



Внутренние БОЛЕЗНИ

В. В. СКВОРЦОВ

*Д. м. н., профессор,
врач высшей категории*



ЭКМО
МОСКВА
2014



УДК 616
ББК 54.1
С 42

Об авторе:

Скворцов Всеволод Владимирович — д. м. н., профессор, врач высшей категории.

Автор выражает искреннюю благодарность к. м. н. А.В. Тумаренко за помощь в работе над книгой.

Рецензенты:

Ягода А. В. — д. м. н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии Ставропольского государственного медицинского университета

Олейников В. Э. — д. м. н., профессор, зав. кафедрой терапии Медицинского института ФГБУ ВПО «Пензенский государственный университет»

Скворцов, Всеволод Владимирович.

С 42 **Внутренние болезни / В. В. Скворцов.** — Москва : Эксмо, 2014. — 1248 с. : ил. — (Врач высшей категории).

ISBN 978-5-699-71104-8

Полный и подробный гид по всем внутренним болезням — сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной системы и других — содержит актуальные описания основных форм заболеваний, алгоритмы диагностического поиска и лечения. Четкое системное изложение материала облегчает погружение в науку диагностики и способствует формированию врачебного мышления. К каждой главе прилагаются контрольные тесты и клинические задачи с ответами. Специальный раздел включает все стандарты лечения.

Справочник создан для всех врачей, работающих в практическом здравоохранении. Он будет полезен пациентам, которые хотят понять принципы лечения болезней и получить медицинскую помощь в полном объеме.

УДК 616
ББК 54.1

ISBN 978-5-699-71104-8

© Скворцов В.В., 2014
© Оформление. ООО Издательство «Эксмо», 2014

Оглавление

Глава I

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ 7

Гипертоническая болезнь	7
Ишемическая болезнь сердца	26
Острый коронарный синдром	42
Острый инфаркт миокарда	51
Аритмии при инфаркте миокарда	63
Ревматическая болезнь сердца (ревматизм)	70
Митральные пороки сердца	78
Инфекционный эндокардит	85
Аортальные пороки сердца	94
Первичные кардиомиопатии	101
Миокардиодистрофии (вторичные кардиопатии)	115
Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)	120
Миокардиты	134
Синдром вегетативной дисфункции	151

<i>Тестовый контроль и ситуационные задачи к главе «Заболевания сердечно-сосудистые системы»</i>	<i>164</i>
--	------------

Глава II

ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ 177

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)	177
Бронхиальная астма (БА)	197
Пневмонии	223
Дыхательная недостаточность	242
Легочное сердце	255

<i>Тестовый контроль и ситуационные задачи к главе «Заболевания дыхательных путей»</i>	<i>263</i>
--	------------

Глава III

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ.	275
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)	275
Хронические гастриты	284
Функциональная (неязвенная) диспепсия	304
Язвенная болезнь	313
Хронический холецистит	330
Желчнокаменная болезнь	337
Панкреатиты	342
Хронические гепатиты и алкогольная болезнь печени	357
Цирроз печени и печеночная кома	384
Неспецифический язвенный колит	403
Синдром раздраженного кишечника, дисбиоз кишечника, запоры	411
<i>Тестовый контроль и ситуационные задачи к главе «Заболевания органов пищеварения».</i>	438

Глава IV

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ.	448
Проблемы йодного дефицита.	448
Заболевания щитовидной железы	451
Сахарный диабет	462
Болезнь Аддисона (надпочечниковая недостаточность, бронзовая болезнь).	491
Гипоадреналовый криз (острая надпочечниковая недостаточность, аддисонический криз)	492
Феохромоцитома	498
<i>Приложения. Информация для пациента. Таблица хлебных единиц</i>	<i>506</i>

Глава V

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК	512
Хронические нефриты (гломерулонефриты)	512
Нефротический синдром	524
Острый пиелонефрит	529
Хронический пиелонефрит	538
Острая почечная недостаточность (ОПН)	547
Хроническая почечная недостаточность (ХПН)	551
<i>Тестовый контроль и клинические задачи</i>	<i>569</i>

Глава VI

ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ	583
Железодефицитная анемия	585
В ₁₂ -фолиеводефицитная анемия	590
Гемолитические анемии	594
Апластические анемии	602
<i>Тестовый контроль и клинические задачи</i>	<i>610</i>

Глава VII

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ АЛЛЕРГОЗЫ	624
Классификация, клиника и диагностические критерии	625
Анафилаксия и анафилактоидные реакции	626
Патогенез	627
<i>Тестовый контроль и клинические задачи</i>	<i>641</i>
Приложение. <i>Лекарственные средства при аллергиях.</i>	<i>645</i>

ПРИЛОЖЕНИЯ	647
Схема истории болезни	647
Клиническое значение осмотра больного (более подробные комментарии)	658
Обследование больного по органам и системам	666
ЛИТЕРАТУРА	673
СТАНДАРТЫ ДИАГНОСТИКИ ЛЕЧЕНИЯ	692
Стандарты по гастроэнтерологии	692
Стандарты по гематологии	814
Стандарты по кардиологии	911
Стандарты по нефрологии	1063
Стандарты по пульмонологии	1103
Стандарты по ГЭЛ	1135
Стандарты по эндокринологии	1198

Глава I. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь (ГБ), эссенциальная артериальная гипертензия (АГ), «молчаливый и таинственный убийца» — наиболее распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы среди населения Земли. 40–45% людей в популяции имеют повышенные цифры АД. Уже относительно небольшое повышение АД при мягкой форме АГ приводит к росту риска развития сердечно-сосудистых осложнений (меморандум ВОЗ и Международного общества изучения АГ–МОАГ, 1993, 1999).

Все артериальные гипертензии делятся на:

- 1) гипертоническую болезнь или эссенциальную артериальную гипертензию (ГБ, ЭАГ, 95%). При этом повышение артериального давления — основной, часто единственный симптом заболевания.
- 2) вторичную или симптоматическую гипертензию (5%).

Международная классификация ГБ (2003)

Принята следующая классификация по степеням:

- 1) легкая степень (мягкая). Артериальное давление находится в пределах 140–159/90–99 мм рт. ст.;
- 2) вторая степень, или умеренная. Артериальное давление в диапазоне 160–179/100–109 мм рт. ст.;
- 3) тяжелая, третьей степени ГБ. Артериальное давление выше 180/110 мм рт. ст.

В настоящее время степень тяжести ГБ не определяется без факторов риска. В зависимости от этого риска корректируется прогноз последствий АГ.

К факторам риска, отягчающим течение ГБ и ухудшающим ее прогноз, относятся:

- Возраст. У мужчин — старше 55 лет, у женщин — старше 65 лет.
- Курение пациента.
- Общий холестерин больше 6,5 ммоль/л.
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний.
- Прочие факторы риска, ухудшающие прогноз, такие как ожирение, малоподвижный образ жизни, принадлежность к группе высокого риска, сахарный диабет и т.д.

К корректируемым факторам относятся курение, малоподвижный образ жизни, повышенный холестерин, сахарный диабет. Некорректируемые факторы — возраст, семейный анамнез, раса (этническая группа — так, японцы, например, раса низкого риска).

В зависимости от степени ГБ и сопутствующих факторов риска определяется степень риска развития таких осложнений, как инсульт или инфаркт миокарда в ближайшие 10 лет.

ТАБЛИЦА 1.1. Деление пациентов с ГБ по степени риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет

Наличие факторов риска и особенности течения заболевания	Степень I (легкая)	Степень II (умеренная)	Степень III (тяжелая)
	Систолическое давление 140–159/90–99	Систолическое давление 160–179/100–109	Систолическое давление выше 180/110
Нет факторов риска	Низкий (1)	Средний (2)	Высокий (3)
1–2 фактора риска	Средний (2)	Средний (2)	Очень высокий (4)
Более 3 факторов риска или поражений органов-мишеней, сопутствующий сахарный диабет	Высокий (3)	Высокий (3)	Очень высокий (4)
Ассоциированные клинические состояния	Очень высокий (4)	Очень высокий (4)	Очень высокий (4)

Если легкой, I степени ГБ не сопутствуют ни одного фактора риска, то риск развития осложнений (инсульта или инфаркта миокарда) в ближайшие 10 лет составляет менее 15%. Тактика лечения ГБ низкого риска — изменение образа жизни пациента и немедикаментозная терапия (до 12 месяцев) — врач наблюдает динамику заболевания. При сохранении уровня артериального давления свыше 140/90 мм рт. ст. кардиолог назначает медикаментозную терапию.

Средний риск означает, что риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15–20%. Тактика лечения аналогична той, которая назначается кардиологом для гипертонии с низкой степенью риска, при этом период немедикаментозной терапии сокращается до 6 месяцев. В случае неудовлетворительной динамики, при сохранении высокого уровня АД, начинается медикаментозная терапия.

Высокий риск означает, что в ближайшие 10 лет риск развития осложнений составляет 20–30%. Тактика лечения ГБ высокой степени риска — обследование с последующим обязательным началом медикаментозного лечения в совокупности с мероприятиями по немедикаментозной терапии.

Очень высокий риск говорит о том, что прогноз максимально неблагоприятен — риск развития осложнений превышает 30%. Пациенту требуется срочное обследование и незамедлительное начало медикаментозного лечения.

Ассоциированные клинические состояния — это:

- 1) цереброваскулярные заболевания (ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака);
- 2) заболевания сердца (инфаркт миокарда, стенокардия, застойная сердечная недостаточность);
- 3) заболевания почек (почечная недостаточность, диабетическая нефропатия);
- 4) заболевания сосудов (расслаивающая аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий);
- 5) гипертоническая ретинопатия (поражение сосудов глазного дна) — отек соска зрительного нерва, геморрагии (кровоизлияния), экссудаты.

Примеры формулировки диагноза

- 1) Артериальная гипертония, гипертоническая болезнь II степени, риск 3.
- 2) Гипертоническая болезнь III степени, риск 4.

Следует отметить, что не все российские специалисты используют международную классификацию. Остается востребованной классификация ГБ по Г.Ф. Лангу и А.Л. Мясникову. Согласно ей, в I стадии ГБ АД внезапно повышается выше нормы и спонтанно нормализуется, нет поражения сердца, мозга

и почек, постоянного лечения не требуется. Во II стадии ГБ характерно постоянно повышенное АД, которое снижается только под влиянием регулярного лечения (полностью или не полностью), возможно кризовое течение, имеется гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сосудов сетчатки или нарушение концентрационной функции почек. III стадия ГБ отличается развитием осложнений: инсульт, инфаркт миокарда, ХПН. Исходя из изложенного, можно сделать вывод, что ГБ II, по Лангу и Мясникову соответствует 3-й степени риска по ВОЗ, а ГБ III — 4-й степени риска (независимо от уровня АД).

Патогенез ГБ до сих пор вызывает дискуссии. Основные события при формировании ГБ у предрасположенных к ней лиц могут быть представлены следующим образом.

В начальных стадиях ГБ увеличивается минутный объем кровообращения (сердечный выброс), а общее периферическое сопротивление остается на прежнем уровне; это вызывает повышение систолического АД. Такой тип центральной гемодинамики носит название гиперкинетического.

В последующем все большее значение приобретает повышение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), а сердечный выброс остается нормальным — эукинетический тип.

В далеко зашедших стадиях ГБ происходит резкое увеличение периферического сопротивления на фоне уменьшенного сердечного выброса. Этот тип гемодинамики называется гипокинетическим.

Согласно теории Г.Ф. Ланга (1947), первичное значение при ГБ имеют нарушение функции коры головного мозга и центров гипоталамуса. В эксперименте было показано, что при раздражении дорсального ядра гипоталамуса вызывалась систолическая гипертония, а при раздражении центрального ядра — диастолическая. Раздражение «эмоциональных центров» коры также приводило к гипертензивной реакции.

Григорий Федорович Ланг считал, что в основе гипертонии лежит своеобразный сосудистый невроз — нарушение реципрокных отношений коры и подкорки, — который со временем обязательно приводит к активации симпатической нервной системы. Больные ГБ раздражительны, гиперрефлекторны. С появлением биохимических методов исследования катехоламинов было обнаружено, что обмен и экскреция катехоламинов в крови у больных ГБ остаются в норме или чуть повышены, позднее было доказано нарушение их депонирования, влияющее на развитие ГБ.

Симпатические нервные окончания имеют в своем составе депо норадреналина. Если это волокно стимулировать, высвобождающийся норадреналин возбуждает альфа-адренорецепторы, повышая симпатическую активность данного окончания. Особенно богато снабжены альфа-рецепторами артериолы и вены.

При нарушении депонирования медиатора катехоламины действуют на уровне рецепторов дольше и вызывают более стойкие гипертензивные реакции. Повышается активность симпатической нервной системы, более стойкое воздействие катехоламинов на уровне венул приводит к повышению венозного возврата к сердцу (спазм венул), усиливается работа сердца, следовательно, увеличивается его минутный объем.

Норадреналин действует и на альфа-рецепторы артериол, увеличивая тем самым величину ОПСС. Альфа-рецепторами богаты почечные сосуды, в результате их спазма с последующей ишемией почки возбуждаются рецепторы юкстагломерулярного аппарата (ЮГА), клетки которого вырабатывают ренин. Следствием этого является повышение активности ренина плазмы (АРП). Сам ренин гормонально малоактивен, но через систему РААС (ренин-ангиотензин-альдостерон) приводит к:

- 1) повышению тонуса артериол (сильнее и длительнее, чем норадреналин);
- 2) увеличению работы сердца;
- 3) росту симпатической активности;
- 4) ангиотензин II является одним из самых мощных стимуляторов выделения альдостерона.

Альдостерон в свою очередь усиливает обратное всасывание натрия и воды в почечных канальцах. В результате этого сосудистая стенка отекает, просвет ее сужается, увеличивается чувствительность к вазоактивным веществам, в частности норадреналину, присоединяется спазм сосудов, что приводит к резкому увеличению ОПСС. Повышается активность антидиуретического гормона (АДГ), под влиянием которого еще больше увеличивается реабсорбция натрия и воды, увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК), растет минутный объем сердца (МОС).

Естественные депрессорные защитные системы

- Система барорецепторов (реагирует на растяжение при увеличении АД) в каротидном синусе и дуге аорты. При ГБ происходит перестройка барорецепторов на новый, более высокий уровень АД, при котором они срабатывают, то есть снижается их чувствительность к повышению АД.
- Система кининов и простагландинов (особенно простагландинов А и Е, которые вырабатываются в интерстициальной ткани почек). Действие кининов и простагландинов: усиление почечного кровотока, усиление диуреза, повышение натрийуреза. По мере прогрессирования заболевания эти защитные системы истощаются, падает натрийурез, натрий задерживается в организме, что ведет к повышению АД.

Таким образом, патогенез ГБ представляется следующим образом: под влиянием длительного стресса у лиц с отягощенной наследственностью (дефект мембран гладкомышечных клеток сосудов с повышением проницаемости для кальция и натрия), с избыточной активностью гипоталамических центров увеличивается тонус симпатической нервной системы, что связано с нарушением депонирования катехоламинов, происходит нарушение гемодинамики по гиперкинетическому типу кровообращения, возникает сперва АГ счет повышенного минутного объема, затем все большее значение приобретает нарушение водно-солевого равновесия, увеличивается содержание натрия в сосудистой стенке, появляются нарушения по гипокинетическому типу.

Клиника ГБ

В начальных стадиях заболевания клиника выражена неярко, больной длительное время может не знать о повышении АД. Однако уже в этот период есть такие неспецифические жалобы, как быстрая утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, слабость, бессонница, головокружение. Именно с этими жалобами чаще всего больной впервые обращается к врачу.

Беспокоят головные боли: чаще всего затылочной и височной локализации; по утрам «тяжелая голова» или боли к концу рабочего дня. Обычно боли усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают после ходьбы. Подобные боли связаны с изменением тонуса артериол и вен. Часто боли сопровождаются головокружением и шумом в ушах.

Боли в области сердца: так как повышение АД связано с усилением работы сердца (для преодоления возросшего сопротивления), то компенсаторно возникает гипертрофия миокарда левого желудочка. В результате гипертро-

фии возникает диссоциация между потребностями и возможностями миокарда, что клинически проявляется гемодинамической стенокардией. Еще чаще боли в области сердца могут быть по типу кардиалгии — длительные колющие боли в области верхушки сердца, провоцируемые психоэмоциональным напряжением.

Со стороны органа зрения: мелькание мушек перед глазами, пелена, мелькание молний и другие фотопсии. Происхождение их связано со спазмом артериол сетчатки. При злокачественной АГ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку, что ведет к полной потере зрения.

Объективные признаки ГБ

1. Повышение АД (АД рекомендуется измерять натощак и в положении лежа, так называемое базальное давление). Случайно измеренное АД может быть значительно выше базального. АД необходимо измерять трижды с интервалом 5 мин, истинным считается минимальное АД. Нормативы ВОЗ: до 140/90 мм рт.ст. — норма, выше — АГ.

2. Признаки гипертрофии левого желудочка: усиление верхушечного толчка, акцент II тона на аорте, расширение левой границы сердца кнаружи.

3. Напряженный и твердый пульс (pulsus durus), у больных с гиперкинетическим типом — тахикардия, у пожилых больных чаще брадикардия.

Дополнительные методы исследования

- 1) Признаки гипертрофии левого желудочка:
 - а) по данным ЭКГ;
 - б) рентгенологически: округлая верхушка сердца, увеличение дуги левого желудочка.
- 2) Офтальмологическое исследование: состояние артериол и венул глазного дна — это единственная возможность увидеть сосуды, «визитная карточка» гипертоника.

Выделяют три стадии изменений глазного дна:

- 1) Гипертоническая ангиопатия: тонус артериол резко повышен, просвет сужен (симптом «проволаки»), тонус венул снижен, просвет увеличен (симптом перекреста артерий и вен — Салюса-Гвиста). По Кейсу, выделяют дополнительно еще 2 подстадии:
 - а) изменения выражены нерезко;
 - б) изменения те же, но резко выражены.
- 2) Гипертоническая ангиоретинопатия: дегенеративные изменения в сетчатке + кровоизлияния в сетчатку.
- 3) Гипертоническая нейроретинопатия: в патологический процесс вовлекается сосок зрительного нерва (отек + дегенеративные изменения).

Ряд авторов выделяют две формы течения ГБ:

- 1) Медленное течение, постепенное развитие патологических процессов, заболевание течет сравнительно доброкачественно, симптомы нарастают постепенно, в течение 20–30 лет. Чаще всего приходится иметь дело именно с такими больными.
- 2) В отдельных случаях наблюдается злокачественное течение АГ; такая форма наблюдалась во время Великой Отечественной войны, особенно в блокадном Ленинграде. По разным данным, сейчас составляет 0,25–0,5%. При этом находят высокую активность ренин-ангиотензиновой системы и высокое содержание альдостерона в сыворотке крови.

Лечение ГБ

Непосредственная цель терапии — снизить повышенное АД до желаемого уровня, не вызывая ухудшения качества жизни больного. Целевой уровень АД необходимо поддерживать ежедневно на протяжении суток, не допуская чрезмерного снижения АД на максимуме действия антигипертензивных препаратов.

Промежуточная цель терапии — предотвратить возникновение структурно-функциональных изменений в органах-мишенях или вызвать их обратное развитие:

- 1) в сердце — уменьшить массу гипертрофированного миокарда левого желудочка и улучшить его диастолическую функцию;
- 2) в почках — уменьшить микроальбуминурию и предотвратить прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации;
- 3) в мозге — замедлить развитие стенозирующих поражений артерий, кровоснабжающих головной мозг;
- 4) в сетчатке глаз — предотвратить развитие ретинопатии и связанного с ней снижения зрения.

Конечная цель терапии — предотвратить развитие нарушений мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, сердечной и почечной недостаточности и улучшить отдаленный прогноз.

Антигипертензивные препараты, используемые в настоящее время для лечения ГБ, классифицируют следующим образом:

- Препараты центрального действия — стимуляторы I_1 -имидазолиновых рецепторов (моксонидин, рилменидин).
- Препараты, влияющие на рецепторный аппарат:
 - а) блокаторы α_1 -адренорецепторов (празозин, доксазозин);
 - б) блокаторы β_1 -адренорецепторов (метопролол, бетаксолол, небиволол, бисопролол).
- Блокаторы кальциевых каналов клеточной мембраны (нифедипин, фелодипин, амлодипин, лацидипин, верапамил, дилтиазем).
- Диуретики (тиазиды и их аналоги, петлевые диуретики, калийсберегающие препараты).
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) — эналаприл, лизиноприл, рамиприл, трандолаприл, периндоприл, моэксиприл, фозиноприл, квинаприл.
- Блокаторы рецепторов к ангиотензину (АТ) II — лозартан, валсартан, ирбесартан, кандесартан, телмисартан.

Согласно рекомендациям ВОЗ, на первой ступени терапии могут применяться следующие группы лекарственных средств: бета-адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция, альфа-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ.

Цель врача — контролировать АД, используя по возможности монотерапию с минимальными побочными эффектами.

Если базальное АД при повторных измерениях превышает 140/90 мм рт. ст., то в большинстве случаев показано медикаментозное лечение. Цель его — поддержание АД на уровне ниже 140/90 мм рт. ст. Если АД сочетается с сахарным диабетом, то АД в результате должно быть ниже 130/80 мм рт. ст.

0 ступень терапии. Изменение образа жизни. При легкой и умеренной ГБ меры по изменению образа жизни проводят до назначения медикаментозного лечения; в случае же тяжелой формы медикаментозное лечение назначают сразу. Немедикаментозное лечение способствует снижению АД, улучшению липидного профиля и уменьшению риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Значение имеет дисциплинированность (комплаентность) больного. Ему нужно знать основные сведения о лечебном питании, общей тактике и принципах гипотензивной терапии. Выбирают такие средства, которые были бы

экономически доступны для больного, оказывали одновременно воздействие на сопутствующие заболевания, принимались в удобном режиме и обладали минимумом побочных эффектов.

Диуретики усиливают действие большинства гипотензивных препаратов, поэтому, если больной их не получает, а проводимая терапия неэффективна, следует добавить прежде всего диуретик.

Принцип минимизации терапии: монотерапия эффективна более чем в половине случаев. Если при двухлекарственной схеме лечения АД держалось на приемлемом уровне в течение 6 мес, один из препаратов можно постепенно отменить. При этом необходимо тщательное наблюдение, так как АД может возрасти вновь. Пытаться полностью отменить гипотензивные препараты не следует.

Схема поэтапного лечения ГБ по ВОЗ (каждый этап может длиться 4–8 недель)

1-й этап: изменение образа жизни:

- снижение веса (при избыточном весе);
- ограничение потребления алкоголя до 30 мл в сутки (700 мл пива, 250 мл вина или 60 мл крепких напитков);
- регулярные физические нагрузки (проходить не менее 10 000 шагов в день);
- снижение потребления поваренной соли до 100 ммоль/сут (6 г/сут);
- достаточное потребление калия, кальция и магния;
- отказ от курения и снижение потребления насыщенных жиров и холестерина для уменьшения факторов риска.

2-й этап (если АД по-прежнему > 140/90 мм рт. ст.): продолжать вести здоровый образ жизни, медикаментозное лечение — с учетом сопутствующих заболеваний. Если таковых нет, лучше начать с диуретика или бета-адреноблокатора, т.к. доказано, что они достоверно снижают летальность.

3-й этап (если АД по-прежнему > 140/90 мм рт. ст.): увеличить дозу препарата, сменить препарат или добавить препарат другой группы.

4-й этап (если АД по-прежнему > 140/90 мм рт. ст.): добавить 2-й или 3-й препарат и диуретик, если он не был назначен ранее.

5-й этап (если АД по-прежнему > 140/90 мм рт. ст.) — использовать препараты центрального действия (допегит, эстулик, физиотенз, цинт, альбарел).

Нужно отметить, что у длительно болеющих гипертоников не следует стремиться снизить АД полностью до нормы (менее 140/90 мм рт.ст.): это может привести и нередко приводит к ухудшению церебрального и коронарного кровотока с возможным развитием инфарктов и инсультов. При длительном анамнезе тяжелой ГБ целевым является медленное снижение АД на 30–40% от исходного — это обеспечивает значительное снижение риска сердечно-сосудистых осложнений.

Динамическое наблюдение за больными с ГБ включает:

1. Контроль за соблюдением рекомендаций по изменению образа жизни, регулярностью терапии и ее коррекцией в зависимости от эффективности и переносимости лечения, достижение контакта между больным и врачом, систему обучения пациентов, повышающую комплаентность больного.

2. После начала терапии необходим повторный визит (не более чем через 1 мес) для контроля адекватности лечения, наличия побочных эффектов, правильности соблюдения рекомендаций.

3. Если контроль АД достигнут, то дальнейшие визиты к врачу назначаются 1 раз в 3 месяца у больных с высоким и очень высоким риском и 1 раз в 6 месяцев у больных со средним и низким риском.

4. При недостаточной эффективности терапии, снижении чувствительности к препарату производится его замена или присоединение другого препарата с последующим контролем не более чем через 1 месяц.

5. При отсутствии желаемого гипотензивного эффекта возможно добавление 3-го препарата (один из препаратов должен быть диуретиком) с последующим контролем.

6. У больных из группы высокого и очень высокого риска лечение может начинаться сразу с применения 2 препаратов, а интервалы между повторными визитами должны быть сокращены.

7. При так называемой «резистентной АГ» (если не достигается снижение АД менее 140/90 мм рт. ст. при терапии 3 препаратами в субмаксимальных дозах) следует убедиться в отсутствии объективных причин резистентности (не диагностированная вторичная АГ, несоблюдение больным режима приема препаратов или рекомендаций по соблюдению образа жизни, например избыточное употребление соли, прием других препаратов, ослабляющих эффект терапии, неправильное измерение АД). В случае истинной резистентной АГ следует направить больного для лечения в специализированное отделение.

Особенности отдельных групп гипотензивных препаратов

Бета-адреноблокаторы: особенно эффективны у молодых больных с гиперкинетическим типом кровообращения. Относительные противопоказания: бронхоспазм, застойная сердечная недостаточность, атриовентрикулярная блокада, брадикардия и сахарный диабет 1-го типа.

Ингибиторы АПФ: хорошо переносятся с низкой частотой побочных эффектов. Дозировка ингибиторов АПФ (кроме фозиноприла) должна быть снижена у больных с почечной недостаточностью.

Ингибиторы АПФ применяют для монотерапии или в сочетании с бета-блокаторами, антагонистами кальция или диуретиками. Побочное действие малохарактерно, оно включает сыпь, ангионевротический отек, протеинурию или лейкопению, особенно при повышении креатининемии. В процессе лечения может развиваться непродуктивный кашель, требующий изменения лечения. У больных с двусторонним стенозом почечных артерий при лечении ингибиторами АПФ функция почек может ухудшиться.

Калий и калийсберегающие диуретики не сочетаются с ингибиторами АПФ, если нет гипокалиемии.

Антагонисты кальция являются в основном артериальными вазодилататорами, некоторые обладают отрицательным инотропным эффектом (верапамил). Верапамил и, в меньшей степени, дилтиазем могут вызывать брадикардию и АВ-блокаду, поэтому необходимо избегать их комбинации с бета-блокаторами.

Диуретики. Тиазидным диуретикам отдается предпочтение по сравнению с петлевыми ввиду большей длительности действия, однако последние более эффективны при скорости гломерулярной фильтрации < 25 мл/мин. Побочное действие (гипокалиемия, гипергликемия и гиперурикемия) может быть сведено к минимуму применением низких доз (гидрохлортиазид 12,5 мг ежедневно). Диуретики наиболее эффективны у больных негроидной расы и в старших возрастных группах.

Применительно к индивидуальной ситуации у каждого конкретного пациента необходимо выбрать наиболее эффективный и безопасный препарат для помощи во время гипертонического криза, в инициальный период гипотензив-

ной терапии, в условиях стационарного обследования и для поддерживающего длительного лечения.

Среди ингибиторов АПФ это каптоприл или квинаприл — при неотложной или непрогнозируемо меняющейся гемодинамике; препараты типа эналаприла — в зависимости от суточного биоритма АД с утренним приемом или вечерним, а для регулярного приема в стабильный период — лизиноприл, периндоприл или зофеноприл.

Из препаратов группы тиазидных диуретиков предпочтительным для неограниченно длительного применения считают индапамид (индап, арифон), его ретардная форма обеспечивает при однократном приеме стабильное суточное действие и потенцирует гипотензивный эффект. В адекватных дозах индапамид-ретард не уступает по антигипертензивному и нефропротективному действию ни гипотиазиду, ни антагонистам кальция.

Комплексное применение тиазидных диуретиков и ИАПФ имеет больше показаний в связи с тем, что по отдельности они оказывают противоположный эффект на экскрецию калия и уровень глюкозы, а совместно предупреждают развитие сдвигов этих показателей метаболизма.

Другим рекомендуемым вариантом комплексной гипотензивной терапии пациентов, у которых монотерапия ингибиторами ИАПФ не обеспечивает достижение целевого уровня АД, наряду с диуретиками может быть назначение антагонистов кальция.

При этом необходимо учитывать, что использование препаратов короткого действия, в частности нифедипина, допустимо только для купирования гипертензивного криза ввиду резких колебаний уровня АД и ростом частоты фатальных осложнений (инфаркты миокарда, инсульты). Подобных проблем не возникает при применении антагонистов кальция пролонгированного действия — нифедипина-ретард, кордафлекса, фелодипина, исрадипина и др. Еще более успешными для длительной поддерживающей терапии являются лацидипин и амлодипин (стамло).

Применение бета-адреноблокаторов при гипертензии и сердечной недостаточности прошло период запретов, которое затем сменилось рекомендацией использования селективных препаратов длительного действия в адекватных дозах. В настоящее время в практике лечения АГ успешно используются БАБ, особенно альфа-бета-блокатор карведилол (дилатренд, акридиллол), бисопролол (конкор, бисогамма, нипертен), а также суперселективный бета₁-блокатор, обладающий «гибридной» способностью стимулировать продукцию эндотелием оксида азота (NO), — небиволол (небилет).

Применение комбинации гипотензивных препаратов должно отвечать следующим условиям:

- действие препаратов должно быть взаимодополняющим;
- гипотензивный эффект комбинации препаратов должен превосходить эффект каждого компонента по отдельности;
- должно достигаться улучшение переносимости лечения за счет уменьшения побочных эффектов.

При назначении антигипертензивных средств больному разъясняют необходимость их приема в течение многих лет или на протяжении всей жизни; прерывистая терапия недопустима. Даже при стойком снижении АД необходимо регулярно принимать меньшие дозы лекарственных препаратов (поддерживающая терапия).

Установлено, что монотерапия эффективна лишь у 50% пациентов даже с АГ I–II степени по классификации ВОЗ и ВНОК. В крупных клинических исследованиях добиться целевого снижения АД у больных с АГ удавалось лишь при ис-