

1. Артериальная гипертензия

Диагноз артериальной гипертензии (АГ) основывается на данных многократных измерений артериального давления (АД) в различных условиях (например, у пожилых и больных сахарным диабетом лежа и стоя). Уровень АД учитывают по среднему значению не менее 2 измерений, во время не менее 2 визитов с интервалом 2 месяца, если позволяет ситуация. Измеряют на обеих руках, а лицам до 45 лет — на ногах. Показано суточное холтеровское мониторирование (табл. 1.1).

Цель обследования — установить стабильность повышения АД, исключить вторичный характер, выявить факторы риска, оценить наличие повреждений органов-мишеней, ассоциированных заболеваний, провести индивидуальную стратификацию риска.

Таблица 1.1. Классификация степени АГ

Категория	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.
Нормальное АД	Менее 130	Менее 85
Нормальное высокое	Более 130, но менее 140	85–90
1-я степень АГ	140–160	90–100
2-я степень АГ	160–180	100–110
3-я степень АГ	Более 180	Более 110
Изолированная систолическая АГ	Более 140	Менее 90

Примечания: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

Факторы риска (ФР):

— мужской пол, возраст мужчин более 55 лет, женщин — более 65 лет, менопауза, ожирение;

— курение, недостаточная двигательная активность, стресс-жизнь;

— уровень общего холестерина (ХС) более 6,5 ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) — более 3 ммоль/л, С-реактивного белка (СРБ) — более 1 мг/дл;

— нарушение гликемии натощак и/или толерантности к глюкозе;

— ранние сердечно-сосудистые заболевания у родителей, братьев или сестер.

Поражение органов-мишеней:

— гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ);

— микроальбуминурия до 300 мг/сут либо креатинемия более 133 мкмоль/л;

— доплерографические признаки атеросклеротической бляшки (например, сонных артерий), утолщения стенок сосудов;

— патология сетчатки.

Ассоциированные заболевания:

- сердца (стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ), сердечная недостаточность);
- мозга (инсульт, транзиторные нарушения, дисциркуляторная энцефалопатия);
- почек (почечная недостаточность, диабетическая нефропатия);
- сосудов (поражение периферических артерий, расслаивающая аневризма аорты);
- сетчатки (геморрагии, экссудаты, отек сосочка зрительного нерва);
- сахарный диабет (СД).

Европейское общество кардиологов (ЕОК) в качестве основной стратегии лечения АГ предлагает оценку индивидуального риска сердечно-сосудистой смерти в течение последующих 10 лет (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Стратификация риска АГ

Критерии	Степень АГ	Факторы риска	Поражение органов-мишеней	Ассоциированные заболевания
Низкий риск	1-я	Нет	Нет	Нет
Умеренный риск	2-я	Нет	Нет	Нет
	1–2-я	Есть	Нет	Нет
Высокий риск	1–2-я	Есть	Есть	Нет или + СД!
Очень высокий	1–3-я	Есть	Есть	Есть + СД!

Для обоснования критериев стратификации риска АГ необходимо:

- 1) адекватно собрать анамнез (см. факторы риска, сопоставить планируемые медикаменты);
- 2) провести физикальное исследование: АД, сердца, сосудов, легких, брюшной полости, ЦНС, контроль массы тела;
- 3) обязательные исследования: общий анализ крови, мочи, в том числе по Нечипоренко, микроальбуминурия, уровни креатинина, глюкозы натощак и после еды, холестерина, калия; ЭКГ, офтальмоскопия; холтеровское мониторирование;
- 4) специальные исследования, если результаты повлияют на тактику лечения: уровни липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), ЛПНП, триглицеридов; ТТГ, Т3, Т4; СРБ, суточная протеинурия, катехолемия/-урия, скорость клубочковой фильтрации (СКФ); ЭхоКГ, доплерография сосудов шеи и головного мозга, УЗИ почек, щитовидной железы; ангиография, спиральная компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и др. для поиска вторичной гипертензии.

Стратификация риска введена в современную классификацию АГ в связи с тем, что сегодня АГ — это не только уровень АД; прогноз фатальных осложнений зависит от наличия сопутствующих факторов риска, по-

ражения органов-мишеней, ассоциированных заболеваний. Такой подход позволяет оценить индивидуальный прогноз, выделить группы диспансерного наблюдения, принять решение о тактике лечения. Классификацию используют для определения как первичной, так и вторичной гипертензии.

Развитие сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в группе низкого риска составляет менее 15 %, среднего риска — 15–20 %, высокого риска — 20–30 %, очень высокого — более 30 %. Таким образом, современное оформление диагноза АГ заставляет врача выявлять факторы риска, доклинические поражения органов-мишеней и учесть ассоциированные с АГ заболевания. Определение только уровня АД не является достаточным. При оформлении диагноза АГ сначала указывают стадию, затем степень АГ и обобщенное заключение о сердечно-сосудистом риске.

1.1. Тактика лечения

Отправными точками являются: уровни САД, ДАД, сердечно-сосудистого риска (СС риска).

1-й шаг — АД более 130/85 мм рт.ст., но менее 160/100 мм рт.ст. — немедикаментозное лечение; выявление факторов риска, обследование органов-мишеней, учет ассоциированных заболеваний; АД 160/100 мм рт.ст. — начать медикаментозное лечение.

2-й шаг — стратификация степени СС риска:

— при 1, 2, 3-й степени АГ и/или высоком, очень высоком СС риске — начать медикаментозное лечение;

— при 1-й, 2-й степени АГ и/или умеренном СС риске на фоне немедикаментозного лечения контроль АД — несколько недель;

— при 1-й степени АГ и/или низком СС риске контроль АД — несколько месяцев;

— при сохранении АД 140/90 мм рт.ст. и более — начать медикаментозное лечение; при менее 140/90 мм рт.ст. — продолжить немедикаментозное лечение, контроль;

— при высоком нормальном АД (130–140/85–90 мм рт.ст.), ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН), СД, хронической болезни почек (ХБП) — начать медикаментозное лечение.

3-й шаг — индивидуальный выбор препарата; если нормализация АД не достигнута в течение 6 недель — при хорошей переносимости увеличить дозу, добавить второй (третий) препарат; при плохой — заменить на препарат другого класса.

4-й шаг — если нормализация АД не достигнута — направить на госпитализацию; если нормализация достигнута — контроль каждые 3 месяца.

В целом последние Рекомендации ЕОК по АГ (2007) отличаются: ранним началом медикаментозной терапии, уже при АГ 1-й ст., в том числе при нормальном высоком АД, особенно если есть ФР, поражение органов-мишеней; агрессивным лечением до нормализации АД; рациональностью комбинированной терапии с ацетилсалициловой кислотой (АСК) или клопидогрелем и со статином при гиперлипидемии: симва-статин; аторвастатин; отдельными модификациями по медикаментоз-ной терапии (см. ниже).

1.2. Принципы лечения

1. Немедикаментозное и медикаментозное лечение проводят пожиз-ненно; термины «курсовое» или «прерывистое лечение», «рабочее давле-ние» — неприемлемы.

2. Для пролонгированной терапии следует использовать ретардные формы и комбинированные препараты (два в одном), короткодействующие не рекомендуют, принцип — «одна таблетка в день».

3. Индивидуальный выбор препарата первой линии предусматри-вает учет сопутствующих заболеваний, возраста, переносимости, ФР, поражений органов-мишеней; идеального препарата нет; на-пример, у пациентов до 55 лет терапию начинают с ингибитора АПФ или бета-блокатора, старше 55 лет — с блокатора кальциевых кана-лов и диуретика.

4. Если позволяет ситуация, то подбор дозы препарата проводят от ми-нимальной дозы ступенчато (титрование), особенно у пожилых; интер-вал между ступенями 1–2 недели; при достижении максимальной дозы добавляют препарат другой группы, лучше комбинация двух препаратов в средних дозах; достижение целевого уровня АД через 4–6 недель.

5. При хорошем контроле АД (прежде всего систолического) поддержи-вающая доза может быть уменьшена не ранее чем через 6 месяцев; приме-няемую терапию резко не изменяют.

6. Во все комбинации препаратов (2–3) обязательно включают диуре-тик, в целом учитывают оптимальные сочетания; смена тактики при хоро-шей переносимости — не ранее чем через 1–2 недели.

7. При выявлении АД 180/100 мм рт.ст. и более следует сразу использо-вать два препарата; этот подход рационален при АГ 2–3-й ст.; монотера-пия возможна при АГ 1-й ст. и умеренном СС риске.

8. Основным критерием при выборе стратегии терапии является группа СС риска, а не только степень АГ.

9. Базисная терапия не исключает подъемов АД, поэтому все больные должны быть обучены приемам самопомощи.

10. Подбор пролонгированной терапии можно проводить амбула-торно в привычном жизненном режиме пациента, лечение гипертен-

живных кризов следует организовать в условиях стационара, в том числе дневного.

11. Пациентам с дополнительным кардиоваскулярным риском, СД, ХСН, ожирением дополнительно назначают: АСК 75 мг/сут (в возрасте от 50 лет), статины от 10 мг/сут (в возрасте до 80 лет).

12. Лечение направлено не только на АД, но и на все обратимые факторы риска, поражения органов-мишеней, ассоциированные заболевания.

13. Ведение АГ предусматривает контроль качества сна и тревожного расстройства, когда это необходимо.

Цель лечения АГ — снизить риск СС заболеваемости и смертности, степень АГ, провести возможную коррекцию факторов риска. Причем целевое АД при низком и умеренном риске — менее 140/90 мм рт.ст., а при высоком и очень высоком СС риске — менее 130/85 мм рт.ст.

1.2.1. Немедикаментозное лечение

Оно заключается в устранении или возможной коррекции факторов СС риска. Рекомендуются, например, при ожирении уменьшить массу тела, ограничить прием алкоголя (до 30 мл/сут этанола для мужчин, до 20 мл/сут — для женщин), увеличить двигательную активность (ходьба пешком от 30–45 мин в день, 5 раз в неделю), максимально ограничить поваренную соль и жиры животного происхождения, легкоусвояемые углеводы; прекратить курение, контролировать уровень холестерина; нормализовать образ жизни, ночной сон, избегать стресс-жизни.

Желательно включать в рацион продукты, богатые солями магния (фрукты, овощи, гречка, овес, горох, рис), калия (морская капуста, инжир, чернослив, орехи, тыква, помидоры, картофель, абрикосы, морковь, свекла, бананы), кальция (молочные продукты), а мясо животных заменить на рыбу и морепродукты.

При 1–2-й степени АГ рекомендуют проведение курсов физиобальнеотерапии: электросон, ЛЭНАР, ДМВ-терапия, сероводородные, углекислые ванны (единственная ванна с 3-фазным сосудистым действием).

1.2.2. Медикаментозное лечение

Имеются рекомендации по целевому уровню АД. Для пожилых — менее 140/90 мм рт.ст., для остальной популяции — менее 130/85 мм рт.ст.; при СД, ХБП, протеинурии — менее 125/75 мм рт.ст.

Однако недопустимо достижение жестких значений АД в короткие сроки, с использованием короткодействующих средств. Особо медленной нормализации требуют пожилые, пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭП) и ИБС. Например, при остром ишемическом инсульте коррекцию АГ проводят при АД более 180/100 мм рт.ст., минимальное

среднее АД — 100 мм рт.ст. Особый подход к уровню АД при стенозах сосудов шеи и головного мозга.

Критерием эффективности лечения АГ является достижение цели:

- краткосрочной: снижение или достижение целевого уровня АД, отсутствие кризов, коррекция факторов риска;
- среднесрочной (6 месяцев): достижение стабилизации целевого уровня АД, устранение факторов риска, предупреждение появления или прогрессирования поражений органов-мишеней;
- долгосрочной: стабильное АД, предупреждение или компенсация сердечно-сосудистых заболеваний, рисков.

Ингибиторы АПФ являются самой безопасной и достаточно эффективной группой, метаболически нейтральны. Сегодня эффективность эналаприла, лизиноприла, рамиприла доказана более всего. Эналаприл хорошо изучен, имеет благоприятное соотношение «эффект/стоимость», «польза/риск». Лизиноприл относится к гидрофильной группе, поэтому является препаратом выбора при патологии печени. Рамиприл относится к липофильной группе с двумя путями выделения, действует длительно, не вызывает гипотонии.

Хорошим действием обладает комбинация ингибитора АПФ и диуретика гидрохлортиазида. В рекомендациях ЕОК комбинация ингибитора АПФ и диуретика находится на 1-м месте. При необходимости к ней добавляют ингибитор АПФ, который не содержит диуретик. Аналогичный подход при назначении препаратов группы блокаторов рецепторов АТ II (БРАТ II).

При непереносимости ингибитора АПФ самостоятельно или в комбинации с ингибиторами АПФ рекомендуют БРАТ II, обеспечивающий 24-часовой контроль АД, — валсартан, лосартан, кандесартан (Касарк), телмисартан.

При назначении диуретиков следует учитывать, что большинство побочных эффектов наблюдается при высоких дозах. Поэтому безопасная оптимальная доза гидрохлортиазида (гипотиазид) 12,5 мг/сут. Для профилактики гипокалиемии назначают калия хлорид.

Метаболической нейтральностью обладает только индапамид. В форме ретард эффективен в дозе 1,5 мг/сут благодаря наличию гидрофильного матрикса. Это обеспечивает контроль АД в течение суток при уменьшенной дозе. Обладает оптимальным сочетанием «эффект/переносимость» среди мочегонных. Обычное лечение АГ не предполагает применения калийсберегающих антагонистов альдостерона и петлевых диуретиков короткого действия.

Отметим хорошую эффективность, а также метаболическую нейтральность, аналогичную индапамиду, пролонгированного петлевого диуретика торасемида, который по сравнению с фуросемидом обеспечивает большее снижение смертности — на 63 %.

Для лечения АГ используют все группы бета-блокаторов. Препараты этой группы достоверно снижают СС смертность. Лидирующее значение имеет группа без внутренней симпатомиметической активности (ВСА). Одним из самых изученных бета-блокаторов является метопролол, в том числе ретардная форма. Обосновано применение бетаксолола с суточным профилем действия, бисопролола.

Бета-блокатор с вазодилатирующими свойствами (за счет активации синтеза оксида азота — NO) небиволол не дает нежелательных метаболических эффектов и может применяться при ХОЗЛ, язвенной болезни, депрессии, нарушениях липидного и углеводного обмена, поражении артерий нижних конечностей, не провоцирует эректильную дисфункцию. Кроме этого, небиволол в настоящее время является самым кардиоселективным (1 : 293).

Бета-блокатор с альфа-блокирующей активностью карведилол (Корвазан) обладает особенными эффектами. Карведилол отличается свойствами периферического вазодилататора, обладает антиоксидантной активностью, возможно его применение у больных СД, при гипертиреозе. Является единственным актуальным из некардиоселективных бета-блокаторов.

Карведилол и небиволол отличаются отсутствием синдрома отмены, безопасностью применения при метаболическом синдроме.

В настоящее время комбинация бета-блокатора и диуретика исключена из первой линии препаратов выбора.

Все группы блокаторов кальциевых каналов являются эффективными. Необходимо только дифференцировать основные эффекты дигидропиридиновых и недигидропиридиновых производных. Дигидропиридиновые обладают более выраженным периферическим действием, а недигидропиридиновые снижают частоту сердечных сокращений (ЧСС) и АВ-проведение. Метаболически нейтральны. Для пролонгированной терапии следует использовать формы пролонгированного действия.

Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов — амлодипин, нифедипин ретард больше воздействуют на периферические гладкомышечные клетки сосудов, поэтому их эффекты связаны с периферической вазодилатацией.

Высоколипфильный блокатор кальциевых каналов III поколения лерканидипин отличается хорошей переносимостью, в том числе у пожилых, наименьшим риском отека нижних конечностей, рефлекторной тахикардии. Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов показаны в случаях нарушения магистрального кровотока.

Недигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов дилтиазем ретард сбалансированно действует и на сосудистые, и на миокардиальные клетки.

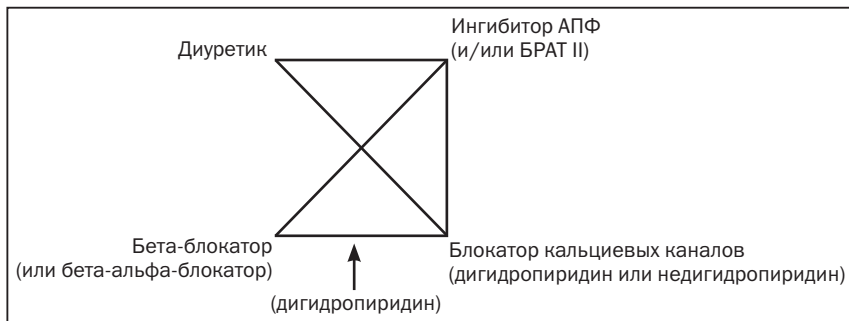


Рисунок 1.1. Схема комбинации препаратов первой линии

А верапамил ретард имеет более выраженное воздействие на узловые клетки, поэтому является блокатором АВ-проведения. Эта подгруппа показана при непереносимости бета-блокаторов или наличии противопоказаний к ним.

Вышепредставленные группы относят к препаратам первой линии: ингибитор АПФ (и/или БРАТ II), диуретик, бета-блокатор, блокатор кальциевых каналов (рис. 1.1).

Препарат относят ко второй линии, если не доказана высокая эффективность при длительном применении, значительно количество побочных эффектов. Из препаратов второй линии следует помнить об агонистах альфа-рецепторов центрального действия: клонидин, метилдопа. Интересен препарат центрального действия моксонидин, который минимально воздействует на альфа-2-рецепторы ЦНС, селективно стимулирует имидазолиновые рецепторы. Это объясняет значительно меньшее число побочных эффектов. Принимают моксонидин по 0,2–0,4 мг 1 раз в день утром.

Альфа-блокатор является средством выбора при АГ и гипертрофии предстательной железы, положительно влияет на липидный обмен. Суточным профилем действия отличается доксазозин, назначают от 1 до 16 мг/сут.

Кроме этого, ЕОК (2007) рекомендует при АГ ацетилсалициловую кислоту по 75–100 мг/сут с целью профилактики осложнений у больных старше 50 лет, с учетом АГ менее 150/90 мм рт.ст., при высоком и очень высоком риске, повышенном уровне креатинина.

Все больные АГ должны получать статины для снижения уровня общего ХС менее 4,5 ммоль/л, а при высоком СС риске, СД — даже если уровень ХС не повышен.

Особенное отношение к АГ беременных. Различают АГ, бывшую до беременности и обусловленную ею. Так, гестационная гипертензия — это повышение после 20-й недели беременности САД на 25 мм рт.ст. и более или ДАД на 15 мм рт.ст. и более.

Преэклампсия — динамика АД та же плюс появление протеинурии более 300 мг/сут и/или отеков. Эклампсия — приступы эпилептиформных судорог вследствие гипертензивного криза (требует неотложной терапии). Мониторинг дополняется контролем уровня гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов, АЛТ, АСТ, ЛДГ, суточной протеинурии.

Немедикаментозное лечение АГ беременных отличается рекомендациями по уменьшению физической активности, даже постельному режиму; отсутствием необходимости существенного ограничения поваренной соли и уменьшения массы тела.

Медикаментозное лечение беременных показано при АГ более 2 ст., начинают при ДАД более 95–100 мм рт.ст., желательнее после I триместра.

Таблица 1.3. Препараты для пролонгированной терапии АГ

Название	Доза, мг/сут	Прием в сутки
Ингибиторы АПФ: — эналаприл — лизиноприл — рамиприл	5–40 10–40 1,25–20	1–2 1 1
БРАТ II: — лосартан — валсартан — кандесартан (Касарк) — телмисартан	25–100 80–320 4–32 40–80	1 1 1 1
Диуретики: — тиазидные — тиазидоподобные: - индапамид - индапамид ретард — петлевые: - торасемид — калийсберегающие: - спиронолактон	6,25–12,5 2,5 1,5 2,5–5 25–50	1 1 1 1 1
Бета-блокаторы: — без ВСА, кардиоселективные: - метопролол - метопролол ретард - бетаксолол - бисопролол — с NO-эффектом: - небиволол — с β - α -активностью: - карведилол (Корвазан)	50–200 50–200 5–20 2,5–10 2,5–10 12,5–50	2 1 1 1 1 1
Блокаторы кальциевых каналов: — дигидропиридиновые: - амлодипин - лерканидипин - нифедипин ретард — недигидропиридиновые: - дилтиазем ретард	5–10 10–20 20, 40 120–480	1 1 1–2 2
Альфа-блокатор: - доксазозин	1–16	1

Таблица 1.4. Выбор препаратов для пролонгированной терапии АГ

Сопутствующие состояния	Диуретики		Бета-блокаторы			Ингибиторы АПФ (БРАТ II)	Блокаторы кальциевых каналов, ретард	
	Гипотиазид	Индапамид	КС	неКС	β-α-блокатор		ДП	неДП
Стенокардия		+	+	+	Карведилол	+	+	+
ОИМ			+	+	Карведилол	+		
После ОИМ			+		Карведилол	+		+
ХСН, СД ЛЖ, ДД ЛЖ	Фуросемид				Карведилол	+	–	–
Тахикардия, экстрасистолия			+	+	Карведилол		–	+
Брадикардия, СССУ	+	+	–	–	–	+		–
Митральный, аортальный стеноз			+	+	Карведилол			+
Недостаточность митр., аорт. клапана						+	+	
Пожилыи возраст	+	+				+	Лерканидипин	
Легочное сердце	+	+				+		
Болезни периферич. сосудов			–	–		+	+	
Мигрень				+	Карведилол			+
ДЭП, ОНМК		+				+	+	
Эссенциальный тремор				+	Карведилол		+	
Дислипидемия	–	+		–		+	Лерканидипин	
ХОЗЛ, бронх. астма			Неби-воллол	–	–	+	+	+
Сахарный диабет	–	+	Неби-воллол	–	Карведилол	+	Лерканидипин	+
Ожирение	–	+	+	–	Карведилол	+		+
Гипертиреоз			+	+	Карведилол			+
Цирроз печени	+		+		Карведилол	+		
Язвенная болезнь		+	Неби-воллол	–		+		+
Депрессия		+	Неби-воллол	–		+		
Подагра	–	–				+	+	+
Остеопороз	+	+	Неби-воллол			+		
Сексуально активный мужчина	–	+	Неби-воллол	–		+	+	+
Глаукома			+	+	Карведилол			
Стеноз почечных артерий			+	+	Карведилол	–		+
Хронич. болезни почек	Фуросемид		Неби-воллол		Карведилол	+		+
Беременность	Метилдопа, клофелин		+		Кориол	–	+	

Примечания: КС — кардиоселективный, ДП — дигидропиридиновый; ОИМ — острый инфаркт миокарда; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; СД ЛЖ — систолическая дисфункция левого желудочка; ДД ЛЖ — диастолическая дисфункция левого желудочка; СССУ — синдром слабости синусового узла; важен предшествующий опыт лечения.

Препаратами выбора являются: метилдопа 250–1000 мг/сут; клонидин 0,1–0,6 мг/сут; нифедипин 20–40 мг/сут; лабеталол.

При недостаточном эффекте после I триместра — в комбинации с кардио-селективным бета-блокатором (метопролол), в том числе с альфа-эффектом (карведилол, Корвазан); ретардным дигидропиридиновым блокатором кальциевых каналов (амлодипин, лерканидипин; нифедипин ретард). Беременным противопоказаны диуретики, ингибиторы АПФ (БРАТ II).

Следует помнить, что у определенной части мужчин в процессе антигипертензивной терапии, особенно с включением бета-блокатора или гидрохлортиазида, и с сопутствующим атеросклерозом магистральных сосудов (синдром Лериша) проявляется эректильная дисфункция. Тут семейному врачу нужен такт, эмпатия, рефлексия, соблюдение формата *têt-a-têt*.

Доступным средством лечения эректильной дисфункции являются препараты группы ингибиторов ФДЕ-5: силденафил, варденафил и др. Эффективность новых ингибиторов ФДЕ-5 достигает 90 %, с учетом мануальной стимуляции.

Наиболее селективным ингибитором ФДЕ-5 является варденафил. Эффект проявляется быстро — через 10–25 мин, продолжительность действия — 8–12 часов. В отличие от других препаратов — ингибиторов ФДЕ-5 на эффект варденафила не влияет прием пищи и алкоголя, антигипертензивных препаратов. Наконец, установлена безопасность варденафила у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

При эректильной дисфункции и гипогонадизме, низком уровне тестостерона показана комбинация с инъекциями тестостерона, что способствует восстановлению уровня тестостерона, улучшает профиль липидов, оказывает положительное влияние на проявления метаболического синдрома у мужчин. Назначают 1 инъекцию в 3 месяца.

Наконец, всем мужчинам вне зависимости от проблем по утрам обязателен комплекс ЛФК для тазовых органов, а на ночь — изометрических упражнений для гладкомышечных систем, ответственных за результат. Кто обеспечит это обучение, кроме семейного врача? Помощь благодарна.

1.3. Гипертензивные кризы

Гипертензивные кризы различают в зависимости от наличия или отсутствия поражения органов-мишеней:

— неосложненный криз: без острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней, которое составляет потенциальную угрозу жизни, не требует обязательной госпитализации, но требует неотложной помощи; обычно ДАД менее 120 мм рт.ст.;

— осложненный криз: острое или прогрессирующее поражение органов-мишеней, которое составляет прямую угрозу жизни; требует госпитализации и экстренной помощи в условиях палаты интенсивной терапии; обычно ДАД более 120 мм рт.ст.

Следует помнить, что границы кризов относительно произвольны, процесс может быть динамичным. Повышение САД более 240 мм рт.ст. и/или ДАД более 140 мм рт.ст. даже без клинических проявлений расценивается как криз; имеются особенности ведения ишемических инсультов, эклампсии.

Неосложненный криз может быть по клиническим проявлениям церебральный или кардиальный, гипоталамический с вегетативными проявлениями.

Осложненный криз может быть органическим (инфаркт миокарда, инсульт, острая гипертоническая энцефалопатия, расслаивающая аневризма аорты и др.) или функциональным (острый коронарный синдром, острая сердечная недостаточность, аритмии, транзиторная ишемическая атака (ТИА) и др.), по угрожающему жизни состоянию.

Тактика при неосложненном кризе: пероральное или внутримышечное введение препаратов быстрого и короткого действия. В течение первых 2 часов следует снизить АД не более чем на 25 %, затем в течение последующих 2–6 часов — до 160/100 мм рт.ст. АД необходимо контролировать каждые 15–30 мин. При увеличении АД более 180/110 мм рт.ст. — вновь назначить средство короткого действия в адекватных интервале (30 мин) и дозе, затем длительного действия.

Осложненный гипертензивный криз требует экстренного снижения АД — в течение 1-го часа лечения. В данной ситуации проводят парентеральную терапию. Неотложная терапия может начинаться пероральными препаратами короткого действия.

Например, раствор эналаприла 1,25 мг/1 мл разводят в 20 мл раствора и вводят внутривенно медленно, не менее 5 мин; или в 50 мл раствора для капельной инфузии. Можно вводить каждые 6 часов, до 48 часов, затем переходят на таблетированный препарат от 2,5–5 мг/сут.

Отметим, что все пациенты должны быть обучены самопомощи в случае гипертензивного криза. Семейный врач обязан в письменном виде представить план действий для каждого пациента, обучить ведению дневника контроля АД.

1.4. Резистентная АГ

В научном соглашении ААС (2008) резистентную АГ определяют в тех случаях, если на фоне применения 3 препаратов АД остается выше целевого уровня. Синонимом является термин «неконтролируемая АГ», например с частыми кризами.

Таблица 1.5. Лечение неосложненных кризов

Название	Доза и способ введения
Каптоприл	12,5–50 мг перорально, сублингвально
Нифедипин, фармадипин	10–20 мг (1–2 табл.) сублингвально; 3–5 капель, плюс 3 кап., до 10–15 кап.
Клофелин	0,15 мг сублингвально, затем каждые 30 мин по 0,075 мг, до 0,6 мг
Фуросемид	40–80 мг перорально или 20–40 мг в/м
Метопролол	25–50 мг перорально
Анаприлин	20–80 мг перорально
Магния сульфат	25% р-р 5–20 мл в/в
Корвалдин	5 мл, перорально
Гидазепам	20–40 мг перорально или диазепам 0,5% р-р

Таблица 1.6. Лечение осложненных кризов

Название	Доза и способ введения
Лабеталол	В/в 20–80 мг или 100–300 мг в/в капельно, 2 мг/мин
Эналаприл	в/в 1,25 мг/1 мл, медленно или в 50 мл 5% р-ра каждые 6 часов, до 48 часов
Пропранолол	В/в 0,1–0,15 мг/кг; 1 мл/мин, до 2 раз
Метопролол	В/в 2,5–5 мг болюс, за 2 мин, до 3 раз
Изосорбида динитрат	В/в капельно от 25 до 150 мкг/мин, 1 мл/50 мкг
Верапамил	В/в 5–10 мг (2–4 мл) 0,25% р-р, затем капельно 5–20 мг/ч
Фуросемид	В/в или в/м 20–40 мг каждые 2–3 часа
Магния сульфат	В/в 10–20 мл 25 % р-р каждые 6 часов

Разумеется, следует оценить адекватность предыдущей терапии (доза, кратность приемов, комбинация). Выяснить, насколько пациент привержен к назначенному лечению. Если не было проведено ранее, назначить холтеровское мониторирование АД. Такой подход позволит исключить псевдорезистентность.

Анализ конкретной ситуации заключается в поиске причин вторичного повышения АД: альдостеронизм, обструктивное ночное апноэ, хроническая болезнь почек, стеноз почечных артерий, феохромоцитом, гиперкортицизм, гиперпаратиреозидизм, коарктация аорты, декомпенсация сахарного диабета, опухоль головного мозга.

Обязательна коррекция образа жизни: устранение ожирения, исключение гиподинамии, отказ от курения и злоупотребления алкоголем, уменьшение потребления поваренной соли, животных жиров, обогащение рациона клетчаткой, нормализация сна, устранение тревожности и стресс-жизни.

Необходимо учесть возможный прием других медикаментов, которые могут повысить уровень АД: нестероидные противовоспалитель-

тельные средства (НПВС), пероральные контрацептивы, глюкокортикостероиды, эритропоэтин, симпатомиметики, стимуляторы (наркотики).

Коррекция медикаментозного лечения заключается в добавлении или усилении диуретической терапии: фуросемид, торасемид; нетиазидный диуретик индапамид; антагонист альдостерона (спиронолактон, эплеренон). При хронической болезни почек используют петлевой диуретик длительного действия торасемид.

Рассматривают комбинацию ингибиторов АПФ и БРАТ II, блокаторов кальциевых каналов дигидропиридиновых и недигидропиридиновых, баланс:

- между вазодилататором (ингибитор АПФ (БРАТ II), дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов);
- блокатором АВ-проведения (бета-блокатор, недигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов);
- диуретиком: гидрохлортиазид, индапамид, торасемид.

Кроме этого, по режиму приема один из препаратов должен быть принят незадолго до ночного сна. Важен контроль качества ночного сна, тревожного расстройства.

2. Коррекция гиперлипидемии

Нарушения липидного обмена являются центральным звеном атерогенеза. Известно, что артериальная бляшка состоит из липидов, фиброзной ткани и кальция. В настоящее время убедительно показана высокая эффективность липидоснижающих препаратов в первичной и вторичной профилактике осложнений атеросклероза — ИБС и инсульта (1-е и 2-е место по смертности). Мы недостаточно лечим гиперлипидемию, хотя это целесообразно. Известно, что снижение уровня холестерина на 1 % снижает риск смерти на 3 %!

Факторы риска атеросклероза: возраст мужчин более 55 лет, постменопауза у женщин, курение, АГ, СД, малая физическая активность (менее 3 раз в неделю по 30 мин), семейная предрасположенность, увеличение уровня ХС ЛПНП и снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности.

Наиболее выраженные отклонения липидного обмена характеризуются повышением уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов (ТГ) и снижением уровня полезных липопротеидов высокой плотности. Основной целью нормализации гиперлипидемий является возможное достижение целевых уровней основных липидов.

Различают умеренную гиперхолестеринемию — до 7,8 ммоль/л, выраженную — более 7,8 ммоль/л. В развитых странах в первой ситуации лечатся до 60 % больных, а во второй — до 90 %.

Лечение гиперлипидемий предусматривает воздействие на несколько звеньев обмена ХС. Так, следует уменьшить поступление холестерина с пищей, так как 1/3–2/3 ХС поступает во время еды; усилить утилизацию ХС, так как 1/3 ХС окисляется в мышцах; блокировать образование ХС в печени, так как 1/3–2/3 ХС синтезируется в печени.

2.1. Немедикаментозное лечение

Диета, рекомендованная ЕОК, позволяет снизить количество ХС и насыщенных жиров, поступающих в организм человека. Рекомендации касаются исключения из рациона животных жиров, особенно тугоплавких, в том числе молочных (сливочное масло, сыры), красного мяса.

Рекомендуются рыба и морепродукты, нежирная птица, растительное масло, маргарин, отрубной хлеб, зелень, максимально возможное количество фруктов и овощей, бобовых. Обязательно увеличение потребления клетчатки, так как 1/3 ХС выделяется с калом. Допустимо умеренное употребление сухого красного вина (средиземноморская диета).

Реакция гепатоцитов на такую диету заключается в увеличении захвата циркулирующего ХС из крови. С другой стороны, клетчатка и раститель-