

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**Е.В.Фролова**ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
Россия**ARTERIAL HYPERTENSION****E.V.Frolova**

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Е.В.Фролова, 2007

Цель лекции: ознакомить слушателей с современными представлениями о диагностике, лечении, профилактике артериальной гипертензии (АГ).

План лекции:

- 1) Актуальность проблемы, обусловленная новыми научными подходами.
- 2) Новая классификация АГ.
- 3) Эпидемиология АГ в современном мире.
- 4) Диагностика АГ, принципы оценки состояния пациента с позиции риска развития осложнений и причины гипертензии.
- 5) Современные принципы лечения АГ, включая нефармакологическое воздействие и лекарственную терапию.
- 6) Причины несоблюдения врачебных рекомендаций и способы обучения больного.
- 7) Заключение.

Актуальность проблемы

В конце XX века в медицине произошли два важнейших события, определившие на долгие годы вперед судьбы многих пациентов. Фактически совершился переворот в наших представлениях об артериальной гипертензии. Во-первых, мы узнали, что не бывает «рабочего» давления; во-вторых, стало понятно, что не всегда повышение артериального давления проявляется головной болью в затылке. Оказалось, что большинство случаев повышения артериального давления протекает бессимптомно. Это означало, что распространенность артериальной гипертензии значительно выше, чем представлялось раньше. Это также означало, что необходимо чаще измерять артериальное давление и здоровым людям, которые ни на что не жалуются, чтобы раньше выявить артериальную гипертензию.

Современные подходы к диагностике, лечению и ведению больных с артериальной гипертензией сформировались в результате анализа большого количества проспективных¹ исследований. Данные, полученные таким путем, полностью изменили взгляд на это заболевание. На основании

этих данных была разработана новая классификация артериальной гипертензии, определены понятия «целевые уровни снижения АД» при антигипертензивной терапии и «стратификация степеней риска развития сердечно-сосудистых осложнений» у больных с АГ; были сформулированы принципы немедикаментозной и лекарственной терапии, в том числе у больных с различными особенностями. На этой основе экспертами Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества по проблемам артериальной гипертензии (МОАГ) было подготовлено руководство по диагностике, профилактике и лечению артериальной гипертензии [1].

Одно из известнейших исследований, которое определило эффективность «жесткого» и «мягкого» подходов к лечению гипертонии, — исследование НОТ («Hypertension Optimal Treatment», или «Оптимальное лечение гипертензии»). В нем участвовало 18790 мужчин и женщин в возрасте 50–80 лет из 26 стран. Средний срок наблюдения составил 3,8 года. Больные делились на 3 группы в зависимости от целевого уровня диастолического (ДАД) АД: менее 90 мм рт. ст., менее 85 мм рт. ст., менее 80 мм рт. ст. У пациентов с целевым АД менее 85 мм рт. ст. и менее 80 мм рт. ст. было отмечено достоверное улучшение качества жизни по сравнению с группой, где ДАД было менее 90 мм рт. ст. Чем ниже было АД после лечения, тем более высокого качества жизни достигали участники исследования. Оптимальное снижение риска всех сердечно-сосудистых осложнений (фатальных и нефатальных инсультов и инфарктов миокарда) было отмечено при уровне диастолического АД 83 мм рт. ст. Таким образом, понятия «рабочее АД» или «возрастное» АД были исключены из медицинских представлений. Целью лечения больного любого возраста с артериальной гипертензией является достижение целевого уровня АД — меньше 140 и 90 мм рт. ст. Так называемая изолированная систолическая гипертензия, встречающаяся практически у всех лиц старше 65 лет, также подлежит лечению [2].

¹ Проспективные исследования — эпидемиологические исследования, когда в течение нескольких лет наблюдают за когортой, или популяцией людей, а по истечении срока наблюдения анализируют заболеваемость, смертность, связь ее с факторами риска или эффективностью лечения

Таблица 1

Классификация артериальной гипертензии (1999 г., ВОЗ-МОАГ [1])

Категория	Артериальное давление (мм рт. ст.)	
	систолическое	диастолическое
Нормальное АД		
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	120–129	80–84
Высокое нормальное	130–139	85–89
Артериальная гипертензия		
Гипертензия 1 степени («мягкая»)	140–159	90–99
Гипертензия 2 степени («умеренная»)	160–179	100–109
Гипертензия 3 степени («тяжелая»)	≥180	≥110
Изолированная систолическая гипертензия	≥140	<90

Таким образом, на основании эпидемиологических исследований последних лет обоснованы: 1) понятие «целевое АД»; 2) сильная зависимость сердечной смертности и заболеваемости от уровня АД; 3) необходимость активного выявления повышенного АД с помощью регулярных осмотров здоровых людей; 4) необходимость лечения изолированной систолической гипертензии у пожилых людей.

В 2003 г. в США Объединенный национальный комитет по предупреждению, выявлению, оценке и лечению повышенного артериального давления опубликовал Седьмой доклад (Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure), в котором обнародовал новые сведения о связи повышенного АД со смертностью, полученные после завершения ряда новых эпидемиологических исследований [3]. В этом докладе утверждается, что оптимальным является уровень АД 115/75 мм рт. ст., а более высокие величины уже обнаруживают связь с ростом смертности (табл. 2).

Таблица 2

Классификация артериальной гипертензии [3]

Категория	Уровень АД (мм рт. ст.)
Норма	САД < 120; ДАД < 80
Прегипертензия	САД 120–139 или ДАД 80–89
Гипертензия	
Стадия 1	САД 140–159 или ДАД 90–99
Стадия 2	САД ≥ 160 или ДАД ≥ 100

Многие страны внесли коррективы в Национальные рекомендации в этом же году. Европейское кардиологическое общество и Международный комитет по артериальной гипертензии также учли новые данные по лечению и предупреждению артериальной гипертензии. Российские Национальные рекомендации подверглись пересмотру и были обсуждены на Национальном кардиологическом конгрессе в октябре 2004 г. [2].

Определение

Артериальная гипертензия — это повышение АД выше 140 и (или) 90 мм рт. ст., возникающее в результате необратимых изменений в артериолах либо по неизвестной причине (эссенциальная), либо как вторичное состояние.

Термин «гипертоническая болезнь» соответствует принятому в других странах термину «эссенциальная гипертензия» и может наряду с ним употребляться в медицинской документации и литературе. В основе патогенеза эссенциальной гипертензии лежит изменение стенки артериол — мышечная гипертрофия, артериолосклероз, утрата сократительной функции как мышечного, так и эндотелиального слоя оболочки сосуда.

Эпидемиология артериальной гипертензии

Распространенность артериальной гипертензии очень велика как в мире, так и в России. По данным международных публикаций, общее число лиц, страдающих гипертензией, в мире составляло в 2000 г. 972 млн человек (303 млн в развитых и 669 млн в развивающихся странах), или 26,6% мужчин и 26,1% женщин. Прогнозируется, что число больных с этим заболеванием к 2025 г. составит 1,6 млрд [4]. По данным С.А.Шальной [5], 39,2% мужчин и 41,1% женщин в нашей стране имеют повышенный уровень АД, при этом знают о наличии у них заболевания 37,1% и 58,0% соответственно, лечатся лишь 21,6% и 45,7%, а лечатся эффективно только 5,7% и 17,5%. Согласно исследованиям, проведенным сотрудниками кафедры семейной медицины СПбМАПО, в Санкт-Петербурге распространенность артериальной гипертензии составляет около 40% [6]. Аналогичные данные были получены и в различных регионах России: Вологде, Твери, Москве, Оренбурге, Свердловской области.

Диагностика

Основой диагноза артериальной гипертензии является обнаружение повышенного АД при нескольких измерениях, зафиксированное в тече-

ние как минимум недели. Измерение АД требует соблюдения правил, изложенных во многих рекомендациях, и, возможно, известных всем. Однако практика показывает любопытные вещи. Во-пер-

вать решению двух задач — установить причину гипертензии и ее тяжесть. Цель стратификации риска — правильный выбор комплекса лечебных мероприятий (табл. 3).

Таблица 3

Принципы стратификации риска при оценке больного с АГ

Факторы риска, поражение органов-мишеней, ассоциированные клинические состояния	Артериальное давление мм рт. ст.				
	Нормальное САД 120–129 ДАД 80–84	Высокое нормальное САД 130–139 ДАД 85–89	1 степень САД 140–159 ДАД 90–99	2 степень САД 160–179 ДАД 100–109	3 степень САД 180 ДАД 110 или более
Нет	Незначимый риск	Незначимый риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1–2 ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
3 ФР или ПОМ	Умеренный риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС или СД	Высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание. ФР — факторы риска, ПОМ — поражение органов мишеней; АКС — ассоциированные клинические состояния.

вых, правилами нередко пренебрегают, уступая загруженности рабочего времени, отсутствию медицинской сестры и прочим организационным неурядицам. Во-вторых, со временем навыки измерения АД утрачиваются: ухудшается слух, снижается внимание и память. К сожалению, это приводит к диагностическим ошибкам. Любопытный пример привели Bruce и соавт. [7] по данным British Heart Study. Сразу после тренировочного семинара по обучению навыкам измерения АД медицинские сестры получали почти одинаковые результаты у одних и тех же больных. Однако по истечении 6 месяцев разница между стандартом и показателями, получаемыми тремя различными сестрами, составляла почти 20 мм рт. ст.! Понятно, что такая ошибка может привести и к ошибочным медикаментозным назначениям. Последовательность действий при измерении АД должна быть отработана на уровне рефлекса. И не стоит пренебрегать такими обязательными условиями как правильное расположение манжеты, ее размер, расслабленная поза пациента, отдых после каких-либо физических упражнений (даже если он добрался в кабинет врача на третьем этаже) или курения.

После установления диагноза АГ определяют ее характер — то есть исключают вторичную, или симптоматическую гипертензию. Затем оценивают степень тяжести заболевания, или, иными словами, проводят стратификацию риска: определяют наличие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), как биологических, так и связанных с образом жизни; оценивают состояние органов-мишеней; выявляют ассоциированные с гипертензией клинические состояния. Таким образом, все необходимые анамнестические сведения, физикальные, лабораторные и дополнительные исследования должны способство-

Согласно Национальным рекомендациям по диагностике, профилактике и лечению артериальной гипертензии, обязательными являются общий анализ крови и мочи; содержание в плазме крови глюкозы (натощак), креатинина, мочевой кислоты, калия; липидограмма; электрокардиограмма (ЭКГ); исследование глазного дна; эхокардиограмма (там, где есть возможность ее выполнения). Дополнительно при наличии ресурсов могут быть выполнены рентгенография грудной клетки; УЗИ почек и надпочечников; УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий; содержание С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови количественным способом; анализ мочи на бактериурию, количественная оценка протеинурии; определение микроальбуминурии (МАУ) (обязательно при наличии сахарного диабета). В среднем распространенность МАУ у больных АГ составляет 19,8% [8].

Наиболее распространенными причинами вторичной гипертензии являются болезни сосудов и паренхимы почек, синдром (болезнь) Иценко — Кушинга, феохромоцитом, первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна), коарктация аорты. Частыми причинами паренхиматозной ренальной гипертензии являются поликистоз, сморщенная почка, гидронефроз, сосудистой — врожденные аномалии сосудов, фибромышечная дисплазия, атеросклероз почечных артерий. Если в процессе сбора анамнеза и физикальных данных возникли подозрения о вторичной природе гипертензии, то необходимы дополнительные исследования. Чаще всего следует думать о ней, если заболевание началось в молодом возрасте, если АД в начале заболевания более 180 мм рт. ст., а также при устойчивости АГ к терапии. Необходимо обращать внимание на декомпенсацию состояния у пожилых людей, когда гипертензия перестает подчиняться

подобранной прежде терапии — нередко причиной может стать атеросклероз почечной артерии, когда сужение сосуда становится критическим.

Эндокринные гипертензии обусловлены нарушением секреции кортизола, катехоламинов, альдостерона и связаны с поражением надпочечников либо гипопиза. Диагноз устанавливают с помощью дополнительных методов исследования: определение содержания в плазме катехоламинов и их метаболитов; определение метаболитов катехоламинов в суточной моче; измерение содержания сывороточного натрия, калия, активности ренина плазмы, концентрации альдостерона плазмы, содержание альдостерона, натрия в суточной моче; активность ренина плазмы после трехдневной диеты с содержанием натрия 200 мэкв; определение свободного кортизола в суточной моче.

Лечение

Цель лечения любого больного с артериальной гипертензией — максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Это стратегия, определяющая выбор препаратов. Необходимо достижение целевого АД, т.е. менее 140 и 90 мм рт. ст., и устранение факторов риска. У больных с сахарным диабетом, заболеваниями почек целевое АД должно быть менее 130 и 80 мм рт. ст. Тактика лечения больных АГ определяется индивидуально и направлена на улучшение качества жизни, ликвидацию симптомов заболевания. Следует отметить, что подобный терапевтический подход в настоящее время используется в лечении всех сердечно-сосудистых заболеваний: стратегия — улучшение выживаемости и смертности, тактика — ликвидация симптомов. Обязательным условием ведения больного с любой степенью риска является настойчивая и интенсивная немедикаментозная коррекция образа жизни и привычек. Если она неэффективна, надо устранять факторы риска с помощью лекарств. Гипотензивная терапия назначается с учетом оценки риска, поражения органов мишеней, сопутствующих заболеваний, и, как правило, включает два, три препарата. Особенно актуально это положение для России, где больные поздно попадают к врачу, и уже при первых обращениях у них фиксируется и высокий риск, и сопутствующие заболевания, и высокий уровень АД.

Контроль эффективности терапии осуществляется с помощью регулярного измерения АД, которому обучают больного. Лечение больного артериальной гипертензией осуществляется в несколько этапов:

- 1) Оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.
- 2) Лечение до цели АД менее 140/90 мм рт. ст. или менее 130/80 мм рт. ст.:

- изменение образа жизни,
- медикаментозная терапия.

3) Обеспечение выполнения рекомендаций врача.

Если не соблюдать эту последовательность, то добиться эффективности лечения практически невозможно.

Изменение образа жизни

Комплекс мероприятий по изменению образа жизни состоит из диетических мер, занятий физическими упражнениями, прекращения курения, нормализации массы тела и снижения употребления алкоголя до безопасного уровня.

Сейчас эффективность изменения образа жизни как важнейшей составляющей гипотензивной терапии уже не подвергается сомнению. Многочисленные публикации подтвердили это положение. Так, в одном из мета-обзоров [9] было показано, что ограничение потребления натрия на 100 ммоль в день приводит к снижению в среднем на 5,8 систолического и 2,5 мм рт. ст. диастолического АД; снижение массы тела на 4,5 кг — на 7,2 мм рт. ст. систолического и 5,9 мм рт. ст. диастолического; ограничение приема алкоголя до 2,7 порций в день — на 4,6 мм рт. ст. систолического и 2,3 мм рт. ст. диастолического; увеличение физических нагрузок до 3 тренировок в неделю — на 10,3 мм рт. ст. систолического и 7,5 мм рт. ст. диастолического, а соблюдение диеты — на 11,4 мм рт. ст. систолического и 5,5 мм рт. ст. диастолического. Есть подобный опыт и у кафедры семейной медицины. Проведенная в 1998 г. в одном из районов Санкт-Петербурга серия мероприятий (несложные сессии физических тренировок, коррекция питания) у пациентов с артериальной гипертензией позволила добиться снижения АД в среднем на 11 и 7 мм рт. ст., причем результаты сохранялись в течение 2 лет [6].

Режим питания и рацион больного АГ должны включать две задачи: снижение потребления натрия и нормализацию массы тела. Исследование DASH (Диетические подходы к лечению АГ) показало, что диета с сокращенным потреблением натрия, но богатая фруктами и овощами (источники калия), с невысоким содержанием жира, но с достаточным количеством постных молочных продуктов (источники кальция) приводила к снижению АД [10]. Пациенту надо посоветовать исключить из рациона консервированную пищу — маринады, соленья, мясные консервы, сухие концентраты, в том числе и супы, бульонные кубики, приправы фабричного приготовления, колбасные продукты, даже если они высокого качества, копчености, сыры, а также выпечку, поскольку она содержит соду (тоже натрий, только бикарбонат). Чтобы хорошо ориентироваться в качестве продуктов, пациент должен научиться читать продуктовые этикетки, где указан состав

продуктов, в том числе и содержание натрия. В то же время надо увеличить ежедневное потребление свежих овощей и фруктов, постных молочных продуктов, трески, картофеля. Диетические мероприятия для снижения массы тела включают ограничение общей калорийности пищи, а также увеличение доли пищевых волокон, зерен, сырых овощей и фруктов в суточном меню. Но самая важная рекомендация — снизить количество жира, в особенности насыщенного.

Как показали исследования, прекращение курения уменьшает содержание фибриногена в крови, улучшает функцию эндотелия, предотвращает агрегацию тромбоцитов. Все эти эффекты способствуют предотвращению развития инсультов, поэтому больным АГ надо рекомендовать бросить курить. Кроме того, курение тормозит артериальную релаксацию и снижает содержание антиоксидантов в крови [11]. Способы отвыкания от курения описаны [6, 12]. Важно обеспечить больному поддержку силами семьи или медицинских работников, ободрять, и в соответствии с современными рекомендациями, назначать никотинзамещающие препараты.

Всем больным, независимо от степени тяжести и уровня риска рекомендуется снижение массы тела, если она избыточна или есть ожирение, и затем поддержание ее на нормальном уровне. Следует помнить, что эти меры надо выполнять всю жизнь, поскольку ожирение, как и АГ, является хроническим заболеванием. Кроме диетических мер, описанных выше, снижению массы тела способствуют физические тренировки.

Проспективные наблюдения показывают, что риск ССЗ и осложнений выше на 30% у тех, кто был физически неактивен в среднем возрасте. Даже однократный эпизод занятий физическими упражнениями затем приводит к снижению АД в течение нескольких часов [11]. Положительное влияние тренировок на сердечно-сосудистую систему обусловлено периферическим вазодилатирующим эффектом, работой скелетных мышц, продукцией активных веществ, обладающих защитными свойствами для сердечно-сосудистой системы, улучшением липидного профиля, снижением инсулинорезистентности. Безусловно, важнейший из механизмов — собственно кардиореспираторный тренировочный эффект. Много значит и антидепрессивный аспект физических аэробных нагрузок. Занятия физическими упражнениями должны быть постоянными, поскольку с их прекращением исчезает положительный эффект. Используются аэробные нагрузки. Безопасно начинать с такого уровня интенсивности, когда частота пульса на высоте нагрузки достигает 50% максимальной возрастной частоты, а затем увеличивать интенсивность до достижения частоты пульса до 70–80% от максимального возрастного. Частота тренировочных сессий составляет

3–5 в неделю, с увеличением до 5–6 в неделю. Длительность тренировки от 30 до 45 минут, 5 минут занимает разминка, и 5 — остывание. Лучшее всего для гипертоников подходит ходьба или бег. Если есть возможность применять велотренажер, назначают велотренировки на 16–18 недель [13]. Возможны плавание, лыжные прогулки, танцы, коньки, теннис. Важнейший принцип — постепенное начало и медленное увеличение нагрузки.

Употребление алкоголя повышает АД через несколько часов. Кроме того, на протяжении следующих суток у человека сохраняется гипертензивный эффект. Считается, что зависимость между потреблением алкоголя и АГ носит линейный характер. Учитывая отрицательное влияние алкоголя и на другие системы и органы, лучше всего прекратить его употребление, в крайнем случае — сократить количество до относительно безопасного. Известно, что 14 порций в неделю для мужчин и 9 для женщин считаются относительно безопасными. Одна порция алкоголя — это примерно 12 граммов в пересчете на чистый спирт.

Медикаментозная терапия АГ

Ведение больного с АГ требует решения двух вопросов: когда начинать медикаментозную терапию, и какой препарат (препараты) лучше выбрать. Если следовать рекомендациям как национальным, так и европейским, то основными показаниями к началу медикаментозной терапии являются 1) выраженность риска сердечно-сосудистых осложнений и 2) степень повышения артериального давления. Для стратификации риска можно использовать алгоритмы Национальных рекомендаций [2]. В настоящее время существует два подхода к началу терапии: поиск оптимального препарата для монотерапии и низкодозовая комбинация двух лекарств. Преимуществом монотерапии является минимизация побочных эффектов, лучшая приверженность больного к лечению; однако этот подход требует очень терпеливого отношения как со стороны врача, так и со стороны пациента. Длительный период подбора, смена препаратов, манипуляция дозой, тщательный контроль за АД — все это требует понимания со стороны пациента, который должен быть информированным, обученным союзником, не меньше врача заинтересованным в результате. Комбинация лекарств позволяет быстрее достичь целевого АД, однако это уже первый шаг на пути к возможной полипрагмазии. Современная медицина использует для лечения больных АГ 7 классов гипотензивных средств: основные — диуретики, бета-адреноблокаторы (БАБ), блокаторы медленных кальциевых каналов (БКК), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов к ангиотензину 1 (БРА); дополнительные — агонисты имидазолино-

вых рецепторов (АИР), центральные симпатолитические препараты. Выбор препарата осуществляется в несколько этапов: сначала — класс препаратов, затем препарат внутри класса, потом — выбор лекарственной формы, и, наконец, конкретного препарата с учетом производителя, т.е. дженерик или бренд. Сначала подбирается препарат первой линии. Однако половина всех больных АГ должны принимать два препарата, а треть достигает целевого АД только с помощью трех лекарств [8, 14]. Основой для принятия решения могут служить следующие критерии: какие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний есть у пациента; какие поражения органов-мишеней; клинические проявления ССЗ, болезней почек и диабета; наличие сопутствующих заболеваний; взаимодействие с другими препаратами; в какой степени снизится риск сердечно-сосудистых поражений при использовании препарата данного класса. Выбирая конкретное средство внутри класса гипотензивных, необходимо учитывать социальные и экономические факторы, вариабельность реакции на препараты у каждого пациента, взаимодействие с другими лекарственными средствами, наличие сопутствующих заболеваний (противопоказаний). Проблема выбора лекарственной формы (таблетка, инъекция, пролонгированный или короткодействующий препарат) обусловлена влиянием на течение заболевания и влиянием на качество жизни, проявлением негативных эффектов. Предпочтительнее назначать средства, действующие на протяжении суток, поскольку они не вызывают колебаний АД, связанных с нарушением интервала между приемами дозы. Концентрация пролонгированных препаратов в крови поддерживается стабильно. Больные также предпочитают принимать лекарство однократно, это сохраняет им качество жизни, уменьшает число побочных эффектов, а, стало быть, поддерживает их приверженность рекомендациям врача. Если течение заболевания приобретает угрожающий характер и требуется экстренная помощь, лекарство должно действовать быстро. В этом случае годится и короткодействующая лекарственная форма. Почему приходится учитывать все перечисленные особенности? Потому что на практике врач часто сталкивается с тем, что больной не может купить препарат, рекомендованный в соответствии с научно-доказательным подходом, или не хочет принимать препарат из-за побочных эффектов, или невозможно достичь целевого АД, препарат неэффективен, или побочные эффекты вынуждают отменить препарат. Существует еще и необходимость выбора между оригинальным препаратом и дженериком. Что такое дженерик? Это средство с доказанной терапевтической взаимозаменяемостью, произведенное по окончании действия патента на оригинальный (брендовый) препарат, другими фирмами. Формула и структура дженерика должна соответ-

ствовать оригиналу, но различны технологии, наполнители, оборудование, очистка и т.д. К сожалению, испытания дженериков практически не проводятся, терапевтический эффект не доказывается в клинических испытаниях, считается, что испытания брендов достаточно. Но частота побочных эффектов может быть выше, а эффективность ниже, что связано с особенностями производства. Однако экономическая ситуация в стране может сложиться в пользу дженериков, как это и происходит сейчас в России.

Диуретики

Из трех групп диуретических средств (петлевые, тиазидные, калийсберегающие) для лечения гипертензии наиболее часто применяют тиазидные и тиазидоподобные, поскольку они действуют с умеренной интенсивностью, но более продолжительно. К группе тиазидных относятся гидрохлортиазид, хлорталидон, бендрофлуметиазид, политиазид, циклотиазид; к тиазидоподобным — метолазон, квинетазон, индапамид, клопамид, ксипамид, мефрузид.

Диуретики известны способностью положительно влиять на прогноз у больных АГ, дешевизной, и часто рекомендуются в качестве монотерапии, особенно у пожилых больных. С другой стороны, метаболические эффекты диуретиков (задержка мочевой кислоты, кальция, дислипидемия, снижение чувствительности тканей к инсулину) сдерживали их широкое применение при АГ. Однако появление тиазидных диуретиков нового поколения, которые практически не обладают отрицательным влиянием на метаболизм, позволило без ограничений использовать данный класс лекарственных препаратов. До начала терапии мочегонными надо определить содержание калия, мочевой кислоты и креатинина в крови, липидограмму, параметры углеводного обмена. Начинать терапию рекомендуется с малых доз, с постепенным их увеличением, без необходимости не прибегая к большим дозам. В амбулаторной, или карте диспансерного наблюдения, если больной получает мочегонные, нужно регулярно указывать те же параметры, которые определяли до начала терапии: содержание калия, мочевой кислоты, глюкозы и креатинина в крови, липидограмму. Если рассказать больному о продуктах, богатых калием, и убедить в необходимости соблюдения рекомендаций, вряд ли у него разовьется клинически значимая гипокалиемия. Тем не менее, собирая анамнез и осматривая пациента, поинтересуйтесь, нет ли у него судорог, слабости в икроножных мышцах, проконтролируйте характер ритма и признаки электролитных нарушений на ЭКГ.

β-адреноблокаторы

Гипотензивное действие препаратов этого класса обусловлено несколькими механизмами.

Во-первых, это снижение сердечного выброса за счет уменьшения симпатического тонуса, а значит, уменьшается частота и сила сердечных сокращений. В целом, работа сердца становится менее интенсивной. Во-вторых, блокируется выброс ренина и образование ангиотензина-II. Наконец, действие в синаптическом пространстве тормозит высвобождение норадреналина. Целый ряд других механизмов обуславливает также и антиангинальное действие, и предотвращение аритмических осложнений, и, наконец, улучшает состояние сердца и тормозит нейрогормональную активацию. Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества [15], назначение β -адреноблокаторов больному с АГ в первую очередь показано как для контроля АД (класс 1, уровень А), так и в особенности после ИМ, при сопутствующей ИБС, тахикардии, сердечной недостаточности. При этом замечено, что для пожилых больных эти препараты в качестве монотерапии недостаточно эффективны. Основное показание к назначению β -блокаторов — снижение смертности и предупреждение жизнеопасных аритмий, следовательно, логичнее всего назначать их больным, страдающим ИБС и АГ, в особенности тем, кто перенес инфаркт миокарда. В качестве монотерапии β -блокаторы показаны в основном пациентам с АГ невысокой степени в сочетании с климактерическим синдромом, имеющим вегетативные, нервнопсихические и метаболические нарушения. Обладая антиаритмической активностью, они стойко устраняют экстрасистолию, тахикардию, и даже ощущения удушья, приливов становятся менее интенсивными под их действием. Выбирая β -блокатор, следует учитывать необходимость селективного действия на β_1 -рецепторы, кардиопротективное действие, которое более выражено у липо- и амфифильных препаратов, наконец, желательны ретардные формы, позволяющие принимать препарат однократно. Сегодня известно более 40 молекул β -блокаторов, но наиболее распространены всего около 10: селективные — атенолол, бетаксолол, бисопролол, метопролол, карведилол, небиволол, целипролол; неселективные — пропранолол, надолол, окспренолол, соталол, тимолол.

Ингибиторы АПФ

Это наиболее распространенные современные препараты, лучше всего подходящие как для моно-, так и для комбинированной терапии. Основа их фармакологического механизма — блокада того фермента, который способствует превращению неактивной формы ангиотензина в активную, ангиотензин-2. Гипотензивный эффект этих фармакологических агентов заключается в том, что они ослабляют влияние активации ренин-ангиотензиновой системы, в том числе артериальную вазоконстрикцию и секрецию альдостерона,

за счет уменьшения образования сосудосуживающих веществ. Под влиянием длительной терапии ингибиторами АПФ происходит обратное развитие гипертрофии левого желудочка и стенок артерий. Кроме того, они обладают целым рядом свойств, которые могут быть полезными у больных АГ, в частности, ренопротективным, антиишемическим, антиатерогенным.

Доказан эффект ингибиторов АПФ для снижения АД и как препарата выбора, в тех случаях, когда есть систолическая дисфункция миокарда, перенесенный инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет и, наконец, для вторичной профилактики у пациентов с высокой степенью риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Клинические исследования, проанализированные Европейским кардиологическим обществом [16], не показали преимуществ этих препаратов перед другими классами при назначении в качестве монотерапии 1-й линии в других условиях. В России используется 10 исходных форм ингибиторов АПФ: каптоприл, эналаприл, фозиноприл, моэксиприл, рамиприл, лизиноприл, периндоприл, цилазаприл, беназеприл, хинаприл.

Применение блокаторов рецепторов к ангиотензину

Преобразование ангиотензина-1 в ангиотензин-2 происходит не только при помощи так называемого химазного пути, но и другими способами. Следовательно, ИАПФ не способны полностью подавить гипертензивное действие системы ренин-ангиотензин. Поэтому с конца 80-х годов ведется поиск препаратов, которые могли бы воздействовать не на образование активной формы ангиотензина, а нарушить его взаимодействие с органами-мишенями. Первым препаратом из этого класса стал лозартан, синтезированный в 1988 г. Существует два основных типа ангиотензиновых (АТ) рецепторов — первого и второго типа, АТ₁ и АТ₂ (не путать с ангиотензином-1 и ангиотензином-2). Соответственно различают неселективные и селективные блокаторы АТ-рецепторов. В клинической практике используются только селективные блокаторы ангиотензиновых рецепторов 1-го типа. Блокаторы рецепторов 2-го типа используются только в физиологических исследованиях. Известно несколько препаратов этого класса, апробованных в клинических испытаниях и рекомендованных к применению. Это лозартан, валсартан, ирбесартан, кандесартан, телмисартан и эпросартан.

Наряду с превосходной переносимостью сартаны обладают высокой антигипертензивной эффективностью. В крупных исследованиях в качестве монотерапии они вызывали достаточный антигипертензивный эффект (снижение диастолического АД ниже 90 мм рт. ст. или не менее чем на

10 мм рт. ст.) у 40–80% больных с мягкой и умеренной формами ГБ. Тиазидные диуретики и антагонисты кальция не только усиливают, но и удлиняют антигипертензивное действие этих препаратов. Все известные блокаторы АТ₁ рецепторов при однократном приеме равномерно снижают АД на протяжении 24 ч. Лишь лозартан иногда приходится назначать 2 раза в день или комбинировать с диуретиком. Максимальный их антигипертензивный эффект достигается не ранее 4–8 нед. после начала терапии. Гипотония после приема первой дозы для этих препаратов нехарактерна. Внезапная отмена блокаторов АТ₁-ангиотензиновых рецепторов не сопровождается развитием рикошетной гипертензии [17].

При длительном применении блокаторы АТ₁-ангиотензиновых рецепторов вызывают обратное развитие гипертрофии левого желудочка у больных ГБ. Это очень важный эффект, поскольку сейчас уже доказано, что гипертрофия левого желудочка является независимым, самостоятельным фактором риска развития осложнений ССЗ. Таким образом, они обладают способностью предупреждать осложнения и фатальные исходы благодаря воздействию на ГЛЖ. Это же является и показанием к назначению больным с диастолической дисфункцией миокарда. Еще один важный фактор — способность к уменьшению протеинурии, то есть эти препараты показаны больным с нефропатией, в том числе и диабетической.

Блокаторы кальциевых каналов

С фармакологической точки зрения это очень разнородная группа препаратов. Позволительно напомнить, что в организме кальций играет очень много ролей в самых различных процессах, во всех системах и органах. Поэтому кальциевые каналы, необходимые для прохождения ионов кальция в клетку и из нее, также есть во всех системах и органах. Антагонисты кальция обычно разделяют на три основные группы в зависимости от химической структуры: 1) производные фенилалкиламина (верапамил, галлопамил и др.); 2) производные бензотиазепина (дилтиазем, клентиазем и др.) и 3) производные дигидропиридина (нифедипин, амлодипин, нисолдипин, нитрендипин, фелодипин и др.). Верапамил и дилтиазем обладают отрицательным ино-, хроно- и дромотропным действием, т.е. способны снижать сократительную способность миокарда, уменьшать ЧСС и замедлять предсердно-желудочковую проводимость. Нифедипин и другие производные дигидропиридина больше оказывают действие на сосуды, практически не влияя на функцию синусового узла и предсердно-желудочковую проводимость. Основной механизм их действия — расширение периферических сосудов. Благодаря этому снижается системное сопротивление и уменьшается объем крови, воз-

вращающейся к сердцу. Вот почему реакцией на прием дигидропиридоновых производных антагонистов кальция становится тахикардия — это компенсаторная реакция сердца на снижение объема крови. Для лечения артериальной гипертензии используется в основном именно эта группа антагонистов кальция.

Основным показанием к назначению БКК остается изолированная систолическая гипертензия пожилых пациентов. Оснований для рутинных рекомендаций по приему этих средств в остальных группах пока недостаточно. Предпочтение при этом следует отдавать лекарственным формам длительного действия (медленно высвобождающимся). Наконец, короткодействующие препараты (в первую очередь нифедипин) следует по-прежнему использовать для быстрого купирования гипертонических кризов.

Уменьшая частоту развития инсультов, антагонисты кальция в то же время уступают диуретикам и β -блокаторам во влиянии на развитие сердечных приступов, т.е. инфарктов или острого коронарного синдрома. Установлено также, что их применение сопровождается регрессией гипертрофии левого желудочка.

Другие препараты для лечения АГ

Не все препараты для лечения АГ используются как средства 1-го ряда. Это обусловлено, во-первых, недостаточным количеством рандомизированных контролируемых испытаний для оценки их эффективности и безопасности; наличием более эффективных и безопасных препаратов основных классов. Тем не менее, в определенных клинических ситуациях возникает необходимость назначения дополнительных лекарственных средств.

Антигипертензивные препараты центрального действия можно разделить на две основные группы: 1) агонисты β_2 -адренорецепторов (β -метилдопа, клонидин, гуанабенз, гуанфацин и др.) и 2) агонисты I₁-имидазолиновых рецепторов (моксонидин, рилменидин и др.) [17]. Фармакологические эффекты агонистов β_2 -адренорецепторов хорошо изучены и включают: значительное снижение активности СНС, что проявляется снижением АД, замедлением ЧСС и снижением плазменных уровней норадреналина; уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления и сердечного выброса; поддержание почечного кровотока, несмотря на снижение системного АД; обратное развитие гипертрофии левого желудочка у больных ГБ при длительной терапии; снижение плазменной активности ренина; отсутствие неблагоприятного влияния на метаболизм липидов и углеводов; задержку жидкости в организме. Всем агонистам β_2 -адренорецепторов свойственны такие побочные эффекты как сухость во рту, седативный эффект (сонливость), депрессия, заложен-

ность носа, ортостатическая гипотония, задержка жидкости и нарушение половой функции. Имидазолиновые рецепторы находятся в центральной нервной системе и на периферии (почки, поджелудочная железа). Активация центральных I₁-рецепторов приводит к снижению АД и уменьшению частоты сердечных сокращений, вследствие центрального подавляющего воздействия на периферическую симпатическую нервную систему. Оба типа рецепторов участвуют в центральной регуляции тонуса вегетативной нервной системы. Моксонидин улучшает параметры углеводного обмена, можно особенно рекомендовать его пациентам с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом. Отмечено, что моксонидин уменьшает выраженность протеинурии и замедляет темпы снижения скорости клубочковой фильтрации при диабетической нефропатии. Наконец, в отличие от всех других антигипертензивных препаратов моксонидин способен уменьшать инсулинорезистентность у больных сахарным диабетом 2 типа. Дальнейшее расширение показаний к использованию препаратов данной группы требует проведения крупномасштабных многоцентровых исследований, которые должны дать ответ на вопрос: как влияет длительное применение агонистов имидазолиновых рецепторов на выживаемость пациентов с АГ и риск основных сердечно-сосудистых исходов.

В приложении представлены основные и дополнительные классы лекарственных средств для лечения АГ, таблица подготовлена Т.А.Дуби-кайтис и Е.В.Фроловой.

Лечение АГ у пожилых пациентов

Важным результатом проспективных и рандомизированных клинических исследований стал факт, что гипертензия у пожилых не является «возрастной нормой», а также требует лечения. Достижение целевых уровней АД предупреждает развитие инсульта и других осложнений, снижает сердечно-сосудистую и общую смертность. Однако вопрос, каким является целевой уровень АД у пожилых, остается спорным. В частности, неврологи считают невозможным снижение систолического АД менее 120 мм рт. ст. у пожилых. Согласно европейским рекомендациям 2003 г., диастолическое АД таким пациентам не следует снижать ниже 70 мм рт. ст. [8].

Особенно важно постепенное снижение повышенного давления, т.е. выбирается осторожная тактика гипотензивной терапии. Не следует забывать о частых случаях постуральной гипотензии у лиц пожилого возраста. Истинным считается давление, измеренное в вертикальной позиции. Существенной особенностью пожилого возраста является множественность поражений систем и органов, наличие многих сопутствующих заболеваний и факторов риска, поэтому выбор

препарата должен быть особо тщательным и подобранным в соответствии с индивидуальным профилем риска пациента.

Лечение артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом

Целевое артериальное давление у больных сахарным диабетом должно быть ниже, по той причине, что сам по себе сахарный диабет поражает сосуды, сердце, почки, резко повышая риск развития инсульта, инфаркта миокарда или фатальных исходов. Однако, как показала международная оценка данных опроса в Европе и Америке [18], только один из 5 больных сахарным диабетом и ССЗ в Европе и 2 из 5 в США достигают терапевтических целей при лечении АГ. Учитывая быстрый рост распространенности сахарного диабета в мире, задача по снижению АД у этих пациентов является неотложной. Независимо от уровня артериального давления, всем больным с сахарным диабетом следует давать подробные рекомендации по образу жизни, и, вовлекая их как партнеров в процесс лечения, всячески поддерживать успехи. Необходимо снижение массы тела, повышение физической активности, прекращение курения, соблюдение принципов питания — сократить жиры, больше сырых овощей и фруктов и т.д. Эти меры могут быть достаточными для тех, у кого АГ 1 степени или регипертензия, и в то же время будут способствовать достижению целей гипотензивной терапии у тех, кому она понадобится.

Целевое АД у больных сахарным диабетом должно быть 130 и 80 мм рт. ст., и, как правило, достичь его можно только с помощью комбинированной терапии. Предпочтительными препаратами являются те, у которых хорошо выражена функция защиты почек — это прежде всего блокаторы рецепторов к ангиотензину, доказавшие эту способность в сравнительных исследованиях с другими препаратами, что подтверждено данными о динамике микроальбуминурии [8].

Больные сахарным диабетом нуждаются не только в более интенсивной гипотензивной терапии, но и в раннем, до появления АГ, предупреждении поражения почек, сердечной недостаточности, инсульта. Препаратами выбора для них являются блокаторы рецепторов к ангиотензину, обладающие мощной ренопротективной и противовоспалительной функцией.

Проблема выполнения врачебных рекомендаций

Проблема выполнения врачебных рекомендаций для больного АГ является одной из самых важных. Многие врачи из собственной практики могут заключить, что назначения и рекомендации, которые они дают, выполняются очень плохо. Препараты принимаются нерегулярно, а уж рекомендациям по образу жизни и вовсе следуют единицы. Причин этого явления обнаружено очень много:

1) Дороговизна препарата, который назначен врачом без учета материального положения больного.

2) Побочные эффекты препарата, как ожидаемые, так и возникшие.

3) Пациент не знает цели лечения.

4) Неэффективность препарата.

5) Особенности личности больного.

6) Отсутствие контроля со стороны врача или медсестры.

7) Прием препаратов мешает выполнению повседневных обязанностей.

8) Лечение не улучшает качества жизни больного.

Современная гипотензивная терапия использует огромное количество препаратов, и как отмечено выше, практически ни один из них не имеет особых преимуществ перед другими в плане снижения АД. Поэтому, подбирая терапию, врач должен учитывать индивидуальные особенности больного, оценивать картину его болезни и заболевания. Наиболее эффективна такая консультация, в которой больной не только принимает полноценное участие, но и является ведущим партнером. Врач должен уметь сформулировать задачу так, чтобы больной сам принял решение. В этих случаях больные эффективнее соблюдают назначения. Врач во время беседы поощряет больного задавать вопросы, и принимает решения вместе с ним.

Другим важным фактором является адаптация рекомендаций к индивидуальным особенностям больного. Конечно, в условиях дефицита времени сложно отступить от стандартных схем, но, как правило, люди стремятся сохранить ощущение ценности собственной личности, поэтому к назначениям, прописанным им персонально, относятся гораздо с большим уважением и ценят их выше.

Таким образом, вероятность соблюдения рекомендаций будет выше, если соблюдаются критерии недирективного консультирования: 1) изучены ожидания и представления больного о болезни, диагнозе и лечении; 2) объяснены рекомендации; 3) дано обоснование каждой рекомендации; 4) выяснена точка зрения больного; 5) выявлены любые препятствия соблюдению рекомендаций.

Однако могут существовать еще и другие причины, связанные с физическим или психическим состоянием. Во-первых, это может быть дефицит интеллектуально-мнестической сферы, как следствие энцефалопатии, инсульта, или других тяжелых заболеваний. Во-вторых, некоторые болезненные состояния, затрудняющие восприятие информации и воспроизведение рекомендаций, например, плохое зрение или слух. Одиночество, социальная изоляция также ухудшают приверженность к назначениям врача. Депрессия, как правило, приводит к нежеланию

лечиться от соматического заболевания, и это состояние не должно остаться незамеченным во время консультации.

Таким образом, чтобы обеспечить соблюдение рекомендаций, необходимы партнерские отношения с пациентами, анализ и внимание к особенностям личности и поведению пациентов, привлечение к процессу лечения родственников и членов семей, тщательный выбор препаратов и обучение пациентов.

Вторичная и третичная профилактика артериальной гипертензии

Вторичная профилактика — это раннее выявление болезни и своевременное начало ее лечения. Вторичная профилактика артериальной гипертензии является и клинически, и экономически эффективной мерой. Так, в исследованиях кафедры семейной медицины [6] было показано, что с учетом распространенности АГ в Санкт-Петербурге у женщин (44,4%) и мужчин (39,4%), стоимость скрининга с последующим лечением и наблюдением невелика — 465 рублей для женщины и 507 рублей для мужчины. Эти расчеты позволяют рекомендовать обязательное измерение АД всему населению, проживающему в сфере обслуживания врача общей практики. Основная работа по выявлению лиц с повышенным АД и дальнейшим обучением пациентов с АГ может быть выполнена медицинскими сестрами.

Третичная профилактика — это предупреждение развития осложнений гипертонии. В первую очередь речь идет о поражении органов мишеней. Самой полноценной и результативной профилактикой является своевременная, правильно подобранная гипотензивная терапия и достижение целевых цифр АД. Наиболее часто АГ осложняется ишемическим инсультом. Риск развития инсульта прямо пропорционален уровню САД. Показано, что критический уровень составляет 115 мм рт. ст. [8]. В последнее время установлено, что и для диастолического АД также характерны подобные отношения. Не менее существенно устранять влияние остальных факторов риска — курения, гипергликемии, избыточной массы тела, употребления алкоголя, так как их вклад в вероятность развития инсульта высок. Доказано существование хронобиологического механизма — повышается риск инсульта у больных, АД которых не снижается ночью.

Заключение. Современные представления об артериальной гипертензии, сформированные на основании эпидемиологических исследований, включают такие понятия, как «целевое» АД, которое одинаково для больных всех возрастов — менее 140 и 90 мм рт. ст.; для больных сахарным диабетом целевое АД должно быть меньше 130 и 80 мм рт. ст., и «снижение риска», «оценка риска развития ССЗ и их осложнений».

В России велика распространенность АГ, что частично объясняется недостаточной информированностью населения о принципах здорового образа жизни и плохим их соблюдением. Бессимптомное течение АГ, ее высокая распространенность и быстрое развитие осложнений требуют систематического проведения мероприятий вторичной (раннее выявление) и третичной профилактики на этапе первичной медицинской помощи. Комплекс мероприятий по лечению и курации больного с АГ врачом общей практики вклю-

чает оценку риска развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, лечение до снижения АД менее 140/90 мм рт. ст. или менее 130/80 мм рт. ст.; изменение образа жизни; медикаментозную терапию; обеспечение выполнения рекомендаций врача с помощью обучения пациента. Причины неудовлетворительного выполнения врачебных рекомендаций необходимо выяснять, а для их устранения использовать приемы недирективного консультирования, индивидуального и группового обучения пациентов.

Литература

1. Chalmers J. et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization // Clin Exp Hypertens.— 1999.— № 21.— P. 1009–1060.
2. Чазова И.Е., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.В. Основные положения проекта второго пересмотра рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.— 2004.— №3 (4).— С. 90–98.
3. Chobanian A.V. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // JAMA.— 2003.— Vol. 289.— № 19.— P. 2560–2572.
4. Kearney P.M. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data // Lancet.— 2005.— Vol. 365.— P. 217–223.
5. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г., Шестов Д.Б. Роль систолического и диастолического артериального давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.— 2002.— № 1.— С. 10–15.
6. Фролова Е.В. Обучение пациента — современная медицинская технология амбулаторной практики.— СПб., 2006.— 140 с.
7. Bruce N.G., Shaper A.G., Walker M., Wannamethee G. Observer bias in blood pressure studies // J Hypertens.— 1988.— № 6.— P. 375–380.
8. European Society of Hypertension Guidelines for the Management of Arterial Hypertension // Journal of Hypertension.— 2003.— № 21.— P. 1011–1053.
9. Miller E.R., et al. Result of aggregate and meta-analyses of short term trials // J Clin Hyper.— 1999.— Nov/Dec.— P. 191–198.
10. DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet // N Engl J Med.— 2001.— Vol. 344.— P. 3.
11. Cardiovascular disease: diet, nutrition and emerging risk factors: the report of a British Nutrition foundation task force (chair by Keith Frayn) / Ed. by S.Stanner.— Blackwell Publishing, 2005.— 380 p.
12. Профилактика для врачей общей практики / Под ред. О.Ю.Кузнецовой, И.С.Глазунова.— СПб.: СПбМА-ПО.— 2004.— 279 с.
13. Евдокимова Т.А., Кутузова А.Э., Богданова М.Ю., Рохлин Г.Д. Методические аспекты физической реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.— СПб.: СПбГМУ.— 2002.— 28 с.
14. Lip G.Y.H., Beevers M., Beevers D.G. The «Birmingham Hypertension Square» for the optimum choice of add-in drugs in the management of resistant hypertension // J Hum Hypertens.— 1998.— Vol. 12.— P. 761–763.
15. Lopez-Sendon J. et al. Expert consensus document on α -adrenergic receptor blockers. The Task force on Beta-blockers of the European Society of Cardiology // European Heart Journal.— 2004.— № 25.— P. 1341–1362.
16. Lopez-Sendon J. et al. Expert consensus document on angiotensin converting inhibitors in cardiovascular disease. Task Force on ACE-inhibitors of European society of cardiology // European Heart Journal.— 2004.— Vol. 25.— P. 1454–1470.
17. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Романова Н.Е., Шатунова И.М. Клиническая фармакология основных классов антигипертензивных препаратов // Consilium medicum.— 2000.— Т. 2.— № 3.— www.consilium-medicum.com.
18. Steinberg B.A., et al. International trends in reaching therapeutic goals for hypertension in diabetics / World congress of cardiology 2006.— Abstract book.— www.worldcardio2006.org.— P. 736.

Адрес для контакта: efrolovamd@yandex.ru

Классы антигипертензивных препаратов

Название	Количество приемов в сутки	Начальная доза, мг (на один прием)	Максимальная доза, мг (на один прием)	Коммерческое название с дозировкой в мг
Диуретики				
Гидрохлоротиазид	1–2	12,5–25	50	Дихлортиазид 25 и 100 Гипотиазид 25 и 100
Хлорталидон	1	25	50	Оксодолин 50
Индапамид	1	1,5	2,5	Арифон 1,5 Индапамид 2,5
β-блокаторы				
Атенолол	1	50	100	Атенолол 50 и 100 Атенобене, Атенолан, Вазкотен, Принорм, Тенормин Атегексал композитум (атенолол 50 мг + хлорталидон 12,5 мг) Теноретик (атенолол 100 мг + хлорталидон 25 мг)
Бетаксолол	1	10	40	Локрен 20 Бетак 20
Бисопролол	1	5	20	Конкор 5 и 10 Конкор кор 2,5
Карведилол	2	6,25	25	Дилатренд 6,25, 12,5 и 25 Кредекс 6,25, 12,5 и 25
Метопролол	2–3	50	100	Метопролол-акри 50 Беталок р-р: 1мг/мл, 5 мл; табл. 100 мг. Беталок, Вазокардин, Метолол
Метопролол ретард	1	50	200	Беталок зок 25, 50 и 100 Метокард-ретард 200 Эмзок 50, 100 и 200
Надолол	1	40–80	240–320	Коргард 80, 80 мг Коргард, 80 и 40
Небиволол	1	2,5	5	Небилет 5
Пиндолол	1	15	45	Вискен 5 Вискальдикс (пиндолол 10 + клопамид 5)
Талинолол	1–2	100	300	Корданум 50
Блокаторы кальциевых каналов				
Амлодипин	1	2,5	10	Норваск 5 и 10 Нориодипин, кардилопин, стамло
Верапамил	2–3	40	160	Верапамил 40 и 80 Верапамил 0,25% — 2мл Изоптин, лекоптин, финоптин, фламон
Верапамил пролонгированный	1–2	90	500	Изоптин SR 240, Фламон, Верогалуд EP 240
Дилтиазем	3	30	120	Дильцем 60 и 90, Алдизем, Дилтиазем, Тиакем
Исрадипин	2	2,5	5	Ломир 2,5
Лацидипин	1	2	6	Лаципил 2 и 4
Нифедипин	3	5	20	Нифедикап 10, Фенигидин 10, Нифедипин, Коринфар Нифелат
Нифедипин ретардированный	2	10	40	Нифедипин ретард 20 Адалат СЛ, осмо-адалат, зенусин, кордафлекс, кордипин-ретард, коринфар-ретард, коринфар УНО, нифегексал, нифекард ХЛ, фенамон
Фелодипин	1	30	90	
	1	5	20	Плендил, Фелодип 2,5; 5 и 10
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента				
Каптоприл	2–3	6,25	50	Капотен 25 и 50 Каптоприл-акри 25 и 50 Капотен, рилкаптон Комбинированные: капозид (каптоприл 50 и гидрохлоротиазид 25)
Беназеприл	1	10	40	Лотензин 5 и 20

Окончание приложения

Название	Количество приемов в сутки	Начальная доза, мг (на один прием)	Максимальная доза, мг (на один прием)	Коммерческое название с дозировкой в мг
Лизиноприл	1	2,5	40	Диротон 2,5; 5; 10 и 20 Даприл, Лизорил, синоприл
Моэксиприл	1	7,5	30	Моэкс 7,5 и 15 мг
Периндоприл	1	2	8	Престариум 2 и 4 Коверекс 4 Нолипрел (периндоприл 2 + индапамид 0,625)
Рамиприл	1	1,25	10	Тритаце 1,25; 2,5 и 5 Корприл 1,25; 2,5; 5
Спироприл	1	3	6	Квадроприл 6 мг
Фозиноприл	1	10	40	Моноприл 10 и 20
Хинаприл	1	10	80	Аккупро 5, 10, 20; аккумуляд (+ гипотиазид)
Цилазаприл	1	1	5	Инхибейс 1; 2,5 и 5
Эналаприл	1	5	40	Эналакор 10, Эналаприл-акри 5 и 10, Эналаприл-ICN 10 и 20, Ренитек, Берлиприл 5, Кальпирен, эднит, энап, энаренал Комбинированные: ко-ренитек (эналаприла малеат 20 мг + гидрохлоротиазид 12,5 мг), Энап-Н (эналаприла малеат 10 мг + гидрохлоротиазид 25 мг), Энап-НЛ (эналаприл 10 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг)
Блокаторы рецепторов к ангиотензину				
Валсартан	1	80	160	Диован 80 и 160, ко-диован (+гипотиазид)
Ирбесартан	1	150	300	Апровель 75, 150, 300
Кандесартан	1	4	8	Атаканд 4, 8, 16
Лозартан	1	50	100	Козаар 12,5 и 50 Гизаар (лозартан 50 + гидрохлоротиазид 12,5 мг)
Телмисартан	1	40	80	Микардис 40 и 80 Прайтор 40 и 80
Эпросартан	1	400	800	Теветен 300, 400 и 600
Симпатолитики центрального действия				
Гуанфацин	1	0,5	6	Эстулик 1
Клонидин	2–3	0,05–0,1	0,4	Клофелин 0,01% — 1мл Клофелин 0,075; 0,15 Клофелин ретард 0,3 Гемитон 0,075 и 0,3
Метилдопа	2	250	1000	Допегит 250
Резерпин в качестве монотерапии практически не применяют!	1	0,1	0,5	Резерпин 0,1 и 0,25
Агонисты имидазолиновых рецепторов				
Моксонидин	1	0,2	0,6	Цинт 0,2; 0,3; 0,4 Физиотенз 0,2; 0,3; 0,4
Рилменидин	1	1	2	Альбарел 1

Вопросы для самопроверки

1. «Целевое» АД — это давление,
 - а) при котором пациент не ощущает симптомов гипертензии;
 - б) при котором отсутствуют поражения органов-мишеней;
 - в) при котором отсутствуют ассоциированные клинические состояния;
 - г) при котором риск развития сердечно-сосудистых осложнений и смертельных исходов минимален
 - д) которое соответствует возрасту больного
2. Целью обследования больного с впервые выявленной АГ является
 - а) оценка риска
 - б) уточнение причины АГ
 - в) а и б
 - г) выявление осложнений
 - д) выявление сопутствующих заболеваний
3. Микроальбуминурия — это
 - а) симптом злокачественной гипертензии
 - б) нормальный показатель функции почек
 - в) потеря белка у больного с сердечной недостаточностью
 - г) симптом сахарного диабета
 - д) потеря белка вследствие начальной стадии нефропатии
4. Какова наиболее частая причина симптоматической почечной гипертензии у пожилых людей?
 - а) опущение почки из-за ослабления связочного аппарата и снижения мышечной массы
 - б) повышенное содержание ренина в крови
 - в) врожденные пороки развития
 - г) стеноз почечной артерии из-за атеросклероза
 - д) фибромускулярная гиперплазия
5. Какая причина чаще всего приводит к развитию симптоматической почечной гипертензии у молодых людей?
 - а) опущение почки из-за ослабления связочного аппарата и увеличения мышечной массы
 - б) повышенное содержание ренина в крови
 - в) врожденные пороки развития
 - г) стеноз почечной артерии из-за атеросклероза
 - д) фибромускулярная гиперплазия
6. У женщины 50 лет клиническая картина климактерического синдрома с выраженным нейро-вегетативным компонентом. Впервые выявлена артериальная гипертензия с АД 140–150 и 90 мм рт. ст. У нее индекс массы тела 32 кг/м², она курит, содержание глюкозы в крови 6,2 ммоль/л натощак, общего холестерина — 6,4 ммоль/л, ЛПНП — 3,2 ммоль/л. При суточном мониторинге ЭКГ зафиксированы наджелудочковые экстрасистолы (600 за сутки) и желудочковые экстрасистолы (всего 200). Выберите начальную терапевтическую концепцию:
 - а) только немедикаментозная коррекция образа жизни
 - б) диуретики и немедикаментозная коррекция образа жизни
 - в) β-блокаторы селективного типа и немедикаментозная коррекция образа жизни
 - г) блокаторы кальциевых каналов на фоне немедикаментозной коррекции образа жизни
 - д) статины, β-блокаторы и заместительная гормональная терапия.