

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ

Ф.А. АБИДОКОВА
А.Н. ЛОБЖАНИЖЗЕ
Ф.А. ДЫШЕКОВА

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

«ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ТЕРАПИЯ, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ»

Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов
специальности 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Черкесск
2023

УДК 616.12
ББК 54.10,30
А 15

Рассмотрено на заседании кафедры внутренних болезней медицинского института СКГА.

Протокол № 08/22 от 29.08.2022г.

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.

Протокол № 24 от 26.09.2022 г.

Рецензенты: Котелевец С.М. – д. м. н., профессор, зав. кафедрой «Пропедевтики внутренних болезней» медицинского института СКГА.

А15 Абидокова, Ф.А. Клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика артериальной гипертонии. «Факультетская терапия, профессиональные болезни»: учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов специальности 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия» / Ф.А. Абидокова, А.Н. Лобжанидзе, Ф.А. Дышекова.– Черкесск: БИЦ СКГА, 2023г. – 40 стр.

В данном учебно-методическом пособии изложены эпидемиология, патогенез, факторы риска артериальной гипертонии, оценка общего сердечно-сосудистого риска, классификация, клиническая картина артериальной гипертонии, диагностика и принципы лечения больных артериальной гипертонией. Немедикаментозная и медикаментозная терапия артериальной гипертонии. Учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских вузов специальности 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Приведен список рекомендуемой литературы и интернет-ресурсов.

УДК 616.12
ББК 54.10,30

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	6
Эпидемиология артериальной гипертонии	7
Патогенез	9
Факторы	13
Классификация артериальной гипертонии	18
Клиническая картина артериальной гипертонии	21
Диагностика артериальной гипертонии	21
Принципы ведения больных	24
Лечение артериальной гипертонии	30
Тестовые задания	33
Список литературы	36

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия
АГТ – антигипертензивная терапия
АД – артериальное давление
АИР – агонисты имидазолиновых рецепторов
АК – антагонисты кальция
АКС – ассоциированные клинические состояния
АО – абдоминальное ожирение
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГБ – гипертоническая болезнь
ГК – гипертонический криз
ГКС – глюкокортикостероиды
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ГМК – гладко – мышечные клетки
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДЛП – дислипидемия
ИААГ – изолированная амбулаторная артериальная гипертензия
ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИКАГ – изолированная клиническая артериальная гипертензия
ИМ – инфаркт миокарда
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ – индекс массы тела
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертензия
КТ – компьютерная томография
ЛЖ – левый желудочек
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс
ЛС – лекарственные средства
МАУ – микроальбуминурия
МИ – мозговой инсульт
МС – метаболический синдром
МРТ – магнитно-резонансная томография
МЧСС – максимальная частота сердечных сокращений
НТГ – нарушение толерантности к глюкозе
НЗТ – никотинзаместительная терапия
ОЖ – образ жизни
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов
ОТ – окружность талии
ОХС – общий холестерин крови
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПОМ – поражение органов – мишеней

ПИР – прямые ингибиторы ренина
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РЛЖ – радиус левого желудочка
САД – систолическое артериальное давление
САС – симпатико-адреналовая система
СВ – сердечный выброс
СД – сахарный диабет
СКАД – самоконтроль артериального давления
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
СНС – симпатическая нервная система
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
ССО – сердечно-сосудистые осложнения
ССР – сердечно-сосудистый риск
ТГ – триглицериды
ТД – тиазидные диуретики
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТИМ – толщина интима-медиа
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФА – физическая активность
ФР – факторы риска
ХОБЛ-хроническая обструктивная болезнь легких
ХС – холестерин
ХС – ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ХС – ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография
А – максимальная скорость раннего наполнения в систолу предсердий
Е – максимальная скорость раннего диастолического наполнения
Е/А – отношение скорости раннего диастолического наполнения к скорости раннего наполнения в систолу предсердий
DT – время изоволюметрического расслабления ЛЖ
IVRT – время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия – это стабильное повышение артериального давления – систолического до величины > 140 мм рт. ст. и/или диастолического до уровня > 90 мм рт. ст. по данным не менее чем двукратных измерений по методу Н. С. Короткова при двух или более последовательных визитах пациента с интервалом не менее 1 недели.

Артериальная гипертензия является важной и актуальной проблемой современного здравоохранения. При артериальной гипертензии значительно возрастает риск сердечно-сосудистых осложнений, она заметно снижает среднюю продолжительность жизни. Высокое артериальное давление всегда ассоциируется с увеличением риска развития мозгового инсульта, ишемической болезни сердца, сердечной и почечной недостаточности (Н. А. Мазур, 1999).

Гипертоническая болезнь (далее – ГБ) – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г. Ф. Лангом в 1948 г., соответствует терминам «эссенциальная гипертензия» и «артериальная гипертензия», используемым за рубежом. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность превышает 90%.

Вторичная (симптоматическая) АГ – АГ, обусловленная известной причиной, которую можно устранить с помощью соответствующего вмешательства.

Гипертонический криз – состояние, вызванное значительным повышением АД, ассоциирующееся с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии

Артериальная гипертония относится к самым распространенным сердечно-сосудистым заболеваниям и является одной из актуальных медико-социальных проблем в экономически развитых странах.

В РФ распространенность артериальной гипертонии среди взрослого населения составляет 40,8%. Артериальная гипертония является важным фактом риска основных сердечно-сосудистых заболеваний – инфаркта миокарда и мозгового инсульта.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Сердечно-сосудистые заболевания являются основными причинами инвалидности и смертности населения экономически развитых стран. В настоящее время в мире смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет 17,5 млн. смертей в год. Уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в России превышает аналогичные показатели большинства других стран.

Риск сердечно-сосудистых осложнений неуклонно нарастает с повышением уровня артериального давления и значительно увеличивается при наличии других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Артериальная гипертензия относится к числу заболеваний, в развитии которых ведущее значение имеет сочетание различных неблагоприятных факторов, наиболее существенными из которых являются хронический стресс, избыточная масса тела, чрезмерное употребление поваренной соли и неблагоприятная наследственность по АГ. Сочетание этих факторов приводит к значительному риску развития АГ.

Эссенциальная артериальная гипертензия, как следует из вышеприведенного определения, является заболеванием, в развитии которого ведущее значение имеет взаимодействие генетических факторов и неблагоприятных экзогенных воздействий – факторов внешней среды. Точная этиология эссенциальной артериальной гипертензии остается неизвестной.

Роль генетических факторов

Эссенциальная артериальная гипертензия относится к заболеваниям, для которых чрезвычайно характерна наследственная предрасположенность. Установлена высокая положительная корреляция между величинами артериального давления родителей и детей (В. А. Алмазов, Е. В. Шляхто, 2000).

Однако достоверно установленными генетическими аномалиями, обуславливающими развитие артериальной гипертензии, по мнению Litton (1995), являются: Эссенциальная артериальная гипертензия 27

- мутации гена ангиотензиногена;
- мутации, вызывающие эктопическую экспрессию фермента альдостеронсинтазы;
- мутации β -субъединиц амилорид чувствительных натриевых каналов почечного эпителия.

Ген ангиотензиногена

Ген ангиотензиногена расположен на 1-й хромосоме (1q 42-43). В 1994г. Samani обнаружил у больных эссенциальной артериальной гипертензией две точечные мутации гена ангиотензиногена: T174M (замена

треонина на метионин в 174-й позиции) и M235T (обратная замена метионина на треонин в 235-й позиции). Ген ангиотензиногена определяет уровень в крови ангиотензиногена, и у носителей аллеля M235T наблюдается его повышение, а так же обнаружен ген ангиотензинпревращающего фермента, ген ренина, ген АПФ, ген рецепторов АТ II и т.д.

Таким образом, наследственная отягощенность – наиболее доказанный фактор риска развития болезни и часто определяется у родственников первой степени родства, но и эта предрасположенность реализуется через различные факторы окружающей среды. Перечень генов кандидатов АГ известных в настоящее время достаточно обширен.

В развитии эссенциальной артериальной гипертензии большую роль играют также факторы внешней среды. Следует подчеркнуть, что значение этих факторов наиболее существенно у лиц с генетической предрасположенностью к развитию артериальной гипертензии.

Роль факторов внешней среды, как факторы

1. Избыточное потребление поваренной соли

- в популяциях людей, потребляющих большое количество соли, артериальная гипертензия встречается чаще по сравнению с людьми, употребляющими небольшое количество соли (А. А. Некрасова и соавт. (1980) показали, что у жителей Закарпатья, употреблявших 20-25 г поваренной соли в день, артериальная гипертензия развивается в 3 раза чаще по сравнению с жителями, принимающими с пищей 9-12 г соли ежедневно);

Развитие артериальной гипертензии под влиянием употребления избытка соли обусловлено следующими механизмами: 38– Диагностика болезней сердца и сосудов

- избыток натрия увеличивает объем циркулирующей крови, что само по себе ведет к повышению артериального давления; кроме того, включается следующий механизм: рост объема циркулирующей крови – переполнение венозного русла -» повышение венозного возврата крови к сердцу – компенсаторная вазоконстрикция – рост периферического сопротивления – артериальная гипертензия

Увеличенное поступление натрия в стенки артерий и артериол вызывает их отечность, набухание, уменьшение просвета, рост периферического сопротивления.

Накопление натрия в сосудистой стенке резко повышает ее чувствительность к сосудосуживающему влиянию симпатической нервной системы и ангиотензина II.

2. Курение

Литературные данные последних лет свидетельствуют о выраженном отрицательном влиянии курения на сосудистый тонус и функцию эндотелия. Deanfield и соавт. (1999) указывают на снижение эндотелий-зависимой вазодилатации под влиянием активного и пассивного курения. Крупнейший специалист в области артериальной гипертензии Kaplan (2001) считает, что курение повышает артериальное давление путем выделения большого

количества норадреналина из окончаний адренергических нервов под влиянием никотина. Таким образом, курение повышает активность симпатического отдела вегетативной нервной системы и тем самым способствует повышению артериального давления. Кроме того, следует учесть, что курение является фактором риска развития ишемической болезни сердца и ее осложнений, а также рака бронхопульмональной системы.

3.Алкоголь

Установлена определенная связь между употреблением алкоголя и величиной систолического и диастолического артериального давления

Так называемая алкогольная гипертензия развивается под влиянием следующих механизмов:

- активация симпато-адреналовой системы (сохраняется на протяжении всего периода употребления алкоголя и в пределах 10 дней после его последнего приема);
- угнетение под влиянием алкоголя барорецепторных рефлексов (их роль отражена в разделе «нейрогуморальные системы регуляции артериального давления»);
- повышение уровня ангиотензина- II в центральной нервной системе и уменьшение количества α -адренорецепторов в гипоталамусе (Strickland и соавт, 1989);
- нарушение активности $Mg^{++}Ca^{++}$ -АТФ-азы и $Na^{+}K^{+}$ -АТФ-азы и транспорта ионов Na^{+} , Ca^{++} через мембрану гладкомышечных клеток,
- повреждение почек под влиянием злоупотребления алкоголем (гиперурикемия, индуцированная алкоголем, и поражение интерстиция почек).

4.Ожирение

Избыточная масса тела и артериальная гипертензия взаимосвязаны.

По данным Zakharieva (1999), на каждые лишние 4.5 кг массы тела систолическое артериальное давление повышается на 4.5 мм рт. Ст .

5.Низкая физическая активность, гиподинамия, психоэмоциональные стрессовые ситуации.

Российской медицинской науке по праву принадлежит пальма первенства в изучении механизмов формирования и прогрессирования артериальной гипертензии в условиях хронического психоэмоционального стресса. (Г. Ф. Ланг в книге «Гипертоническая болезнь» (1950), А. Л. Мясников в книге «Гипертоническая болезнь» (1954)).

Патогенез

Величина АД зависит от сердечного выброса и сопротивления, оказываемого кровотоку в артериальных сосудах, преимущественно в артериолах и мелких артериях (общее периферическое сосудистое сопротивление). Значительное влияние на уровень АД, оказывает объем циркулирующей крови, принимая участие в формировании величины сердечного выброса. Увеличение одного из этих факторов ведет к

увеличению АД. В физиологических условиях эти параметры тесно взаимосвязаны, что и определяет относительное постоянство АД. Таким образом, в основе повышения АД лежат следующие особенности гемодинамики:

- повышение сердечного выброса при отсутствии адекватного снижения общего периферического сосудистого сопротивления;
- повышение ОПСС при отсутствии адекватного снижения сердечного выброса;
- одновременное повышение ОПСС и сердечного выброса;
- отсутствие адекватных уровню АД натрийуреза и диуреза (увеличение объема циркулирующей крови).

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

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

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

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

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

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

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

Нейрогенная концепция патогенеза АГ отводит ведущую роль в развитии болезни нарушению центральной регуляции кровообращения, на основании которой психическое перенапряжение или стресс является важнейшим этиологическим фактором повышения АД.

Активация симпатической нервной системы сопровождается целым рядом структурных изменений, прежде всего в сосудистой стенке и миокарде. Изменения в стенке сосудов при АГ включают структурное ремоделирование (утолщение стенки и относительное уменьшение внутреннего диаметра сосудов), а также нарушение вазодилаторного ответа на эндогенные и экзогенные факторы и склонность к вазоконстрикторным реакциям. В крупных сосудах структурные изменения заключаются, в основном, в увеличении жесткости сосуда, что связано с повышением содержания коллагена в его стенке. Структурные изменения в сосудах могут привести к ишемии миокарда, инсульту и поражению почек (развитие нефроангиосклероза). Симпатическая нервная система оказывает эффекты на уровне почек – модуляцию высвобождения ренина, увеличение периферического сопротивления сосудов. Ее активация может способствовать задержке натрия и жидкости. В дальнейшем повреждении почек существенную роль играет ремоделирование сосудов, таким образом, повышенный симпатический тонус при АГ ведет к целому ряду негативных изменений, что в конечном итоге сопровождается увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений.

Почки также играют важную роль в патогенезе АГ за счет участия их в регуляции водно-солевого гомеостаза. Почки выделяют большое количество биологически активных веществ, оказывающих прямое или опосредованное воздействие на сердечно-сосудистую систему и уровень АД. Почкам отводится важная роль в контроле артериального давления, его повышение при артериальной гипертензии носит компенсаторный характер и направлен на усиление натрийуретической функции почек. Изменения функционального состояния почек на этапе формирования АГ характеризуется снижением их натрийуретической функции. В настоящее время хорошо изучена система РААС. Ренин – белок, открытый в начале XX в., после того как выяснилось, что экстракт почечной ткани способен повышать АД. Ренин вырабатывается юктагломерулярными клетками и влияет на тонус артерий не самостоятельно, а через воздействие на циркулирующий в крови белок – ангиотензин. Образовавшийся в результате действия ренина ангиотензин становится активным

ангиоспастическим фактором только после того, как превратится в ангиотензин II под влиянием ангиотензинпревращающего фермента. Ангиотензин II способствует стимуляции образования альдостерона гормона коркового слоя надпочечников. Альдостерон усиливает задержку в организме натрия, что приводит через антидиуретический гормон задней доли гипофиза к задержке в организме воды и увеличению массы циркулирующей крови. Производные ангиотензина II могут влиять на структуру сосудов (артериол) за счет усиления пролиферации мышечных клеток и межклеточных веществ. Ренин, ангиотензин и альдостерон продуцируются клетками различных тканей в самых разных участках тела и определяют тонус сосудов независимо от аналогичных веществ производимых почками и надпочечниками.

Механизмы участия почек в патогенезе АГ:

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

Вазоспастическим механизмам, влияющим на уровень АД, являются эндотелины, производимые в клетках эндотелия. Деятельность эндотелия, сопряженная с гладкомышечной мускулатурой сосудистой стенки, является определяющей в регуляции сосудистого тонуса. Адренэргические системы тесно связаны и с высвобождением вазодилатирующих агентов из эндотелиальных клеток, в первую очередь оксид азота (NO)

Эндотелиальные клетки продуцируют три сосудорасширяющие субстанции – NO (оксид азота), эндотелий – зависимый гиперполяризующий фактор, простагланцины. Основным стимулятором эндотелий-зависимого гиперполяризующего фактора является брадикинин, который связывается с рецептором B2 кинина на поверхности эндотелиальной клетки.

Эндотелий вырабатывает также вещества, обладающие вазоконстрикторным действием – эндотелин-I, ангиотензин II (в эндотелиоцитах происходит превращение ангиотензина I в ангиотензин II под влиянием ангиотензинпревращающего фермента), а также эндопероксиды, тромбоксан, простагландин H, тромбоксан, простагландин Ng Наиболее мощным сосудосуживающим действием обладает эндотелин-1, продуцируемый эндотелием

Эндотелин-1 – синтезируется преимущественно в эндотелиоцитах.

Эндотелин-2 – образуется, в основном, в почках и кишечнике, небольшие количества его обнаруживаются также в миокарде, матке, плаценте. Его физиологические эффекты мало отличаются от эффектов эндотелина-1

Эндотелин-3 обнаруживается в крови, в больших количествах в головном мозге, в небольших концентрациях в желудочно-кишечном тракте, почках, легких

Наибольшую роль в патогенезе артериальной гипертензии играет эндотелии-1.

Эндотелину-1 присущи следующие свойства:

- вазоконстрикторный эффект (эндотелии-1 взаимодействует с эндотелиновым А-рецептором гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к активации G-белков и фосфолипазы С с последующим повышением содержания ионов Ca^{++} в сосудистых гладкомышечных клетках и развитием вазоконстрикции); стимуляция пролиферации гладкомышечных клеток сосудов; ингибирование фибринолиза; проатерогенный эффект; положительное инотропное влияние на миокард; усиление активности ренин-ангиотензиновой и симпато-адреналовой систем

ФАКТОРЫ РИСКА

Причинно – следственная связь с повышением АД наиболее убедительно установлена для представленных ниже факторов.

Впервые термин «факторы риска» был употреблен W.V. Kannel (1961) в статье, посвященной Фремингемскому исследованию по ишемической болезни сердца. Выделяют две подгруппы: немодифицируемые, воздействовать на которые невозможно, и модифицируемые, поддающиеся, как немедикаментозной, так и медикаментозной коррекции.

К не модифицируемым факторам риска относятся:

- пол (мужской)
- возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет)
- отягощенный наследственный анамнез (раннее начало)
- ближайших родственников: инфаркт миокарда или внезапная смерть, у мужчин моложе 55 лет, у женщин моложе 65 лет)

К модифицируемым факторам риска относятся:

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

Возраст и пол

Более старший возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет) и мужской пол повышают риск ССЗ, в частности АГ.

Дислипидемия

Это нарушение соотношения атерогенных и не атерогенных липопротеинов. В плазме крови липиды, такие как холестерин и триглицериды связаны с различными белками (аполипопротеинами) и

участвуют в образовании липопротеинов. ЛПВП не вызывают атеросклероз, а напротив, обладают антиатерогенными свойствами. ЛПНП, в особенности малой плотности, являются атерогенными.

В настоящее время большое внимание уделяют концентрации в крови апопротеинов, среди которых выделяют апопротеины В и апопротеины А.

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

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

Одним из условий этих измерений является взятие крови либо натощак,

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

Курение

У длительно курящих 50% смертельных исходов связано непосредственно с курением, половина из которых наступает вследствие сердечно-сосудистых заболеваний. Существует прямая зависимость от количества выкуриваемых ежедневно сигарет и длительностью курения, **10 выкуренных в день сигарет в три раза увеличивают риск внезапной смерти.**

Курение повышает риск развития всех сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ишемического инсульта, ИБС, заболеваний периферических артерий.

Очень важна проблема пассивного курения, поскольку дым, выдыхаемый курильщиком и вдыхаемый окружающими (пассивными курильщиками), более токсичен, чем тот, который вдыхает сам курящий во время курения. В настоящее время доказано, что пассивное курение также ассоциируется с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Курение ускоряет прогрессирование атеросклероза и частоту развития тромбообразования.

Алкоголь

Потребление алкоголя ежедневно повышает САД на 6,6 мм рт ст, ДАД – на 4,7 мм рт ст .

Избыточная масса тела и ожирение

Избыточная масса тела является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Ожирение является одним из распространенных заболеваний в мире.

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

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

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

Эпидемиологически показана четкая связь между центральным типом ожирения, резистентностью к инсулину, гиперинсулинемией, сниженной толерантностью к глюкозе (или явным сахарным диабетом), нарушением липидного обмена и высоким АД. Риск развития АГ увеличивается в 2-6 раз у лиц с индексом массы тела, превышающим 25кг\м² или при окружности талии, превышающий 94 см и 80 см для женщин. Превышение веса на 10 кг увеличивает САД на 2-3 мм рт ст и ДАД на 1-3 мм рт ст.

Сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе

Согласно определению ВОЗ, СД – это группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефекта инсулина, действия инсулина или обоих факторов.

Низкая физическая активность

Снижение адекватной физической нагрузки способствует уменьшению парасимпатической регуляции ЦНС и относительно симпатикотонии, что сопровождается повышением АД (НА 20-50 %). Регулярная физическая активность и аэробная физическая тренировка уменьшают риск смертельных и не смертельных коронарных событий у здоровых лиц, людей с коронарными факторами риска, больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в любом возрасте.

Психоэмоциональные факторы

Установлено. Что острая стрессорная нагрузка приводит к острому подъему АД. А длительный хронический стресс независимо от других причин может быть фактором риска АГ. Снижение адекватной физическо нагрузки способствует уменьшению парасимпатической регуляции ЦНС и относительно сомпатикотонии, что сопровождается повышением АД на 20-50%.

Избыточное потребление поваренной соли

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

СУММАРНЫЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК

Результаты Фремингемского исследования убедительно показали, что у больных с артериальной гипертензией риск развития сердечно-сосудистых осложнений за 10 лет наблюдения зависит от степени повышения артериального давления, а также от выраженности поражения органов-мишеней, других факторов риска и сопутствующих заболеваний (ассоциированных клинических состояний). Экспертами ВОЗ и МОАГ предложена стратификация риска по четырем категориям (низкий, средний, высокий и очень высокий) или риск 1, риск 2, риск 3, риск 4 соответственно. Риск в каждой категории рассчитан на основе данных в среднем за 10 лет о вероятности смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, а также инфаркта миокарда и инсульта по результатам

Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих ФР, поражения органов мишеней и ассоциированных клинических состояний.

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

	Высокое нормальное 130-139/85-89	АГ 1 степени 140- 159/90-99	АГ 2 степени 160- 179/100-109
нет ФР	Незначительный	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск
1-2 ФР	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Средний дополнительный риск
≥3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
АКС	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

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

Группа низкого риска, риск ССО1. Эта группа включает мужчин и женщин в возрасте моложе 55 лет с артериальной гипертензией 1 степени при отсутствии других факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет (инсульта, инфаркта) составляет менее 15%.

Группа среднего риска, риск ССО2 В эту группу входят пациенты с артериальной гипертензией 1 или 2 степени. Основным признаком принадлежности к этой группе является наличие 1-2 других факторов риска при отсутствии поражения органов-мишеней и ассоциированных (сопутствующих) заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений (инсульта, инфаркта) в ближайшие 10 лет составляет 15-20%. Группа высокого риска (риск ССО3) . К этой группе относятся пациенты с артериальной гипертензией 1 или 2 степени, имеющие 3 или более других фактора риска или поражение органов-мишеней или сахарный диабет. В эту же группу входят больные с артериальной гипертензией 3 степени без других факторов риска, без поражения органов-мишеней, без ассоциированных заболеваний и сахарного диабета. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в этой группе в ближайшие 10 лет колеблется от 20 до 30%. Эссенциальная артериальная гипертензия 91 Группа очень высокого риска (риск 4). К этой группе относятся больные с любой степенью артериальной гипертензии, имеющие ассоциированные заболевания, а также пациенты с артериальной гипертензией 3-й степени с наличием других факторов риска и/или поражением органов-мишеней и/или сахарным диабетом даже при отсутствии ассоциированных заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30%.

Европейская модель SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation)

Эта шкала риска разработана экспертами Европейского общества кардиологов на основании данных проспективных исследований, проведенных в 12 странах Европы, в том числе в России в течение 27 лет. Оценивался 10 летний риск развития смертельных случаев всех заболеваний, связанных с атеросклерозом и АГ. Для расчета суммарного риска учитываются два немодифицируемых ФР (пол, возраст) и три модифицируемых ФР (статус курения, величина систолического АД и общий ХС). Низким считается риск менее 1%, средний (умеренный) – менее 5%, высокий – 5-9% и очень высокий – 10% и более.

В России для широкого применения в практической медицине наиболее оптимально использование европейской шкалы SCORE. Эта модель удобна в использовании и не требует дополнительных экономических затрат. С помощью шкалы SCORE можно прогнозировать возможный риск развития смертельных случаев всех заболеваний, связанных с атеросклерозом.

КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

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

Таблица 6–Классификация уровней АД

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

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

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

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

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

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

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

ГБ III стадии устанавливается при наличии АГ и АКС.

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

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

Таблица 8– Поражение органов мишеней при артериальной гипертонии

Сердце	Сосуды	Почки
ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка: признак Соколова-Лайона > 38 мм	УЗИ – признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или	Повышение сывороточного креатинина: мужчины – 115-133 мкмоль/л,
	атеросклеротические бляшки магистральных сосудов	Женщины 107-124 мкмоль/л
ЭхоКГ признаки ГЛЖ: Индекс массы миокарда ЛЖ ≥ 125 г/м ² у мужчин и ≥ 110 г/м ² у женщин	Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с	Низкая скорость клубочковой фильтрации 60 мл/мин/1,73 м ² (MDRD – формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)
	Лодыжечно-плечевой индекс < 0,9	Микроальбуминурия (30-300 тмг сут).
		Отношение альбумин/креатинин в моче мужчины - ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) женщины ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль)

В диагностике поражения сосудов используются такие критерии, как величина скорости пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями более 12 м/с и лодыжечно-плечевой индекс < 0,9, а при оценке поражения почек – уменьшение скорости клубочковой фильтрации

(СКФ)<60 мл/мин/1,73 м² (MDRD формула) или клиренс креатинина ниже 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта).

Формула MDRD (мл/мин/1,73 м²)

СКФ=186х (креатинин /88, мкмоль/л)^{-1,154} х (возраст, годы)^{-0,203} для женщин результат умножают на 0,742 для мужчин результат умножают на 0,85

Формула Кокрофта-Гаулта (мл/мин)

СКФ=88х(140-возраст,годы) х масса тела, кг /72х креатинин, мкмоль/л

Ассоциированные клинические состояния – это клинические проявления со стороны пораженного органа – мишеня у больных АГ

Таблица – Ассоциированные клинические состояния

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

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Для диагностики АГ необходимо выполнить мероприятия: , врач должен тщательно проанализировать:

- субъективные проявления и анамнестические сведения;
- результаты объективного исследования больного;
- данные инструментальных исследований;
- а также установить наличие факторов риска развития сердечнососудистых заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца, поражения органов-мишеней, определить класс (группу) риска, исключить вторичный характер артериальной гипертензии.

Больные жалуются на повышение АД БОЛЕЕ 140\90 мм ртст головные боли, головокружения, одышка при физической нагрузке, боли в области сердца по типу стенокардии, снижение работоспособности, быстрая утомляемость, нарушение сна. Цифры АД постоянно повышены, чаще развиваются гипертонические кризы.

Наиболее частой жалобой является жалоба на головные боли. Характер головных болей бывает различным. У одних больных головная боль проявляется преимущественно утром, после пробуждения (многие кардиологи и невропатологи считают это характерной особенностью заболевания), у других – головная боль появляется в период эмоционального или физического напряжения в течение рабочего дня или в конце рабочего дня. Локализация головной боли также разнообразна – область затылка (наиболее часто), виски, лоб, теменная область, иногда больные даже не могут точно определить локализацию головной боли или говорят, что «болит вся голова», артериального давления, установлено только у части больных. Часто головная боль сопровождается головокружением, пошатыванием при ходьбе, появлением кругов и мельканием «мушек» перед глазами, ощущением заложенности или шума в ушах. Патогенез головных болей при артериальной гипертензии до конца не выяснен. Предполагается, что они связаны с повышением тонуса церебральных артерий, повышением внутричерепного давления, затруднением венозного оттока из черепа, раздражением рецепторов твердой мозговой оболочки (в связи с внутричерепной гипертензией).

У 17-20% больных бывают боли в области сердца. Обычно это боли умеренной интенсивности, локализующиеся преимущественно в области верхушки сердца, чаще всего появляющиеся после эмоциональных нагрузок и не связанные с физическим напряжением.

Механизм появления болей в области сердца при артериальной гипертензии остается неясным. Эти боли не являются отражением ишемии миокарда. Многие исследователи объясняют появление кардиологии пониженным порогом восприятия импульсов, поступающих в центральную нервную систему. Определенное значение имеет также раздражение рецепторов аорты при напряжении ее стенки при значительном повышении

артериального давления. Однако следует заметить, что у больных артериальной гипертензией с сопутствующей ишемической болезнью сердца могут наблюдаться классические приступы стенокардии, и нередко они провоцируются подъемом артериального давления, что объясняется повышением потребности миокарда в кислороде при быстром и значительном повышении артериального давления. У некоторых больных, как указывают В. А. Алмазов и Е. В. Шляхто (2000), могут быть типичные приступы стенокардии даже при интактных коронарных артериях, что можно объяснить несоответствием кровоснабжения гипертрофированного миокарда его потребностям.

При осмотре пациентов должны уделять внимание массе тела и индексу массы тела.

Качество жизни и прогноз у больных артериальной гипертензией, конечно, зависит от выраженности поражения органов-мишеней, т.е. органов, подверженных функциональным и морфологическим изменениям вследствие высокого артериального давления. Такими органами являются сердце, почки, головной мозг, сетчатка глаза, периферические артерии.

При обследовании у пациентов выявляются признаки поражения органов - мишеней (сердца, головного мозга, сосудов, почек). При осмотре отмечается гиперемия кожи лица. Пальпаторно – верхушечный толчок смещен влево, разлитой, усиленный, высокий, резистентный. При дилатации ЛЖ он смещается влево и вниз. Левая граница относительной тупости сердца смещена влево. При аускультации сердца выслушивается усиление I тона на верхушке. Позже при присоединении дилатации ЛЖ I тон ослабевает, выслушивается систолический шум (за счет относительной недостаточности митрального клапана). При выслушивании сердца определяются акцент II тона над аортой, а при длительном существовании заболевания – систолический шум изгнания (на основании сердца). Появление этого шума во II межреберье справа чрезвычайно характерно для атеросклероза аорты, а также обнаруживается во время гипертонического криза. При значительно выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка может появиться патологический IV тон

Пульс при длительном течении АГ – повышенного наполнения и напряжения, большой (*pulsus plenus, durus, magnus*). Цифры АД повышены.

Клиническая картина заболевания меняется при развитии ассоциированных клинических состояний и сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, нефропатия). Характер жалоб которых зависит от наличия АКС. Чаще преобладают кардиальные и церебральные жалобы.

Инсульт Инсульт – это острое нарушение мозгового кровообращения с внезапным развитием очаговых и общемозговых нарушений с расстройством сознания и стойким дефицитом функции мозга, продолжительностью более 24 ч или приводящее к смерти.

Ишемический инсульт («инфаркт мозга») – это инсульт, вызванный прекращением или значительным уменьшением кровоснабжения участка

мозга. Этот вариант инсульта наиболее частый у больных первичной артериальной гипертензией.

ОИМ

При выявлении ОИМ или ОНМК оказывается специализированная помощь в профильном учреждении.

ПРОГРАММА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Задачами обследования больных эссенциальной артериальной гипертензией являются:

- подтверждение наличия артериальной гипертензии и установление ее стабильности;
- исключение вторичного происхождения артериальной гипертензии;
- оценка степени повышения артериального давления;
- выявление поражения органов-мишеней и степени выраженности этих поражений;
- выявление устранимых и неустранимых факторов риска сердечнососудистых осложнений и стратификация больных по классам риска ишемической болезни сердца и других кардио-васкулярных осложнений;
- выявление сопутствующих (ассоциированных) заболеваний.

Лабораторное и инструментальное обследование:

Для установления диагноза АГ лабораторная диагностика не требуется, однако, она необходима с целью исключения вторичных форм АГ, выявления ПОМ, оценки СС риска, и сопутствующей патологии, влияющей на эффективность лечения и качество жизни пациента. Всем пациентам с АГ с целью исключения вторичной гипертензии рекомендуется проведение общего (клинического) анализа крови (гемоглобин/гематокрит, лейкоциты, тромбоциты<

Всем пациентам с АГ для выявления нарушения функции почки оценки сердечнососудистого риска рекомендуются исследование уровня креатинина в сыворотке крови и расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в мл/мин/1,73м по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology (СКД-ЕПИ) специальным калькулятором, проба Реберга-Тареева (определение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции для определения степени нарушения функции почек);

Всем пациентам с АГ для выявления заболеваний почек и оценки СС риска рекомендуется проводить общий (клинический) анализ мочи с микроскопическим исследованием осадка мочи, количественной оценкой альбуминурии или отношения альбумин/креатинин, общий анализ мочи, а также анализ мочи по Нечипоренко и Зимницкому (для уточнения состояния почек и исключения почечных причин артериальной гипертензии);

Всем пациентам с АГ для стратификации риска и выявления нарушений липидного обмена рекомендуется исследование уровня общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛНП) (прямое измерение или расчетно) и триглицеридов (ТГ) в кров

Всем пациентам с АГ для выявления электролитных нарушений и дифференциального диагноза с вторичной АГ рекомендуется исследование уровня калия и натрия в крови

Всем пациентам с АГ для выявления гиперурикемии рекомендуется исследование уровня мочевой кислоты в крови, биохимический анализ крови: определение содержания в крови мочевины, креатинина, калия, натрия, холестерина, триглицеридов, фенотипирование гиперлипидопроteinемий по Фредриксену, определение содержания глюкозы, аминотрансфераз, билирубина, белковых фракций;

- ЭКГ;
- эхокардиография;
- доплеровское ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей и сонных артерий;
- реовазография нижних конечностей;
- УЗИ почек, брюшной и грудной аорты, доплеровское ультразвуковое исследование почечных артерий;
- УЗИ надпочечников; МРТ надпочечников, почек
- МРТ головного мозга
- радиоизотопная ренография (для оценки экскреторно-секреторной функции почек);
- офтальмоскопия (исследование глазного дна). Изложенная обширная программа обследования обусловлена необходимостью исключения вторичной (симптоматической) артериальной гипертензии.

Исследование состояния органов-мишеней

Обследование с целью выявления ПОМ необходимо для определения риска развития ССО, динамического наблюдения за состоянием больного, оценки эффективности и безопасности АГТ. Для определения ПОМ используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга. Выполнение этих исследований показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

Принципы ведения больных артериальной гипертонией

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

Большое внимание должно уделяться рекомендациям по изменению образа жизни.

Немедикаментозные методы включают в себя:

- отказ от курения;
- нормализацию массы тела ($ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$);
- увеличение физической нагрузки – регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30-40 минут не менее 4 раз в неделю;
- изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров;
- снижение потребления поваренной соли до 3 г/сут;
- снижение потребления алкогольных напитков. Таким образом, при повышенном АД рекомендовано:
 - исключить острые блюда и приправы, соленую, богатую животными жирами пищу;
 - пищу лучше отваривать, запекать;
 - ограничить потребление поваренной соли (не более 3-5 г/сут);
 - ограничить общее количество свободной жидкости до 1,5 л.

Исключить газированные минеральные воды.

- увеличить потребление продуктов с высоким содержанием калия, магния (изюм, курага, морковь, петрушка, укроп, цитрусовые, отруби, морская капуста);
- включать в питание продукты, содержащие полноценные белки со сбалансированным составом аминокислот (творог, мясо, рыба);
- употреблять овощи и фрукты, богатые клетчаткой (ягоды, особенно лесные, фрукты, фасоль, баклажаны) и витамины;
- употреблять больше свеклы и клюквы. Эти продукты, по некоторым данным, обладают небольшим собственным гипотензивным действием;
- использовать жиры, содержащие ненасыщенные и полиненасыщенные жирные кислоты (подсолнечное, кукурузное, хлопковое масло);
- лицам с избыточной массой тела необходимо значительно снизить суточную калорийность рациона (до 1200-1800 ккал/сут).

При гиперхолестеринемии дополнительно рекомендовано:

- ограничить потребление поваренной соли (не более 3-5 г/сут);
 - ограничить общее количество свободной жидкости до 1,5 л.
- Исключить газированные минеральные воды.
- увеличить потребление продуктов с высоким содержанием калия, магния (изюм, курага, морковь, петрушка, укроп, цитрусовые, отруби, морская капуста);
 - включать в питание продукты, содержащие полноценные белки со сбалансированным составом аминокислот (творог, мясо, рыба);
 - употреблять овощи и фрукты, богатые клетчаткой (ягоды, особенно лесные, фрукты, фасоль, баклажаны) и витамины;

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

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

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

– при приготовлении пищи поджаривание на животных жирах заменить тушением, варкой, приготовлением на пару, в духовке. Перед приготовлением срезать видимый жир с мяса, с птицы удалить кожу.

– отдавать предпочтение рыбным блюдам, морепродуктам;

– увеличить потребление овощей, фруктов.

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

Медикаментозная терапия артериальной гипертонии

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

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

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

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.

Антигипертензивные препараты

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

Учитывая клинические рекомендации по лечению больных АГ *Решение о тактике лечения, рекомендуется принимать в зависимости от исходного уровня АД и общего сердечно-сосудистого риска*

Всем пациентам с АГ 1-й степени рекомендуется проводить мероприятия по изменению (оздоровлению) образа жизни с целью нормализации АД и коррекции факторов риска

Показания к антигипертензивной терапии:

– Пациентам с АГ 2-й или 3-й степени при любом уровне СС риска рекомендуется незамедлительное начало антигипертензивной лекарственной терапии для снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений, СС смерти одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни.

– Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категориям низкого/умеренного риска без признаков ПОМ (оценка риска по шкале SCORE (Таблица П11, Приложение Г2) рекомендуется начинать антигипертензивную лекарственную терапию в том случае, если у них сохраняется повышенное АД, несмотря на мероприятия по изменению образа жизни в течение 3 месяцев

– Пациентам с АГ 1-й степени, относящимся к категории высокого риска (оценка риска по шкале SCORE (Приложение Г3) при неосложненной АГ или при наличии ПОМ, рекомендуется незамедлительное начало антигипертензивной лекарственной терапии одновременно с рекомендациями по изменению образа жизни.

Пациентам с высоким нормальным АД (130–139/85–89 мм рт. ст.) рекомендуется начало АГТ при очень высоком уровне СС риска вследствие наличия ССЗ.

У пациентов старше 80 лет не рекомендуется отменять антигипертензивную лекарственную терапию, при условии, что эта терапия хорошо переносится, не сопровождается ортостатической гипотонией, развитием/усугублением гериатрических синдромов и снижением функционального статуса в связи с доказанными преимуществами в отношении СС смертности .

Показания и противопоказания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

Показания	Противопоказания	
	абсолютные	относительные
Ингибиторы АПФ	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз	
ХСН		
Дисфункция ЛЖ ИБС		
Диабетическая нефропатия	почечных артерий,	Каптоприл 50-100 мг
Недиабетическая нефропатия	ангтоневротический	2-3 р/сут.
ГЛЖ	отек	Лизиноприл 5-20 мг
Атеросклероз сонных артерий		1 р/сут.
Протеинурия/МАУ		Периндоприл 5-10 мг
Мерцательная аритмия		1 р/сут.
СД		Рамиприл 2,5-5

МС		мг 1 р/сут
		Фозиноприл 10-40 мг
		1-2 р/сут.
		Эналаприл 10-20 мг
		1-2 р/сут.
		Бисопролол 2,5-10 мг
Бета-адреноблокаторы		
ИБС Перенесенный ИМ ХСН Тахикардия Беременность	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени БА	1 р/сут. Бетаксолол 10-20 мг 1 р/сут. Метопролол 50 мг
Антагонисты Кальция (дигидропиридиновые)	атриовентрикулярная блокада 2-3 степени, ХСН	2 р/сут Карведилол 25 - 50 мг 2 р/сут. Небиволол 5 мг 1 р/сут Амлодипин 10 мг
ИСАГ (пожилые) ИБС ГЛЖ Атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность	беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных	1 р/сут. Лерканидипин 10-20 мг 1 р/сут. Нифедипин (пролонгированные формы) 30-60 мг 1 р/сут.
Антагонисты кальция (недигидропиридиновые)		
ИБС Атеросклероз сонных артерий Суправентрикулярные тахикардии		Верапамил 240-480 мг 1-2 р/сут. Дилтиазем-ретард 180-360 мг 1-2 р/сут.
Блокаторы рецепторов АТ II		
ХСН Перенесенный ИМ Диабетическая Протеинурия/МАУ ГЛЖ Мерцательная аритмия СД МС Кашель при приеме ИАПФ		Валсартан 80-160 мг 1 р/сут. Ирбесартан 150-300 мг 1 р/сут. Кандесартан 8-16 мг 1 р/сут. Лозартан 50-100 мг 1 р/сут. Телмисартан 20-160 мг

			1 р/сут. Азилсартан 40-80 мг 1 раз в сутки
Диуретики (тиазидные) ИСАГ (пожилые) ХСН	подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность	Гидрохлортиазид 12,5-25 мг 1 р/сут. Индапамид 2,5 мг 1 р/сут.
Альфа-адреноблокаторы АГ с сопутствующей доброкачественной гиперплазией предстательной железы АГ на фоне нарушения толерантности к глюкозе Дислипидемия		ортостатическая гипотония, ХСН	Доксазозин 1-8 мг 1 р/сут. Празозин 1-2 мг 2 р/сут
Агонисты имидазолиновых рецепторов АГ	Синдром слабости синусового узла, АВ блокады 2-3 степени, выраженная ХСН, ХПН	гиперчувствительность, беременность, лактация	Моксонидин 0,4 мг 2 р/сут. Рилменидин 1-2 мг 1 р/сут.
Прямые ингибиторы ренина АГ	выраженная ХСН, ХПН, реноваскулярная АГ, гемодиализ, нефротический синдром	гиперчувствительность, беременность, лактация	Алискирен 150-300 мг 1 р/сут.

Влияние клинической ситуации на выбор АГП

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	
Бессимптомный атеросклероз	
МАУ	
Поражение почек	
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий МИ	
Предшествующий ИМ	
ИБС	
ХСН	
ФП пароксизмальная	
ФП постоянная	
Почечная	
недостаточность/протеинурия	
Заболевания периферических артерий	АК

Лечение артериальной гипертензии в отдельных клинических ситуациях

Пациентам с АГ в сочетании с СД рекомендуется начинать антигипертензивную терапию при значениях АД, измеренного в медицинском учреждении

– в качестве целевого уровня снижать САД у пациентов моложе 65 лет до значений 130 мм рт. ст. и ниже при хорошей переносимости, но не ниже 120 мм рт. ст.

– у пожилых пациентов (≥ 65 лет) с СД целевой уровень САД составляет 130–139 мм рт. ст.

– целевой уровень ДАД у всех пациентов с АГ и СД составляет < 80 мм рт. ст., но не ниже 70 мм рт. ст.

– Пациентам с ХБП рекомендуется начинать лечение (изменение образа жизни и лекарственную терапию) вне зависимости от наличия сахарного диабета при уровне АД, измеренного в медицинском учреждении,

– Пациентам с диабетической и недиабетической ХБП рекомендуется снижать САД до значений 130–139 мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в снижении риска сердечно-сосудистых событий.

– Пациентам с АГ в сочетании с ИБС рекомендуется: Пациентам моложе 65 лет, без ХБП, получающим антигипертензивную терапию, в связи с доказанными преимуществами в снижении риска СС событий рекомендуется снижать САД до целевого уровня ≤ 130 мм рт. ст. при хорошей переносимости, но не < 120 мм рт. ст.

– Пациентам с АГ с перенесенным инфарктом миокарда рекомендуется назначение ББ и блокаторов РААС в качестве составной части терапии для снижения риска СС смертности.

– Пациентам с АГ в сочетании с сердечной недостаточностью (СН) (с низкой или сохраненной фракцией выброса) рекомендуется назначение АГТ при уровне АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения СС смертности

– Пациентам с АГ в сочетании с СН со сниженной ФВ в качестве АГТ рекомендуется использовать ИАПФ или БРА, а также ББ, диуретиков и/или АМКР при необходимости.

– У пациентов с АГ и ГЛЖ моложе 65 лет и при отсутствии ХБП рекомендуется снижать САД до значений 120–130 мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в отношении снижения СС исходов и смертности.

– Пациентам с АГ и ФП при необходимости контроля ЧСС в качестве компонента АГТ рекомендуется назначать ББ или недигидропиридиновые АК. Важным свойством ИАПФ является их способность оказывать органопротективное действие, обусловленное устранением трофического действия АТ II и снижением симпатического влияния на органы-мишени:

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

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

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

Антагонисты кальция

Клинические и гемодинамические эффекты АК складываются из их воздействия на миокард, проводящую систему сердца, гладкомышечные клетки коронарных, мозговых и периферических сосудов. Способность АК расширять коронарные артерии явилась обоснованием для их применения при лечении стенокардии и ИМ, а расширять периферические сосуды – для лечения АГ, сердечной недостаточности.

Диуретики

В настоящее время диуретики широко используются для лечения больных АГ. Ии хронической сердечной недостаточности. Они не только эффективно снижают АД, но и являются группой препаратов, предотвращающих развитие ССО у больных, относящихся к группе высокого риска.

Бета-адреноблокаторы

В настоящее время доказана высокая эффективность БАБ в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений при лечении больных АГ.

Показаниями для их назначения у больных АГ служат стабильная стенокардия, перенесенный ИМ, ХСН, тахикардия, глаукома и беременность. Применение БАБ у пациентов АГ обосновано благодаря снижению повышенного АД и уменьшению ЧСС, что является желательным, так как доказано, что средний показатель ЧСС у пациентов АГ выше, чем у здоровых лиц.

Действие БАБ на обмен углеводов опосредуется через адренорецепторы, так как через эти рецепторы регулируются секреция инсулина и глюкагона, гликогенолиз в мускулатуре и синтез глюкозы в печени.

Агонисты имидазолиновых рецепторов

Агонисты имидазолиновых рецепторов – антигипертензивные препараты с центральным механизмом действия. К ним относятся: альбарел, рилменидин, моксогамма, моксонидин. АИР избирательно взаимодействуют с имидазолиновыми I₁-рецепторами, расположенными в стволе мозга, что приводит к снижению симпатической активности. Применение АИР в качестве стартовой терапии АГ и монотерапии не рекомендуется.

Прямые ингибиторы ренина

Прямые ингибиторы ренина эффективно снижают АД и оказывают протективное действие на органы – мишени. Класс прямых ингибиторов ренина в настоящее время представлен единственным лекарственным средством – алискиреном. Этот препарат представляет собой высокоселективный непептидный ингибитор синтеза ренина и подавляет РААС в начальной точке ее активации. Алискирен приводит к значительной блокаде секреции ренина даже в низких дозах.

Комбинированная терапия артериальной гипертензии

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

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

ИАПФ – тиазиды;

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

Целесообразными комбинациями является:

бета-адреноблокаторы – тиазидовые диуретики.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один из предложенных ответов.

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

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

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

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

3. УРОВЕНЬ АД, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ «ВЫСОКОМУ НОРМАЛЬНОМУ» АД

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

4. УРОВЕНЬ АД, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АГ I СТЕПЕНИ

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

5. УРОВЕНЬ АД, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АГ II СТЕПЕНИ

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

6. УРОВЕНЬ АД, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ АГ III СТЕПЕНИ

- 1) 170/109 мм рт. ст.
- 2) 175/105 мм рт. ст.
- 3) 165/110 мм рт. ст.
- 4) 170/100 мм рт. ст.

7. УРОВЕНЬ АД ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ АГ

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

8. ФАКТОРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ УРОВЕНЬ АД

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

9. ФАКТОРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ УРОВЕНЬ АД

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

10. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПОВЫШЕНИЕ АД

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

11. ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТОНУС СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

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

12. ТКАНЕВЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТОНУС СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

- 1) брадикинин
- 2) адреналин, норадреналин
- 3) аденозин трифосфат
- 4) простаглицлин

13. ПРИЧИНОЙ ИЗОЛИРОВАННОГО ПОВЫШЕНИЯ СИСТОЛИЧЕСКОЕ АД ЯВЛЯЕТСЯ

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

14. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ ПОВЫШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

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

15. ФАКТОРЫ, ПРЕДОТВРАЩАЮЩИЕ РАЗВИТИЕ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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

16. НОРМАЛИЗАЦИЯ ПОВЫШЕННОГО АД У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ НЕ
ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПУТЕМ

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

17. ДЛЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НАИБОЛЕЕ
ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ
ГЕМОДИНАМИКИ

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

18. НЕКОРРИГИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

19. КОРРИГИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

20. ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

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

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Окорочков А. Н. О-51 Диагностика болезней внутренних органов: Т. 7. Диагностика. болезней сердца и сосудов.
2. Громнацкий Н.И. Внутренние болезни: Учебник для студентов медицинских вузов. –М.: Издательство «Медицинское информационное агентство», 2010. – С. 82-105.
3. Зборовский А.Б., Зборовская И.А. Внутренние болезни (в таблицах и схемах): Справочник / Под ред. Ф.И. Комарова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – С. 56-69.
4. Мухин Н.А. Внутренние болезни: учеб: в 2 т. / Под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А.И. Мартынова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – Т. 1. – С. 80-121.
1. Клиническая биохимия / Под ред. В.А. Ткачука. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2002. – С. 136-163, С. 345-349.
2. Электрокардиография: учебное пособие / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. – 8-е изд. – М.: Медпресс-информ, 2007. – С. 234-282.
3. Школа здоровья. Артериальная гипертония. Руководство для врачей/ Под. ред. Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 192 с.
4. Современные методы диагностики гипертрофии миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертонией: пособие для врачей / Сафарова А.Ф., Котовская Ю.В., Коровина Е.П.; под ред. Ж.Д. Кобалава. – М.: ООО «ИПУЗ», 2009. – 72 с.
5. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии, 2010; 3. – С. 5-26.
6. Основы клинической электрокардиографии : учебное пособие / Под ред. проф. И.Г. Меньшиковой. – Благовещенск, 2010. – С. 22-28.
7. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертонии (посвящается памяти Г.Г. Арабидзе) Под редакцией проф. И.Е. Чазовой. Научный редактор Л.Г. Ратова. М.: Медиа Медика, 2011. – С. 9-98.
8. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011; 10 (6), Приложение 2. Горбунов В.М., Смирнова М.И. Как диагностировать скрытую артериальную гипертонию? Учебное пособие для врачей. – Нижний Новгород: ДЕКОМ, 2012. – С. 16-32.
9. Мамедов М.Н., Чепурина Н.А. Суммарный сердечно-сосудистый риск: от теории к практике / Под ред. Академика РАМН Р.Г. Оганова. – Москва, 2012. – С. 3-36.
10. Национальное руководство по скорой помощи / А.Л. Верткин. – М.: Эксмо, 2012. – С. 111-124.

11. Рекомендации Европейского общества по гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) 2013 г. по лечению артериальной гипертензии // Системные гипертензии. - 2013. - № 3,4. – С. 5-27.

12. Рекомендации по диспансерному наблюдению больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Под редакцией академика Е.И. Чазова. – Москва, 2014. С12-16.

13. Руководство по кардиологии в 4-х томах. /Под редакцией академика Е. И. Чазова М., «Практика», Т 3., 2014. – 864 с.

АБИДОКОВА Фарида Аликовна
ЛОБЖАНИДЗЕ Асият Назировна
ДЫШЕКОВА Фатима Аликовна

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

«ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ТЕРАПИЯ, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ»

Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов
специальности 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Корректор Чагова О.Х.
Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 27.04.2023 г.
Формат 60х84/16
Бумага офсетная.
Печать офсетная.
Усл. печ. л. 2,32
Заказ № 4700
Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен в
Библиотечно-издательском центре СКГА
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36

