

Глава 1

Кардиология — основные проблемы

1. Артериальная гипертензия

Диагноз артериальной гипертензии (АГ) основывается на данных многократных измерений артериального давления (АД) в различных условиях (например, у пожилых и больных сахарным диабетом (СД) лежа и стоя). Уровень АД учитывают по среднему значению не менее 2 измерений, во время не менее 2 визитов с интервалом в 2 месяца, если позволяет ситуация; или среднему значению хотя бы 14 измерений, например, 2 измерений в день в течение 7 дней. Измеряют на обеих руках, а лицам до 45 лет — на ногах. Показано суточное холтеровское мониторирование (табл. 1.1, 1.2).

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

Факторы риска:

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

Таблица 1.1. Классификация степени АГ

Степень	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД, мм рт.ст.
Нормальное АД	< 130	< 85
Нормальное высокое АД	> 130, но < 140	85–90
1-я степень АГ	140–160	90–100
2-я степень АГ	160–180	100–110
3-я степень АГ	> 180	> 110
Изолированная систолическая АГ	> 140	< 90

Таблица 1.2. Верхние границы АД у детей, мм рт.ст.

Возраст, лет	Мальчики		Девочки
	низкого роста	высокого роста	
2	104/70	111/73	До 15 лет САД на 2–3 мм рт.ст. ниже, ДАД на 1 мм рт.ст. ниже, чем у мальчиков (130/85)
3–5	108/70	115/75	
6–9	114/74	121/77	
10–12	122/78	125/81	
13–15	130/80	135/85	
16–17	136/84	140/90	

— курение, недостаточная двигательная активность, стресс-жизнь;

— уровень общего холестерина (ХС) — более 5,0 ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) — более 3 ммоль/л, С-реактивного белка (СРБ) — более 1 мг/дл; повышенный уровень мочевой кислоты;

— глюкоза натощак 5,6–6,9 ммоль/л; нарушение гликемии натощак или/и толерантности к глюкозе;

— абдоминальное ожирение (обхват талии у мужчин более 102 см, у женщин — более 88 см);

— ранние сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) у родителей, братьев или сестер (до 55 лет — у мужчин, до 65 — у женщин).

Поражение органов-мишеней:

— гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ: индекс массы миокарда левого желудочка у мужчин более 125 г/м², у женщин — более 110 г/м²);

— доплерографические признаки атеросклеротической бляшки (например, сонных артерий), утолщения стенок сосудов (соотношение интима-медиа сонной артерии более 0,9 мм);

— индекс АД на артериях голень/плечо — менее 0,9;

— микроальбуминурия — до 300 мг/сут;

— повышение уровня креатинина у мужчин до 133 мкмоль/л, у женщин — до 124 мкмоль/л или скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин;

— патология сетчатки.

Ассоциированные заболевания:

— сахарный диабет, нарушение гликемии натощак, толерантности к глюкозе;

— мозга (инсульт, транзиторная атака, дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП));

- сердца (стенокардия, инфаркт миокарда (ИМ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН));
- почек (хроническая болезнь почек (ХБП), диабетическая нефропатия);
- сосудов (поражение периферических артерий, расслаивающая аневризма аорты);
- сетчатки (геморрагии, экссудаты, отек сосочка зрительного нерва);
- метаболический синдром, подагра.

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

Стадия I: объективные признаки поражения органов-мишеней отсутствуют.

Стадия II: объективные признаки поражения органов-мишеней или нарушения функции выявляют при лабораторном или инструментальном исследовании, без клинических симптомов.

Стадия III: объективные признаки поражения органов-мишеней и нарушения функции имеют лабораторно-инструментальные отклонения и клинические симптомы.

Для обоснования критериев стратификации риска АГ необходимо:

1) адекватно собрать анамнез (см. факторы риска, сопоставить планируемые медикаменты);

2) провести физикальное исследование: АД, сердца, сосудов, легких, брюшной полости, центральной нервной системы (ЦНС), контроль массы тела;

3) обязательные исследования: общий анализ крови, мочи, в том числе по Нечипоренко, микроальбуминурия, уровни креатинина, мочевой кислоты, глюкозы натощак и после еды, холестерина, калия; ЭКГ, офтальмоскопия; холтеровское мониторирование, рентгенография легких;

4) при углубленном исследовании, если результаты повлияют на тактику лечения: уровни липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), ЛПНП, триглицеридов, мочевой кислоты; ТТГ, Т₃, Т₄; СРБ, определение микроальбуминурии, суточной протеинурии, катехоламины/урии; скорости клубочковой фильтрации (СКФ (мл/мин) = $(140 - \text{возраст (лет)} \times \text{масса тела (кг)} / \text{креатинин (мкмоль/л)})$), для женщин результат умножают на 0,85; ЭхоКГ, доплерография сосудов шеи и головного мозга, УЗИ почек, щитовидной железы; ангиография, спиральная компьютерная томография (КТ), по показаниям в ангиорежиме; магнитно-резонансная томография (МРТ) и др. для поиска

вторичной гипертензии (синдром гиперкортицизма, гипертальдостеронизма, феохромоцитомы, ожирение, диабет).

Стратификация риска введена в современную классификацию АГ в связи с тем, что сегодня АГ — это не только уровень АД; прогноз фатальных осложнений зависит от наличия сопутствующих факторов риска, поражения органов-мишеней, ассоциированных заболеваний. Такой подход позволяет оценить индивидуальный прогноз, выделить группы диспансерного наблюдения, принять решение о тактике лечения. Классификацию используют для определения как первичной, так и вторичной гипертензии.

Развитие сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет в группе низкого риска составляет менее 15 %, среднего риска — 15–20 %, высокого риска — 20–30 %, очень высокого — более 30 %. Таким образом, современное оформление диагноза АГ заставляет врача выявлять факторы риска, доклинические поражения органов-мишеней и учитывать ассоциированные с АГ заболевания. Определение только уровня АГ не является достаточным. При оформлении диагноза АГ сначала указывают стадию, затем степень АГ и обобщенное заключение о сердечно-сосудистом риске (табл. 1.3).

1.1. Тактика лечения АГ

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

Первый шаг — АД более 130/85 мм рт.ст., но менее 160/100 мм рт.ст. — немедикаментозное лечение; выявление факторов риска, обследование органов-мишеней, учет ассоциированных заболеваний; при беременности — немедикаментозная коррекция, если АД менее 140–150/90–99 мм рт.ст.;

— АД 160/100 мм рт.ст. и более — начать медикаментозное лечение; лицам до 40 лет рекомендуют обследование на наличие вторичной гипертензии, до 55 лет — начинают с иАПФ/БРАТ II, бета-блокато-

Таблица 1.3. Стратификация риска АГ

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

ра, более 55 лет — с группы блокаторов кальциевых каналов (БКК), диуретика; желательна комбинированная терапия, один из препаратов — нетиазидный диуретик.

Второй шаг — стратификация степени СС риска:

— при 1, 2, 3-й степени АГ и высоком, очень высоком СС риске (поражение органов-мишеней, наличие ССЗ, диабет, метаболический синдром) — начать медикаментозное лечение, даже при АД менее 160/90 мм рт.ст.; начинают с иАПФ/БРАТ II, затем второй препарат БКК или индапамид (Индапен);

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

— при 1-й степени АГ и низком СС риске на фоне немедикаментозного лечения контроль АД — несколько месяцев;

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

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

Третий шаг — индивидуальный выбор препарата:

— если нормализация АД не достигнута в течение 6 недель — при хорошей переносимости увеличить дозу, добавить второй (третий) препарат; при плохой — заменить на другой класс, например, комбинируют иАПФ/БРАТ II, БКК и индапамид (Индапен).

Четвертый шаг — если нормализация АД не достигнута, направить на госпитализацию;

— если нормализация достигнута — контроль каждые 3 месяца;

— если три препарата недостаточно, думают о резистентной гипертензии; назначают спиронолактон или повышают дозу индапамида (Индапена); далее альфа-, бета-блокатор.

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

Последние рекомендации ЕОК по АГ (2011) отличаются следующим: для постановки диагноза следует использовать среднее значе-

ние хотя бы 14 измерений АД в обычное время бодрствования; если имеется аритмия, измеряют АД вручную; если разница на руках более 20 мм рт.ст. — измерять там, где получено более высокое значение; предложить пациенту амбулаторный мониторинг АД;

— рекомендуют пройти обследование на предмет наличия вторичных причин гипертензии; при неконтролируемой гипертензии следует обратиться к эксперту;

— если планируется назначение диуретика, выбирают тиазидоподобный — индапамид (Индапен); при резистентной гипертензии, если уровень калия крови более 4,5 ммоль/л, используют тиазидоподобный диуретик, если менее 4,5 ммоль/л — спиронолактон 25 мг/сут; целевой уровень АД в возрасте 80 лет и старше — менее 150/90 мм рт.ст.;

— если необходимо три препарата, следует использовать комбинацию иАПФ или БРАТ II, БКК и индапамида (Индапена); при резистентной гипертензии доза индапамида (Индапена) может быть повышена, если уровень калия крови более 4,5 ммоль/л; если этого недостаточно, следует думать о назначении альфа-, бета-блокаторов; в лечении гипертензии не следует сочетать иАПФ и БРАТ II.

1.2. Принципы лечения АГ

1. Немедикаментозное и медикаментозное лечение проводят пожизненно; термины «курсовое» или «прерывистое лечение», «рабочее давление» неприемлемы.

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

3. Индивидуальный выбор препарата первой линии предусматривает учет сопутствующих заболеваний, возраста, переносимости, ФР, поражений органов-мишеней. Идеального препарата нет — например, у пациентов до 55 лет стартуют с ингибитора АПФ или БРАТ II, старше 55 лет — БКК и индапамида (Индапена); бета-блокатор рассматривают при непереносимости иАПФ или БРАТ II, у женщин детородного возраста, у лиц с повышенной симпатической активностью.

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

5. При хорошем контроле АД (прежде всего систолического) поддерживающая доза может быть уменьшена не ранее чем через 6 месяцев; применяемую терапию резко не изменяют.

6. Во все комбинации препаратов обязательно включают диуретик (например, иАПФ или БРАТ II, БКК, индапамид (Индапен)); если 3 препарата недостаточно, то 4-м препаратом назначают спиронолактон, если уровень калия крови менее 4,5 ммоль/л; если более 4,5 ммоль/л — возможно повышение дозы тиазидоподобного диуретика; смена тактики при хорошей переносимости не ранее чем через 1–2 недели.

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

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

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

10. Подбор пролонгированной терапии можно проводить амбулаторно в привычном жизненном режиме пациента, лечение гипертензивных кризов следует организовать в условиях стационара, в том числе дневного.

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

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

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

14. При резистентной гипертензии — мониторировать уровень натрия и калия крови, функцию почек ежемесячно, рассмотреть применение альфа-, бета-блокатора.

15. При недостаточной эффективности препаратов первого ряда используют препараты второго ряда (альфа-блокатор, блокаторы ренина и др.).

Цель лечения АГ — снизить риск СС заболеваемости и смертности. Для этого необходимо достичь и поддерживать целевой уровень АГ, провести возможную коррекцию факторов риска, эффективное лечение ассоциированных заболеваний. При этом целевое АД при низком и умеренном риске — менее 140/90 мм рт.ст., а при высоком и очень высоком СС риске — менее 130/85 мм рт.ст.

1.2.1. Немедикаментозное лечение

Оно заключается в устранении или возможной коррекции факторов СС риска. Рекомендуется, например, при ожирении уменьшить массу тела или нормализовать ИМТ, ограничить прием алкоголя (до 30 мл/сут этанола для мужчин, до 15 мл/сут — для женщин), увеличить двигательную активность (ходьба пешком от 30–45 мин в день, 5 раз в неделю), максимально ограничить потребление поваренной соли и жиров животного происхождения, легкоусвояемых углеводов; прекратить курение, контролировать уровень холестерина; нормализовать образ жизни, ночной сон, избегать стресс-жизни.

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

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

В рекомендациях ЕОГ/ЕОК/УАК (2007–2012 гг.) отмечены очевидная роль синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) и необходимость обследования пациентов с ожирением и АГ, особенно резистентной к медикаментозной терапии. Нелеченый СОАС стимулирует симпатическую активацию и способствует дальнейшему повышению АД, увеличивает риск фатальных осложнений, внезапной коронарной смерти. Пациенты с АГ, которые классифицируются как non-dipper при амбулаторном мониторинге АД (увеличение АД или нарушение сердечного ритма в ночное время), должны быть обследованы на наличие СОАС.

СОАС характеризуется храпом, периодическими остановками дыхания, снижением насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью. Симптомы включают дневную сонливость, нарушенную концентрацию, неосвежающий и беспокойный сон, эпизоды удушья во время сна, одышку, никтурию, раздражительность и изменение личности, снижение либидо и повышение количества ДТП. К выявлению СОАС следует привлекать ближайших родственников или партнеров.

Полисомнография (лаборатория Somnolab) является золотым стандартом для диагностики СОАС, которая состоит из двух ночей: 1-я (диагностическая) — для определения индекса апноэ-гипопноэ/час:

от 5 до 15 — легкая форма апноэ, от 15 до 30 — умеренная, больше 30 — тяжелая; 2-я (терапевтическая) — подбор режима и параметров дыхательной поддержки (CPAP-терапия) для лечения СОАС.

Диагностическое исследование проводят в специально оборудованной палате. После анализа записей мониторов принимают решение о проведении пробного терапевтического режима. В настоящее время при сочетании АГ и СОАС используем следующие режимы:

— самостоятельное дыхание с положительным давлением на выдохе (Continuous Positive Airway Pressure — CPAP; аппарат Ventilologic); в дыхательных путях на протяжении всего цикла поддерживается положительное давление от +5 до +12 см вод. ст. по отношению к атмосферному;

— если пациент с ожирением 2-й ст.: поддержка давлением на вдохе в виде вспомогательного режима (Pressure Support Ventilation — PSV или S-режим; аппарат Ventimotion) или режим с двумя уровнями положительного давления (Bi-level Positive Airway Pressure — BiPAP); 1-й уровень экспираторного давления на выдохе (EPAP = PEEP) и 2-й уровень инспираторного давления на вдохе (IPAP); важно, что синхронизация дыхания пациента с работой аппарата обеспечивает дополнительный дыхательный комфорт;

— если пациент с ожирением 2–3-й ст.: режим с тремя уровнями положительного давления (auto-Tri-level Positive Airway Pressure, Ventilologic или Ventimotion); режим Tri-level задается уровнем экспираторного давления (EPAP), которое соответствует положительному давлению в конце выдоха (ПДКВ — PEEP), и уровнем инспираторного давления (IPAP), а также дополнительным уровнем EEPAP (небольшой уровень положительного давления в самом конце выдоха) для предотвращения коллапса верхних дыхательных путей у особенно тучных пациентов; все три уровня синхронизируют триггером с дыхательными усилиями пациента, чтобы избежать борьбы пациента и аппарата.

Кроме применения CPAP-терапии в лечении СОАС при АГ, данный метод используем при дыхательной недостаточности в случаях острого инфаркта миокарда (ОИМ) с кардиогенным отеком легких, декомпенсации ХСН (Артеменко В.Ю.). При развитии отека легких на фоне ОИМ на старте используем спонтанное дыхание с положительным давлением на выдохе от 5 до 12 см вод.ст., при этом режиме пациент дышит самостоятельно. При неэффективности CPAP — режим с двумя уровнями положительного давления (auto-Bi-level Positive Airway Pressure — BiPAP) или режим с тремя

уровнями положительного давления (auto-Tri-level Positive Airway Pressure).

1.2.2. Медикаментозное лечение

Имеются рекомендации по целевому уровню АД (ЕОК, 2011). Для общей популяции — АД не более 130/85 мм рт.ст.; для пожилых — не более 140/90 мм рт.ст.; для тех, кому за 80 лет, САД может быть на уровне 150 мм рт.ст.; при СД, ХБП — не более 130/80 мм рт.ст., а при протеинурии более 1 г/сут — на уровне 125/75 мм рт.ст.

В общей практике недопустимо достижение жестких значений АД в короткие сроки с использованием короткодействующих средств. Особо медленной нормализации требуют пожилые, пациенты с ДЭП и ИБС. Например, при остром ишемическом инсульте коррекцию АД проводят при АД более 180/100 мм рт.ст., САД — не менее 120 мм рт.ст., минимальное среднее АД — 100 мм рт.ст. Особый подход к уровню АД при стенозах сосудов шеи и головного мозга. В случаях гемодинамически значимого одностороннего стеноза сонной артерии САД на уровне 140–150 мм рт.ст., двустороннего стеноза сонной артерии — до 150–160 мм рт.ст.

Критерием эффективности лечения АГ является достижение цели:

— короткосрочной — снижение или достижение целевого уровня АД менее 140/90 мм рт.ст., отсутствие кризов, коррекция факторов риска;

— среднесрочной (6 месяцев) — достижение стабилизации целевого уровня АД, устранение факторов риска, предупреждение появления или прогрессирования поражений органов-мишеней;

— долгосрочной — стабильное АД, предупреждение или компенсация сердечно-сосудистых заболеваний, рисков.

Ингибиторы АПФ являются безопасной и достаточно эффективной группой, метаболически нейтральны. Сегодня убедительно доказана их эффективность (зофеноприл, лизиноприл, периндоприл, рамиприл (Полаприл), трандолаприл, фозиноприл, эналаприл), возможны и другие иАПФ, каждый имеет свои особенности. Эналаприл хорошо изучен, имеет благоприятное соотношение «эффект/стоимость», «польза/риск». Лизиноприл относится к гидрофильной группе, поэтому является препаратом выбора при патологии печени. Рамиприл (Полаприл) относится к липофильной группе с двумя путями выведения, действует длительно, не вызывает гипотонии.

В группе иАПФ положительные гемодинамические эффекты заключаются в снижении системного АД и общего периферического со-

противления сосудов (ОПСС), пост- и преднагрузки, улучшении регионарного кровоснабжения; в органопротекции (сердце, почки, сосуды, головной мозг); коррекции метаболических нарушений — снижении инсулинорезистентности, торможении процессов атерогенеза. Эти эффекты реализуются через воздействие на ренин-альдостерон-ангиотензиновую систему (РААС). Основные побочные эффекты — кашель, гиперкалиемия (при СКФ менее 50 мл/мин), ангионевротический отек, почечные нарушения.

Хорошим действием обладает комбинация ингибитора АПФ и диуретика гидрохлортиазида или индапамида (Индапена). В рекомендациях ЕОК комбинация иАПФ и диуретика находится в числе препаратов выбора. При необходимости к комбинированной форме добавляют ингибитор АПФ (обычно вечером), который не содержит диуретик. В настоящее время предложены комбинации иАПФ и дигидропиридинового блокатора кальциевых каналов: лизиноприл/амлодипин 10/5, 20/10 мг; периндоприл/амлодипин 5/5–10/10 мг; эналаприл/нитрендипин 10/20 мг/сут; иАПФ и гидрохлортиазида, обычно в такой форме содержится 12,5 или 25 мг диуретика; иАПФ и индапамида (Индапена): периндоприл/индапамид 2/0,625; 4/1,25 и 10/2,5 мг.

При непереносимости иАПФ или вместо и АПФ рекомендуют БРАТ II, сартаны — валсартан, лосартан, кандесартан, олмесартан, телмисартан, ирбесартан обеспечивающие 24-часовой контроль АД, возможны и другие БРАТ II. В практике используются комбинации сартана и диуретика: валсартан/гидрохлортиазид 80/12,5 и 160/25 мг; лосартан/гидрохлортиазид 50/12,5 и 100/25, 100/12,5 мг; кандесартан/гидрохлортиазид 16/12,5 мг; олмесартан/гидрохлортиазид 20/12,5 и 20/25 мг; телмисартан/гидрохлортиазид 40/12,5 и 80/12,5 мг. Подходы при назначении препаратов группы БРАТ II аналогичны иАПФ.

Угнетение БРАТ II РААС происходит путем селективного блокирования АТ₁-рецепторов, ингибирования негативных эффектов ангиотензина II. Кроме положительного влияния на АД, сартаны оказывают благоприятные эффекты на левожелудочковую гипертрофию, эластичность артериальной стенки, эндотелиальную функцию и сексуальную функцию у мужчин. Препараты выбора при метаболическом синдроме, а лосартан — при подагре. Основные побочные эффекты — гиперкалиемия (при СКФ менее 50 мл/мин), почечные нарушения.

При назначении диуретиков следует учитывать, что большинство побочных эффектов наблюдается при высоких дозах, поэтому безопасная оптимальная доза гидрохлортиазида 12,5 мг/сут. По показаниям, для профилактики гипокалиемии назначают препарат калия по

1 капсуле 500–750 мг в день. Основные побочные эффекты гидрохлортиазида — гипокалиемия, гипотензия, почечные нарушения, гиперурикемия, гипергликемия. В связи с этим лучше применять пролонгированный петлевой диуретик торасемид от 2,5 мг/сут. Торасемид имеет хорошую эффективность, достаточно одного приема в течение суток, метаболически нейтрален.

Метаболической нейтральностью обладает индапамид (Индапен), который назначают по 2,5 мг/сут. В форме ретард (SR) эффективен в дозе 1,5 мг/сут благодаря наличию гидрофильного матрикса. Это обеспечивает контроль АД в течение суток при уменьшенной дозе. Обладает оптимальным сочетанием эффект/переносимость среди мочегонных. Обычное лечение АГ не предполагает калийсберегающие антагонисты альдостерона (спиронолактон, эплеренон) и петлевые диуретики короткого действия (фуросемид). В соответствии с рекомендациями (ЕОК, 2012) спиронолактон, эплеренон назначают от 25 мг/сут в качестве второго диуретика после гидрохлортиазида или индапамида (Индапена), при уровне калия крови менее 4,5 ммоль/л. Эплеренон отличается от спиронолактона лучшими профилем безопасности и эффективностью.

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

Дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов: амлодипин, нифедипин ретард/XL, фелодипин — больше воздействуют на периферические гладкомышечные клетки сосудов, поэтому их эффекты связаны с периферической вазодилатацией. Основные побочные эффекты — периферические отеки, СН, тахикардия.

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

Недигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов дилтиазем ретард сбалансированно действует и на сосудистые, и на миокардиальные клетки. А верапамил ретард имеет более выраженное воздействие

на узловые клетки, поэтому является блокатором АВ-проведения. Эта подгруппа показана при непереносимости или наличии противопоказаний к бета-блокаторам. Основные побочные эффекты — сыпь, усугубление гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), синусовая брадикардия, блокада сердца, СН.

Для лечения АГ используют несколько групп бета-блокаторов. Препараты этой группы достоверно снижают сердечно-сосудистую смертность. Лидирующее значение имеет группа без внутренней симпатомиметической активности (ВСА). Одними из самых изученных бета-блокаторов являются: метопролол ретард, бисопролол, бетаксол, небиволол, карведилол. Предложена к применению комбинация бета-блокатора и дигидропиридинового блокатора кальциевых каналов — бисопролол/амлодипин 5/5–10/10 мг.

Бета-блокатор с вазодилатирующими возможностями (за счет активации синтеза оксида азота — NO) небиволол не вызывает нежелательных метаболических эффектов и может применяться при хронических обструктивных заболеваниях легких (ХОЗЛ), язвенной болезни, депрессии, нарушениях липидного и углеводного обменов, поражении артерий нижних конечностей, не провоцирует эректильную дисфункцию.

Бета-блокатор с альфа-блокирующей активностью карведилол обладает особенными эффектами. Отличается свойствами периферического вазодилататора за счет блокады альфа-адренорецепторов, обладает антиоксидантной активностью, возможностью применения у больных СД, при гипертиреозе. Является единственным актуальным из некардиоселективных бета-блокаторов.

Карведилол и небиволол отличаются отсутствием синдрома отмены, безопасностью применения при метаболическом синдроме. Основные побочные эффекты — синусовая брадикардия, усталость, АВ-блокада, бронхоспазм, перемежающаяся хромота, гипергликемия.

В настоящее время комбинация бета-блокатора и диуретика включена из первого ряда препаратов выбора. У пожилых терапия бета-блокатором может усугублять депрессивные симптомы.

Вышепредставленные 5 групп препаратов относят к выбору первого ряда: ингибитор АПФ или БРАТ II, диуретик, блокатор кальциевых каналов, бета-блокатор (рис. 1.1).

Препарат относят ко второму ряду, если не доказана высокая эффективность при длительном применении, значительно количество побочных эффектов. Из препаратов второго ряда следует помнить об агонисте альфа-рецепторов центрального действия клонидине (кло-

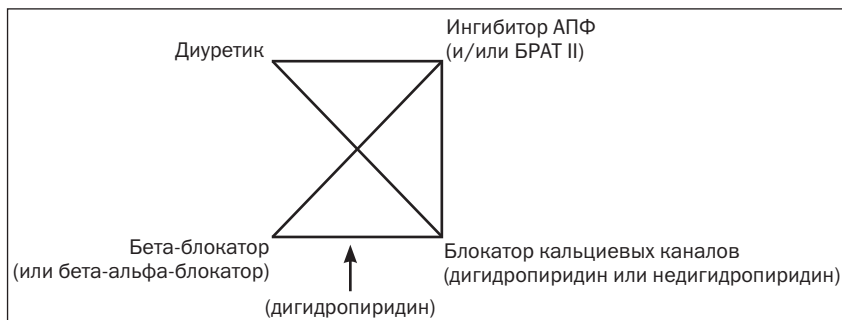


Рисунок 1.1. Схема комбинации препаратов первой линии

фелин 0,075–0,9 мг/сут), альфа-блокаторах (доксазозин, урапидил), агонисте имидазолиновых рецепторов (моксонидин), метилдопе, антагонисте альдостерона (спиронолактон), ингибиторе ренина (алискирен).

Интересен препарат центрального действия моксонидин, который минимально воздействует на альфа₂-рецепторы ЦНС, селективно стимулирует имидазолиновые рецепторы. Это объясняет значительно меньшее число побочных эффектов. Принимают моксонидин по 0,2–0,6 мг/сут в 1–2 приема. Основные побочные эффекты — седация, запор, сухость во рту.

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

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

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

Особенное отношение к АГ беременных. Различают АГ, бывшую до беременности и обусловленную ею. Бывшая до беременности АГ проявляется повышением АД более 140/90 мм рт.ст. до 20-й недели беременности. Гестационная гипертензия — это повышение после 20-й недели беременности САД на 25 мм рт.ст. и более или ДАД на 15 мм рт.ст. и более.

Преэклампсия — динамика АД та же плюс появление протеинурии более 300 мг/сут и/или отеков на голенях или руках; боли в животе, головные боли, возможны нарушения зрения, гиперрефлексия, HELLP. Эклампсия проявляется приступами эпилептиформных судорог вследствие гипертензивного криза (требует неотложной терапии, родоразрешения). Мониторинг дополняется контролем уровня гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов, АЛТ, АСТ, ЛДГ, суточной протеинурии.

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

В I триместре беременности медикаментозную терапию не проводят, за исключением АГ 3-й ст., плохой переносимости повышения АД. После 13-й недели медикаментозное лечение беременных показано при повышении АД до 150/95 мм рт.ст. и более, при АГ 2-й ст. и более, особенно при ДАД более 95–100 мм рт.ст. Снижают АД до 140/90 мм рт.ст., ДАД не менее 80 мм рт.ст. Препаратами выбора являются: метилдопа 250–1000 мг/сут, клонидин (клофелин) 0,1–0,6 мг/сут. Для профилактики преэклампсии, риске эклампсии с II триместра назначают АСК 75 мг/сут.

При недостаточном эффекте после I триместра беременности в комбинацию можно включить кардиоселективный бета-блокатор (метопролол), в том числе с альфа-бета эффектом (лабеталол); дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов (нифедипин ретард, XL), агонист альфа₂-рецепторов ЦНС. В случае криза (АД более 170/110 мм рт.ст.) возможно применение магния сульфата, лабеталола, метопролола, урапидила, клонидина, нифедипина, нитроглицерина. Беременным противопоказаны ингибиторы АПФ, сартаны (БРАТ II), диуретики, резерпин, ингибитор ренина (алискирен) (табл. 1.4–1.6).

Следует помнить, что у определенной части мужчин в процессе антигипертензивной терапии, особенно с включением гидрохлортиазида, спиронолактона, бета-блокатора (за исключением с сосудорасширяющим эффектом), и/или с сопутствующим атеросклерозом магистральных сосудов (синдром Лериша) проявляется эректильная дисфункция. Нейтральное действие оказывают иАПФ, блокаторы кальциевых каналов, возможно положительное — БРАТ II, альфа-блокаторы. Тут семейному врачу нужен такт, эмпатия, рефлексия, соблюдение формата tête-à-tête.

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

Таблица 1.4. Препараты для пролонгированной терапии АГ

Название	Доза, мг/сут	Частота приема/сут
Ингибиторы АПФ:		
— эналаприл	5–40	1–2
— лизиноприл	10–40	1–2
— рамиприл (Полаприл)	2,5–20	1
— периндоприл	4–10	1
— квинаприл	10–40	1–2
— трандолаприл	1–4	1
— фозиноприл	10–40	1–2
— зофеноприл	15–30	1–2
БРАТ II:		
— лосартан	50–100	1–2
— валсартан	80–320	1–2
— кандесартан	8–32	1
— телмисартан	40–80	1
— олмесартан	20–40	1
— ирбесартан	150–300	1
Блокаторы кальциевых каналов		
Дигидропиридиновые:		
— амлодипин	5–10	1
— лерканидипин	10–20	1
— нифедипин ретард/XL	20–80	1–2
— фелодипин	5–10	1
Недигидропиридиновые:		
— дилтиазем ретард	120–360	1–2
— верапамил ретард	120–360	1–2
Диуретики		
Тиазидоподобные:		
— индапамид ретард/SR	2,5; 1,5	1
Тиазидные	12,5–25	1
Петлевые:		
— торасемид	2,5–10	1–2
Калийсберегающие:		
— спиронолактон	25–100	2–3
— эплеренон	25–50	1
Бета-блокаторы		
Без ВСА, кардиоселективные:		
— метопролол ретард	50–200	1
— бетаксол	5–20	1
— бисопролол	2,5–10	1
С NO-эффектом:		
— небиволол	2,5–10	1
С α - β -активностью:		
— карведилол	12,5–50	1–2

Наиболее селективным ингибитором ФДЭ-5 является варденафил. Эффект проявляется быстро — через 20–25 мин, продолжительность действия — 8–12 часов. В отличие от других препаратов ингибиторов ФДЭ-5 на эффект варденафила не влияет прием еды и алкоголя, антигипертензивных препаратов. Наконец, установлена безопасность варденафила у пациентов при сердечно-сосудистых заболеваниях. Для лучшего действия ингибиторов ФДЭ-5 показана физическая нагрузка до 3 ч/нед. Блокаторы ФДЭ-5 не назначают совместно с нитратами.

У мужчин с эректильной дисфункцией, вторичным гипогонадизмом, с низким уровнем тестостерона при необходимости реализации репродуктивной функции применяют андрогенные препараты (например, омнадрен 250, небидо, андрогель), стимуляторы эндогенной секреции андрогенов (прегнил, хорионический гонадотропин). Разумеется, что гормональная терапия во всех случаях требует контроля и мониторинга. Перед началом тестостерон-терапии исключают опухоль предстательной железы, проводят контроль простатспецифического антигена (ПСА) на 3-й и 6-й месяц терапии. Эффект восстановления половой функции проявляется после 1–2 месяцев лечения.

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

1.3. Гипертензивные кризы

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

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

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

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

Неосложненный криз по клиническим симптомам может быть церебральным или кардиальным, гипоталамическим с вегетативными проявлениями.

Таблица 1.5. Препараты для пролонгированной терапии у детей

Название	Доза, мг/кг/сут	Частота приема/сут
<i>Диуретики</i>		
Гидрохлортиазид	0,5–3	1–2
Фуросемид (при ХБП)	0,5–6	2–6
Спиронолактон	1–3,3	2–4
<i>Бета-блокаторы</i>		
Пропранолол	1–4	2–4
Метопролол	1–6	2
Бисопролол	2,5–10	1
<i>Ингибиторы АПФ</i>		
Каптоприл: — до 2 лет — после 2 лет	0,01–1 0,5–6	3 3
Эналаприл	0,08–0,6	1–2
Лизиноприл	0,07–0,6	1
Квинаприл	5–40	1
Фозиноприл	5–40	1
<i>Блокаторы кальциевых каналов</i>		
Верапамил	2–10	1–2
Нифедипин ретард	0,25–3	1–2
Дилтиазем	2–8	1
Фелодипин	2,5–10	2–4
Амлодипин (6–17 лет)	2,5–5	1
<i>БРАТ II</i>		
Лосартан	0,7–14	1
Ирбесартан: — 6–12 лет — более 12 лет	75–150 150–300	1 1
<i>Альфа-блокатор</i>		
Празозин	0,005–0,5	3–4
<i>Симпатолитики центрального действия</i>		
Клофелин	0,005–0,03	4
Метилдопа	5–40	4

Таблица 1.6. Выбор препаратов для пролонгированной терапии АГ у взрослых

Сопутствующие состояния	Диуретики		Бета-блокаторы		ИАПФ/ БРАТ II	Блокаторы кальциевых каналов, ретард	
	Гидрохлортиазид	Индапамид	КС	Не-КС α - β -блокатор		ДП	Не-ДП
1	2	3	4	5	6	7	8
Стенокардия		+	+	+	+	+	+
ОИМ			+	+	+		
После ОИМ			+		+		+
ХСН, СД ЛЖ, ДД ЛЖ	Торасемид			+	–	–	
Тахикардия, экстрасистолия			+	+		–	+
Брадикардия, СССУ	+	+	–	–	+		–
Митральный, аортальный стеноз			+	+			+
Недостаточность митр., аорт. клапана					+	+	
Пожилой возраст	+	+			+	+	
Изол. сист. АГ	+	+				+	+
Легоч. сердце	+	+			+		
Болезни периф. сосудов			–	–	+	+	
Мигрень				+			+
ДЭП, ОНМК		+			+	+	
Эссенциальный тремор				+		+	
Дислипидемия	–	+		–	+	+	
ХОЗЛ, бронх. астма			+	–	+	+	+
Сахарный диабет	–	+	+	+	+	+	+
Ожирение	–	+	+	+	+		+
Гипертиреоз, ВСД, ГКМП, абстинентный синдром			+	+			+
Цирроз печени	+		+		+		

Окончание табл. 1.6

1	2	3	4	5	6	7	8
Язвенная болезнь		+	+	–	+		+
Депрессия		+	+	–	+		
Подагра	–	+	–	–	+	+	+
Остеопороз	+	+	+		+		
Сексуально актив. мужчина	–	+	–	+	+	+	+
Глаукома			+	+			
Стеноз почечных артерий				+	–		+
ХБП	Торасемид		+	+		+	
Беременность			Метопролол ретард	Лабеталол	–	Нифедипин ретард	

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

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

Тактика при неосложненном кризе: пероральное или внутримышечное введение препаратов быстрого и короткого действия. В течение первого часа следует снизить среднее АД не более чем на 25 %, затем в течение последующих 2–6 часов — до 160/100 мм рт.ст. (это безопасный уровень). АД необходимо контролировать каждые 15–30 мин. При увеличении АД более 180/110 мм рт.ст. — вновь назначить средство короткого действия в адекватных интервале (через 30 мин или по потребности) и дозе, затем длительного действия (табл. 1.7).

Осложненный гипертензивный криз требует экстренного снижения АД в течение 1-го часа лечения (табл. 1.8, 1.9).

В случаях осложненного криза проводят парентеральную терапию. Неотложная терапия может начинаться пероральными препаратами короткого действия. Например, раствор эналаприла 1,25 мг/1 мл разводят в 20 мл физраствора и вводят внутривенно медленно, не менее 5 мин;

или в 50 мл раствора для капельной инфузии. Можно каждые 6 часов, до 48 часов, затем переходят на таблетированный препарат от 2,5–5 мг/сут.

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

Таблица 1.7. Лечение неосложненных кризов

Препарат	Доза и способ введения
Каптоприл	12,5–25 мг сублингвально, можно повторить через 30–120 мин до 100 мг
Нифедипин	10–20 мг сублингвально, можно повторить; или 3–5 капель, плюс 3 кап., до 10–15 кап.
Клофелин	0,075–0,15 мг сублингвально, можно повторить через 30 мин по 0,075 мг, до 0,6 мг
Фуросемид	40–120 мг перорально или 20–40 мг в/м
Торасемид	10–100 мг перорально
Метопролол, карведилол	25–50 мг перорально
Анаприлин	20–80 мг перорально
Магния сульфат	25% р-р 5–20 мл в/в
Корвалдин	5 мл перорально
Гидазепам	20–50 мг перорально
Диазепам	0,5% р-р в/м 1–2 мл

Таблица 1.8. Лечение осложненных кризов

Препарат	Доза и способ введения
Лабеталол	В/в 20–80 мг или 100–300 мг в/в капельно, 2 мг/мин
Эналаприл	В/в 1,25 мг/1 мл медленно или в 50 мл 5% р-ра каждые 6 часов, до 48 часов
Пропранолол	В/в 0,1–0,15 мг/кг; 1 мл/мин, до 2 раз; капельно 2–5 мг, 0,1 мг/мин
Метопролол	В/в 2,5–5 мг болюс, за 2 мин, до 3 раз
Урапидил	В/в 25 мг, можно повторить ч/з 5 мин, далее в/в капельно 100 мг, 2 мг/мин
Изосорбида динитрат	В/в капельно от 25 до 150 мкг/мин, 1 мл/50 мкг
Верапамил	В/в 5–10 мг (2–4 мл) 0,25% р-р; капельно 3–25 мг/ч
Фуросемид	В/м или в/в 40–80 мг болюсно каждые 3 часа
Торасемид	В/в 10–100 мг
Магния сульфат	В/в 10–20 мл 25% р-р каждые 6 часов; капельно 70 мг/кг

Таблица 1.9. Дифференцированный подход при осложненных гипертензивных кризах

Орган-мишень	Начало терапии, мм рт.ст.	Целевое АД	Препараты выбора
Гипертензивная энцефалопатия	> 140/90	Снижение среднего АД на 25 % за 8 ч	Лабеталол, никардипин
Ишемический инсульт	С тромболизисом САД > 185, ДАД > 110	Снижение САД < 180 и ДАД < 105 за 24 ч	Лабеталол, никардипин, урапидил
	Без тромболизиса САД > 220, ДАД > 120	Снижение среднего АД на 10–15 % за 2–3 ч, на 15–25 % за 24 ч	
Геморрагический инсульт	САД > 180 или среднее АД > 130	Нормальное ВЧД — САД < 160, среднее АД < 110 за 24 ч. Повышенное ВЧД — САД < 180, среднее АД < 130. Снижение САД < 140 — бе- зопасно	Лабеталол, никардипин, урапидил
Субарахноидальное кровоизлияние	САД > 160	До операции — САД < 140; после операции — САД < 200	Лабеталол, никардипин, урапидил + нимодипин
ОКС	САД > 160 или ДАД > 100	Снижение среднего АД на 20–30 %	Бета-блокатор, нитроглицерин
СОЛЖН	АД > 140/90	Снижение среднего АД на 20–30 %	Нитроглицерин, петлевой диуретик, эналаприл, урапидил
Расслоение аорты	САД > 120	САД от 100 до 120, среднее АД < 80, ЧСС < 60 в 1 мин	Лабеталол, метопролол или дилтиазем, верапамил + эналаприл, урапидил, никардипин
Интра-, послеоперационная гипертензия	САД или среднее АД > 20 % от уровня до операции	Снижение ДАД на 10–15 % или до 110 за 30–60 мин; среднего АД не больше 25 %	Лабеталол, урапидил
	Кардиохирургия — АД > 140/90 или среднее АД > 105	САД < 140 и ДАД < 90	Урапидил, нитроглицерин, лабеталол
Эклампсия/преэклампсия	САД > 160 или ДАД > 105; при судорогах > 140/90	САД — от 140 до 160 и ДАД — от 90 до 105	Магния сульфат, лабеталол
Гиперсимпатикотония (феохромцитомы, кокаин и др.), отмена клофелина	АД > 140/90	Снижение среднего АД на 20–30 %	Урапидил, нитроглицерин, верапамил

При беременности возможно внутривенное введение лабеталолола, метопролола, магния сульфата, а при преэклампсии или отеке легких — нитроглицерин.

1.4. Резистентная АГ

В научном соглашении (ААС, 2008; УАК, 2012) резистентную АГ определяют в случаях, когда на фоне применения 3 препаратов АД остается выше целевого уровня. Синонимом является термин «неконтролируемая АГ», например с частыми кризами.

Разумеется, следует оценить адекватность предыдущей терапии (доза, кратность приемов, комбинация). Выяснить, насколько пациент привержен к назначенному лечению, правильно ли измеряет АД, как часто посещает врача для контроля и коррекции терапии.

Возможно, необходимо дообследование функции почек (по Нечипоренко, СКФ, микроальбуминурия), электролитов, уровня гликемии, гликированного гемоглобина, мочевой кислоты, катехоламинов, ТТГ, липидного профиля, коагулограмма. Если не было проведено ранее, назначить холтеровское мониторирование АД, доплерографию сосудов шеи, головного мозга и почек, КТ или МРТ головного мозга. Такой подход позволит исключить псевдорезистентность.

Анализ конкретной ситуации заключается в поиске причин вторичного повышения АД: синдром обструктивного апноэ сна, хроническая болезнь почек, стеноз почечных артерий, гиперальдостеронизм, феохромоцитома, гиперкортицизм, тиреотоксикоз, гиперпаратиреозидизм, коарктация аорты, декомпенсация сахарного диабета, опухоль головного мозга.

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

Необходимо учесть возможный прием других медикаментов, которые могут повысить уровень АД: НПВС, пероральные контрацептивы, глюкокортикостероиды, эритропоэтин, симпатомиметики, стимуляторы (наркотики).

Коррекция медикаментозного лечения заключается в усилении диуретической терапии: торасемид, нетиазидный диуретик индапамид SR (Индапен); добавлении блокатора альдостерона (спиронолактон, эплеренон). При ХБП используют петлевой диуретик длительного действия торасемид.

Рассматривают комбинацию иАПФ и БРАТ II, блокаторов кальциевых каналов дигидропиридиновых и недигидропиридиновых, баланс между:

- вазодилататором: иАПФ (БРАТ II), дигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов;
- блокатором АВ-проведения: бета-блокатор, недигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов;
- диуретиком: гидрохлортиазид (Н, НЛ, НД, плюс, ко), индапамид SR (Индапен), торасемид.

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

В последние годы предложена новая стратегия при резистентной АГ — чрескожная транслюмбальная абляция почечных нервов с помощью радиочастотной энергии (ЕОК, 2011).

2. Коррекция гиперлипидемии

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

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

Наиболее выраженные отклонения липидного обмена характеризуются повышением уровня общего холестерина, ХС ЛПНП, триглицеридов и снижением уровня полезных липопротеинов высокой плотности. Основной целью нормализации гиперлипидемий является возможное достижение целевых уровней основных липидов (табл. 1.10).

Различают умеренную гиперхолестеринемию — до 7,8 ммоль/л, выраженную — более 7,8 ммоль/л. В развитых странах в первой ситуации лечатся до 60 % больных, а во второй — до 90 %. Для определения степени кардиоваскулярного риска используют таблицу SCORE.

Лечение гиперлипидемий предусматривает воздействие на несколько звеньев обмена ХС. Так, следует уменьшить поступление хо-