствии АКС термин «гипертоническая болезнь» в силу своей высокой прогностической значимости закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза. При наличии АКС, сопровождающихся высокой степенью нарушения функции или протекающих в острой форме (например, острый коронарный синдром), «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии может занимать не первую позицию. При вторичных формах АГ, «артериальная гипертензия», как правило, занимает не первое место в структуре диагноза.

Таблица 5

### Стадии гипертонической болезни

- **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 (сердце, сосуды, почки, головной мозг)
- **ГБ III стадии** – АГ и ассоциированные клинические состояния

### **Примеры диагностических заключений:**

- ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 3 (высокий).
- ГБ II стадии. Достигнутая степень АГ 3. ДЛП. ГЛЖ. ХБП С3А; Риск 4 (очень высокий).
- ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ II стадии. Достигнутая степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).
- ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. ХБП С4, Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД типа 2. Риск 3 (высокий).
- ИБС Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз. ХСН II Б ст. Сердечная астма. Фоновое заболевание: ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий).
- ГБ II стадии. Степень АГ 3. ГЛЖ. Дислипидемия. Ожирение II степени. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий).
- Феохромоцитома правого надпочечника. Степень АГ 3. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

## 2. ДИАГНОСТИКА

Диагноз артериальной гипертонии основывается на повторных офисных измерениях АД, а при логистической и экономической целесообразности – на данных амбулаторного мониторинга АД или домашних измерений АД.

Обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами:

- определение стабильности повышения АД и степени тяжести АГ;
- исключение вторичной (симптоматической) АГ или идентификация ее формы;
- оценка общего сердечно-сосудистого риска: выявление других ФР ССЗ, диагностика ПОМ и АКС, которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения.

### **Диагностика АГ**

- повторные измерения АД;
- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- физикальное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на I этапе и более сложные на II этапе обследования.

### **2.1. Правила измерения АД**

#### ***Способы измерения АД***

Измерение АД проводит врач или медицинская сестра в амбулаторных условиях или стационаре (клиническое АД). Кроме того, АД также может регистрировать сам пациент или родственники в домашних условиях – самоконтроль АД (СКАД). Суточное мониторирование АД проводят медицинские работники амбулаторно или в условиях стационара. Клиническое измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для обоснования классификации уровней АД, прогноза рисков, оценки эффективности терапии. Точность измерения АД и, соответственно, гарантия правильной диагностики АГ, оп-

ределения ее степени тяжести зависят от соблюдения правил по его измерению. Для измерения АД имеет значение соблюдение следующих условий.

### ***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;
- Рекомендуется не курить в течение 30 мин до измерения АД;
- Отменяется прием симпатомиметиков, включая 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 и длиной 30–35 см (средний размер); но необходимо иметь в наличии большую и маленькую манжету для полных и худых рук соответственно.

- Столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.

### ***Кратность измерения***

- Для оценки уровня АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее 1 мин; при разнице АД  $\geq 5$  мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается среднее 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*

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

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

- Снижать давление в манжете со скоростью 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, у беременных и при некоторых патологических состояниях у взрослых, когда невозможно определить 5 фазу, следует попытаться определить 4 фазу тонов Короткова, которая характеризуется значительным ослаблением тонов.

- Если тоны очень слабы, 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 следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения проводят на той руке, на которой АД выше.

- У больных старше 65 лет, при наличии СД и у лиц, получающих антигипертензивную терапию (АГТ), 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 (той же, что и у лиц с ожирением); 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 (минимум за 30 секунд) после второго измерения АД в положении сидя.

### ***Метод самоконтроля АД***

Показатели АД, полученные в домашних условиях, могут стать ценным дополнением к клиническому АД при диагностике АГ и контроле за эффективностью лечения, но предполагают применение других нормативов. Принято считать, что величина АД 140/90 мм рт. ст., измеренная на приеме у врача, соответствует АД примерно 130–135/85 мм рт. ст. при измерении дома.

Оптимальная величина АД при самоконтроле составляет 130/80 мм рт. ст. Для СКАД могут быть использованы традиционные тонометры со стрелочными манометрами, но в последние годы предпочтение отдается автоматическим и полуавтоматическим приборам для домашнего применения.

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

СКАД не может быть рекомендован в следующих ситуациях:

- измерение вызывает беспокойство у пациента;
- пациент склонен использовать полученные результаты для самостоятельной коррекции терапии. Вместе с тем необходимо учитывать, что СКАД не может дать информацию об уровнях АД в течение повседневной дневной активности, особенно у работающей части населения, и в ночные часы.

## *Суточное мониторирование АД*

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» и плацебо.

СМАД предоставляет важную информацию о состоянии механизмов сердечно-сосудистой регуляции, в частности позволяет определять суточный ритм АД, ночную гипотензию и гипертензию, динамику АД во времени и равномерность антигипертензивного эффекта препаратов.

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

- повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным самоконтроля;
- высокие значения клинического АД у пациентов с малым числом ФР и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней;
- нормальные значения клинического АД у пациентов с большим числом ФР и/или наличием характерных для АГ изменений органов-мишеней;
- большие отличия в величине АД на приеме и по данным самоконтроля;
- резистентность к АГТ;
- эпизоды гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных СД;
- АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие строгие клинические испытания по международным протоколам для подтверждения точности измерений. При интерпретации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки (и их соотно-

шениям). Остальные показатели представляют несомненный интерес, но требуют дальнейшего накопления доказательной базы.

## **2.2. Методы обследования**

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

### ***Сбор анамнеза***

Тщательно собранный анамнез обеспечивает возможность получения важной информации о сопутствующих ФР, признаках ПОМ, АКС и вторичных формах АГ. При изучении анамнеза необходимо выяснить у пациента следующие сведения:

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов.

2. Диагностика вторичных форм АГ:

- наличие в личном анамнезе почечных заболеваний, дизурии, гематурии, инфекций мочевого пузыря (паренхиматозные заболевания почек);

- семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);

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

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

- мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).

3. Факторы риска:

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

- наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, СД;

- курение;

- нерациональное питание;

- ожирение;

- низкая физическая активность (ходьба в умеренном или быстром темпе менее 30 минут в день без выполнения каких-либо других физических работ);

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

- личностные особенности пациента.

4. Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:

- головной мозг и глаза – головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;

- сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки;

- почки – жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;

- периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

5. Предшествующая антигипертензивная терапия – применяемые антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость

6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки

### ***Физикальное исследование***

Физикальное обследование больного АГ, направлено на выявление ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряют рост, массу тела с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в кг/м<sup>2</sup> и окружность талии (ОТ).

### **Признаки ПОМ и АКС**

1. Головной мозг – двигательные или сенсорные расстройства.

2. Сетчатка глаза – изменения сосудов глазного дна.

3. Сердце – смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка симптомов ХСН (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени).

4. Периферические артерии – отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи.

5. Сонные артерии – систолический шум.

## Признаки вторичной АГ

1. Симптомы болезни или синдрома Иценко-Кушинга.
2. Нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому)
3. При пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования).
4. Аускультация области живота – шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий – вазоренальная АГ).
5. Аускультация области сердца (аортальная недостаточность, стеноз), грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты).
6. Ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит).

### *Лабораторные и инструментальные методы обследования*

При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным.

*На первом этапе* выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного при диагностике АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом обследовании может быть закончено.

*На втором этапе* рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР, ПОМ и АКС.

### **Обязательные исследования**

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме 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.

## **Дополнительные исследования**

- ЭхоКГ;
- определение микроальбуминурии;
- исследование глазного дна;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;
- суточное мониторирование АД и самоконтроль АД;
- определение лодыжечно-плечевого индекса;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- пероральный тест толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c)– при уровне глюкозы в плазме крови  $>5,6$  ммоль/л;
- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- количественная оценка протеинурии.

## **Углубленное исследование**

1. Осложненная АГ – оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий.

2. 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 МР ангиография

## ***Исследование состояния органов-мишеней***

Обследование с целью выявления ПОМ чрезвычайно важно, так как оно позволяет не только определить риск развития ССО, но и проследить за состоянием больных в динамике, оценить эффективность и безопасность АГТ. Для выявления ПОМ используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга.

## Сердце

- Проведение ЭКГ рекомендовано всем пациентам с АГ для выявления ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона  $SV1+RV5-6 > 35$  мм; Корнельский показатель  $(RAVL+SV3) \geq 20$  мм для женщин,  $(RAVL+SV3) \geq 28$  мм для мужчин; Корнельское произведение  $(RAVL+SV5)$  мм x QRS мс  $> 2440$  мм x мс), нарушений ритма и проводимости сердца и других поражений сердца.

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

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

- При подозрении на наличие ишемии миокарда рекомендовано проведение ЭКГ с нагрузкой (физическая, фармакологическая, электростимуляция).

- При получении положительного или сомнительного результатов рекомендовано проведение стресс-ЭхоКГ, МРТ сердца с физической нагрузкой или сцинтиграфии миокарда.

## Сосуды

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

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

- Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) следует определять при подозрении на периферический атеросклероз. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении ар-

терий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

### **Почки**

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

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

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

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

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

### **Сосуды глазного дна**

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

### **Головной мозг**

Проведение КТ или МРТ позволяет уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, выявить зоны лейкоареоза и бессимптомно перенесенные МИ.



У пожилых пациентов с АГ часто необходимо проведение 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 является основанием предполагать ее наследственный характер. ГБ 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 ангиотензинопревращающий фермент (АПФ), ангиотензиноген, рецепторы к ангиотензину II (А II) и др. Роль этих генетических факторов в патогенезе ГБ 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 амилоидчувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдром кажущейся избыточности минералокортикоидной активности и гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами. Генетическое исследование и выявление мутантного гена позволяют в таких случаях выявить причину АГ и в ряде случаев провести патогенетическую терапию.

## 3. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АГ

### 3.1. Цели терапии

Основная цель лечения больных АГ состоит в максимальном снижении 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, ДЛП, гипергликемия, ожирение), предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение поражения органов-мишеней, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний (ИБС, СД и др.). Первичная цель лечения для всех пациентов – АД 140/90 мм рт.ст. Если такое лечение хорошо переносится, следует стремиться к достижению АД 130/80 мм рт.ст. и ниже. При лечении больных АГ младше 65 лет САД следует снижать до уровня 120–129 мм рт. ст. У больных АГ в возрасте 65–80 лет целевое САД составляет 130–139 мм рт. ст.; старше 80 лет также 130–139 мм рт. ст. (при условии хорошей переносимости). У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить САД до 130/80 мм рт. ст. и менее в течение 4 нед. Целевой уровень ДАД составляет 80 мм рт. ст., независимо от сопутствующей патологии. При проведении АГТ следует иметь в виду, что бывает трудно достичь уровня САД < 140 мм рт. ст. у пациентов с СД, ПОМ, у пожилых больных и уже имеющих ССО. Достижение более низкого целевого уровня АД возможно только при хорошей переносимости и может занимать больше времени, чем его снижение до величины менее 140/90 мм. рт. ст. При плохой переносимости снижения АД рекомендуется его снижение в несколько этапов. На каждом этапе АД снижается на 10–15% от исходного уровня за 2–4 нед с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Следующий этап снижения АД и, соответственно, усиление АГТ в виде увеличения доз и/или количества принимаемых препаратов возможен только при условии хорошей переносимости уже достигнутых величин АД. Если переход на следую-

ший этап вызывает ухудшение состояния пациента, целесообразно вернуться на предыдущий уровень еще на некоторое время.

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 АГТ. 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 115–120 мм рт. ст. и ДАД до 70–75 мм рт. ст., а также следить за тем, чтобы в процессе лечения не происходило увеличения пульсового АД у пожилых пациентов, что возникает главным образом за счет снижения ДАД.

### 3.2. Общие принципы ведения больных

После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента.

Таблица 6

Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска ССО

ФР, ПОМ и СЗ	АГ 1-й ст. 140–159/90–99	АГ 2-й ст. 160–179/100–109	АГ 3-й ст. ≥180/110
Нет ФР	Изменение ОЖ на несколько месяцев → нет контроля АД → ЛТ	Изменение ОЖ на несколько недель → нет контроля АД → ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ
1–2 ФР	Изменение ОЖ на несколько недель → нет контроля АД → ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ
≥3 ФР	Изменение ОЖ + ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ
субклиническое ПОМ, ХБП ≥3 ст. или СД	Изменение ОЖ + ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ
ССЗ, ЦВБ, ХБП ≥4 ст. или СД с ПОМ/ ФР	Изменение ОЖ + ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ	Изменение ОЖ + ЛТ

Важнейшими ее аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. При определении показаний к АГТ следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД (табл. 6). Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения АГП. Рекомендации по изменению ОЖ следует давать всем пациентам, имеющим АГ (или высокое нормальное АД в сочетании хотя бы с одним фактором риска), и этому должно уделяться особое внимание. Медикаментозная гипотензивная терапия может быть целесообразна у лиц с высоким нормальным уровнем АД в случае очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, в особенности при сочетании с ИБС. У лиц с АГ и высоким или очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском независимо от уровня АД АГТ назначают немедленно. При среднем риске у больных АГ 1–2-й степени рекомендуется изменение ОЖ с оценкой состояния больного через несколько недель и началом медикаментозного лечения в случае сохранения АГ. При низком риске у лиц с АГ 1-й степени рекомендуется изменение ОЖ с оценкой состояния больного через несколько месяцев и началом медикаментозного лечения в случае безуспешности предпринимаемых усилий в отношении нормализации АД (АД  $\geq$  140/90 мм рт. ст.). Лицам с высоким нормальным АД обязательно рекомендуют изменение ОЖ, а решение о начале лекарственной терапии принимают индивидуально. У лиц с высоким нормальным АД, имеющих только ФР, предписывается изменение ОЖ.

### **Мероприятия по изменению образа жизни**

Мероприятия по изменению ОЖ рекомендуют всем больным, в том числе, получающим медикаментозную терапию, что позволяет:

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

Немедикаментозные методы включают в себя:

- отказ от курения;
- нормализацию массы тела (ИМТ <25 кг/м<sup>2</sup>);
- потребление алкогольных напитков менее 30 г/сут алкоголя для мужчин и 20 г/сут для женщин (суммарное потребление алкоголя в неделю не должно превышать 140 г у мужчин и 80 г у женщин);
- увеличение физической нагрузки. Регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки могут быть полезными как для профилактики и лечения АГ, так и для снижения сердечно-сосудистого риска и смертности. Больным АГ следует рекомендовать умеренные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание, фитнес) продолжительностью не менее 30 минут в течение 5–7 дней в неделю. Изометрическая силовая нагрузка не рекомендуется, по причине опасности развития осложнений АГ.
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- 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.

### 3.3. Медикаментозная терапия

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 исходного уровня АД и сопутствующих заболеваний. Например, при АГ 1-й степени и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД на фоне монотерапии примерно у 50% больных. При АГ 2 и 3-й степени, наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев может потребоваться комбинация из двух-трех препаратов.

В настоящее время возможно использование двух стратегий стартовой терапии АГ: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарств-

венного средства при необходимости. 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 последней. Низкодозовая комбинированная терапия на старте лечения предусматривает подбор эффективной комбинации препаратов с различными механизмами действия. Каждый из этих подходов имеет свои преимущества и недостатки. 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-й 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. Применение фиксированных комбинаций АГП в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению. Недостатком комбинированной терапии является 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% пациентов контроль АД не может быть достигнут при использовании двух препаратов. В этом случае используется комбинация из трех лекарственных средств и более. Для длительной АГТ необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспе-

чивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных к лечению, меньшей вариабельности АД и, как следствие, более стабильном контроле АД. В перспективе такой подход к терапии АГ должен эффективнее снижать риск развитие ССО и предупреждать ПОМ.

### **Выбор антигипертензивного препарата**

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы 5 основных классов АГП: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов АТ1 (БРА), антагонисты кальция (АК),  $\beta$ -адреноблокаторы ( $\beta$ -АБ), диуретики. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут использоваться  $\alpha$ -АБ, агонисты имидазолиновых рецепторов и прямые ингибиторы ренина.

Таблица 7

### **Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов**

<b>Класс препаратов</b>	<b>Абсолютные противопоказания</b>	<b>Относительные противопоказания</b>
Тиазидные диуретики	Подагра	МС, НТГ, гипер- и гипокалиемиа, беременность
$\beta$ -блокаторов	Атриовентрикулярная блокада 2-3 степени Бронхиальная астма	МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ (за исключением ББ с вазодилиатирующим эффектом)
АК дигидропиридиновые		Тахикардии, ХСН
АК недигидропиридиновые	Атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени, ХСН, сниженная ФВ ЛЖ	

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
ИАПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	Женщины, способные к деторождению
БРА	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	Женщины, способные к деторождению
Диуретики антагонисты альдостерона	Гиперкалиемия, острая и хроническая почечная недостаточность (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )	

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

- наличие у больного ФР;
- ПОМ;
- АКС, 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 лекарствами, которые пациенту назначены по другому поводу;
- социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

При выборе АГП необходимо в первую очередь оценить эффективность, вероятность развития побочных эффектов и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации. Доказано, что ни один из основных классов АГП не имеет существен-



ного преимущества как в плане снижения АД, так и эффективности снижения риска ССО и смерти от них.

Уменьшение риска ССЗ и ССО на фоне АГТ больше зависит от величины, на которую снижается АД, чем от используемого класса АПФ, и невозможно точно предсказать, какой АПФ будет максимально эффективен у конкретного пациента.

### **Ингибиторы АПФ**

Для замедления темпа прогрессирования ПОМ и возможности регресса их патологических изменений хорошо зарекомендовали себя ИАПФ. Они доказали свою эффективность в плане уменьшения выраженности ГЛЖ, включая ее фиброзный компонент, а также значимого уменьшения выраженности МАУ и протеинурии и предотвращения снижения функции почек.

Наиболее выраженное антигипертензивное действие ИАПФ оказывают на пациентов с повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Но АПФ не могут полностью подавить избыточную активность РААС, так как до 70–80% АП синтезируется в органах и тканях без участия АПФ с помощью других ферментов (химаза, катепсин и др.), а при лечении ИАПФ синтез АП может переключаться с АПФ-зависимого пути на химазный. Это объясняет возможность «ускользания» антигипертензивного эффекта при лечении ИАПФ, особенно на фоне высокосолевого питания, и служит обоснованием для применения препаратов, подавляющих активность АП независимо от пути его образования. Помимо того, ИАПФ влияют на деградацию брадикинина, что, с одной стороны, усиливает их антигипертензивную эффективность, а с другой – часто приводит к развитию таких характерных побочных эффектов, как сухой кашель и ангионевротический отек.

Из важных особенностей ИАПФ, в частности рамиприла, следует отметить его способность снижать вероятность развития ССО при высоком и очень высоком сердечно-сосудистом риске не только у больных АГ, но также у лиц с высоким нормальным и даже нормальным АД.

Эффективное предотвращение развития повторного МИ и снижение риска ССО и смерти от них при наличии ИБС доказано для периндоприла. Назначать эналаприл в виде монотерапии не рекомендуется из-за необходимости принимать его 2 раза в сутки. Однако лечение фиксированной комбинацией эналаприла (20 мг) с гидрохлоротиазидом (12,5 мг) характеризовалось стабильным антигипертензивным эффектом в течение всех суток при однократном приеме, по данным СМАД, и метаболической нейтральностью.

Таблица 8

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

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

## **Блокаторы рецепторов АТ1**

В действии АП на сосуды различают два механизма – прессорный и депрессорный. Первый опосредуется влиянием АП на рецепторы 1-го типа и приводит к вазоконстрикции, задержке натрия и жидкости, увеличению симпатической активности, снижению тонуса блуждающего нерва, клеточной пролиферации и положительному инотропному эффекту. Депрессорное действие АП реализуется через стимуляцию рецепторов 2-го типа, что приводит к вазодилатации, особенно выраженной в сосудах головного мозга и почек, натрийуретическому действию, антипролиферативному эффекту, активации кининогена, высвобождению оксида азота и простагландина I<sub>2</sub>. В основе антигипертензивного действия и других фармакологических эффектов блокаторов рецепторов АТ1 лежат прямой механизм и два косвенных. Первый связан с ослаблением эффектов АП в условиях селективной блокады АТ1-рецепторов. Второй обусловлен реактивной гиперактивацией РААС в условиях блокады АТ1-рецепторов и дополнительной стимуляцией АТ2-рецепторов. На антигипертензивную эффективность БРА не оказывают влияние активность РААС, пол и возраст пациента. У БРА нет «ускользания» антигипертензивного эффекта, так как их действие не зависит от пути образования АП. Для БРА доказано положительное влияние на состояние органов-мишеней и снижение риска развития всех ССО. Помимо того для БРА характерна наиболее высокая приверженность пациентов лечению за счет высокой эффективности и наилучшей среди всех классов АГП переносимости лечения. За последние годы показания к применению БРА существенно расширились. К ранее имевшимся показаниям (диабетическая нефропатия, протеинурия/МАУ, ХСН, ГЛЖ, мерцательная аритмия пароксизмальная, кашель при приеме ИАПФ и т.д.) добавились такие позиции как ИБС, недиабетическая нефропатия, дисфункция ЛЖ, пожилые. У пациентов с высоким и очень высоким риском развития ССО показано назначение телмисартана даже при высоком нормальном АД. Среди всех БРА только для телмисартана доказана способность снижать частоту развития всех ССО при отличной переносимости лечения.

## **Антагонисты кальция**

Эффективность АК в качестве антигипертензивных средств обусловлена замедлением тока Са через  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -адренергические пути и кальциевые каналы периферических сосудов, уменьшением чувствительности артериальных сосудов к эндогенным влияниям норадреналина, вазопрессина, гистамина, серотонина, ацетилхолина, что приводит к снижению общего периферического сосудистого сопротивления и АД. АК делят на 3 подгруппы в зависимости от химической структуры: 1) дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.), 2) фенилалкиламины (верапамил) и 3) бензотиазопины (дилтиазем). Имеются значительные различия в способности АК влиять на миокард, сосудистую стенку и проводящую систему сердца. Дигидропиридины оказывают выраженное селективное действие на мускулатуру сосудов, приводя к расширению периферических артерий, не влияют на проводящую систему сердца и практически не вызывают снижения сократительной функции миокарда. Для недигидропиридиновых АК (верапамил и дилтиазем) характерно отрицательное ино- и дромотропное действие. Все АК метаболически нейтральны и не оказывают отрицательного действия на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Помимо антигипертензивного они оказывают антиангинальное и органопротективное действие, тормозят агрегацию тромбоцитов, достоверно уменьшают риск развития МИ и являются препаратами первого выбора у пациентов с ИСАГ.

## **Тиазидные диуретики**

ТД оказывают выраженный антигипертензивный эффект, сопоставимый с ИАПФ, БРА, АК и  $\beta$ -АБ. Эффективность лечения ТД в отношении снижения АД и уменьшения сердечно-сосудистой смертности доказана в многочисленных контролируемых сравнительных рандомизированных исследованиях, а также результатами метаанализов. Лечение высокими дозами ТД (гидрохлоротиазид 50–100 мг/сут) способно ухудшать показатели углеводного, липидного, пуринового обмена и снижать величину калия в плазме крови. Однако эти изменения не выражены и не оказывают значимого влияния на снижение риска ССО. Использование низких доз ТД (12,5–25 мг гидрохлороти-

зида в сутки) в больших рандомизированных клинических исследованиях не сопровождалось ростом числа новых случаев СД и повышением величины ОХС по сравнению с плацебо. Поэтому клиническое значение возможного отрицательного влияния ТД на метаболические показатели, скорее всего, невелико. Однако не следует назначать гидрохлоротиазид в дозе 25 мг в сутки и более в виде монотерапии. Эффективность и безопасность низких доз тиазидных диуретиков, особенно в составе комбинированной терапии с БРА или ИАПФ, не ставятся под сомнение. Лечение гидрохлоротиазидом (6,25–12,5 мг) в сочетании с ИАПФ или БРА не ухудшает метаболические показатели и может назначаться даже больным СД. Единственным абсолютным противопоказанием к назначению ТД является подагра.

### **Другие диуретики**

АГЭ антагонистов альдостероновых рецепторов (спиронолактон, эплеренон), связан с тем, что они, имея стероидную структуру, конкурентно по отношению к альдостерону связываются с его рецепторами, блокируя биологические эффекты альдостерона. Аналогично блокаторам натриевых каналов спиронолактон повышает экскрецию натрия и хлора и снижает экскрецию калия, водорода, кальция и магния. Спиринолактон оказывает положительный эффект при сердечной недостаточности и рефрактерной АГ и, хотя он никогда не изучался в РКИ у больных АГ, его можно назначать как препарат третьей или четвертой линии. Эплеренон также продемонстрировал положительный эффект при сердечной недостаточности и рефрактерной АГ и может использоваться как альтернатива спиронолактону. Абсолютным противопоказанием к назначению этих препаратов является острая и хроническая почечная недостаточность (риск гиперкалиемии).

### **$\beta$ -адреноблокаторы**

Для  $\beta$ -АБ и ТД доказана высокая эффективность в снижении риска ССО при лечении больных АГ. Формально перечень показаний к назначению  $\beta$ -АБ изменился незначительно. В настоящее время показаниями для их назначения у больных АГ служат стабильная стенокардия, перенесенный ИМ, ХСН, тахиаритмия, глаукома и беременность. Но существенной проблемой при лечении  $\beta$ -АБ является

их неблагоприятное метаболическое действие (ДЛП, НТГ), поэтому их не рекомендуется назначать лицам с МС и высоким риском развития СД, особенно в сочетании с ТД. Кроме того, в многоцентровых исследованиях была показана достоверно меньшая эффективность  $\beta$ -АБ по предупреждению МИ в сравнении с другими АГП. Однако все эти данные были получены при анализе исследований, в которых главным образом применяли атенолол, и поэтому указанные ограничения не распространяются на  $\beta$ -АБ, имеющие дополнительные свойства (небиволол и карведилол), а также высокоселективные  $\beta$ -АБ (бисопролол и метопролола сукцинат замедленного высвобождения).

### **Комбинированная терапия АГ**

Помимо монотерапии при лечении АГ 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, что увеличивает число пациентов со стабильным снижением АД; уменьшение частоты возникновения побочных эффектов, как за счет меньших доз комбинируемых АГП, так и за счет взаимной нейтрализации этих эффектов; обеспечение наиболее эффективной органопroteкции и уменьшение риска и числа ССО. Однако 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. Комбинации двух антигипертензивных препаратов делят на рациональные (эффективные), возможные и нерациональные. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: ИАПФ + диуретик; БРА + диуретик; ИАПФ + АК; БРА + АК; дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; АК + диуретик;  $\beta$ -АБ +

диуретик. При выборе комбинации  $\beta$ -АБ с диуретиком необходимо использовать сочетание небиволола, бисопролола, метопролола сукцината замедленного высвобождения или карведилола с гидрохлоротиазидом в дозе не более 6,25 мг в сутки или индапамидом и избегать назначения этой комбинации у больных с МС и СД. Для комбинированной терапии АГ могут использоваться как нефиксированные, так и фиксированные комбинации препаратов. Однако 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, так как 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 лечению.

Назначение фиксированной комбинации двух АГП может быть первым шагом терапии у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском или следовать сразу за монотерапией. К возможным комбинациям АГП относятся сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК, ИАПФ +  $\beta$ -АБ, БРА +  $\beta$ -АБ, ИАПФ + БРА, прямого ингибитора ренина или  $\beta$ -адреноблокатора со всеми основными классами АГП. Применение этих комбинаций в виде двухкомпонентной АГТ в настоящее время не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено. Однако сделать выбор в пользу такого сочетания лекарственных средств допустимо только при полной уверенности в невозможности использования рациональных комбинаций. На практике больным АГ, имеющим ИБС и/или ХСН, одновременно назначают ИАПФ и  $\beta$ -АБ. Однако, как правило, в таких ситуациях назначение  $\beta$ -АБ происходит главным образом из-за наличия ИБС или ХСН, т.е. по самостоятельному показанию. К комбинациям нерациональным, при использовании которых не происходит потен-

цирования антигипертензивного эффекта препаратов и/или усиливаются побочные эффекты при их совместном применении, относятся: сочетания разных лекарственных средств, относящихся к одному классу АГП,  $\beta$ -АБ + недигидропиридиновый АК, ИАПФ + калийсберегающий диуретик,  $\beta$ -АБ + препарат центрального действия. Вопрос комбинирования трех препаратов и более еще недостаточно изучен, поскольку нет результатов рандомизированных контролируемых клинических исследований, изучавших тройную комбинацию АГП. Таким образом, АГП в данных комбинациях объединены вместе на теоретической основе. Однако, у многих пациентов, в том числе у больных с рефрактерной АГ, только с помощью трех и более компонентной АГТ можно достичь целевого уровня АД. К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся: ИАПФ + дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; БРА + дигидропиридиновый АК +  $\beta$ -АБ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; ИАПФ + диуретик +  $\beta$ -АБ; БРА + диуретик +  $\beta$ -АБ; дигидропиридиновый АК + диуретик +  $\beta$ -АБ.



## 4. ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Достижение и поддержание целевых уровней АД требуют длительного врачебного наблюдения с регулярным контролем выполнения пациентом рекомендаций по изменению образа жизни и соблюдению режима приема назначенных антигипертензивных средств, а также коррекции терапии в зависимости от эффективности, безопасности и переносимости лечения. При динамическом наблюдении решающее значение имеют установление личного контакта между врачом и больным, обучение пациентов в школах для больных АГ, повышающее приверженность больного к лечению.

- При назначении АГТ плановые визиты больного к врачу для оценки переносимости, эффективности и безопасности лечения, а также контроля выполнения полученных рекомендаций проводятся с интервалом 3-4 нед. до достижения целевого уровня АД.

- При недостаточной эффективности АГТ может быть произведена замена ранее назначенного препарата или присоединение к нему еще одного антигипертензивного средства.

- При отсутствии эффективного снижения АД на фоне двухкомпонентной 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 со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 6 месяцев. Для больных с высоким и очень высоким риском, пациентов, получающих только немедикаментозное лечение, и лиц с низкой приверженностью к лечению интервалы между визитами не должны превышать 3 месяцев; визиты для пациентов со средним и низким риском, которые регулярно измеряют АД дома, планируются с интервалом в 4-6 месяцев.

- На всех плановых визитах необходимо контролировать выполнение пациентами рекомендаций по лечению. Поскольку состояние органов-мишеней изменяется медленно, контрольное обследование пациента для уточнения их состояния нецелесообразно проводить чаще 1 раза в год.

- При «резистентной» АГ (АД > 140/90 мм рт. ст. во время лечения тремя препаратами, один из которых диуретик, в субмаксимальных или максимальных дозах) необходимо убедиться в отсутствии объективных причин резистентности к терапии. В случае истинной рефрактерности следует направить больного на дополнительное обследование.

- Лечение пациента с АГ проводится постоянно или, по сути дела, у большинства больных пожизненно, так как его отмена 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 требуют увеличения частоты визитов к врачу и проведения самоконтроля АД дома, для того, чтобы убедиться в отсутствии повторных повышений АД.

## 6. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП БОЛЬНЫХ

### 5.1. АГ у лиц пожилого возраста

Результаты рандомизированных исследований свидетельствуют о том, что АГТ снижает риск ССЗ и смертности у пожилых больных с систоло-диастолической АГ и ИСАГ. Принципы лечения пожилых больных АГ такие же, как и для общей популяции. Лечение следует начинать с изменения ОЖ. Ограничение потребления поваренной соли и уменьшение массы тела у этой категории больных оказывают существенный антигипертензивный эффект. Для лечения ИСАГ в пожилом возрасте наиболее эффективны ТД и дигидропиридиновые АК. Для медикаментозной терапии у пожилых больных с систолодиастолической АГ препаратами первого выбора являются ТД, дигидропиридиновые АК и БРА. Начальная доза АГП у некоторых пожилых пациентов может быть снижена, вместе с тем у большинства больных этой категории требуется назначение стандартных доз для достижения целевого АД. У пожилых пациентов требуется особая осторожность при назначении и титровании дозы АГП из-за большего риска развития побочных эффектов. При этом особое внимание следует обратить на возможность развития ортостатической гипотонии и измерять АД нужно в положении стоя. Целевой уровень АД при систолодиастолической АГ должен быть 130–139/80–89 мм рт. ст., и для его достижения часто требуется комбинация двух и более АГП. Оптимальный уровень ДАД у пожилых больных точно не определен, но по результатам анализа ряда исследований снижение ДАД < 70 мм рт. ст., а особенно < 60 мм рт. ст., сопровождается ухудшением прогноза. У большинства пожилых пациентов имеются другие ФР, ПОМ и АКС, что необходимо учитывать при выборе АГП первого ряда. У пациентов старше 80 лет АГТ индапамидом с возможным добавлением периндоприла достоверно уменьшает риск развития ССО и общую смертность.

## 5.2. АГ и метаболический синдром

Наличие МС в 3–6 раз повышает риск развития СД типа 2 и АГ, ассоциируется с большей частотой встречаемости ПОМ, увеличивает риск ССО и смерти от них. Основой лечения пациента с МС являются немедикаментозные мероприятия, направленные на формирование здорового ОЖ и уменьшение массы тела. Обязательной является коррекция имеющихся нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена. Пациентам с МС в случае повышения АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. необходимо назначить АГП и проводить терапию, направленную на устранение абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гипергликемии, ДЛТ. Препаратами первого выбора для лечения АГ у больных с МС являются ИАПФ и БРА, для которых доказана метаболическая нейтральность и органопротективное действие. БРА, например телмисартан, обладают дополнительными свойствами: уменьшают инсулинорезистентность, оказывают положительное влияние на углеводный, липидный обмен и функцию эндотелия. При недостаточной эффективности монотерапии для достижения целевого уровня АД к ним целесообразно присоединять АК или агонисты имидазолиновых рецепторов. Без наличия отчетливых показаний больным с АГ и МС не следует назначать  $\beta$ -АБ, поскольку многие из них негативно влияют на чувствительность к инсулину, углеводный и липидный обмен. Исключением являются небиволол, бисопролол, метопролол замедленного высвобождения и карведилол, которые могут быть рекомендованы для лечения пациентов с АГ и МС в составе комбинированной терапии. Тиазидные или петлевые диуретики также могут быть назначены пациентам с АГ и МС в составе комбинированной терапии с ИАПФ или БРА. Пациентам с АГ при наличии метаболических нарушений следует избегать комбинации  $\beta$ -АБ и диуретика, так как оба препарата неблагоприятно влияют на липидный, углеводный и пуриновый обмен.

### **5.3. АГ и сахарный диабет**

Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, МИ, ИБС, ИМ, ХСН, периферических сосудистых заболеваний и способствуют увеличению сердечно-сосудистой смертности. Мероприятия по изменению ОЖ, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть максимально использованы, так как важную роль в прогрессировании СД 2 типа играет ожирение. Уменьшение массы тела у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и увеличить чувствительность тканей к инсулину. Препаратами первого выбора являются ИАПФ или БРА, так как для них доказан наилучший ренопротективный эффект. В качестве комбинированной терапии к ним целесообразно присоединять АК, ТД в низких дозах, высокоселективные  $\beta$ -АБ (бисопролол и метопролол) или  $\beta$ -АБ с дополнительными свойствами (небиволол и карведилол). Доказана также эффективность комбинированной терапии периндоприлом с индапамидом у больных с СД 2 типа в плане снижения риска ССО и смерти от них. Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии необходимо дополнительно измерять АД в положении стоя. При лечении больных АГ и СД необходимо контролировать все имеющиеся у пациента ФР, включая ДЛТ. Наличие диабетической нефропатии у больных АГ связано с очень высоким риском развития ССО. При развитии нефропатии необходим строгий контроль АД на уровне ниже 130/80 мм рт. ст. и уменьшение протеинурии до минимально возможных значений. Наиболее эффективным классом АГП для профилактики или лечения диабетической нефропатии в настоящее время являются БРА и ИАПФ.

### **5.4. АГ и цереброваскулярная болезнь**

Снижение АД высокоэффективно как в первичной, так и вторичной профилактике МИ ишемического и геморрагического типов. Для

контроля АД в настоящее время могут использоваться все классы АГП и их рациональные комбинации. Особенно осторожно следует снижать АД у больных с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий. У больных, перенесших ТИА или МИ, следует использовать этапную схему снижения АД, учитывая индивидуальную переносимость и избегая эпизодов гипотонии. В настоящее время нет убедительных данных о пользе снижения АД в остром периоде МИ. АГТ в этом случае начинается после стабилизации состояния пациента через несколько дней от начала МИ.

### **5.5. АГ и ИБС**

Контроль АД у больных ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития коронарных событий зависит от величины АД.  $\beta$ -АБ, ИАПФ или БРА у больных с перенесенным ИМ снижают риск развития повторного ИМ и смерти. Благоприятный эффект может быть связан как со специфическими свойствами этих препаратов, так и вследствие контроля за АД. У больных с хронической ИБС антигипертензивное лечение с помощью разных классов препаратов оказывает благоприятное влияние на течение заболевания. Использование комбинаций ИАПФ с АК, включая фиксированные, способствует оптимальной кардио-, васкулопротекции и оказывает антиангинальное действие.

### **5.6. АГ и ХСН**

Диастолическая дисфункция ЛЖ часто выявляется у больных АГ, особенно имеющих ГЛЖ, что ухудшает прогноз. В настоящее время нет доказательства преимущества какого-либо класса АГП у пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ. При сохранной систолической функции ЛЖ и наличии диастолической дисфункции ЛЖ рекомендованы БРА и ИАПФ. У больных с застойной ХСН, преимущественно систолической, в анамнезе часто встречается АГ, хотя повышение АД при снижении сократительной функции миокарда ЛЖ бывает относительно редко. В качестве начальной терапии АГ при на-

личии застойной ХСН рекомендованы петлевые и тиазидные диуретики, ИАПФ, БРА,  $\beta$ -АБ и антагонисты альдостерона. АК дигидропиридинового ряда могут быть назначены в случае недостаточного антигипертензивного эффекта или при наличии стенокардии. Недигидропиридиновые АК не используют из-за возможности ухудшения сократительной способности миокарда и усиления симптомов ХСН.

### **5.7. АГ, атеросклероз, артериосклероз и поражение периферических артерий**

Контроль АГ замедляет прогрессирование атеросклероза сонных артерий, и АК с ИАПФ, в качестве оптимальной АГТ, более эффективны, чем диуретики и ББ. Следует учитывать, что снижение АД до достаточно низких значений у этих больных может приводить к нарастанию симптомов нарушения кровоснабжения головного мозга, особенно при физической нагрузке. Все АГП уменьшают жесткость артерий, так как снижение АД ведет к снижению показателей жесткости артериальной стенки (СПВ), за счет АД-зависимого компонента.

### **5.8. АГ при поражении почек**

АГ является важнейшим фактором риска развития и прогрессирования ХБП любой этиологии, поэтому адекватный контроль АД замедляет ее развитие. В свою очередь ХБП является важным независимым фактором риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе фатальных. Под ХБП в настоящее время понимают наличие признаков повреждения почек, (выявленных при клинико-лабораторных и инструментальных исследованиях) существующих в течение 3 месяцев и более. ХБП не подменяет нозологическую форму поражения почек. Хроническая болезнь почек (ХБП) делится на 5 стадий по величине СКФ. Показатель СКФ на уровне 90 мл/мин принят как нижняя граница нормы. Значение СКФ < 60 мл/мин (для диагностики ХБП) выбрано ввиду соответствия гибели более 50% нефронов. Таким образом, термин «почечная недос-

таточность» употребляется, когда речь идёт о терминальной стадии хронического заболевания почек.

Если признаков повреждения почек нет, а СКФ находится в диапазоне 60–89 мл/мин, то стадия ХБП не устанавливается. Данное состояние оценивается как снижение СКФ, что обязательно отражается в диагнозе. У пожилых лиц (60 лет и старше) показатели СКФ в пределах 60–89 мл/мин без инициирующих факторов риска ХБП расцениваются как возрастная норма. Особое внимание следует уделять нефропротекции при диабетической нефропатии. Целесообразно снижать САД до уровня < 140 мм рт. ст. При наличии протеинурии может быть целесообразным снижение САД до более низких значений (<130 мм рт. ст.), при условии регулярного контроля СКФ.

Таблица 9

### Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ

Стадия	Описание	СКФ, мл/мин/1,73м <sup>2</sup>
С 1	Признаки нефропатии, нормальная СКФ	>90
С 2	Признаки нефропатии, легкое снижение СКФ	60–89
С 3А	Умеренное снижение СКФ	45–59
С 3Б	Выраженное снижение СКФ	30–44
С 4	Тяжелое снижение СКФ	15–29
С 5	Терминальная хроническая почечная недостаточность	< 15

Многочисленными клиническими исследованиями показано, что препараты, блокирующие РАС эффективнее уменьшают протеинурию (альбуминурию), чем другие АГП, как при диабетической, так и при недиабетической нефропатии, а также эффективно предотвращают первое появление МАУ. Препаратами выбора являются ИАПФ или БРА с внепочечным путем элиминации. Для достижения целевого уровня АД при поражении почек часто требуется комбинированная терапия, включающая диуретик (при нарушении азотовыделительной функции почек – петлевой диуретик) и/или АК. Комбинация ИАПФ с АК более эффективна, чем комбинация с ТД, снижает про-



теинурию, предотвращает удвоение уровня креатинина в сыворотке крови и терминальную стадию ХБП. Хотя комбинация двух блокаторов РАС более эффективно уменьшает протеинурию, использовать ее не рекомендовано. При ХБП не рекомендованы антагонисты альдостерона, особенно в комбинации с блокатором РАС, в связи с риском резкого ухудшения функции почек и развития гиперкалиемии. У больных с поражением почек, особенно при СД, с учетом повышенного риска развития ССО часто показана комплексная терапия – АГП, статины, антиагреганты и др. У больных на гемодиализе АГ существенно влияет на выживаемость. Для ведения больных на гемодиализе крайне важно точное и правильное измерение АД, однако АД до сеанса гемодиализа может не отражать средний уровень АД у конкретного больного, так как большие колебания натрия и воды в организме делают АД переменным. Доказано, что АД, измеренное методом СКАД, более информативно, чем показатели АД перед сеансом гемодиализа.

У больных с терминальной стадией ХБП, находящихся на диализе, снижение САД и ДАД сопровождается уменьшением частоты СС осложнений и общей смертности. Больным, находящимся на гемодиализе, можно назначать все АГП, кроме диуретиков, при этом их дозы зависят от стабильности гемодинамики и способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны.

## **5.9. АГ у женщин**

Эффективность АГТ и польза от ее применения одинаковы у мужчин и женщин. У женщин с АГ применение оральных контрацептивов, содержащих даже низкую дозу эстрогена, противопоказано из-за увеличения риска развития ИМ и МИ. Необходимо использовать только прогестеронсодержащие препараты, хотя доказательная база пока тоже недостаточна. АГ и связанные с ней осложнения до настоящего времени остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности матери, плода и новорожденного. Критерий диагностики АГ в период беременности – АД  $\geq$  140/90 мм рт. ст. Необходимо подтвердить повышение АД как минимум двумя измерениями.

Классификация АГ в период беременности включает в себя: 1) хроническую АГ, диагностируемую до беременности или до 20 нед беременности; 2) гестационную АГ, развивающуюся после 20 нед беременности, не сопровождается протеинурией; 3) преэклампсию /эклампсию – возникает после 20 недель беременности и определяется по наличию АГ и протеинурии; 4) преэклампсию /эклампсию на фоне хронической АГ. Степени повышения АД в период беременности: умеренная (140–149/90–109 мм рт. ст.) и тяжелая ( $\geq 160/110$  мм рт. ст.). АД  $\geq 160/110$  мм рт. ст. ассоциировано с ростом частоты геморрагического МИ у беременных. Цель лечения беременных с АГ – предупредить развитие осложнений, обусловленных высоким уровнем АД, обеспечить сохранение беременности, нормальное развитие плода и успешные роды. Для беременных целевой уровень АД  $< 140/90$  мм рт. ст., но следует избегать эпизодов гипотонии, чтобы не нарушить плацентарный кровоток. У женщин с хронической АГ без ПОМ, АКС критерием начала АГТ считается АД  $\geq 150/95$  мм рт. ст. Женщины, у которых АД хорошо контролировалось до беременности, могут принимать те же препараты, за исключением ИАПФ и БРА. Практически все АГП проникают через плаценту и потенциально способны оказывать нежелательное влияние на плод, новорожденного и/или дальнейшее развитие ребенка. Поэтому спектр АГП, используемых при беременности, ограничен. Препаратами 1-й линии являются метилдопа, дигидропиридиновые АК (нифедипин) и кардиоселективные  $\beta$ -АБ. В качестве дополнительных препаратов для комбинированной терапии возможно назначение диуретиков при хронической АГ (гидрохлоротиазид), клонидина при рефрактерной к терапии АГ и  $\alpha$ -АБ при феохромоцитоме. Противопоказано назначение ИАПФ, БРА, препаратов раувольфии, дилтиазема и спиронолактона. Следует воздержаться от использования малоизученных при беременности АГП, таких как индапамид и агонисты имидазолиновых рецепторов. САД  $\geq 70$  и ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст. у беременной женщины расценивается как неотложное состояние, требующее госпитализации. Для пероральной терапии следует использовать нифедипин или метилдопу. При неэффективности возможно кратковременное

применение нитропрусида, гидралазина или клонидина. Для лечения преэклампсии с отеком легких препаратом выбора является нитроглицерин. Его применение возможно не более 4 ч из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери. Применение диуретиков не оправдано, так как при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови.

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

Сочетание АГ и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) у больного, обуславливает особенности проведения АГТ у этой категории пациентов. Пациентам с бронхиальной астмой (БА) и ХОБЛ назначать петлевые и ТД необходимо с осторожностью, т.к. высока вероятность развития гипокалиемии при совместном их применении с  $\beta$ 2-агонистами и, особенно, системными стероидами. ББ могут стать причиной развития бронхоспазма, особенно неселективные, в связи с чем не должны рутинно назначаться пациентам с ХОБЛ и абсолютно противопоказаны больным БА. Ряд исследований, проведенных у ограниченного числа больных, показали, что применение небольших доз высокоселективных ББ (бисопролол, небиволлол) не ухудшает и может несколько улучшать бронхиальную проходимость. Назначение АПФ у этих пациентов ограничено возможностью развития бронхоспазма из-за накопления бронхоирритантов (брадикинина и субстанции Р) и возникновения кашля у 10–20% пациентов, что существенно снижает приверженность больных лечению. БРА, в отличие от ИАПФ, не вызывают кашель, поэтому являются препаратами первого выбора у пациентов с АГ при наличии бронхообструктивной патологии. Применение АК у пациентов с ХОБЛ и БА безопасно, и даже может привести к снижению гиперреактивности бронхов и повысить бронходилатирующий эффект  $\beta$ 2-агонистов. Нифедипин снижает бронхоконстрикторный эффект гистамина и холодного воздуха. В настоящее время БРА и АК являются предпочтительным вариантом АГТ у пациентов с АГ в сочетании с БА и ХОБЛ. Больные АГ с бронхообструктивной патологией часто применяют бронхолитические и глюкокортикостероидные (ГКС)

препараты. Системное применение ГКС часто повышает АД. При применении ингаляционных ГКС подобные эффекты незначительны. Короткодействующие бронхолитические препараты целесообразно комбинировать (М-холинолитики и  $\beta$ 2-агонисты) для уменьшения доз и побочных эффектов каждого из них. Применение тиотропия бромида не вызывает кардиоваскулярных побочных эффектов и снижает смертность от ССО, развивающихся в результате ХОБЛ и БА.

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

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. При СОАС, особенно тяжелой степени, происходит активация СНС, что приводит к повышению или недостаточному снижению АД в ночные часы, развитию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и увеличению риска развития ССО.

Ожирение – основной фактор риска развития СОАС, который встречается у 50% тучных людей. На наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением, с резистентностью к АГТ, у которых по результатам СМАД имеется недостаточное снижение или повышение АД в ночные часы. Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются: беспокойный, «неосвежающий» сон; учащенное ночное мочеиспускание; дневная сонливость; разбитость, утренние головные боли; хроническая усталость; снижение памяти и внимания; громкий, прерывистый храп; остановки дыхания во сне; нарастание массы тела и снижение потенции. Для постановки диагноза и оценки степени тяжести СОАС проводится респираторное или кардиореспираторное мониторирование. Однако золотым стандартом остается полисомнографическое исследование. Лечение больных с СОАС включает в себя снижение веса у больных с ожирением, отказ от курения, приема транквилизаторов и снотворных препаратов, а

также проведение мероприятий направленных на обеспечение свободного носового дыхания. Основным методом лечения больных с СОАС – СРАР-терапия (создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – Continuous Positive Airways Pressure). При СРАР-терапии под давлением нагнетаемого воздуха верхние дыхательные пути расширяются и в дальнейшем не спадаются. Для терапии применяются СРАР- аппараты с индивидуально подбираемыми режимами вентиляции, обеспечивающими максимально эффективное их использование.

### **5.12. АГ в сочетании с фибрилляцией предсердий (ФП)**

У больных АГ ФП повышает общую смертность, частоту инсультов, сердечной недостаточности. АГ – самое распространенное сопутствующее заболевание у пациентов с ФП и, вероятно, является ее обратимым этиологическим фактором. Больных АГ с ФП нужно обследовать на предмет уточнения риска развития тромбоемболий, с расчетом балла по шкале CHADS2-VASc. В отсутствие противопоказаний большинство таких больных должны получать пероральные антикоагулянты для профилактики инсульта и других эмболий. Адекватный контроль АД у пациентов, получающих антикоагулянты, обладает дополнительным преимуществом в виде снижения частоты кровотечений. У большинства пациентов с ФП имеется высокая частота сокращений желудочков. Больным с ФП и высокой частотой желудочковых сокращений в качестве АГП рекомендуются ББ и недигидропиридиновые АК. У больных с ГЛЖ и/или диастолической дисфункцией ЛЖ БРА и ИАПФ могут более эффективно предотвращать развитие первого эпизода ФП, чем ББ или АК. У больных с ХСН профилактике ФП способствуют ББ и антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

### **5.13. Рефрактерная АГ**

Рефрактерной (резистентной) к лечению считается АГ, при которой лечение – изменение образа жизни и рациональная комбиниро-

ванная АГТ с применением максимально переносимых доз не менее трех препаратов, включая диуретик, не приводит к достижению целевого уровня АД. Различают псевдорезистентную и истинную резистентную АГ (РАГ). По современным данным, истинная РАГ встречается не более чем в 5% случаев среди всей популяции больных АГ, однако у больных особых групп, например с диабетической нефропатией, ее распространенность может достигать до 30%. В большинстве случаев псевдорезистентность к проводимой АГТ обусловлена низкой приверженностью пациентов к лечению (несоблюдение рекомендаций по изменению образа жизни, режима приема препаратов, употребление АГП в неполных дозах, самостоятельная отмена АГП, прием препаратов повышающих АД и т.д.).

При дифференциальной диагностике псевдо- и истинной РАГ необходимо:

- детально опрашивать больного на предмет соблюдения всех рекомендаций (немедикаментозных и медикаментозных);
- поощрять больных к проведению метода СКАД и ведению дневника с указанием доз препаратов и уровней АД в утренние и вечерние часы;
- независимо от методики измерения АД (офисное, домашнее, 24-часовое измерение АД) необходимо использовать манжету соответствующего размера: раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча (манжета, которая является слишком короткой и ненадлежащим образом охватывает плечо, может привести к завышенным результатам измерения АД).

Истинная РАГ часто наблюдается у пациентов с ожирением, МС, СД, СОАС, тяжелым ПОМ и при вторичных формах АГ. Тяжелое ПОМ (выраженная ГЛЖ, снижение функции почек, атеросклеротическое поражение артерий) также способствует развитию резистентности к АГТ. Пациентам с РАГ необходимо еще раз произвести тщательное обследование для выявления ФР, оценки состояния органов-мишеней и уточнения наличия вторичных форм АГ. В случаях, когда причиной РАГ является МС, СД, СОАС и т.д. эффективное лечение этих состояний (заболеваний) будет способствовать уменьшению ре-

фрактерности к АГТ. Для контроля АД при РАГ может потребоваться назначение трех АГП и более. В настоящее время отсутствуют данные по сравнительной эффективности трехкомпонентной терапии. Показано, что включение в комбинацию АГП небольших доз (25–50 мг) спиронолактона или эплеренона обеспечивает значительное дополнительное снижение АД у больных РАГ (ASPIRANT). Хотя терапия антагонистами минералокортикоидных рецепторов сопровождается относительно небольшим числом побочных эффектов, на фоне их приема следует регулярно определять уровни калия и креатинина в сыворотке крови, так как может развиваться острое или хроническое нарушение функции почек, особенно при одновременном приеме блокатора РАС. Больные РАГ нуждаются в регулярном наблюдении. Необходимо контролировать эффективность лечения, которая оценивается по клиническому АД и показателям СМАД. Кроме того необходима оценка состояния органов-мишеней один раз в 3–6 месяцев.

#### **5.14. Злокачественная АГ**

ЗАГ – неотложная ситуация, которая клинически определяется очень высоким АД (> 180/120 мм рт.ст.), сопровождающимся ишемическим поражением органов-мишеней (сетчатки, почек, сердца или головного мозга), вследствие фибриноидного некроза сосудистой стенки. Хотя ее частота очень низка, абсолютное число новых случаев за последние 40 лет сильно не изменилось.

##### **Основные причины рефрактерной АГ**

1. Отсутствие приверженности лечению (несоблюдение режима приема и доз назначенных препаратов).
2. Нарушение или отказ от рекомендаций по изменению ОЖ: прибавка массы тела, злоупотребление алкоголем, продолжение курения.
3. Продолжающийся прием лекарственных средств, повышающих АД или снижающих эффективность антигипертензивной терапии (ГКС, нестероидные противовоспалительные препараты и др.).
4. Невыявленные вторичные формы АГ.

5. Нелеченый синдром обструктивного апноэ во время сна.
6. Тяжелое поражение органов-мишеней.
7. Перегрузка объемом, обусловленная следующими причинами: избыточное потребление поваренной соли, неадекватная терапия диуретиками, прогрессирование ХПН, гиперальдостеронизм.

#### **Причины псевдорезистентности:**

- изолированная клиническая АГ («гипертония белого халата»);
- использование при измерении АД манжеты несоответствующего размера:
- псевдогипертензия, особенно у пожилых.

Пятилетняя выживаемость после постановки диагноза ЗАГ значительно улучшилась, возможно, в результате более ранней диагностики, снижения целевых значений АД и доступности новых классов АГП. Злокачественное течение АГ может принимать при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с вторичными формами АГ. Эффективное и своевременное лечение приводит к улучшению прогноза, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года (особенно при выраженном ухудшении функции почек). Пациентам с ЗАГ показано лечение комбинацией из трех и более АГП. Кроме того можно назначать внутривенно вводимые препараты с титрованием дозы, что позволяет быстро, но плавно снижать АД, во избежание резкой гипотонии и усугубления ишемического ПОМ.

К внутривенно вводимым препаратам относятся: нитропруссид натрия, нитраты и фуросемид, однако у тяжелых больных врач должен подходить к лечению индивидуально. При необходимости можно применять ультрагемофильтрацию или временный диализ.



## 6. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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

### Классификация вторичных АГ

#### *АГ при хронических заболеваниях почек*

Хронический гломерулонефрит

Хронический пиелонефрит

Диабетическая нефропатия

Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек

Поражение почек при системных васкулитах

Амилоидоз почек

Туберкулез почек

Опухоли и травмы почек

Нефропатия беременных (первичная и вторичная)

Врожденные аномалии числа, позиции, формы почек: гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка

#### *Вазоренальная АГ*

Атеросклероз почечных артерий

Фибромышечная дисплазия почечных артерий

Неспецифический аортоартериит

Гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии

Врожденная патология: атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артерио-венозные фистулы, аневризмы

#### *Эндокринные АГ*

Поражение коры надпочечников: гиперсекреция минералокортикоидов (аденома надпочечника, гиперплазия коры надпочечников, се-

мейная форма гиперальдостеронизма типа I); гиперсекреция глюкокортикоидов (синдром Иценко-Кушинга)

Поражение мозгового вещества надпочечников: гиперсекреция катехоламинов (феохромоцитома)

Нарушение функции щитовидной железы: гипотиреоз, гипертиреоз

Гиперпаратиреоз

Поражении гипофиза: болезнь Иценко-Кушинга, акромегалия

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

Атеросклероз

Коарктация аорты

Стенозирующее поражение аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите

### ***Центрогенные АГ***

Органические поражения центральной нервной системы, повышение внутричерепного давления: опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения

Синдром ночного апноэ

Интоксикация свинцом

Острая порфирия

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

Гормональные противозачаточные средства

Кортикостероиды

Симпатомиметики

Минералокортикоиды

Кокаин

Пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы

Нестероидные противовоспалительные средства

Циклоспорин

Эритропоэтин

Для диагностики вторичных форм АГ принципиально важно детальное обследование больного, начиная с рутинных методов: опроса,

осмотра, лабораторной диагностики, до выполнения сложных инструментальных методов.

### *АГ, связанная с патологией почек*

Хронические заболевания почек – наиболее частая причина вторичной АГ. В патогенезе АГ значительную роль играет почечный прессорный механизм, развитие вторичного гиперальдостеронизма, задержка натрия и воды, повышение ОПСС, снижение влияния депрессорных факторов. Стойкое повышение АД ведет к повышению внутриклубочкового давления, развитию гломерулосклероза, тубуло-интерстициального поражения почек и в терминальной стадии к сморщиванию почек. На вторичный характер АГ, обусловленный поражением почек, указывают жалобы на боли в поясничной области или по ходу мочеточников, жалобы на полиурию, никтурию, гематурию, отеки на лице и конечностях. В анамнезе могут выявляться заболевания почек (пиелонефрит, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, уратный тубуло-интерстициальный нефрит), мочевыводящих путей (повторные циститы, стриктуры, опухоли, сдавливающие просвет мочевыводящих путей), симптомы, связанные с гипергликемией и/или глюкозурией, повышение АД во время беременности, травмы почек, семейный характер поражения почек. Развитие АГ на фоне длительного (не менее одного года) приема ненаркотических анальгетиков или НПВС позволяет предположить наличие анальгетической интерстициальной нефропатии. Лабораторная диагностика крайне важна для постановки диагноза. Определение относительной плотности мочи, концентрации креатинина и мочевины в сыворотке крови и расчет СКФ позволяет судить о функциональном состоянии почек. Микроскопия мочевого осадка в общем анализе мочи помогает обнаружить эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия. О патологии почек свидетельствует микроальбуминурия, протеинурия.

При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в т.ч. бактериологическое – посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии. Инструментальные методы исследования включают: 1) УЗИ почек – неинвазивный метод, с помощью ко-

того определяют размер, форму, соотношение коркового и мозгового вещества почек, структурные изменения в чашечно-лоханочной системе, наличие объемных образований, кист, поликистоза в почках, обструкцию в мочевыводящих путях. В настоящее время УЗИ позволяет реже использовать внутривенную урографию с введением контрастного вещества, способного оказать нефротоксическое действие; 2) радиологические методы – сцинтиграфия почек позволяет оценить функциональное состояние каждой почки отдельно; 3) важное диагностическое значение имеют КТ и МРТ почек. По показаниям выполняется биопсия почки.

### *АГ при хроническом гломерулонефрите (ХГН)*

ХГН чаще, чем другие заболевания почек приводит к развитию АГ. При гипертонической форме ХГН АГ может носить транзиторный характер и быть единственным клиническим симптомом заболевания. Заболевание прогрессирует медленно и на ранних стадиях может протекать без гематурии, функция почек длительное время остается не нарушенной. Выделяют латентную форму ХГН, для которой характерен малый мочевого синдром (суточная протеинурия, незначительная эритроцитурия), может наблюдаться АГ I–II степени, функция почек сохраняется в течение длительного времени. Интеркуррентные инфекции, переохлаждения могут приводить к обострению заболевания, появлению более выраженного мочевого синдрома, переходу латентной формы в гипертоническую. Данную форму заболевания, особенно при отсутствии указаний на острое начало, часто ошибочно расценивают как ГБ. Следует особо отметить смешанную форму заболевания с гипертоническим и нефротическим синдромами. АД при этой форме обычно достигает высокого уровня, характерны выраженная протеинурия, нарушения липидного обмена, гипопропротеинемические отеки. При отсутствии адекватного лечения развивается сердечная недостаточность, быстро прогрессирует почечная недостаточность. Течение и прогноз этой формы заболевания хуже, чем других его форм.

### ***АГ при хроническом пиелонефрите (ХП)***

АГ наблюдается в 1/3–1/2 случаев ХП, чаще бывает при двустороннем пиелонефрите, но может выявляться и при одностороннем процессе. Более чем у 75% больных ХП АГ возникает в возрасте до 40 лет. У большинства больных течение АГ доброкачественное, но может наблюдаться и синдром злокачественной АГ. Нередко отмечается связь между обострением воспаления в почках и появлением или утяжелением АГ. Нередко единственными проявлениями ХП, наряду с АГ, могут быть изолированный мочевого синдром (лейкоцитурия различной степени, бактериурия, протеинурия, чаще не превышающая 1 г/сут), анемия. При ХП довольно рано наблюдается снижение концентрационной способности почек, обнаруживается гипозостенурия, усугубляющаяся по мере прогрессирования процесса. Для ХП характерна асимметрия изменений в почках, расширение и деформация чашечно-лоханочной системы.

### ***АГ при диабетической нефропатии (ДН)***

ДН приводит к развитию АГ у 80% больных СД типа 1 и у 15–20% больных СД типа 2. АГ, развиваясь вторично на фоне диабетического поражения почек, становится мощным фактором прогрессирования патологии почек, превосходя неблагоприятные влияния гипергликемии и гиперлипидемии. В развитии диабетической нефропатии выделяют три стадии:

- стадия микроальбуминурии;
- стадия протеинурии с сохранной фильтрационной функцией почек;
- стадия хронической почечной недостаточности.

В некоторых случаях отмечается склонность к инфекции мочевых путей, что может приводить к развитию пиелонефрита.

### ***АГ при поражении почечных артерий***

Вазоренальная или реноваскулярная АГ (ВРАГ) – вторая по распространенности форма вторичной АГ, которая вызвана одно- или двусторонним стенозирующим поражением почечных артерий (атеросклероз, фибромышечная дисплазия, неспецифический аортоартериит, врожденная патология почечных артерий, образования, сдавли-

вающие почечные артерии). ВРАГ развивается при наличии функционально значимого стеноза (50–70%), приводящего к ишемии почки и активации РААС.

Предположить наличие ВРАГ можно при внезапном развитии (тромбоз почечных артерий) или ухудшении течения АГ, рефрактерности к медикаментозной терапии, злокачественном течении АГ особенно у лиц молодого возраста. При стенозе почечных артерий примерно у 40% больных можно прослушать систолический шум над брюшным отделом аорты, отмечается прогрессирующее снижение функции почек. Важное диагностическое значение имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров, формы и функции почек, в частности УЗИ. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см – характерный признак ВРАГ, однако указанную асимметрию можно обнаружить только у 60–70% больных. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованные в устье сосуда. Чувствительность и специфичность метода во многом определяется опытом исследователя. С диагностической целью используются радиоизотопные методы исследования, позволяющие обнаружить асимметрию ренограмм, указывающую на стеноз почечных артерий. Информативным методом диагностики ВРАГ является магниторезонансная ангиография. Высоко информативный и чувствительный метод – спиральная КТ. При признаках, позволяющих заподозрить стеноз почечных артерий, подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии – являющимся «золотым стандартом» в диагностике стеноза почечных артерий. Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме крови с обеих сторон и в нижней полой вене не является в достаточной мере чувствительным и специфичным методом, и не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии. Существует три подхода к лечению больных ВРАГ: медикаментозная терапия, хирургическая реваскуляризация и ангиопластика.

Медикаментозная терапия направлена на снижение уровня АД, при атеросклерозе – на коррекцию дислипидемии и устранение активности воспалительного процесса. При неспецифическом аортоартериите. АГТ проводится в следующих случаях:

- в предоперационном периоде при подготовке больного к хирургическому лечению;
- при резидуальной АГ в случаях недостаточного гипотензивного эффекта после проведения реваскуляризации почечных артерий;
- при развитии тяжелых ССО, когда хирургическое лечение не может быть выполнено;
- при отказе пациента от проведения эндоваскулярных вмешательств и хирургического лечения.

В состав АГТ включают АК, ББ, агонисты имидазолиновых рецепторов и диуретики, могут также применяться препараты, блокирующие РААС. Однако они могут ухудшать функцию почек на фоне ишемии, использование их противопоказано при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки. При атеросклеротической этиологии ВРАГ проводится гиполипидемическая терапия, применяется аспирин в небольших дозах. Имеется убедительная информация (хотя полученная и не в РКИ) в пользу чрескожного стентирования почечных артерий у больных относительно молодого возраста (в основном женщин) с неконтролируемой АГ при фибромускулярной гиперплазии (эффективность 82–100%). При атеросклеротическом стенозе почечных артерий это вмешательство не рекомендовано, при условии, что в последние 6-12 месяцев функция почек остается стабильной и АГ удается контролировать с помощью медикаментозной терапии. Для коррекции стеноза также выполняются различные хирургические реконструктивные операции.

### *Эндокринные АГ*

Частота выявления эндокринных форм АГ, по данным разных авторов не превышает 3%. Диагностика этих форм симптоматических АГ позволяет подобрать патогенетические подходы к лечению и в

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

**Феохромоцитома (ФХ)** – опухоль мозгового слоя надпочечников и хромаффинных клеток, расположенных в симпатических ганглиях и параганглиях различной локализации: около солнечного, почечного, надпочечникового, аортального, подчревного сплетений, впереди от брюшной аорты и выше нижней брыжеечной артерии. Редкая форма вторичной АГ (0,2–0,4% среди всех форм АГ).

В основе патогенеза заболевания лежит способность ФХ секретировать большие количества катехоламинов, преимущественно норадреналина. Некоторые опухоли секретируют только норадреналин, реже – только адреналин, очень редко – допамин. АГ является наиболее важным проявлением заболевания. Частота злокачественного течения АГ при ФХ достигает 20–60%. Повышение АД часто носит кризовый характер. Гипертонический криз обычно сопровождается разнообразными симптомами: головной болью, часто пульсирующего характера, которая локализуется в лобной или затылочной областях и часто сопровождается тошнотой и рвотой; ощущением сердцебиения, при этом тахикардия может и отсутствовать, у части больных регистрируется желудочковая экстрасистолия; чрезмерной потливостью, бледностью кожных покровов, реже – их гиперемией; чувством безотчетного страха; часто наблюдаются расстройства зрения, слуха, повышение температуры тела, боли в груди или животе, парестезии, судороги, учащенное мочеиспускание. У большинства больных при кризах возникают изменения в крови и моче: обнаруживается гипергликемия, лейкоцитоз, эозинофилия, глюкозурия. Кризовое течение АГ может осложняться нарушением мозгового кровообращения, отеком легких. Возможна бессимптомная латентная форма заболевания, когда АД повышается очень редко и у части больных может иметь место постоянная (стабильная) АГ без гипертонических кризов. Анамнестические сведения о сердечно-сосудистых пароксизмах во



время физических и эмоциональных нагрузок, общей анестезии, экстракции зуба и применения других инструментальных исследований, повышение АД после назначения ББ, гидралазина, гуанетидина или ганглиоблокаторов, необъяснимая лихорадка также могут свидетельствовать в пользу феохромоцитомы. Для диагностики проводится исследование катехоламинов (норадреналина) и их метаболитов (ванилилминдальной кислоты, метанефрина и норметанефрина) в суточной моче: более чем у 95% больных ФХ эти показатели повышены. Если же при клинической картине, характерной для данного заболевания, эти показатели находятся на пограничном уровне или в пределах нормы, то показано проведение диагностических тестов: фармакологических с адренолитическими средствами, которые осуществляются в специализированных клиниках. При подтверждении диагноза ФХ необходимо уточнить ее локализацию. В большинстве случаев это большие опухоли (размером от 1 см до 15 см), и обнаружить их можно при УЗИ надпочечников и парааортальной области. Более чувствительным методом является КТ или МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность ФХ, выявленных в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10% больных имеют место злокачественные ФХ. Хирургическое удаление ФХ – единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД применяются  $\alpha$ -адреноблокаторы, по показаниям в дальнейшем к ним могут быть присоединены ББ. Монотерапия ББ, без достаточной блокады  $\alpha$ -адренорецепторов, может привести к резкому повышению АД.

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

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

дром Кона), и при неопухолевых формах гиперальдостеронизма (двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, односторонняя гиперплазия коры надпочечника – идиопатический гиперальдостеронизм) характерными клиническими проявлениями являются: выраженная мышечная слабость, парестезии, судороги, никтурия. У части пациентов течение заболевания может быть малосимптомным.

Для визуализации поражения надпочечников и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ или МРТ. О гормональной активности выявленных в надпочечниках структурных изменений можно судить по результатам флебографии надпочечников и раздельной катетеризации вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников. Функциональное состояние надпочечников можно оценить при радионуклидной визуализации с помощью меченого холестерина.

Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности. Хирургическое удаление альдостером у 50–70% больных приводит к нормализации или к значительному снижению АД. До хирургического удаления альдостером и пациентам с двусторонней гиперплазией коры надпочечников назначают спиронолактон, при недостаточном гипотензивном эффекте возможно присоединение АК. Начальная доза спиронолактона составляет 12,5–25 мг в сутки однократно. Необходимо установить минимальную эффективную дозу спиронолактона, постепенно повышая её до 100 мг в сутки или более. Чтобы избежать необходимости приема более высокой дозы спиронолактона, что может сопровождаться побочными эффектами, добавляются небольшие дозы тиазидного диуретика, триамтерена или амилорида. У больных с семейной формой гиперальдостеронизма I типа проводят терапию ГКС (дексаметазон), что приводит к нормализации АД и показателей РААС.

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

Наиболее частым поражением аорты и ее ветвей является атеросклероз, который может, как сопутствовать АГ, так и быть ее причиной. Локализация атеросклеротического стеноза в устье и по ходу по-

чечных артерий приводит к вазоренальной АГ. При распространении атеросклероза на сонные артерии может развиваться симптоматическая АГ по механизму церебро-ишемической. Локализация стеноза атеросклеротического генеза в устье аорты также может приводить к повышению АД у пожилых пациентов (ИСАГ). Значительно реже поражение аорты и крупных артерий связано с неспецифическим аортоартериитом (НАА). Изолированное повышение АД на верхних конечностях может быть обусловлено врожденным сужением аорты (коарктация).

### ***Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу)***

НАА – системное заболевание, хронический васкулит, приводящий к стенозированию аорты и магистральных артерий и развитию ишемии соответствующего органа. В 2–3 раза чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин, обычно в молодом возрасте от 20 до 40 лет. АГ наблюдается в 33–76% случаев у больных НАА. Наиболее частые причины, приводящие к развитию АГ при НАА: стенотические поражения одной или обеих почечных артерий с развитием ВРАГ; коарктационный синдром; множественный характер поражения брахиоцефальных артерий с развитием АГ церебро-ишемического генеза.

### **Критерии постановки диагноза**

#### ***Клинические признаки:***

- Молодой возраст (до 40 лет) в момент начала заболевания.
- Женский пол.
- Систолический шум над подключичными или общими сонными артериями.
- Систолический шум в эпигастральной области или слева от паравертебральной линии на уровне VIII–XII грудных позвонков.
- Отсутствие пульсации на одной из лучевых артерий.
- Наличие градиента систолического АД между верхними конечностями более 20 мм рт. ст.
- Наличие градиента систолического АД между верхними и нижними конечностями.
- АГ.

- Признаки воспаления (клинические или лабораторные: повышение СОЭ, анемия, положительный СРБ).

#### *Инструментальные признаки:*

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

Предположить диагноз НАА можно на основании трех представленных клинических признаков, а с помощью трех инструментальных признаков в сочетании с тремя клиническими возможно установить диагноз НАА. Больные НАА подлежат комплексному лечению, включающему медикаментозные (купирование воспалительного процесса, АГТ) и хирургические методы лечения.

#### ***Коарктация аорты***

Коарктация аорты – врождённое органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится к редким формам АГ. Это заболевание в 2–5 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Средняя продолжительность жизни при отсутствии своевременного лечения 30–35 лет. Больные погибают от осложнений АГ. Жалобы пациентов с коарктацией аорты появляются в возрасте старше 15 лет, в период стабилизации АГ.

Их можно условно разделить на три группы:

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

утомляемость, слабость в нижних конечностях, боли и судороги в мышцах ног).

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

## 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Гипертонический криз (ГК) – остро возникшее выраженное повышение АД (>180/120 мм рт.ст.) сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения поражения органов-мишеней. ГК подразделяют на две большие группы – осложненные и неосложнённые.

### Осложненный гипертонический криз

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

- гипертонической энцефалопатии;
- инсульта;
- ОКС;
- острой левожелудочковой недостаточности;
- расслаивающей аневризмы аорты;
- субарахноидального кровоизлияния;

а также при:

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

Лечение пациентов с осложненным ГК проводят в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. АД следует снижать постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1–2 ч. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5–10 мин, оптимальное время достижения целевого уровня САД 100–110 мм рт. ст. состав-

ляет не более 20 мин), а также при выраженной острой ЛЖ-недостаточности (отек легких). Пациенты с МИ, ЦВБ требуют особого подхода, так как избыточное и/или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде МИ вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента. Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

- вазодилататоры: эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности); нитроглицерин; нитропруссид натрия;
- ББ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
- диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности);
- нейролептики (дроперидол);
- ганглиоблокаторы (пентамин).

### **Неосложнённый гипертонический криз**

Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложнённый ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При неосложнённом ГК возможно как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение АГП. Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 часов от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально/сублингвально: нифедипин, каптоприл, моксонидин, клонидин, пропранолол. Лечение больного с неосложнённым ГК может проводиться амбулаторно. При первом неосложнённом ГК, у больных с неясным генезом АГ; при плохо купирующемся ГК; при частых повторных ГК показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выбрать один или несколько правильных ответов.

1. ОПТИМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (ММ РТ. СТ.) –
  - 1) до 120
  - 2) 120–129
  - 3) 130–139
2. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ 2 СТЕПЕНИ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПРИ ПОКАЗАТЕЛЯХ САД/ДАД (ММ РТ. СТ.) –
  - 1) 120–129/80–84
  - 2) 130–139/85–89
  - 3) 140–159/90–99
  - 4) 160–179/100–109
  - 5)  $\geq 180/\geq 110$
3. ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ –
  - 1) гипертрофия левого желудочка
  - 2) курение
  - 3) ожирение
  - 4) микроальбуминурия
  - 5) возраст  $\geq 55$  лет у мужчин
4. ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ АГ –
  - 1) ХБП с СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>
  - 2) бронхообструкция
  - 3) кардиогенный цирроз печени
  - 4) утолщение стенки сонных артерий
5. СРЕДНИЙ РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ
  - 1) АГ 1 степени + гипертрофия левого желудочка
  - 2) АГ 3 степени, нет ФР и ПОМ
  - 3) АГ 1 степени + 2 ФР
  - 4) АГ 2 степени + отёк соска зрительного нерва
6. ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ
  - 1) АГ 2 степени + 3 ФР



- 2) АГ 3 степени + гипертрофия левого желудочка
  - 3) АГ 1 степени + ХБП 3 степени
7. АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ИЗМЕРЯЮТ С ТОЧНОСТЬЮ ДО
- 1) 1 мм рт.ст.
  - 2) 2 мм рт. ст.
  - 3) 5 мм рт. ст
  - 4) 10 мм рт. ст
8. ОКРУЖНОСТЬ ТАЛИИ, ЯВЛЯЮЩАЯСЯ ПРИЗНАКОМ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ У МУЖЧИН БЕЗ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА –
- 1)  $\geq 88$  см
  - 2)  $\geq 94$  см
  - 3)  $\geq 102$  см
9. ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ МОГУТ ВЫЗВАТЬ ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ, –
- 1) нестероидные противовоспалительные средства
  - 2) оральные контрацептивы
  - 3) эритропоэтин
  - 4) метилдопа
  - 5) циклоспорин
10. ОЖИРЕНИЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ ИНДЕКСЕ МАССЫ ТЕЛА
- 1)  $\geq 20$  кг/м<sup>2</sup>
  - 2)  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>
  - 3)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>
11. МИКРОАЛЬБУМИУРИЯ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИ ПОТЕРЕ БЕЛКА С МОЧОЙ
- 1) 3–30 мг в сутки
  - 2) 30–300 мг в сутки
  - 3)  $> 300$  мг в сутки
12. ПОКАЗАТЕЛЬ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА, С КОТОРОГО-СТЕНКА СОННОЙ АРТЕРИЙ СЧИТАЕТСЯ УТОЛЩЕННОЙ, –
- 1)  $> 0.6$  мм
  - 2)  $> 0.9$  мм
  - 3)  $> 1.2$  мм
  - 4)  $> 1.5$  мм

13. О НАЧАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ФУНКЦИИ ПОЧЕК СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ СНИЖЕНИЕ СКФ
- 1) < 90 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
  - 2) < 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
  - 3) < 30 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
  - 4) < 15 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>
14. ИССЛЕДОВАНИЯ, ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПОВЫШЕННЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ, –
- 1) общий анализ мочи
  - 2) УЗИ почечных артерий
  - 3) определение клиренса креатинина
  - 4) ЭКГ
  - 5) компьютерная томография почек
15. ЦЕЛЕВОЕ САД У БОЛЬНЫХ АГ В ВОЗРАСТЕ 65–80 ЛЕТ СОСТАВЛЯЕТ
- 1) 130–139 мм рт. ст.
  - 2) 140–149 мм рт. ст.
  - 3) 120–129 мм рт. ст.
16. ВЫСОКОЕ ПУЛЬСОВОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНА МИШЕНИ (СОСУДОВ) У БОЛЬНЫХ АГ –
- 1)  $\geq 30$  мм рт. ст.
  - 2)  $\geq 40$  мм рт. ст.
  - 3)  $\geq 50$  мм рт. ст.
  - 4)  $\geq 60$  мм рт. ст.
17. КЛАССЫ ГИПОТЕНЗИВНЫХ СРЕДСТВ, ОТНОСЯЩИЕСЯ К ОСНОВНЫМ (ПЕРВОЙ ЛИНИИ), –
- 1) ингибиторы АПФ
  - 2) центрального действия
  - 3) тиазидные диуретики
  - 4) петлевые диуретики
  - 5) антагонисты кальция
18. РАЦИОНАЛЬНОЙ КОМБИНАЦИЕЙ ГИПОТЕНЗИВНЫХ СРЕДСТВ ЯВЛЯЕТСЯ ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ
- 1)  $\beta$ -адреноблокатор и недигидропиридиновый антагонист кальция
  - 2) препарат центрального действия и  $\beta$ -адреноблокатор
  - 3) ингибитор АПФ и блокатор рецепторов ангиотензина I
  - 4) ингибитор АПФ и тиазидный диуретик

19. ГИПОТЕНЗИВНЫЕ СРЕДСТВА, ПРОТИВОПОКАЗАННЫЕ БЕРЕМЕННЫМ ЖЕНЩИНАМ, –
- 1) ингибиторы АПФ
  - 2) блокаторы рецепторов ангиотензина I
  - 3) центрального действия
  - 4) спиронолактон
  - 5) антагонисты кальция
20. ГИПОТЕНЗИВНЫЕ СРЕДСТВА, ПРОТИВОПОКАЗАННЫЕ БОЛЬНЫМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, –
- 1) блокаторы рецепторов ангиотензина I
  - 2) тиазидные диуретики
  - 3) центрального действия
  - 4) антагонисты кальция
  - 5)  $\beta$  – адреноблокаторы
21. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ АГ –
- 1) коарктация аорты
  - 2) фибромышечная дисплазия почечных артерий
  - 3) неспецифический аортоартериит
  - 4) атеросклероз почечных артерий
  - 5) амилоидоз почек
22. ДЛЯ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ ХАРАКТЕРНО
- 1) кризовый характер течения АГ
  - 2) брадикардия
  - 3) чрезмерная потливость
  - 4) чувство безотчетного страха
  - 5) повышение температуры тела
23. ВЫРАЖЕННАЯ МЫШЕЧНАЯ СЛАБОСТЬ, ПАРЕСТЕЗИИ, СУДОРОГИ, НИКТУРИЯ, ГИПОКАЛИЕМИЯ У БОЛЬНЫХ АГ МОГУТ БЫТЬ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
- 1) гипотиреоза
  - 2) феохромоцитомы
  - 3) гиперальдостеронизма
  - 4) болезни Иценко-Кушинга

24. К АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА ОТНОСИТСЯ

- 1) неспецифический аортоартериит
- 2) острая порфирия
- 3) неврогенная гипертензия
- 4) акромегалия

25. ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ СВЯЗАН С ВЫБРОСОМ В КРОВЬ

- 1) инсулина
- 2) катехоламинов
- 3) альдостерона
- 4) антидиуретического гормона

26. ПРИЗНАКИ ЭКГ, НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ У БОЛЬНЫХ АГ, –

- 1) остроконечный зубец Р в отведениях II, III
- 2) глубокий зубец S в отведении V<sub>1</sub>
- 3) блокада правой ножки пучка Гиса
- 4) уширенный двугорбый зубец Р в отведениях I, II
- 5) высокий зубец R в V<sub>5</sub>

27. ОСНОВНЫМ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ КОАРКТАЦИИ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гипертензия на артериях нижних конечностей
- 2) гипотензия на артериях верхних конечностей
- 4) гипертензия на артериях верхних конечностей и гипотензия на артериях нижних конечностей
- 5) увеличение объёма циркулирующей крови

28. ИЗМЕНЕНИЯ В ОБЩЕМ АНАЛИЗЕ МОЧИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, –

- 1) снижение удельного веса
- 2) лейкоцитурия
- 3) микрогематурия
- 4) повышение удельного веса

29. ОСЛОЖНЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА – ЭТО

- 1) гипертоническая энцефалопатия
- 2) острое нарушение мозгового кровообращения
- 3) острый коронарный синдром
- 4) острая левожелудочковая недостаточность

5) острая дыхательная недостаточность

30. ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ, ОСЛОЖНЕННЫМ ОТЁКОМ ЛЕГКИХ, САД НЕОБХОДИМО СНИЗИТЬ ЗА 20 МИНУТ ДО УРОВНЯ

1) 100–110 мм рт. ст.

2) 120–130 мм рт. ст.

3) 130–140 мм рт. ст.

31. ЕСЛИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ ОСЛОЖНИЛСЯ ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, ТО СКОРОСТЬ СНИЖЕНИЯ АД В ПЕРВЫЕ 2 ЧАСА НЕ ДОЛЖНА ПРЕВЫШАТЬ

1) 10 % от исходного

2) 25 % от исходного

3) 50 % от исходного

4) 50 % от исходного

32. НЕОСЛОЖНЁННЫЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ НЕОБХОДИМО КУПИРОВАТЬ НЕ БОЛЕЕ ЧЕМ ЗА

1) 4 часа

2) 8 часов

3) 12 часов

4) 24 часа

# СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

## Задача 1

Женщина, 45 лет. Жалобы на частые головные боли, преимущественно в затылочной области: головокружения, шум в голове.

Из анамнеза: Перечисленные симптомы проявляются в течение 7 лет. Головные боли возникают на фоне повышения АД, максимально высокое АД из зарегистрированного – 160/96 мм рт. ст. Гипотензивные препараты регулярно не принимала, только Каптоприл 25 мг под язык в случаях сильной головной боли.

Объективно: Признаки абдоминального ожирения. Индекс массы тела – 29,8; окружность талии – 98 см. АД – 164/98 мм рт. ст.

Выполнены все обязательные исследования: ОХС-5,4 ммоль/л, ХС ЛНП – 3,6 ммоль/л; рассчитанная скорость клубочковой фильтрации - 58 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; ЭКГ: SV1+RV6 = 39 мм.

Других изменений не выявлено.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить необходимые дополнительные обследования и стартовую терапию.*

### Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

#### 1. ДИАГНОЗ –

- 1) ГБ III стадии, АГ 2 ст., ГЛЖ, ХБП С3А, ожирение, ДЛП; риск 4
- 2) ГБ I стадии, АГ 1 ст., ДЛП; риск 2
- 3) ГБ II стадии, АГ 2 ст. ГЛЖ, ХБП С3А, Абдоминальное ожирение, ДЛП; риск 3
- 4) ГБ II стадии, АГ 1 ст., ГЛЖ, избыточная масса тела, ДЛП; риск 3

#### 2. НЕОБХОДИМЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ –

- 1) суточное мониторирование АД
- 2) УЗИ щитовидной железы
- 3) УЗИ почек и надпочечников
- 4) магнитно-резонансная ангиография
- 5) ЭхоКГ
- 6) компьютерная томография головного мозга

### 3. ТАКТИКА СТАРТОВОЙ ТЕРАПИИ –

- 1) коррекция ФР образа жизни на несколько недель и в случае недостижения целевого АД гипотензивная терапия
- 2) гипотензивная монотерапия и изменение ОЖ
- 3) гипотензивная комбинированная терапия и изменение ОЖ

### Задача 2

Мужчина, 57 лет. Жалобы на головокружение, шум в голове. Боли за грудиной возникающие при небыстрой ходьбе на расстояние более 500 метров или подъёме на 2 этаж, купируются самостоятельно в течение 2–3 минут после останова. Одышку и учащенное сердцебиение при умеренной физической нагрузке.

Из анамнеза: периоды выраженного головокружения и шум в голове отмечает в течение 10 лет. Обращался к врачу, диагностирована ГБ. Гипотензивные препараты регулярно не принимает. Загрудинные боли наблюдает 2 года, за это время их характер, условия возникновения и купирования не изменились. Нитроглицерином не пользуется. Максимально высокое АД из зарегистрированного – 170/100 мм рт. ст.,

Объективно: При аускультации легких над базальными отделами влажные мелкопузырчатые хрипы: аускультация сердца - акцент II тона над аортальным клапаном. Индекс массы тела – 27,8; окружность талии – 94 см. АД – 178/104 мм рт. ст., ЧСС – 88 в минуту.

Выполнены все обязательные исследования, в том числе: ОХС–5,8 ммоль/л, ХС ЛНП – 3,6 ммоль/л; рассчитанная скорость клубочковой фильтрации – 40 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; ЭКГ: RV6 = 26 мм, снижение сегмента ST в V5-6 на 1 мм. Других изменений не выявлено.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить тактику обследования и лечения.*

### Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

#### 1. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ –

- 1) ГБ II стадии, АГ 2 степени, ХБП С3А, ожирение. ИБС, ХСН II А ст; риск 4
- 2) ГБ III стадии, АГ 2 степени, ГЛЖ, ХБП С 3Б, ДЛП. ИБС: стенокардия напряжения II ф.к., ХСН II А ст.; риск 4
- 3) ГБ II стадии, АГ 3 степени, ГЛЖ, ХБП С4, ДЛП; риск 3
- 4) ГБ III стадии, АГ 2 степени, ГЛЖ, ХБП С 3А, избыточная масса

тела. ИБС: стенокардия напряжения II функциональный класс, ХСН I ст.; риск 3

## 2. НЕОБХОДИМЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ –

- 1) исследование в крови концентрации альдостерона
- 2) ЯМРТ почек
- 3) исследование в крови концентрации кортикостероидов
- 4) рентгенография органов грудной клетки
- 5) ЭхоКГ
- 6) компьютерная томография головного мозга

## 3. ОПТИМАЛЬНАЯ КОМБИНАЦИЯ ПРЕПАРАТОВ

- 1)  $\beta$ -АБ + ИАПФ + спиронолактон + дезагрегант
- 2)  $\beta$ -АБ + недигидропиридиновый АК+ дезагрегант
- 3) АК + ИАПФ + петлевой диуретик + статины
- 4)  $\beta$ -АБ + ИАПФ + тиазидный диуретик + статины + дезагрегант

### Задача 3

Мужчина, 22 лет. Жалобы на головные боли, иногда сопровождающиеся носовыми кровотечениями; учащенное сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке, быструю утомляемость, слабость в ногах.

Из анамнеза: указанные симптомы беспокоят в течение последних 5 лет. В этот период неоднократно выявлялось повышенное АД.

Объективно: АД на верхних конечностях 160/100 мм рт. ст.; АД на нижних конечностях 110/70 мм рт.ст. ЧСС – 92 в минуту. При аускультации систолический шум в точке Боткина и в межлопаточном пространстве слева.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить тактику обследования и лечения.*

### Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

## 1. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ –

- 1) гипертоническая болезнь
- 2) феохромоцитома
- 3) гиперальдостеронизм
- 4) коарктация аорты
- 5) гипертиреоз



## 2. ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА –

- 1) суточное мониторирование АД
- 2) магнитно-резонансная ангиография
- 3) томография головного мозга
- 4) УЗИ щитовидной железы
- 5) ЭхоКГ

## 3. СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ –

- 1) гипотензивная терапия пожизненно
- 2) оперативное лечение

### Задача 4

Мужчина, 62 лет. Жалобы: на периодически возникающее чувство тяжести в затылочной области, слабость; боли в мышцах правой голени, появляющиеся при ходьбе в умеренном темпе на расстояние более 300–400 метров, купируются самостоятельно в течение 1–2 минут после остановки, зябкость нижних конечностей; одышку при неинтенсивной физической нагрузке.

Из анамнеза: чувство тяжести в затылочной области, а иногда и головные боли отмечает в течение более 10 лет. По этому поводу обращался к врачу, диагностирована ГБ. Максимальное повышение АД до 180/100 мм рт. ст. Регулярно принимает Бисопролол 10 мг/сутки. Боли в икроножных мышцах правой голени наблюдает в течение последнего года. Одышка беспокоит 5 лет, диагностирована Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) II ст. GOLD. Курит с 18 лет (44 года) в среднем по 20 сигарет в сутки.

Объективно: Кожные покровы – умеренный, диффузный, тёплый цианоз. При аускультации легких дыхание жесткое, выдох затянут, при глубоком дыхании на выдохе единичные сухие хрипы. Аускультация сердца – акцент II тона над аортальным клапаном. Над бедренными артериями систолический шум, наиболее выраженный справа. Пульсация на артериях стоп ослаблена. Правая нижняя конечность холоднее левой. Индекс массы тела – 24,3; АД – 142/86 мм рт. ст., ЧСС – 58 в минуту.

Выполнены все обязательные исследования, в том числе: ОХС – 7,6 ммоль/л, ХС ЛНП – 4,2 ммоль/л; рассчитанная скорость клубочковой фильтрации – 64 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; ЭКГ: RV6 = 28 мм, R в I = 20 мм. Другие обязательные исследования изменений не выявили.

Дополнительные исследования: ЭхоКГ – ТЗСЛЖ=13 мм; рентгенография ОГК: признаки ХОБЛ. Эмфизема. Пневмофиброз. Атеросклероз аорты.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Определить тактику обследования и лечения.*

## Тестовые задания

Выбрать один или несколько правильных ответов.

### 1. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ –

- 1) ГБ III стадии, достигнута АГ 1 степени, ГЛЖ, СКФ – 64 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, ДЛП. Атеросклероз аорты. Атеросклероз артерий нижних конечностей, синдром перемежающейся хромоты справа; риск 4.
- 2) ГБ III стадии, АГ 3 степени, ГЛЖ, ХБП С 2, ДЛП; риск 4
- 3) ГБ II стадии, АГ 3 степени, ГЛЖ, ХБП С 2, ДЛП. Атеросклероз аорты. Атеросклероз артерий нижних конечностей; риск 4.
- 4) ГБ II стадии, АГ 1 степени, ГЛЖ, СКФ – 64 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, ДЛП. Атеросклероз аорты. Атеросклероз артерий нижних конечностей; риск 4.

### 2. НЕОБХОДИМЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ –

- 1) КТ почек
- 2) исследование в крови концентрации альдостерона
- 3) ЯМРТ ангиография аорты, артерий нижних конечностей
- 4) исследование в крови концентрации кортикостероидов
- 5) консультация ангиохирурга

### 3. ОПТИМАЛЬНАЯ КОМБИНАЦИЯ ПРЕПАРАТОВ –

- 1) ИАПФ+ АК + спиронолактон + дезагрегант + статины
- 2) β-АБ + недигидропиридиновый АК+ дезагрегант
- 3) АК + ИАПФ + статины + дезагрегант; отмена бисопролола
- 4) β-АБ + ИАПФ + тиазидный диуретик + статины

## Задача 5

Женщина, 25 лет. Жалобы на внезапные приступы головной боли, пульсирующего характера, преимущественно в лобной области; тошноту; ощущение учащенного и неритмичного сердцебиения; учащенное мочеиспускание. Часто это сопровождается повышенной потливостью, чувством страха, беспокойством, ознобом, повышением температуры тела.

Из анамнеза: больна в течение 6 месяцев. Появление пароксизмов связывает с психо-эмоциональными нагрузками. Пациентка госпитализирована в порядке скорой помощи. При поступлении АД 210/110 мм рт. ст. ЧСС – 108 в минуту. Температура тела – 37,8° С. Кожные покровы повышенной влажности, бледные.

Общий анализ крови: эритроциты –  $4,0 \times 10^{12}$ ; Hb – 125, лейкоциты –  $11 \times 10^9$ ; тромбоциты –  $210 \times 10^9$ ; нейтр. с/я – 60%, нейтр. п/я – 2%, моноциты – 3%, лимфоциты – 26%, базоф. – 1%, эозинофилы – 8%. ОАМ – глюкозурия

ЭКГ – единичные желудочковые мономорфные экстрасистолы.

Другие обязательные исследования изменений не выявили.

1. *Поставить предварительный диагноз.*
2. *Определить тактику обследования и лечения.*

### **Тестовые задания**

Выбрать один или несколько правильных ответов.

#### **1. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ –**

- 1) гипертоническая болезнь
- 2) феохромоцитома
- 3) гиперальдостеронизм
- 4) коарктация аорты
- 5) гипертиреоз

#### **2. НЕОБХОДИМЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ –**

- 1) КТ надпочечников
- 2) исследование в крови концентрации альдостерона
- 3) КТ головного мозга
- 4) исследование в крови концентрации кортикостероидов
- 5) в суточной моче определение норадреналина, метанефрина, норметанефрина, ванилилминдальной кислоты

#### **3. СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ –**

- 1) плановое оперативное лечение, в подготовительном периоде  $\alpha$ -адреноблокатор
- 2) неотложное оперативное лечение
- 3) гипотензивная терапия пожизненно

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

<b>№ задания</b>	<b>№ ответа</b>	<b>№ задания</b>	<b>№ ответа</b>
<b>1</b>	1	<b>17</b>	1, 3, 5
<b>2</b>	4	<b>18</b>	4
<b>3</b>	2, 3, 5	<b>19</b>	1,2,4
<b>4</b>	1, 4	<b>20</b>	5
<b>5</b>	3	<b>21</b>	2, 3, 4
<b>6</b>	2	<b>22</b>	1, 3, 4, 5
<b>7</b>	2	<b>23</b>	3
<b>8</b>	3	<b>24</b>	4
<b>9</b>	1, 2, 3, 5	<b>25</b>	2
<b>10</b>	3	<b>26</b>	2, 5
<b>11</b>	2	<b>27</b>	4
<b>12</b>	2	<b>28</b>	1
<b>13</b>	2	<b>29</b>	1, 2, 3, 4
<b>14</b>	1, 3, 4	<b>30</b>	1
<b>15</b>	1	<b>31</b>	2
<b>16</b>	4	<b>32</b>	4

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

№ задачи	№ ответа 1 вопроса	№ ответа 2 вопроса	№ ответа 3 вопроса
<b>1</b>	3	1, 2, 3, 5	3
<b>2</b>	2	4, 5	4
<b>3</b>	4	2	2
<b>4</b>	1	3, 5	3
<b>5</b>	2	1, 5	1

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Внутренние болезни : учебник / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко, В.А. Сулимов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 768 с.
2. Внутренние болезни. В 2 т. Т.1.[Электронный ресурс] : учебник: / под ред.: В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – 3-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 960 с.

### Дополнительная

1. Кардиология: национальное руководство/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова, - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1232 с.
2. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Кэмм Дж., Люшер Т., Серруис П. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011 – 2289 с.
3. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / European Heart Journal. - 2018.-Vol.39, Is.33 – P 3021–3104 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>

Учебное издание

**Игорь Владимирович Долгалёв  
Наталья Васильевна Реброва  
Татьяна Михайловна Рипп**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ:  
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ**

**Учебное пособие**

Издательство СибГМУ  
Редактор Е.М. Харитонова  
Оригинал-макет, обложка Г.Б. Гончаров

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8(382-2) 51-41-53

---

Подписано в печать 21.12.2018 г.  
Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.  
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Усл. печ. лист 5,4.  
Усл. авт. лист 3,24 Тираж 100 экз. Заказ № 3

---

Отпечатано в издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2