



УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

# ГОСПИТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Под редакцией профессора  
А. В. Гордиенко

Санкт-Петербург  
СпецЛит

УДК 615 – 616  
Г72

**Рецензенты:**

*Педь Владимир Иванович* — профессор 2-й кафедры терапии усовершенствования врачей ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор;  
*Шулутко Борис Ильич* — президент ЧОУ ВПО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт», доктор медицинских наук, профессор;  
*Шустов Сергей Борисович* — заведующий 1-й кафедрой терапии усовершенствования врачей ВМедА им. С. М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор

**Госпитальная терапия** : учебник / под ред. А. В. Гордиенко. — Санкт-Г72 Петербург : СпецЛит, 2014. — 463 с.

ISBN 978-5-299-00581-3

В учебнике освещены вопросы этиологии, патогенеза, классификации основных заболеваний. Представлены также стандартизованные и апробированные в реальной клинической практике подходы к обследованию и лечению больных с наиболее часто встречающимися заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, эндокринной систем, болезнями крови, опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани. Такие разделы, как обследование и лечение, представлены с позиций существующих в настоящее время алгоритмов, стандартов и протоколов оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями внутренних органов. Также в учебнике изложены основные принципы проведения военно-врачебной и медико-социальной экспертиз. В основе авторского коллектива — профессора, доценты и ассистенты кафедры госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова.

Учебник построен с учетом тематики учебного процесса, осуществляемого на кафедре госпитальной терапии академии.

Издание предназначено для курсантов и студентов 5-го и 6-го курсов факультетов подготовки врачей. Будет полезно также для врачей-интернов, ординаторов, аспирантов, врачей-специалистов.

**УДК 615 – 616**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>Условные сокращения</b> .....	7
<b>Введение</b> .....	12
<b>Глава 1. Болезни системы кровообращения</b> .....	13
1.1. Нейроциркуляторная астенция (дистония) (А. В. Барсуков) .....	13
1.2. Гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия) и симптоматические артериальные гипертензии (А. В. Барсуков) .....	20
1.3. Атеросклероз и дислипидемии (В. В. Кузнецов) .....	37
1.4. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия (В. В. Яковлев) .....	53
1.5. Инфаркт миокарда (В. В. Яковлев) .....	62
1.6. Некоронарогенные заболевания сердца (А. В. Барсуков) .....	79
1.6.1. Миокардит .....	79
1.6.2. Миокардиодистрофии .....	92
1.6.3. Кардиомиопатии .....	97
1.7. Инфекционный эндокардит (А. В. Голиков, А. В. Сотников) .....	114
1.8. Острая ревматическая лихорадка (ревматизм) (А. В. Голиков) .....	125
1.9. Приобретенные пороки сердца (Н. И. Гуляев, А. В. Сотников) .....	136
1.9.1. Аортальный стеноз .....	138
1.9.2. Аортальная недостаточность .....	140
1.9.3. Митральный стеноз .....	142
1.9.4. Митральная недостаточность .....	144
1.9.5. Трикуспидальный стеноз .....	146
1.9.6. Трикуспидальная недостаточность .....	147
1.9.7. Пульмональный стеноз .....	148
1.9.8. Недостаточность клапана легочной артерии .....	149
1.10. Аритмии (Н. И. Гуляев) .....	151
1.11. Хроническая сердечная недостаточность (недостаточность кровооб- ращения) (А. В. Барсуков) .....	167
1.12. Легочное сердце (А. В. Барсуков) .....	179
Контрольные вопросы к главе 1 .....	189
Рекомендуемая литература к главе 1 .....	193
<b>Глава 2. Болезни органов дыхания</b> .....	196
2.1. Хронический бронхит (О. В. Чукова) .....	196
2.2. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) (О. В. Чукова) .....	200
2.3. Пневмонии (О. В. Чукова) .....	210
2.4. Бронхиальная астма (Н. В. Сорокин) .....	225
2.5. Интерстициальные заболевания легких (Н. В. Сорокин) .....	231
2.5.1. Идиопатический фиброзирующий альвеолит .....	232
2.5.2. Саркоидоз .....	235
2.5.3. Другие интерстициальные заболевания легких .....	236
Контрольные вопросы к главе 2 .....	239
Рекомендуемая литература к главе 2 .....	240
<b>Глава 3. Болезни органов пищеварения</b> .....	241
3.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (И. И. Жирков, И. М. Павлович) .....	241
3.2. Хронический гастрит (И. И. Жирков, И. М. Павлович) .....	245
3.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (И. И. Жирков, И. М. Павлович) .....	251
3.4. Воспалительные заболевания кишечника (И. А. Литовский, И. М. Павло- вич) .....	257

3.4.1. Язвенный колит	258
3.4.2. Болезнь Крона	261
3.5. Синдром раздраженного кишечника (Л. К. Кузнецова, И. М. Павлович)	267
3.6. Билиарная патология (А. С. Балабанов, В. Л. Кузьмичев)	271
3.6.1. Хронический холецистит	274
3.6.2. Желчнокаменная болезнь	277
3.7. Целиакия (глютенэнтеропатия) (В. Л. Кузьмичев)	280
3.8. Болезнь Уиппла (интестинальная липодистрофия) (В. Л. Кузьмичев)	282
3.9. Хронический панкреатит (В. А. Рейза)	284
3.10. Хронические заболевания печени (Е. Д. Пятибрат, И. М. Павлович)	288
3.10.1. Хронические гепатиты	289
3.10.2. Цирроз печени	294
Контрольные вопросы к главе 3	300
Рекомендуемая литература к главе 3	302
<b>Глава 4. Болезни мочевыделительной системы</b>	<b>305</b>
4.1. Острый постстрептококковый гломерулонефрит (В. А. Шелухин, М. В. Соловьев)	305
4.2. Хронические гломерулонефриты (М. В. Соловьев)	307
4.2.1. Быстро прогрессирующий ГН; ГН с полунульями (БПГН)	307
4.2.2. Мезангиопролиферативный ГН (МезПГН)	309
4.2.3. Мембранознопролиферативный ГН (МБПГН)	311
4.2.4. Мембранозная нефропатия (МБНП)	313
4.2.5. Болезнь минимальных изменений (почек) — БМИ	314
4.2.6. Фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС)	316
4.3. Тубулоинтерстициальные болезни почек	318
4.3.1. Острый тубулоинтерстициальный нефрит (ОТИН)	318
4.3.2. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит (ХТИН)	320
4.3.3. Хронический пиелонефрит (ХрПН)	321
4.4. Почечная недостаточность	324
4.4.1. Острая почечная недостаточность	324
4.4.2. Хроническая почечная недостаточность (ХПН)	327
4.4.3. Хроническая болезнь почек (ХБП)	329
Контрольные вопросы к главе 4	331
Рекомендуемая литература к главе 4	332
<b>Глава 5. Болезни крови и кроветворных органов</b>	<b>333</b>
5.1. Анемии (Н. Н. Корнейчук)	333
5.1.1. Железодефицитные анемии	335
5.1.2. Мегалобластные анемии	339
5.1.3. Апластическая анемия	343
5.1.4. Гемолитические анемии	346
5.2. Геморрагические диатезы (А. И. Сергеев)	348
5.2.1. Идиопатическая аутоиммунная тромбоцитопения	349
5.2.2. Гемофилия А	351
5.2.3. Болезнь Виллебранда	353
5.2.4. Геморрагический васкулит	354
5.2.5. Болезнь Рандю — Ослера	357
5.3. Онкогематологические заболевания (гемобластозы) (А. И. Сергеев)	359
5.3.1. Острые лейкозы	360
5.3.2. Хронические лейкозы	365
5.3.3. Лимфопролиферативные заболевания	377
5.3.4. Лимфомы	385

---

5.3.5. Лимфогранулематоз .....	390
Контрольные вопросы к главе 5 .....	393
Рекомендуемая литература к главе 5 .....	395
<b>Глава 6. Болезни эндокринной системы .....</b>	<b>396</b>
6.1. Сахарный диабет (Н. В. Беляев) .....	396
6.1.1. Сахарный диабет 1 типа .....	397
6.1.2. Сахарный диабет 2 типа .....	400
6.2. Болезни щитовидной железы (Н. В. Беляев) .....	405
6.2.1. Тиреотоксикоз .....	405
6.2.2. Диффузный токсический зоб .....	409
6.2.3. Гипотиреоз .....	412
6.3. Ожирение (Н. В. Беляев) .....	415
Контрольные вопросы к главе 6 .....	419
Рекомендуемая литература к главе 6 .....	420
<b>Глава 7. Болезни опорно-двигательной системы и соединительной ткани .....</b>	<b>421</b>
7.1. Системная красная волчанка (В. В. Ващенко) .....	421
7.2. Системная склеродермия (В. В. Ващенко) .....	426
7.3. Реактивный артрит (В. А. Рейза) .....	434
7.4. Ревматоидный артрит (Г. Ю. Дорохов) .....	439
7.5. Остеоартрозы (Г. Ю. Дорохов) .....	447
7.6. Подагра (Г. Ю. Дорохов) .....	452
7.7. Дерматомиозит (В. В. Ващенко) .....	457
Контрольные вопросы к главе 7 .....	462
Рекомендуемая литература к главе 7 .....	463

# Глава 1

## БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

### 1.1. Нейроциркуляторная астеня (дистония)

*Код по МКБ-10:*

*F 45 – нейроциркуляторная астеня.*

Нейроциркуляторная астеня (дистония) — полиэтиологическое состояние, характеризующееся дисфункцией вегетативной нервной системы и полисиндромными функциональными нарушениями со стороны практически всех систем организма (преимущественно сердечно-сосудистой).

В 1948—1954 г. Н. Н. Савицкий разработал концепцию нейрогенной функциональной патологии сердечно-сосудистой системы, выделенной в рамки отдельного заболевания, протекающего по кардиальному, гипо- и гипертензивному типу. Предложив термин «нейроциркуляторная дистония», автор преследовал цель использовать этот термин «для обозначения невроза с преимущественным или исключительным нарушением деятельности сердца и сосудов». В настоящее время предпочтительным для использования в медицинской практике и врачебно-экспертной работе следует считать термин «нейроциркуляторная астеня» (НЦА).

НЦА страдают преимущественно люди молодого возраста вне зависимости от пола. Средняя распространенность НЦА среди лиц трудоспособного возраста составляет 2,5—4 % (Гембицкий Е. В., 1978), хотя те или иные вегетативные дисфункции встречаются более чем у половины населения. Во время боевых действий встречаемость НЦА среди военнослужащих увеличивается.

**Этиология.** Нейроциркуляторная астеня — заболевание полиэтиологичное. К числу факторов, с которыми ассоциировано возникновение НЦА, относят психоэмоциональное перенапряжение и психическую травму, нарушение питания, физические перегрузки, хроническое переутомление, очаговую хроническую инфекцию; вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем), различные интоксикации, вредные факторы профессиональной деятельности (шум, вибрация, радиация и др.), неблагоприятные факторы окружающей среды (экологические, метеорологические, климатические), закрытую черепно-мозговую травму в анамнезе. Большое значение имеют изменения гормонального фона у подростков, наследственно-конституционная предрасположенность, особенности личности, неблагоприятные социально-бытовые и экономические условия.

**Патогенез.** Существуют несколько гипотез патогенеза НЦА: психосоматическая (кортико-висцеральная); первичных регуляторных расстройств на уровне вегетативных нервных центров; нейроэндокринная; стресс-адаптационная; биохимическая.

В соответствии с кортико-висцеральной теорией в основе патогенеза НЦА лежит хроническое длительное нарушение высшей нервной деятельности, вызванное перенапряжением нервных процессов в коре больших полушарий под действием неадекватных по силе или длительности внешних раздражителей. В рамках этой теории НЦА рассматривается как невроз с наибольшей локализацией расстройств в сердечно-сосудистой системе.

Теория первичных регуляторных расстройств на уровне вегетативных нервных центров рассматривает возникновение сердечно-сосудистой патологии как результат раздражения сегментарных симпатических образований. Основу патогенеза НЦА составляет дефект нервно-вегетативного звена регулирования, в результате чего происходит перенапряжение сосудистых центров различного уровня (кора головного мозга, лимбическая и гипоталамо-гипофизарная системы, ствол мозга) с последующим нарушением сосудистого тонуса, патологическим изменением макро- и микроциркуляции, нарушением деятельности внутренних органов, прежде всего сердца. В соответствии с этой концепцией расстройство регуляции сосудистого тонуса служит ведущим звеном патогенеза в формировании клинических симптомов НЦА.

Нейроэндокринная теория патогенеза НЦА сформировалась в результате интенсивного изучения роли гипоталамических структур в регуляции вегетативной нервной системы, что позволило связать функциональные сердечно-сосудистые расстройства, особенно пароксизмальные, с патологией этого отдела ЦНС. Используемый в практике термин «диэнцефальный синдром» отражает кликопатогенетическую сущность проявлений у части пациентов с НЦА. Возникновение симптомов НЦА в период полового созревания, непосредственно перед началом менструального цикла, при наличии тех или иных дизовариальных расстройств, а также на фоне прекращения фертильной функции у женщин также во многом обусловлено нейроэндокринными изменениями.

В развитии НЦА у пациентов юношеского возраста особое значение имеет определенная адаптационная уязвимость периода гормональной перестройки, выступающего в качестве самостоятельного мощного стрессового фактора. Наблюдаемая избыточная реактивность нейрогормональных регуляторных систем на фоне длительного воздействия того или иного стрессового фактора ведет к появлению разнообразных нарушений функционального состояния сердца и сосудов. Факторы внешней и внутренней среды играют роль пускового механизма, способного спровоцировать манифестацию скрыто протекающей вегетативной дисфункции.

Ряд авторов рассматривают патогенез НЦА в рамках теории стресса и дезадаптации. Возникновению клинических проявлений НЦА способствует нарушение взаимоотношений между ЦНС и внутренними органами на фоне воздействия различных стрессовых факторов. В результате стресса нарушается координация гипоталамо-гипофизарной системы с последующим расстройством нейроэндокринных механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы. Правомочность этой теории подтверждается хронологической взаимосвязью длительной психической травматизации и манифестации симптомов НЦА. Существенное значение в развитии проявлений данного заболевания играют личностные особенности человека, который подвергается длительному воздействию того или иного стрессора.

Избыточность продукции гормонов гипофиз-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем на фоне воздействия различных факторов внешней и внутренней среды способствует увеличению концентрации некоторых метаболитов, участвующих в патогенезе НЦА. Это составляет сущность биохимической теории патогенеза рассматриваемого заболевания. Наблюдаемая в условиях мощного нейрогормонального дисбаланса гиперпродукция молочной кислоты изменяет обмен ионов кальция на поверхности клеточных мембран нейронов ЦНС с последующим нарушением вегетативной регуляции кровообращения и дыхания.

**Рабочая классификация нейроциркуляторной астении (дистонии)**  
(Савицкий Н. Н., 1954; Ханина С. Б., Ширинская Г. И., 1971; Покалев Г. М., Трошин В. Д., 1977; Максимов В. А., 1978)

I. Первичные:

- по этиологии: инфекция, психическая травматизация, нервные перегрузки, физические факторы;
- по патогенезу: кортиковисцеральные механизмы, дисфункция адаптивной системы организма;
- клинические варианты: кардиальный, гипертензивный, гипотензивный;
- фаза заболевания: обострение, ремиссия.

II. Вторичные:

- по этиологии: заболевания центральной нервной и периферической системы, эндокринной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата;
- по патогенезу: патогенез определяется основным заболеванием;
- клинические варианты: смешанный; редкие формы (синдром каротидного синуса, синдром Рейно, аритмии сердца, обморок, коллапс, ангионевротическая стенокардия);
- фаза заболевания: обострение, ремиссия.

При формулировке диагноза нейроциркуляторной астении в повседневной клинической практике традиционно применяют классификационный подход, предполагающий подразделение этой патологии на 4 типа: гипертензивный (со стойкими или лабильными гипертензивными реакциями), гипотензивный, кардиальный (с кардиалгиями, функциональными нарушениями сердечного ритма и проводимости) и смешанный.

**Клиническая картина.** Многообразие жалоб характерно для всех типов НЦА. Чаще всего пациенты жалуются на повышенную возбудимость, потливость, тремор верхних конечностей, нарушение сна, повышенную утомляемость, снижение работоспособности и др. Среди синдромов, выявляемых у таких пациентов при расспросе и физикальном исследовании, описаны следующие: кардиальный (кардиалгии, нарушения ритма сердца, изменения кинетики кровообращения), вазомоторный (обмороки, стойкий дермографизм, синдром Рейно), церебральный (цефалгия, вертиго), астеноневротический, синдром нарушения терморегуляции, синдром респираторных расстройств (тахипноэ, поверхностное дыхание при физических нагрузках и волнении, чувство затрудненного вдоха, неудовлетворенность вдохом), синдром желудочно-кишечных расстройств, синдром половых дисфункций.

Лицам с НЦА свойственны психоэмоциональные нарушения, среди которых преобладают (более 65 % случаев) симптомы тревожных расстройств. Выявляются клинически завершённые формы панических атак, преимущественно спонтанных, т. е. не связанных с внешними факторами, сочетающихся с преходящими функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы той или иной степени выраженности. У части больных выявляются депрессивные расстройства, преимущественно легкой или умеренной степени. Формируются тревожно-ипохондрические депрессивные состояния, сопровождающиеся подавленным настроением, снижением активности, тревожными расстройствами и функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы. Клиническая картина дополняется характерными для эндогенных депрессий соматовегетативными нарушениями, такими как снижение аппетита, потеря в весе, инсомния. В сознании пациентов доминируют непреходящие тревожные опасения возможной сердечно-сосудистой патологии с угрозой для жизни или инвалидизации, утрированной пессимистической оценкой собственных перспектив.



Для *НЦА кардиального типа* характерно наличие разнообразных неприятных ощущений в области сердца. Кардиалгический синдром встречается почти у 90 % пациентов. Кардиалгия может быть различной по характеру. Как правило, это постоянные длительные монотонные боли в области сердца без иррадиации в левую руку и под левую лопатку. Характерно усиление кардиалгий на фоне психоэмоционального напряжения. Возможно развитие кардиалгий, схожих по характеру боли со стенокардией, но не связанных с физическими нагрузками и не купирующихся приемом нитропрепаратов.

Пациенты часто предъявляют жалобы на сердцебиение, чувство замирания и перебоев в работе сердца и «одышку» в покое, усиливающуюся при эмоциональном перенапряжении. Под «одышкой» у лиц с *НЦА* следует понимать не ощущение нехватки воздуха, а нарушение ритма и глубины дыхания вследствие регуляторных расстройств.

В противоположность яркости и разнообразию субъективной картины заболевания, объективные данные очень скудны. Обращает внимание тенденция к тахикардии, особенно при эмоциональном возбуждении. Границы сердца не смещены. Аускультативная картина сердца, как правило, не изменена, хотя возможно наличие функционального систолического шума, нередко исчезающего при физической нагрузке. Артериальное давление нормальное. При лабораторных исследованиях патологических изменений, как правило, не выявляется. Электрокардиограмма обычно не изменена, хотя у таких пациентов могут наблюдаться синусовая тахикардия или брадикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма по предсердиям, редкая суправентрикулярная экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада первой степени, синдром ранней реполяризации желудочков, нарушения процессов реполяризации, отражающие вегетативный дисбаланс (инверсия зубца Т в отведениях  $V_{1-2}$ ). Функциональные тесты (активная ортостатическая проба с гипервентиляцией) могут сопровождаться появлением нарушений реполяризации (инверсия зубца Т, депрессия сегмента ST). Тест с дозированной физической нагрузкой, приемом калия хлорида или бета-блокатора у пациента с исходно нарушенной реполяризацией может сопровождаться временной реверсией этих изменений.

*НЦА гипертензивного типа* характеризуется умеренным повышением систолического АД при нормальном (или незначительно повышенном) диастолическом АД. Пациент жалуется на головную боль, ноющие или колющие боли в области сердца, сердцебиения. Как правило, систолическое АД 140–159 мм рт. ст., а диастолическое 90–99 мм рт. ст. Гипертензия носит лабильный характер. АД во многом зависит от психоэмоционального статуса. Характерна спонтанная нормализация АД вскоре после завершения воздействия стрессирующего фактора. Границы сердца без отклонений от нормы; тоны сердца ясные, возможен функциональный систолический шум над верхушкой. На ЭКГ отклонений от нормы не наблюдается. По данным эхокардиографии, признаки гипертрофии левого желудочка отсутствуют. Сосуды глазного дна не изменены. При проведении лабораторных исследований также патологических изменений не определяется.

Наибольшие трудности возникают при дифференцировании *НЦА* гипертензивного типа и гипертонической болезни I стадии. В ряде случаев четкое разграничение этих двух заболеваний (а по некоторым представлениям — последовательных стадий единого заболевания) невозможно. Некоторые признаки, с определенной степенью достоверности позволяющие дифференцировать нейроциркуляторную астению и функциональную стадию гипертонической болезни, приведены в табл. 1.

Таблица 1

**Дифференциально-диагностические клиничко-anamнестические признаки  
НЦА гипертензивного типа и ГБ I стадии**

Признак	НЦА	ГБ I стадии
Отягощенная наследственность по артериальной гипертензии	Не убедительна	Встречается часто
Возраст дебюта клинических проявлений	Чаще 20–30 лет	Чаще 30–40 лет
Жалобы, сопутствующие подъему АД	Множественные, чрезвычайно разнообразные	Обычно отсутствуют, могут быть церебральные
Полиморфизм экстракардиальных синдромов	Выражен	Малохарактерен
Характер артериальной гипертензии	Преимущественное повышение систолического АД, часто асимметрия АД на руках	Повышение не только систолического, но и диастолического АД, асимметрия АД на руках редка
Частота сердечных сокращений	Высокая вариабельность ЧСС более характерна	Высокая вариабельность ЧСС менее характерна
Длительность повышения АД в течение суток	Большая склонность к лабильности гипертензивного синдрома	Большая склонность к стабильности гипертензивного синдрома
Склонность к ночному снижению АД	Более выраженная	Менее выраженная
Уровень АД в базальном состоянии	Как правило, в норме	Может быть повышен
Реакция АД на антигипертензивные средства	Неопределенная	Отчетливая

*НЦА гипотензивного типа (первичная артериальная гипотензия).* Ведущим признаком является снижение АД. Артериальная гипотензия диагностируется при уровне диастолического АД ниже 60 мм рт. ст. и систолического АД ниже 100 мм рт. ст. у людей моложе 25 лет и 105 мм рт. ст. — у лиц 25 лет и старше. По данным, полученным в результате крупных эпидемиологических исследований с применением суточного мониторинга АД, нижними границами нормотензии принято считать среднесуточные показатели АД 97/57 мм рт. ст. Основными проявлениями гипотензии являются снижение работоспособности, раздражительность, плохое настроение, ухудшение памяти. Зачастую наблюдаются признаки ваготонии: бледность кожи, потливость ладоней и стоп, понижение температуры тела до 35,8–36,0 °С, синусовая брадикардия, склонность к гипогликемии, диспептические расстройства. Нередко у таких пациентов имеются описанные выше невротические расстройства. Замечено, что НЦА с гипотензивными реакциями чаще наблюдается у высоких астеников с низким индексом массы тела.

Дифференциальная диагностика НЦА гипотензивного типа осуществляется по синдромальному признаку с другими состояниями и заболеваниями, прояв-

ляющимися низким кровяным давлением. В соответствии с классификацией гипотонических состояний, предложенной группой авторов во главе с академиком АМН СССР Н. С. Молчановым (1962), выделены следующие формы артериальной гипотензии.

1. Физиологическая гипотензия.

1.1. Гипотензия как индивидуальный вариант нормы.

1.2. Гипотензия повышенной тренированности (у спортсменов).

1.3. Гипотензия адаптивная (компенсированная) (у жителей высокогорья, тропиков и субтропиков).

2. Патологическая гипотензия.

2.1. Нейроциркуляторная (первичная, или эссенциальная).

2.1.1. С нестойким обратимым течением.

2.1.2. Выраженная стойкая форма (гипотоническая болезнь).

2.2. Идиопатическая ортостатическая.

2.3. Симптоматическая (вторичная).

2.3.1. Острая (при шоке, коллапсе).

2.3.2. С длительным течением (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, отравление тетраэтилсвинцом и др.).

2.3.3. С выраженным ортостатическим синдромом.

*НЦА смешанного типа* характеризуется различными комбинациями клинических проявлений, описанных выше.

*Вегетосудистые кризы* встречаются при длительном и упорном течении НЦА. Они возникают обычно внезапно и как будто беспричинно, чаще ночью, во время сна или при пробуждении. Выделяют симпатoadреналовый, вагоинсулярный и смешанный виды кризов. При симпатoadреналовом кризе возникает или усиливается головная боль, наблюдаются онемение и похолодание конечностей, бледность лица, сухость во рту, артериальное давление повышается до 150/90—180/110 мм рт. ст., пульс учащается до 110—140 уд/мин, отмечаются кардиалгии, возбуждение, двигательное беспокойство, иногда — умеренная гипертермия. Криз может завершаться обильным мочеиспусканием.

Вагоинсулярный криз проявляется ощущением жара в голове и лице, затруднением дыхания, головокружением, тяжестью в голове, могут возникать тошнота, общая слабость, потливость, позывы на дефекацию, усиление перистальтики кишечника, отмечаются миоз, урежение пульса до 45—50 уд/мин, снижение кровяного давления до 80/50 мм рт. ст. Смешанные кризы характеризуются сочетанием симптомов, типичных для кризов, либо поочередным их проявлением.

**Обследование.** Кратность лабораторных и инструментальных исследований определяется их результатами. При необходимости возможно их повторное проведение для оценки процесса в динамике.

*Обязательные лабораторные исследования:*

— общий анализ крови, общий анализ мочи;

— биохимическое исследование крови: креатинфосфокиназа МВ фракция, тропонин, креатинин, фенотипирование липидов, С-реактивный белок, фибриноген, сиаловые кислоты, глюкоза, электролиты крови;

— исследование гормонального статуса (тиреотропный гормон, альдостерон, кортизол в крови; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче);

— серологическое исследование крови: антистрептолизин-О, антистрептокиназа.

*Обязательные инструментальные исследования:*

- ЭКГ;
- суточное мониторирование ЭКГ и (или) АД и самоконтроль АД;
- нагрузочные ЭКГ пробы (велоэргометрия, тредмил);
- эхокардиография;
- исследование глазного дна;
- УЗИ почек и надпочечников, щитовидной железы;
- УЗИ органов малого таза (яичники);
- рентгенография органов грудной клетки, придаточных пазух носа, шейно-грудного отдела позвоночника.

*Дополнительные инструментальные исследования* (выполняются по результатам обязательных):

- ЭКГ с фармакологическими препаратами (проба с нитроглицерином, калием и др.);
- чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС);
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- ортопантограмма;
- брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга.

*Консультации специалистов* по показаниям: невролог, эндокринолог, психиатр, стоматолог, гинеколог и др.

***Примеры формулировки диагноза:***

1. Нейроциркуляторная астенія гипертензивного типа с лабильными гипертензивными реакциями и симпато-адреналовыми кризами.

2. Нейроциркуляторная астенія гипотензивного типа с рецидивирующими нейрорефлекторными обмороками и вагоинсулярными кризами.

3. Нейроциркуляторная астенія смешанного типа с умеренно выраженным кардиалгическим синдромом и нарушениями сердечного ритма и проводимости по типу редкой мономорфной правожелудочковой экстрасистолии.

***Дифференциальный диагноз.*** Основной задачей при обследовании пациента с нейроциркуляторной астенией является исключение органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, а также диагностика заболеваний, способных вызывать сходные с НЦА клинические проявления. Наиболее часто этими заболеваниями являются: гипертоническая болезнь, симптоматические АГ, ишемическая болезнь сердца, ревматизм, миокардиты, врожденные и приобретенные пороки сердца, системные заболевания, тиреотоксикоз, заболевания почек, опухоли головного мозга, опухоли надпочечников, остеохондроз позвоночника, скрытые очаги инфекции (ЛОР-инфекция, одонтогенная инфекция).

***Характеристика лечебных мероприятий.*** Больным назначаются диета с ограничением поваренной соли до 5 г/сут (при наличии синдрома артериальной гипертензии), увеличение в рационе растительной пищи (овощей и фруктов). Показано изменение образа жизни, направленное на коррекцию модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (курение, злоупотребление алкоголем, избыточная масса тела, гиподинамия, восьмичасовой сон ночью и др.); при длительном нервно-эмоциональном напряжении рекомендуется смена обстановки (санаторий, турпоездка и т. п.).

***Физиотерапевтические методы:*** (электросон, ЛЕНАР, электрофорез с седативным препаратом).

*Медикаментозные препараты:*

— для лечения НЦА всех типов — седативные средства: настойка валерианы, пустырника, пиона, афобазол;

— для лечения НЦА кардиального типа — метаболические препараты: милдронат, магнерот, магне-В6, рибоксин;

— для лечения НЦА гипертензивного типа в симптоматических целях может быть рекомендован курсовой прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл и др.), β-адреноблокаторов (атенолол, метопролол и др.), антагонистов кальция (верапамил ретардного высвобождения, феллодипин, амлодипин и др.);

— для лечения НЦА гипотензивного типа — применение «тонизирующих» средств, таких как кофеин по 50 мг утром, настойка женьшеня по 15—25 капель утром и днем, пантокрин по 30 капель утром и днем, экстракт элеутерококка по 20 капель утром и днем; α-адреностимулирующих агонистов (мидодрина гидрохлорида).

**Военно-врачебная экспертиза (ВВЭ).** Освидетельствование проводится по статье 47 расписания болезней. Статья предусматривает наличие у свидетелюемого синдрома вегетативно-сосудистых расстройств с неадекватной реакцией артериального давления на какие-либо раздражители. При освидетельствовании также определяется стойкость и степень выраженности вегетативно-сосудистых расстройств. Наличие нейроциркуляторной астении у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, должно быть установлено при обследовании с участием невролога, окулиста, при необходимости — врачей других специальностей. Во всех случаях необходимо исключить другие причины развития синдрома вегетативно-сосудистых расстройств. Экспертное решение в отношении военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, принимается индивидуально, а военнослужащие, проходящие военную службу по призыву, ограниченно годны к военной службе при диагностировании у них стойких значительно выраженных вегетативно-сосудистых расстройств.

**Медико-социальная экспертиза (МСЭ).** Показаний для направления нет.

## 1.2. Гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия) и симптоматические артериальные гипертензии

*Код по МКБ-10:*

*I 10 — эссенциальная (первичная) гипертензия.*

Гипертоническая болезнь — сердечно-сосудистое заболевание, характеризующееся относительно длительным повышением АД, не связанным с первичным органическим поражением органов и систем, ответственных за регуляцию АД. Гипертоническая болезнь (эссенциальная АГ) — хроническое заболевание, в основе которого лежит нарушение регуляции сосудистого тонуса у генетически предрасположенных к этому людей при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды.

Об АГ принято говорить при достаточно регулярном выявлении АД более 140 и (или) 90 мм рт. ст. Критерием диагноза АГ является регистрация повышения систолического (САД) и (или) диастолического АД не менее, чем в двух случаях из трех посещений врача с интервалом в 1 нед. и соблюдением всех стандартов измерения АД.

По данным Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины 40 % взрослого населения России имеет повышенное артериальное давление. С возрастом частота регистрации артериальной гипертензии увеличивается. Доля лиц в возрасте 80 лет, страдающих гипертонической болезнью, достигает 80 %. У женщин до 59 лет распространенность АГ ниже, чем у мужчин, после 59 лет — выше. АГ является лидирующим фактором по вкладу в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, инсульт).

### **Классификация гипертонической болезни по стадиям** (ВОЗ, 1996)

I стадия — отсутствуют физикальные и лабораторно-инструментальные признаки поражения органов-мишеней.

II стадия — присутствуют физикальные и лабораторно-инструментальные признаки неосложненного, в том числе бессимптомного поражения органов-мишеней:

- гипертрофия левого желудочка;
- сужение артерий сетчатки глаз;
- микроальбуминурия (30–300 мг/сут);
- протеинурия (> 300 мг/сут);
- повышение уровня креатинина в крови (1,2–2,0 мг/дл);
- ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклероза аорты и коронарных, сонных, периферических артерий.

III стадия — имеются осложнения со стороны органов-мишеней, обусловленные АГ (в том числе ассоциированные сердечно-сосудистые заболевания):

- инфаркт миокарда; тяжелая стенокардия;
- тяжелая застойная сердечная недостаточность;
- инсульт, выраженная энцефалопатия;
- кровоизлияние в сетчатку глаза, отек соска зрительного нерва;
- первично сморщенная почка, тяжелая ХПН (уровень креатинина в крови > 2 мг/дл);
- расслаивающая аневризма аорты.

Классификация Европейского общества артериальной гипертензии (2007) и Всероссийского общества артериальной гипертензии (2008) дана в табл. 2. Критерии стратификации риска приведены в табл. 3.

Таблица 2

### **Классификация уровней артериального давления и степеней артериальной гипертензии у лиц в возрасте 18 лет и старше**

Категория АД	Уровень артериального давления	
	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	120–129	80–84
Повышенное нормальное АД	130–139	85–89
Гипертензия 1 степени	140–159	90–99
Гипертензия 2 степени	160–179	100–109
Гипертензия 3 степени	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

Таблица 3

**Критерии стратификации суммарного риска сердечно-сосудистых осложнений**  
(Европейское общество артериальной гипертензии, 2013)

Категория сердечно-сосудистого риска	Диагностические критерии
Обычный риск	Нормальное или высокое нормальное АД при отсутствии факторов сердечно-сосудистого риска (мужской пол, возраст, отягощенная наследственность, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе, нарушенная гликемия натощак, ожирение, курение)
Низкий добавочный риск	1 степень АГ при отсутствии факторов риска; нормальное или высокое нормальное АГ в сочетании с 1–2 факторами риска
Средний добавочный риск	2 степень АГ при отсутствии факторов риска; 1–2 степень АГ в сочетании с 1–2 факторами риска
Высокий добавочный риск	3 степень АГ при отсутствии факторов риска; АГ 1–2 степени или высокое нормальное АД в сочетании с бессимптомным поражением органа-мишени или метаболическим синдромом, или неосложненным сахарным диабетом
Очень высокий добавочный риск	3 степень АГ в сочетании с 1–2 факторами риска; АГ 3 степени в сочетании с субклиническим поражением органа-мишени или метаболическим синдромом, или сахарным диабетом; любой уровень АД в сочетании с ассоциированным сердечно-сосудистым заболеванием или хронической болезнью почек, или осложненным сахарным диабетом

Примечание. Вероятность возникновения сердечно-сосудистых осложнений (обычно оценивается по риску развития инсульта или инфаркта миокарда за последующие 10 лет) у лиц с низким добавочным риском составляет менее 15 %, у лиц со средним добавочным риском – 15–20 %, у лиц с высоким добавочным риском – 20–30 %, у лиц с очень высоким добавочным риском – 30 % и выше.

**Этиология и патогенез.** Предрасполагающие факторы развития гипертонической болезни (факторы риска): мужской пол, возраст, менопауза у женщин, семейный анамнез гипертензии и других сердечно-сосудистых заболеваний, особенности личности пациента, курение, избыток поваренной соли в рационе, дефицит кальция в питьевой воде, привычное употребление алкоголя, хроническое психоэмоциональное напряжение, избыточная масса тела, ожирение (в особенности андронное), шум, вибрация, смена климатических условий (перемещение в регионы высоких широт), синдром обструктивного апноэ во сне, малоподвижный образ жизни, низкое социально-экономическое положение.

Формирование гипертонической болезни происходит под влиянием как внутренних, так и внешних факторов. Наследственные дефекты и воздействие факторов внешней среды реализуются в регуляторных нарушениях кровообращения вследствие дисбаланса прессорных и депрессорных систем.

Эссенциальная гипертензия – заболевание полигенное. Первичным фактором в ее формировании считается наследственная предрасположенность, которая выражается в изменении гормонально-клеточных взаимоотношений, проявляющихся усилением активности прессорных регуляторных систем, нарушениями водно-электролитного обмена, развитием дисфункции эндотелия. Прессорными свойствами обладают симпатико-адреналовая система, система ренин-ангиотензин-альдостерон, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система,

система аргинин-вазопрессина, некоторые факторы, вырабатываемые эндотелием сосудов (эндотелин I и др.).

Нейрогенные механизмы, приводящие к развитию АГ, могут локализоваться в любом из звеньев нейрогенного контура регуляции кровообращения — афферентном, центральном и эфферентном. Доказано ослабление барорецепторного рефлекса вследствие снижения чувствительности механорецепторов дуги аорты, каротидного синуса, сопровождающегося уменьшением их «демпфирующих» свойств, повышением суточной вариабельности АД.

Тонус симпатической нервной системы регулируется через центры, контролирующие работу сердечно-сосудистой системы и расположенные в стволе головного мозга, наиболее важным из которых является рострально-вентролатеральная область продолговатого мозга. В этой зоне расположены  $\alpha$ -2-адренорецепторы и II-имидазолиновые рецепторы, снижение активности которых реализуется повышением симпатического тонуса на периферии. Важная роль в «центральном» генезе АГ принадлежит генетически детерминированному дефекту синтеза норадреналина в соответствующих нейронах гипоталамуса и продолговатого мозга и ослаблению дофаминергической активности, обладающей депрессорными свойствами. Определенную роль в патогенезе АГ играют избыток секреции вазопрессина (антидиуретического гормона) в гипоталамусе и изменение метаболизма нейропептидов.

Повышенная эфферентная симпатическая импульсация реализуется через усиление норадренергической передачи в постсинаптических  $\alpha$ -1- и  $\alpha$ -2-адренорецепторах на мембране гладкомышечных клеток с увеличением периферического сосудистого сопротивления, развитием структурного ремоделирования сосудов (утолщение стенки и относительное уменьшение внутреннего диаметра сосуда), склонности к усилению вазоконстрикторных реакций и нарушению вазодилаторного ответа на эндогенные и экзогенные стимулы. Механизмы симпатических влияний на сердце также связывают с возрастанием плотности  $\alpha$ -1- и  $\alpha$ -2-адренорецепторов кардиомиоцитов. Симпатическая стимуляция миокарда сопровождается увеличением частоты и силы сердечных сокращений, минутного объема кровообращения, способствует развитию гипертрофии левого желудочка и возникновению аритмий.

Симпатическая нервная система оказывает многочисленные эффекты на уровне почек, включая опосредованную через  $\alpha$ -1-адренорецепторы юкстагломерулярного аппарата модуляцию высвобождения ренина, повышение внутривисцерального сосудистого сопротивления, задержку натрия и воды. Избыток симпатической активности способствует развитию инсулинорезистентности.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) играет ключевую роль в физиологическом контроле АД и водно-электролитного баланса в организме. Наиболее важным эффекторным гормоном РААС является ангиотензин II, избыточное действие которого вызывает негативные сдвиги во многих органах и системах, вовлеченных в патологический процесс при гипертензии.

Гемодинамические эффекты ангиотензина II заключаются в системной вазоконстрикции и росте АД. Большое значение имеет повышение сопротивления кровотоку на уровне эфферентных артериол почечных клубочков с последующим возникновением внутриклубочковой капиллярной гипертензии и ускорением развития нефропатии. Ангиотензин II увеличивает сократимость миокарда. Пролиферативные эффекты выражаются в гипертрофии кардиомиоцитов, фибробластов, гладкомышечных клеток артериол. В почках происходит гипертрофия



и гиперплазия мезангиальных клеток. Ангиотензин II стимулирует высвобождение норадреналина из окончаний постганглионарных симпатических волокон сосудистой сети, повышает активность центрального звена симпатической нервной регуляции кровообращения.

Ангиотензин II подавляет активацию плазминогена и способствует высвобождению мощного прессорного агента эндотелиоцитами — эндотелина I. Ангиотензин II вызывает возрастание секреции альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечников, которому принадлежит ведущая роль в регуляции водно-солевого баланса в организме. Стимуляторами его секреции являются также адренокортикотропный гормон и ионы калия. Влияние альдостерона на сердечно-сосудистую систему обусловлено его способностью увеличивать реабсорбцию натрия в дистальных канальцах с одновременным возрастанием реабсорбции воды и увеличением экскреции калия. Тканевые (кардиальная, почечная, сосудистая) фракции ангиотензина II и альдостерона служат мощными стимуляторами развития фиброза — необратимого компонента ремоделирования сердечно-сосудистой системы при гипертензии.

Дисфункция эндотелия — важнейший компонент патогенеза АГ. Факторы, вырабатываемые эндотелиоцитами, имеют прямое отношение к регуляции сосудистого тонуса, процессов пролиферации, воспаления, гемостаза и тромболизиса. При АГ нарушается равновесие между противоположно направленными процессами вазодилатации и вазоконстрикции, про- и противовоспалительными, про- и антитромботическими, про- и антиоксидантными реакциями, подавлением и стимуляцией пролиферативных процессов, тромбоцитарно-сосудистым взаимодействием. Наиболее изученным элементом дисфункции эндотелия считается неспособность к увеличению синтеза фактора релаксации — оксида азота в ответ на различные стимулы, и, напротив, склонность к гиперпродукции мощного вазоконстриктора эндотелина I.

Почки занимают одно из центральных мест в регуляции АД. Натрийуретическая и осморегулирующая функции почек длительное время могут оставаться неизменными. С течением заболевания вследствие нарушения работы почечно-объемного механизма, в соответствии с теорией А. Guyton, наблюдается задержка натрия и воды в организме. Гипертензивное действие Na реализуется посредством следующих механизмов: увеличение объема циркулирующей крови, повышение концентрации свободного кальция в клетках, увеличение содержания воды в стенке артериол с уменьшением их просвета и возрастанием периферического сосудистого сопротивления, повышение чувствительности сосудов к норадреналину, стимуляция секреции норадреналина нервными окончаниями и торможение их обратного захвата нервными окончаниями.

Стабильность АД в гипертензивном диапазоне значений определяется устойчиво повышенным паттерном секреции прессорных факторов на фоне высокой чувствительности к ним соответствующих рецепторных структур.

Депрессорными свойствами обладают: барочувствительные зоны дуги аорты и каротидного синуса, простагландины типа E<sub>2</sub>, I<sub>2</sub>, калликреин-кининовая система почек, гипоталамический и предсердный натрийуретические пептиды, почечные депрессорные пептиды, опиоидные пептиды и дофаминергическая система головного мозга. Повышенная активность депрессорных факторов и систем, как правило, наблюдается на начальных этапах заболевания и имеет компенсаторный характер. По мере прогрессирования АГ образование гуморальных депрессорных субстанций истощается или тормозится. Этому обстоятельству способствует раз-

витие структурного ремоделирования органов-мишеней (в частности, почек, сосудов), являющихся в норме источником продукции этих факторов.

**Гемодинамические нарушения при гипертонической болезни.** Поддержание определенного уровня АД обеспечивается регулированием важнейших переменных параметров, прежде всего минутного объема кровообращения (МОК) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Их участие в регуляции АД может быть условно выражено посредством известной формулы Франка (1911):  $AD = MOK \times OPCS$ . В зависимости от преобладания ударных или резистивных показателей гемодинамики выделяют два условно полярных типа гемодинамики: гиперкинетический и гипокинетический. Для первого типа (гиперкинетический синдром) характерно повышение сердечного индекса, ударного объема, частоты сердечных сокращений, увеличение сократимости миокарда, возрастание объема циркулирующей крови, объемной скорости выброса. Эти изменения связаны как с усилением симпатических влияний, так и с уменьшением парасимпатического контроля сердечной деятельности.

Наиболее неблагоприятным в физиологическом отношении является гипокинетический тип гемодинамики, при котором выражен резистивный синдром (повышение ОПСС при сниженном ударном объеме и сердечном индексе). Основными факторами стойкого увеличения ОПСС у этой категории больных являются: большая чувствительность сосудов к эффектам эндогенных вазопрессоров, наличие ранних структурных изменений стенок артериол (начальные проявления гипертрофии и пролиферации гладкомышечных клеток). Дополнительными гемодинамическими факторами, определяющими уровень АД, являются: упругое напряжение стенок аорты и ее крупных ветвей; вязкость крови.

**Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни.** К последним относятся сердце (главным образом, миокард левого желудочка), головной мозг, почки, магистральные и периферические артерии, в том числе артерии глазного дна.

Поражение сердца характеризуется концентрической или эксцентрической гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), наличием в клинической картине стенокардии или инфаркта миокарда, проявлений сердечной недостаточности. Количественным выражением ГЛЖ служит увеличение индекса массы миокарда левого желудочка ( $> 115 \text{ г/м}^2$  у мужчин и  $> 95 \text{ г/м}^2$  у женщин). О поражении головного мозга свидетельствуют энцефалопатия, указания на инсульты или транзиторные ишемические атаки в анамнезе. Характерными для АГ являются нефропатия, поражение центральных и периферических артерий (расслаивающая аневризма аорты, атеросклероз, гипертрофия меди), ретинопатия.

Морфологические изменения сосудистой стенки присутствуют даже у лиц с начальными проявлениями АГ. Даже кратковременные подъемы АД могут явиться фактором, стимулирующим гипертрофию и пролиферацию гладкомышечных клеток резистивных сосудов. Органические изменения стенок артериол выражены заметно сильнее у лиц со стойким гипертензионным синдромом по сравнению с таковыми у пациентов с лабильным течением АГ. Количественным выражением поражения сосудов эластического типа служит увеличение скорости пульсовой волны ( $> 10 \text{ м/с}$ ), поражения сонных артерий — утолщение комплекса интимамедиа ( $\geq 0,9 \text{ мм}$ ).

**Гипертоническая ангиопатия сетчатки** (классификация Кейта — Вагенера, 1939):

I стадия — минимальное сегментарное или диффузное сужение артерий сетчатки;

II стадия — более отчетливое сужение просвета этих сосудов, умеренное утолщение их стенок; сдавление вен уплотненными артериолами (феномен перекреста); извилистость и расширение вен;

III стадия — выраженный склероз и сужение артериол; очаги кровоизлияний;

IV стадия — признаки предыдущей стадии, а также отек сосков зрительных нервов, отек сетчатки и иногда ее отслойка.

**Морфогенез поражения почек при ГБ.** При хроническом медленно прогрессирующем течении ГБ наблюдается отложение гиалина в стенках афферентных артериол с последующим развитием артериолонефросклероза. Гиалин сначала откладывается под эндотелием, затем распространяется к эластической мембране. Гиалиновая дегенерация вовлекает и клубочки, которые постепенно отмирают. Гибель нефронов ведет к формированию «первично сморщенной почки» — характерного морфологического субстрата медленно текущей АГ. Признаками почечной дисфункции при гипертензии считается выявление микроальбуминурии (30—300 мг/сут), альбуминурии ( $\geq 300$  мг/сут), снижение скорости клубочковой фильтрации ( $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>).

**Клиническая картина гипертонической болезни.** Дебют заболевания, как правило, соответствует возрасту 30—50 лет. У 30—40 % пациентов ГБ длительно протекает бессимптомно. Для пациентов, страдающих повышенным АД, характерны следующие синдромы: кардиальный, цереброваскулярный, вегетативного дисбаланса, общеневротический.

Болевые ощущения в области сердца весьма характерны для гипертензии. Это могут быть кардиалгии, имеющие колющий, ноющий характер, большую продолжительность, не купирующиеся нитратами и исчезающие после нормализации АД. У больных с поражением коронарных сосудов наблюдаются как типичные приступы стенокардии, так и длительные по времени ощущения тяжести и давления за грудиной. Нередко у больных АГ присутствуют боли невротического характера. Нарушения сердечного ритма также могут иметь место. Нередко развитие аритмий предшествует длительному приему диуретиков.

Цереброваскулярные расстройства наблюдаются у значительной части пациентов, проявляясь головной болью в затылочной или височных областях, головокружением, шумом в ушах, расстройствами памяти, снижением умственной работоспособности. В основе головных болей при гипертонической болезни лежит повышение амплитуды пульсаций вен, в т. ч. в местах их открытия в черепные пазухи, имеющие высокую болевую чувствительность. С течением заболевания большой вклад в цереброваскулярный синдром вносит прогрессирующий атеросклероз мозговых артерий, усиливающий проявления энцефалопатии. 80 % больных имеют общеневротический симптомокомплекс. У ряда лиц снижено настроение, присутствует чувство общего дискомфорта, нарушен сон.

**Данные физикального исследования.** При общем осмотре пациента с I стадией гипертонической болезни патологические изменения не выявляются. В последующем развитие сердечной недостаточности проявляется одышкой, акроцианозом, отеками на нижних конечностях; могут наблюдаться последствия острых нарушений мозгового кровообращения (параличи, парезы, когнитивные нарушения).

Исследование сердечно-сосудистой системы в начале заболевания также не выявляет отклонений от нормы, но при повышенном артериальном давлении выслушивается акцент II тона на аорте. В более поздних стадиях нередко определяется частый напряженный пульс, загрудинная пульсация как признак удлинения аорты, смещенный влево усиленный верхушечный толчок, смещение левой границы серд-

ца кнаружи, сдвиг границы сосудистого пучка вправо из-за расширения восходящего отдела аорты, ослабление I тона на верхушке, акцент II тона на аорте. Основным, а на ранних стадиях единственным объективным признаком болезни является повышение артериального давления: систолического выше 140 мм рт. ст., диастолического более 90 мм рт. ст. При этом гипертензия может регистрироваться лишь в определенное время суток (ночью, ранним утром), что требует для полноценной диагностики суточного мониторинга артериального давления.

Исследование дыхательной системы позволяет выявить влажные незвучные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких при развитии левожелудочковой недостаточности. В ходе исследования органов живота с развитием правожелудочковой недостаточности и застоя в большом круге кровообращения можно обнаружить выступающий из-под реберной дуги край печени, размеры ее по Курлову увеличиваются.

По особенностям гипертензивного синдрома выделяют изолированную систолическую АГ (вариант течения, при котором систолическое АД  $\geq$  140 мм рт. ст. и диастолическое АД  $\leq$  90 мм рт. ст.); резистентную гипертензию (АД сохраняется не ниже 140/90 мм рт. ст. несмотря на прием трех антигипертензивных препаратов (включая диуретик) в адекватных дозах на протяжении не менее 6 нед.); гипертензию белого халата (повышение АД регистрируется лишь при посещении врача, а в другие периоды спонтанно нормализуется); ночную АГ (величина среднего АД в период ночного сна при суточном мониторинге АД выше величины среднего дневного АД); маскированную гипертензию (повышенные цифры АД при суточном мониторинге и нормальные величины АД при офисном измерении); злокачественную гипертензию (устойчивое повышение АД – диастолическое АД, как правило, выше 120 мм рт. ст.) в сочетании хотя бы с одним из симптомов: геморрагии или экссудаты на глазном дне, быстро прогрессирующее нарушение деятельности центральной нервной системы, выделительной функции почек.

В зависимости от типа гемодинамики выделяют гипертензию с гиперкинетическим, гипокинетическим и эукинетическим типами, принадлежность к которым зависит от соотношения минутного объема кровообращения и общего периферического сосудистого сопротивления. В зависимости от уровня активности ренина плазмы выделяют низкорениновую АГ (преобладает среди пожилых лиц, характеризуется длительным стабильным течением, лучше поддается коррекции тиазидовыми диуретиками и антагонистами кальция) и высокорениновую АГ (преобладает среди молодых лиц, характеризуется лабильным повышением АД, лучше поддается коррекции бета-блокаторами, ИАПФ, сартанами).

#### **Примеры формулировки диагноза:**

1. Гипертоническая болезнь I стадии (АГ I степени, риск сердечно-сосудистых осложнений средний) без признаков хронической сердечной недостаточности.

2. Гипертоническая болезнь II стадии (АГ I степени, риск сердечно-сосудистых осложнений высокий) без признаков хронической сердечной недостаточности. Атеросклероз сонных артерий (бессимптомное течение). Хроническая болезнь почек 3 стадии. Вторичная нефропатия смешанного генеза (атеросклеротического, гипертензивного).

3. Гипертоническая болезнь III стадии (АГ 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений очень высокий). Ишемическая болезнь сердца. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Атеросклеротический и постинфарктный (неизвестной давности) кардиосклероз. Хроническая сердечная недостаточность II А стадии, 2 функционального класса.

*Дифференциальный диагноз.* Гипертоническая болезнь — диагноз исключения. Несмотря на то что эссенциальная гипертензия составляет более 90 % всех случаев высокого кровяного давления, необходимо проявление настороженности в отношении заболеваний, сопровождающихся симптоматическими АГ.

### ***Классификация симптоматических АГ***

#### ***1. Позетные:***

1.1. Ренопаренхиматозные (острый и хронический гломерулонефрит; хронический интерстициальный нефрит; пиелонефрит; поликистоз почек; диабетическая нефропатия; гипоплазия почки; подагрическая нефропатия; системная красная волчанка; системная склеродермия; амилоидоз почек; опухоли почек; туберкулез почек; травмы почек).

1.2. Реноваскулярные (фибромускулярная дисплазия почечной артерии; атеросклероз почечной артерии, неспецифический аортоартериит; узелковый полиартериит; гематомы и опухоли, сдавливающие почечную артерию и др.).

2. *Эндокринные* (феохромочитома; синдром Иценко — Кушинга; первичный гиперальдостеронизм; тиреотоксикоз; гипотиреоз; гипопаратиреоз; гиперпаратиреоз; акромегалия; пролактинома, ренинома).

3. *Гемодинамические* (коарктация аорты; недостаточность клапана аорты; полная атриовентрикулярная блокада).

4. *Нейрогенные* (сосудистые заболевания и опухоли ЦНС; синдром Пейджа; диэнцефальный синдром; травмы мозга).

5. *Медикаментозная гипертензия* (пероральные контрацептивы; глюкокортикоиды; нестероидные противовоспалительные препараты, адреномиметики, препараты корня солодки, лакрицы).

6. *Особые формы симптоматических АГ* (у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, при эритремии; при злоупотреблении поваренной солью).

#### ***Признаки, наличие которых требует особо тщательного исключения симптоматических АГ:***

- дебют заболевания у больных в возрасте моложе 20 и старше 60 лет;
- остро возникшее и стойкое повышение АД;
- очень высокое АД;
- злокачественное течение АГ;
- наличие кризов с клиникой симпато-адреналового возбуждения;
- указание на любое заболевание почек в анамнезе;
- возникновение АГ в период первого триместра беременности.

Ниже приведены наиболее характерные клинико-диагностические проявления некоторых симптоматических артериальных гипертензий.

#### ***Признаки, характерные для первичного гиперальдостеронизма:***

- выраженная мышечная слабость;
- преимущественно диастолический характер гипертензии;
- гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л);
- высокий уровень альдостерона сыворотки крови;
- низкий уровень активности ренина плазмы;
- высокое альдостерон-рениновое соотношение;
- выявление достоверной асимметрии секреции альдостерона при катетеризации левой и правой надпочечниковых вен;
- полиурия, никтурия, изогипостенурия, щелочная реакция мочи;

— данные компьютерной томографии и ультразвукового исследования надпочечников.

***Признаки, характерные для синдрома эндогенного гиперкортицизма (синдром Иценко – Кушинга):***

- умеренная мышечная слабость;
- изменение внешнего вида (центрипетальное ожирение, лунообразное лицо, гирсутизм, *striae rubrum*, вульгарные угри);
- умеренная систоло-диастолическая артериальная гипертензия;
- повышенная суточная экскреция кортизола с мочой;
- повышение содержания кортизола в крови и нарушение циркадного ритма секреции этого гормона;
- положительные «малый» и, возможно, «большой» дексаметазоновый тесты;
- данные рентгенографии черепа и компьютерной (магнитно-резонансной) томографии турецкого седла;
- данные компьютерной (магнитно-резонансной) томографии, ультразвукового исследования и радиоизотопной скинтиграфии надпочечников;
- рентгенография позвоночника (выраженный остеопороз).

***Признаки, характерные для феохромоцитомы:***

- артериальная гипертензия с периодическими (постоянными) подъемами АД до очень высоких цифр;
- наличие кризов, сопровождающихся сердцебиением, потливостью, тремором, тошнотой, расширением зрачков;
- высокий уровень катехоламинов в крови и их метаболитов в моче;
- высокий уровень метанефринов крови;
- данные компьютерной (магнитно-резонансной) томографии, ультразвукового исследования и радиоизотопной скинтиграфии надпочечников;
- положительный эффект при проведении провокационных (инсулин, гистамин и др.) и адренолитических (фентоламин, тропafen) тестов;
- положительный тест с клонидином (пероральный прием 0,3 г клонидина не вызывает снижения уровня норадреналина в крови).

***Признаки, характерные для ренопаренхиматозной АГ:***

- «жесткий» стабильный гипертензионный синдром;
- указание на наличие заболевания почек в анамнезе, нефропатию беременных и врожденные болезни почек у родственников;
- наличие мочевого и нефротического синдромов;
- патологические изменения по данным почечных проб Нечипоренко, Реберга, Зимницкого;
- снижение скорости клубочковой фильтрации;
- патологические изменения по данным компьютерной, магнитно-резонансной томографии, ультразвукового исследования почек;
- патологические изменения по данным пункционной биопсии почек.

***Признаки, характерные для реноваскулярной АГ:***

- «жесткий» стабильный гипертензионный синдром, резистентный к гипотензивной терапии;
- начало АГ в возрасте раньше 20 и старше 60 лет;
- явно прогрессирующее течение гипертензии;
- сосудистый шум в проекции почечной артерии;

– положительная проба с каптоприлом (повышение активности ренина венозной плазмы на 4 нг/мл/ч и более через 60 мин после приема 25 мг каптоприла в горизонтальном положении);

– градиент активности ренина плазмы более 1,5 между правой и левой почечными венами;

– асимметрия структурно-функциональных показателей почек по данным ультразвукового исследования, внутривенной урографии, радионуклидной ренографии;

– признаки стенозирования почечных артерий по данным доплерографии и ангиографии.

***Признаки, характерные для коарктации аорты:***

– повышение АД на верхних и снижение его на нижних конечностях (в норме АД на ногах на 30–40 мм рт. ст. выше, чем на руках) у пациента юношеского и молодого возраста;

– ослабление пульсации периферических артерий нижних конечностей;

– хорошее развитие мышц плечевого пояса и атрофия мышц нижних конечностей;

– интенсивный систолический шум на основании сердца, выслушиваемый над грудным отделом аорты спереди и сзади (в межлопаточной области);

– сужение соответствующего отрезка аорты по данным аортографии, спиральной компьютерной томографии.

***Обследование пациентов с артериальной гипертензией.*** На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного в плане диагностики АГ. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки факторов риска, поражений органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний. Профильные специалисты по показаниям проводят углубленное обследование пациента, когда требуется подтвердить вторичный характер АГ и оценить состояние больных при осложненном ее течении.

***Обязательные лабораторные исследования.*** Кратность исследований определяется их результатами. При необходимости контроля или уточнения результатов возможно их неоднократное повторение:

– общий анализ крови и мочи;

– содержание в плазме крови глюкозы (натощак);

– содержание в сыворотке глюкозы, калия, общего холестерина, ХС ЛПВП, ТГ, креатинина;

– определение микроальбуминурии;

– определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта – Гаулта) или скорости клубочковой фильтрации (по формуле MDRD).

***Лабораторные исследования, рекомендуемые дополнительно:***

– содержание в сыворотке крови мочевой кислоты;

– пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови > 5,6 ммоль/л;

– количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат).

***Лабораторные исследования для углубленного обследования*** (направленные преимущественно на поиск вторичных причин АГ):

– исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина;

– определение уровня катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови.

*Обязательные инструментальные исследования.* Кратность исследований определяется их результатами, при необходимости контроля, уточнения результатов возможно неоднократное их проведение:

- ЭКГ (с расчетом количественных и реполяризационных показателей ГЛЖ);
- эхокардиография (основной метод скрининговой диагностики левожелудочковой гипертрофии и дисфункции);
- исследование глазного дна;
- УЗИ сонных артерий с расчетом толщины комплекса интима-медия;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;
- суточное мониторирование АД и самоконтроль АД;
- определение лодыжечно-плечевого индекса;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий).

*Инструментальные исследования для углубленного обследования:*

- брюшная аортография;
- компьютерная или магнитно-резонансная томография надпочечников, почек и головного мозга;
- компьютерная или магнитно-резонансная аорто- и ангиография.

*Консультации специалистов* по показаниям: невролог, окулист, эндокринолог, сосудистый хирург.

**Характеристика легочных мероприятий.** Основные направления модификации образа жизни больных АГ:

- снижение массы тела (до идеальной);
- отказ от курения;
- ограничение употребления кофеинсодержащих лекарственных препаратов и пищевых продуктов;
- отказ от алкоголя;
- аэробная дозированная физическая активность;
- профилактика психоэмоционального стресса, релаксация, психотерапия, гипноз;
- замена медикаментозных препаратов, повышающих АД:
  - а) оральные контрацептивы;
  - б) НПВС: ухудшают действие диуретиков,  $\beta$ -блокаторов, ИАПФ;
  - в) антигистаминные средства;
  - г) кортикостероиды и минералокортикоиды, анаболические стероиды;
  - д) симпатомиметики и амфетаминоподобные препараты;
- медицинское страхование, уровень образования пациента, постоянный медицинский контроль, добросовестность больного в отношении рекомендаций врача;
  - особенности питания:
    - а) ограничение хлорида натрия до 4 г в день;
    - б) достаточное количество калия в рационе: 80–100 мг в день;
    - в) соотношение полиненасыщенных и полинасыщенных жирных кислот в рационе должно составлять более единицы;
    - г) достаточное количество кальция в рационе: 1000 мг в день;



- д) достаточное содержание магния в рационе: 300 мг/день;
- е) ограничение углеводов;
- ж) прием грубоволокнистой клетчатки (волокна нативных растений): 200 г/ день.

*Основные принципы медикаментозного лечения АГ:*

- лечение начинается с минимальных доз одного препарата, выбранного с учетом индивидуальной клинической ситуации (монотерапия);
- изменение тактики лечения в случае неэффективности начальной терапии по трем возможным направлениям:

а) увеличение дозы препарата (продолжение монотерапии);

б) смена препарата на средства другого класса;

в) добавление препарата другого класса;

- использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового контроля АД при однократном приеме;

– использование оптимальных сочетаний препаратов для достижения максимального гипотензивного действия и минимизации нежелательных проявлений.

На смену представлений о необходимости ступенчатой терапии (1980-е годы) основным постулатом современной фармакотерапии АГ стал тезис об активной коррекции АД у каждого конкретного больного с учетом факторов риска и индивидуального подбора антигипертензивных препаратов.

Подходы к выбору антигипертензивной терапии должны учитывать:

- влияние на прогноз;
- силу гипотензивного эффекта;
- влияние на регресс гипертрофии левого желудочка (и другие органопротективные свойства);

– влияние на метаболические процессы;

– учет демографических особенностей (раса, пол, возраст);

– учет сопутствующей патологии;

– учет частных клинико-патогенетических особенностей АГ, факторов, определяющих качество жизни пациента:

а) патофизиологические особенности (уровень вазоконстрикторных гормонов, в том числе рениновый профиль крови, эндотелиальная дисфункция и т. д.);

б) гемодинамика (периферическое сосудистое сопротивление, сердечный выброс, уровень АД);

в) учет побочных эффектов препаратов на качество жизни;

г) создание удобного для больного режима приема препарата;

д) приемлемая стоимость назначаемых средств.

### ***Общая характеристика основных групп антигипертензивных препаратов.***

*Основные группы антигипертензивных препаратов:*

1. Диуретики (гидрохлортиазид, индапамид, хлорталидон, фуросемид, спиронолактон).

2. β-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол, бетаксоллол, небиволол).

3. Блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил-ретард, нифедипин-ретард, дилтиазем-ретард, фелодипин, нитрендипин, амлодипин, лерканидипин).

4. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (каптоприл, лизиноприл, эналаприл, фозиноприл, рамиприл, трандалаприл, хинаприл, периндоприл, спираприл).