

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	8
Список принятых сокращений	10
I. Болезни сердечно-сосудистой системы	17
1.1. Артериальная гипертензия	17
1.1.1. Гипертонические кризы	26
1.2. Ишемическая болезнь сердца	31
1.2.1. Внезапная коронарная смерть	33
1.2.2. Стенокардия	34
1.2.3. Инфаркт миокарда	45
1.2.4. Электрокардиографическая диагностика коронарной недостаточности и инфаркта миокарда	53
1.3. Атеросклероз	55
1.3.1. Расслаивающаяся аневризма аорты	59
1.4. Аритмии	61
1.4.1. Общие сведения о нарушениях сердечного ритма	61
1.4.2. Экстрасистолии	64
1.4.2.1. Суправентрикулярные экстрасистолы	64
1.4.2.2. Желудочковые экстрасистолы	65
1.4.3. Пароксизмальные и хронические тахикардии	69
1.4.3.1. Суправентрикулярные пароксизмальные и хронические тахикардии	69
1.4.3.2. Желудочковые пароксизмальные и хронические тахикардии	73
1.4.4. Фибрилляция и трепетание желудочков	75
1.4.5. Фибрилляция и трепетание предсердий	76
1.4.6. Атриовентрикулярные блокады	79

1.5. Синкопальные состояния	81
1.6. Инфекционный эндокардит	84
1.7. Заболевания миокарда	89
1.7.1. Миокардиты	89
1.7.1.1. Миокардит Абрамова—Фидлера	92
1.7.2. Кардиомиопатии	94
1.7.2.1. Дилатационная кардиомиопатия	95
1.7.2.2. Гипертрофическая кардиомиопатия	97
1.7.2.3. Рестриктивная кардиомиопатия	99
1.7.2.4. Ишемическая кардиомиопатия	102
1.8. Перикардиты	104
1.9. Сердечная недостаточность	110
1.9.1. Острая сердечная недостаточность	111
1.9.2. Хроническая сердечная недостаточность	112
2. Болезни органов дыхания	120
2.1. Острые респираторные вирусные заболевания	120
2.1.1. ОРВЗ	120
2.1.2. Грипп	121
2.2. Пневмонии	126
2.2. Заболевания бронхов	126
2.3. Хроническая обструктивная болезнь легких	133
2.3.1. Хронический бронхит	136
2.3.2. Бронхиальная астма	140
2.3.3. Бронхоэктатическая болезнь	152
2.4. Паренхиматозные заболевания легких	156
2.4.1. Острый абсцесс легкого	156
2.4.2. Гангрена легких	160
2.5. Заболевания плевры	162
2.5.1. Плеврит	162
2.6. Сосудистые поражения	168
2.6.1. Легочное сердце	168
2.6.2. Тромбоэмболия легочной артерии	172
2.7. Дыхательная недостаточность	176
3. Болезни органов пищеварения	180
3.1. Заболевания пищевода	181
3.1.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	181
3.1.2. Ахалазия кардии	185

3.2. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки	187
3.2.1. Хронический гастрит	188
3.2.2. Язвенная болезнь	192
3.2.3. Функциональная диспепсия	197
3.2.4. Рак желудка	202
3.3. Заболевания кишечника	204
3.3.1. Целиакия (глутенчувствительная энтеропатия, идиопатическая стеаторея, нетропическая спру)	204
3.3.2. Болезнь Крона (БК)	208
3.3.3. Неспецифический язвенный колит (НЯК)	212
3.3.4. Синдром раздраженного кишечника (СРК)	219
3.4. Болезни поджелудочной железы	219
3.4.1. Хронический панкреатит	219
3.4.2. Рак поджелудочной железы	223
4. Болезни печени и желчевыводящих путей	226
4.1. Гепатиты	226
4.1.1. Острые гепатиты	228
4.1.2. Хронические гепатиты	233
4.2. Циррозы печени	243
4.2.1. Портальный и постнекротический циррозы печени	244
4.3. Заболевания желчных путей	252
4.3.1. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (ДРБТ).....	253
4.3.2. Хронический холецистит (ХХ)	255
5. Болезни почек	259
5.1. Гломерулярные болезни	261
5.1.1. Гломерулонефриты	263
5.1.2. Гломерулопатии	268
5.1.2.1. Мембранозная нефропатия	268
5.1.2.2. Липоидный нефроз	271
5.2. Тубулоинтерстициальные болезни	273
5.2.1. Тубулоинтерстициальный нефрит	274
5.2.1.1. Острый тубулоинтерстициальный нефрит	274
5.2.1.2. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит	279
5.2.2. Рефлюкс-нефропатия	283
5.2.3. Инфекция мочевых путей	286

5.3. Амилоидоз почек	289
5.4. Почечная недостаточность	293
5.4.1. Острая почечная недостаточность	293
5.4.2. Хроническая почечная недостаточность	298
6. Заболевания системы крови	302
6.1. Анемии	302
6.1.1. Железодефицитная анемия	304
6.1.2. Мегалобластные анемии	308
6.1.2.1. Витамин В ₁₂ -дефицитная анемия	309
6.1.2.2. Фолиеводефицитная анемия	313
6.1.3. Гемолитические анемии	315
6.1.3.1. Врожденные гемолитические анемии	317
6.1.3.2. Приобретенные гемолитические анемии	318
6.2. Геморрагические диатезы	327
6.2.1. Идиопатическая аутоиммунная тромбоцитопения	328
6.2.2. Геморрагический васкулит (ГВ) (болезнь Шенлейна–Геноха)	333
6.3. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром)	335
6.4. Первичный иммунный агранулоцитоз (ПИАГ)	339
6.5. Хронические миелопролиферативные заболевания	341
6.5.1. Хронический миелолейкоз	342
6.5.2. Истинная полицитемия	346
6.5.3. Эссенциальная тромбоцитемия	348
6.6. Миелодиспластический синдром	349
6.7. Апластическая анемия	353
6.8. Острые лейкозы	355
6.9. Лимфопролиферативные заболевания	358
6.9.1. Хронический лимфолейкоз	359
6.9.2. Неходжкинские лимфомы	361
6.9.3. Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина)	363
6.10. Множественная миелома (ММ)	365
7. Ревматические болезни	368
7.1. Ревматическая лихорадка (РЛ)	368
7.2. Диффузные заболевания соединительной ткани	373
7.2.1. Системная красная волчанка (СКВ)	374
7.2.2. Системная склеродермия (ССД)	378

7.3. Ревматоидный артрит	385
7.4. Подагра	390
7.5. Системные васкулиты	396
7.5.1. Узелковый полиартериит (УП)	396
7.5.2. Гранулематоз Вегенера	400
7.6. Остеоартроз	403
8. Болезни эндокринных желез	409
8.1. Болезни гипоталамо-гипофизарной системы	409
8.1.1. Синдром и болезнь Иценко–Кушинга	409
8.1.2. Несахарный диабет	414
8.2. Заболевания надпочечников	417
8.2.1. Первичный гиперальдостеронизм (ПГА, синдром Конна)	417
8.2.2. Феохромоцитома	419
8.3. Заболевания щитовидной железы	423
8.3.1. Диффузный токсический зоб	423
8.3.2. Гипотиреоз	430
8.3.3. Аутоиммунный тиреоидит	433
8.4. Заболевания поджелудочной железы	436
8.4.1. Сахарный диабет	436
8.4.1.1. Первичный сахарный диабет	437
8.4.1.2. Вторичный симптоматический сахарный диабет	438
8.5. Болезни обмена веществ	454
8.5.1. Ожирение	454
Приложения	457

1. БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1.1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Предлагаем рассматривать артериальную гипертензию (АГ) как устойчивый синдром. Синдромальный диагноз «артериальная гипертензия» целесообразен, его диагностика проста, наглядна. При всех вариантах АГ лечение начинается с гипотензивных средств, а затем по мере углубления исследований можно решить вопрос о дополнительной (по отношению к АГ) терапии — коррекция стеноза почечной артерии, лечение гиперальдостеронизма, противовоспалительная терапия при гломерулонефрите.

Традиционно принятая нозология — эссенциальная гипертензия (ЭГ) — мультифакторное заболевание, в основе которого лежит генетический полигенный структурный дефект, обуславливающий высокую активность прессорных механизмов длительного действия. АГ закрепляется с момента истощения депрессорной функции почек. Заболевание проявляется стойким хроническим повышением систолического или диастолического давления, характеризуется частотой от 15 до 45% в популяции. Изучение генетических нарушений, влияющих на АД, привело к выявлению генетических отклонений, связанных с несколькими редкими формами гипертензии, в том числе излечимого минералокортикоидами альдостеронизма, дефицита

11 β -гидроксилазы и 17 α -гидроксилазы, синдрома Лидлла, синдрома кажущегося избытка минералокортикоидов и псевдоальдостеронизма II типа. Изучение генетических ассоциаций выявило полиморфизм нескольких генов-кандидатов (например, ангиотензиногена, α -аддуцина, β - и DA-адренорецепторов, β -3-субъединицы G-белков), а исследования по сцепленным генам направлены на несколько участков генома, которые могут скрывать другие гены, играющие роль в первичной гипертензии.

Патогенез. В основе стойкой хронической АГ лежит наследственный полигенный генетический дефект, проявляющийся рядом структурных изменений (из известных — изменения клеточных мембран) и запускающий РААС механизм, вызывающий вазоконстрикцию и задержку натрия. В формировании АГ существенную роль играет снижение продукции NO.

Рассматривается единая форма генетически обусловленной стойкой хронической АГ (гипертоническая болезнь, ЭГ). Факторы риска ее закрепления (факторы акселерации) — избыточное потребление поваренной соли, заболевания почек, надпочечников, почечных артерий. Закрепление АГ реализуется через повышение общего периферического сосудистого сопротивления, увеличение сердечного выброса, ОЦК.

ГЛЖ сердца, утолщение стенки резистивных сосудов (ремоделирование) у больных ГБ всегда опережают формирование устойчивого гипертензивного синдрома. Названные изменения обусловлены повышенной активностью РААС, нарушением функции эндотелия, что обуславливает как гипертонию, так и гипертрофию миокарда, стимуляцию факторов роста, клеточную пролиферацию, усиленную наработку соединительнотканного матрикса, развитие кардиосклероза. То есть указанное ремоделирование является патогенетическим механизмом АГ, а не ее следствием. Особо нужно подчеркнуть роль задержки натрия при всех клинических вариантах АГ.

АГ — фактор риска сердечно-сосудистых осложнений номер один. Неконтролируемое и длительное повышение АД может усилить изменения в структуре миокарда (нарастание ГЛЖ), коронарных артерий (отягощение ИБС) и расстройства проводящей системы сердца. Закономерно появление систолической и диастолической дисфункции миокарда, осложнений, которые проявляются клинически как стенокардия или инфаркт миокарда, сердечной аритмии (особенно фибрилляция предсердий), застойной сердечной недостаточности (ХСН). Речь идет о закономерностях прогрессирования плохо леченной АГ.

Стадия I. Нет объективных признаков органических изменений.

Стадия II. По меньшей мере, один из следующих признаков: ГЛЖ (рентгенография, ЭКГ, эхокардиография); генерализованное и очаговое сужение артерий сетчатки; протеинурия и/или небольшое повышение концентрации креатинина в плазме крови; атеросклеротическая бляшка (в сонных артериях, аорте, подвздошных и бедренных артериях) при УЗИ, рентгенологическом исследовании.

Таблица 1

Классификация артериальной гипертензии в зависимости от степени поражения внутренних органов-мишеней (JAMA, 2003)

Категория	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высоко нормальное	130–139	85–89
Гипертензия 1-й степени («мягкая»)	140–159	90–99
Подгруппа: пограничная	140–149	90–94
Гипертензия 2-й степени (умеренная)	160–179	100–109
Гипертензия 3-й степени («тяжелая»)	≥180	≥110
Изолированная систолическая гипертензия	≥140	<90
Подгруппа: пограничная	140–149	<90

Стадия III. Симптомы и признаки, связанные с повреждением органов-мишеней, включают:

- сердце — стенокардия, ИМ, СН;
- головной мозг — преходящее нарушение мозгового кровообращения, мозговой инсульт, гипертоническая энцефалопатия;
- глазное дно — кровоизлияния и экссудаты в сетчатке с отеком диска зрительного нерва или без него;
- почки — снижение СКФ ниже 90 мл/мин, концентрация креатинина в плазме крови выше 20 мг/л, почечная недостаточность;
- сосуды — расслаивающаяся аневризма аорты, симптомы окклюзионного поражения артерий (табл. 1).

Клиника. Учитывая полигенную природу ЭГ, клинические проявления можно рассматривать как генетически обусловленные три основных типа: кардиальный, почечный и церебральный. Кардиальный проявляется нарастающими коронарными патологическими проявлениями по типу ИБС, прогрессирующего кардиосклероза. При почечном типе — ранняя гиперфилтрация, периодические протеинурия (микроальбуминурия), гематурия и последующее развитие почечной недостаточности. Мозговой вариант протекает с типичными церебральными кризами, возможны ишемические и геморрагические инсульты.

Присоединение паренхиматозного заболевания почек, сужения почечных артерий, заболеваний надпочечников обуславливают изменения промежуточных элементов патогенеза и качественно меняет клинические проявления. Обычно артериальное давление становится более значительным и труднокорректируемым.

Диагностика. Выявление стойкого и хронического повышения систолического и/или диастолического АД и поражение органов-мишеней (см. раздел «Классификация»).

Определение группы риска. При оценке тяжести АГ накопленные данные свидетельствуют о важности АДс как одного из главных ФР ССЗ. Повышение АДс происходит на

Таблица 2

Критерии стратификации риска

Факторы риска* и анамнез	АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, мм рт. ст.		
	степень I (мягкая АГ) АДс 140–159 или АДд 90–99	степень II (умеренная АГ) АДс 160–179 или АДд 100–109	степень III (тяжелая АГ) АДс \geq 180 или АДд \geq 110
Нет ФР, ПОМ	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1–2 фактора риска (кроме СД)	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
3 и более ФР, или ПОМ, и/или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
И. АС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание. * Роль этих факторов в настоящее время считается существенной, их наличие может увеличивать абсолютный риск в пределах одной группы риска, поэтому их оценка желательна при наличии возможности.

протяжении всей жизни, распространенность систолической гипертензии с возрастом увеличивается и у лиц старше 50 лет является наиболее частой формой гипертензии.

Клинические испытания доказали, что контроль изолированной систолической гипертензии снижает общую смертность, смертность от ССЗ, частоту инсультов и проявлений СН. Данные как обсервационных исследований, так и клинических испытаний показывают, что частота компенсации АДд превышала 90%, тогда как частота компенсации АДс была значительно ниже (60–70%).

У больных АГ прогноз зависит не только от уровня АД. Наличие сопутствующих факторов риска, вовлечение в процесс органов-мишеней, а также наличие ассоциированных клинических состояний имеет не меньшее значение, чем степень повышения АД, в связи с чем в современную классификацию введена стратификация больных в зависимости от степени риска (табл. 2).

Лечение. Сегодня можно считать доказанным, что эффект лечения также генетически детерминирован, как и возникновение заболевания (Cardiosite.ru, 2005). Многоплановость генетического влияния как на развитие заболевания, так и на эффективность лечения лишает практического врача возможности обоснованно применять то или иное лекарственное средство. Исходить нужно из того, что широко известный круг лекарственных средств пополняется новыми препаратами, не имеющими каких-либо заметных преимуществ перед остальными (рекламные утверждения не в счет). Декларированное положение дает основание авторам предлагать «научно не обоснованные» рекомендации. Доверьтесь нашему опыту.

Цели терапии. Современный уровень знаний АГ диктует приоритет первичной профилактики этого заболевания. Необходимо снизить или свести к минимуму влияние в популяции общеизвестных факторов риска (в особенности у лиц с предгипертензией). Популяционный подход к снижению уровня АД даже на небольшую величину может существенно уменьшить риск заболеваемости и смертности или по крайней мере отсрочить начало гипертензии.

Основной целью лечения больного ГБ является достижение максимальной степени снижения общего риска ССЗ и смертности. Это предполагает воздействие на все выявленные обратимые факторы риска, такие как переизбыток поваренной соли в рационе, курение, высокий уровень холестерина и диабет, соответствующее лечение сопутствующих заболеваний, равно как и коррекцию самого по себе повышенного АД. Интенсивность лечения прямо пропорциональна уровню риска, определяемого по табл. 3.

Целевым уровнем АД по материалам Рекомендаций является уровень АД менее 140 и 90 мм рт. ст. У больных сахарным диабетом необходимо снижать АД ниже 130/85 мм рт. ст. при почечной недостаточности — ниже 125/75 мм рт. ст.

Приведенные уровни целевого АД, с нашей точки зрения, должны быть оценены критически. Если при СД пол-

Распределение АГ по степени риска

Факторы риска	Поражение «органов-мишеней»	Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния
<p>Основные:</p> <ul style="list-style-type: none"> мужчины > 55 лет женщины > 65 лет курение холестерин > 6,5 ммоль/л семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин > 65 лет, у мужчин > 55 лет) сахарный диабет Дополнительные* факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного с АГ: <ul style="list-style-type: none"> снижение холестерина ЛПВП повышение холестерина ЛПНП микроальбуминурия при диабете нарушение толерантности к глюкозе ожирение малоподвижный образ жизни повышение фибриногена социально-экономическая группа риска 	<p>Поражение</p> <ul style="list-style-type: none"> Гипертрофия левого желудочка (ЖГ, ЭхоКГ или рентгенография) Протеинурия и/или креатининемия 1,2–2,0 мг/дл Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки 	<p>Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния</p> <ul style="list-style-type: none"> ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Ишемический инсульт Геморрагический инсульт Транзиторная ишемическая атака ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА Инфаркт миокарда Стенокардия Коронарная реваскуляризация Застойная сердечная недостаточность ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК Диабетическая нефропатия Почечная недостаточность (креатининемия > 2,0 мг/дл) СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ Расслаивающая аневризма аорты Симптоматическое поражение периферических артерий ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ Геморрагии или экссудаты Отек соска зрительного нерва

Примечание. Уровни риска: (риск инсульта или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет): низкий риск (1) — менее 15%, средний риск (2) — 15–20%, высокий риск (3) — 20–30%, очень высокий риск (4) — 50% или выше.

держание АД в пределах 130/85 мм рт. ст. оправдано, то для состояния выраженного нефросклероза адекватность уровня АД ниже 125/75 мм рт. ст. сомнительна. Наличие ХПН подразумевает диффузное разрастание соединительной ткани с очевидным ухудшением перфузии почек. Последнее — мощнейший фактор стимуляции всей РААС. Рекомендуемый уровень АД несомненно усугубит почечную ишемию. На наш взгляд, в случае ХПН целесообразно поддерживать АД в пределах 140/90 мм рт. ст. Мы не единственные, кто сомневается в целесообразности сохранения низкого АД у больных АГ. В 18 издании руководства Merck также высказаны сомнения относительно принятого целевого уровня АД.

Предусмотрены немедикаментозный и лекарственный этапы лечения. На I этапе существенно снижение избыточной массы тела, полное исключение приема поваренной соли, особенно для сольчувствительных лиц. Последние составляют более 50% «гипертоников». Не менее важно насытить организм достаточным количеством калия, введение которого улучшает (восстанавливает) функцию эндотелия. Необходимо прекращение курения, ограничение приема алкоголя, систематическая физическая активность, а также психологическое релаксационное воздействие. Лазеротерапия, фитотерапия направлены на снижение сосудистого тонуса.

Рандомизированные исследования не выявили преимущества у какого-либо класса антигипертензивных лекарственных средств в степени снижения АД. Лекарственная терапия представлена следующими группами гипотензивных препаратов: ингибиторы АКФ (каптоприл, эналаприл, рамиприл); антагонисты ангиотензиновых рецепторов (лозартан, вальсартан); β -адреноблокаторы (пропранолол, атенолол, метопролол); антагонисты кальция (нифедипин, верапамил, амлодипин); α -адреноблокаторы (празозин, доксазозин); мочегонные средства (гипотиазид, индапамид, торасемид). Недавно зарегистрирован в России и разрешен к применению прямой ингибитор ренина алискирен — первый представитель нового класса АГП, который в исследо-

влияниях эффективно снижал АД как в виде монотерапии, так и в комбинации с тиазидными диуретиками.

Рекомендуемые подходы к выбору терапии АГ:

1. Выбор подходящей монотерапии осуществляют индивидуально с учетом пола, возраста, социального статуса, сопутствующих заболеваний и лечения их, а также других факторов риска.

2. Необходимо наблюдать за изменениями АД в течение 1–2 мес и выбрать один препарат, наиболее адекватный и эффективный.

3. При неудовлетворенности в достижении терапевтической цели, а также для уменьшения побочного эффекта добавить второй препарат с установленным синергизмом или по крайней мере с дополнительным действием.

4. Продолжить клинические наблюдения и контроль за АД другими факторами риска и органами-мишенями.

Выбор препаратов определяется рядом следующих соображений:

1. Предыдущий опыт лечения.
2. Учет противопоказаний.
3. Учет других лекарств, извращающих действие препаратов (НПВП, ингибиторы моноаминоксидазы, депрессанты).
4. Учет других факторов риска (повышение содержания липидов, изменения ЭКГ, нарушение функции почек и т. д.).
5. Курящие должны избегать применения пропранолола, занимающиеся физическим трудом и спортом — предпочитать не β -блокаторную основу терапии.

В Швейцарии компанией Cytos Biotechnology разработан препарат «СУТ006-AngQb», снижающий АД на протяжении полугода. Основой действия препарата является выработка антител к ангиотензину II. Период полувыведения препарата составляет 4 мес, поэтому в среднем инъекцию необходимо делать раз в полгода.

Во многих странах создаются школы (гипертоников, диабетиков), обучение в которых существенно повышает эффективность рекомендаций врача, дисциплинирует больных и реально улучшает прогноз и качество жизни пациента.

1.1.1. Гипертонические кризы

Гипертензивные кризы (ГК) — повышение артериального давления, которое приводит к острому нарушению регионарного (церебрального и, в меньшей степени, коронарного, ренального, абдоминального) кровообращения. Внезапные перепады АД (ниже 90/60 мм рт. ст. и выше 180/110 мм рт. ст.) приводят к нарушению ауторегуляции кровотока жизненно важных органов и вызывают повреждения мозга, сердца, сосудов и почек достоверно чаще, чем постоянно высокое АД.

Классификация. Обобщенный вариант (по В.С. Задиченко, Е.В. Горбачевой, 2000):

I тип (адреналовый) — гиперкинетическая, нейровегетативная форма.

II тип (норадреналовый) — гипокинетическая, водно-солевая форма, судорожная (гипертензивная энцефалопатия).

Некоторыми авторами выделяется судорожный вариант ГК.

Патогенез. При кризе I типа основную роль играют симпатикотония и гиперкатехоламинемия. Увеличение ударного (УО) и минутного (МО) объема сердца не вызывает адекватного расширения сосудов, поскольку активация β_1 -адренорецепторов сосудов приводит к сужению периферических вен и венул, увеличивается венозный возврат крови к сердцу.

В случае развития ГК II типа происходит повышенное накопление жидкости в тканях. Гипергидратация стимулирует повышенное образование в гипоталамических структурах мозга эндогенного гликозида, имеющего сосудорасширяющее действие. Этот плазменный фактор ингибирует транспортную K^+-Na^+ -зависимую АТФазу, приводя к повышению содержания внутриклеточного кальция в гладкомышечных клетках резистивных сосудов и их относительному (на фоне повышенного МО сердца) сужению.

Патогенетическими факторами, способствующими развитию ГК, являются: генетическая предрасположенность к вазоспазмам, высокое содержание циркулирующего в кро-

ны ангиотензина II и норадреналина, недостаточность кининогена, простаглицлинов, повреждение эндотелия сосудов и снижение выделения вазодилатирующих веществ.

В различных сосудистых регионах происходит нарушение кровоснабжения по типу ишемии, стазов или тромбозов, отека ткани, диapedезного кровотечения.

Клиника. При *нейровегетативном* варианте больные возбуждены, лицо гиперемировано, отчетлив страх, тремор, возможна *urina spastica*. Преимущественно нарастает систолическое давление.

Развитие *водно-солевого (отечного)* варианта криза не столь быстрое, отчетливо повышается и систолическое, и диастолическое давление. Больные чаще бледны, склонны к подавлению, сонливы, лицо одутловатое, отечность конечностей. Такому варианту криза чаще предшествуют злоупотребление поваренной солью, задержка жидкости. Подобный вариант чаще наблюдается у женщин и может быть связан с менструальным циклом.

Судорожный вариант чаще возникает на фоне более высокого исходного артериального давления и протекает по типу динамического нарушения мозгового кровообращения либо со стойкими его расстройствами. Криз характеризуется выраженной очаговой симптоматикой гипертонической энцефалопатии: нарушениями чувствительности, двигательными очаговыми расстройствами, афазией, снижением или потерей сознания, токсическими или клоническими судорогами, утратой сознания. В данном варианте криза, несомненно, очевидно, вазоспастический характер, возможны осложнения типа кровоизлияния в сетчатку, острой коронарной СН, расслаивающей аневризмы аорты.

Лечение. Оказание помощи больному с ГК носит неотложный характер и должно быть ориентировано на возраст больного, общий соматический фон, тяжесть криза и характер возникающих осложнений.

Вначале общие представления о наиболее часто используемых препаратах (табл. 4). При купировании криза не-

Рекомендации по выбору

Класс препаратов	Абсолютные показания
Диуретики	Сердечная недостаточность Пожилые больные Систолическая гипертензия
β-блокаторы	Стенокардия Перенесенный инфаркт миокарда Тахиаритмии
Ингибиторы АПФ	Сердечная недостаточность Дисфункция левого желудочка Перенесенный инфаркт миокарда Диабетическая нефропатия
Блокаторы кальциевых каналов	Стенокардия Пожилые больные Систолическая гипертензия
α-адренергические блокаторы	Гипертрофия предстательной железы
Антагонисты ангиотензина II	Кашель при приеме ингибиторов АПФ
Агонисты имидазолиновых рецепторов	Метаболический синдром или вместо него ожирение Нарушение толерантности к глюкозе

Примечание. а — атриовентрикулярная блокада II или III степени;
б — атриовентрикулярная блокада II или III степени для верапамила или дилтиазема.

Таблица 4

лекарственных препаратов для лечения АГ

Относительные показания	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Диабет	Подагра	Дислипидемия Сохраненная сексуальная активность у мужчин
Сердечная недостаточность Беременность Диабет	Астма и хронический обструктивный бронхит Блокада проводящих путей сердца ^а	Дислипидемия Спортсмены и физически активные пациенты Болезни периферических сосудов
	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	Двусторонний стеноз почечных артерий
Поражения периферических сосудов	Блокада проводящих путей сердца ^б	Застойная сердечная недостаточность
Нарушение толерантности к глюкозе Дислипидемия		Ортостатическая гипотензия
Сердечная недостаточность	Беременность Двусторонний стеноз почечных артерий Гиперкалиемия	
Сахарный диабет Микроальбуминурия		Атриовентрикулярная блокада II–III степени Тяжелая сердечная недостаточность

допустимо резкое снижение АД во избежание нарастания неврологической или кардиальной симптоматики. Рекомендуется снижать примерно на 25% от исходных величин. При этом уровне сохраняется саморегуляция кровотока в жизненно важных органах.

Общим фоновым (базовым) препаратом при любой форме ГК должен быть нифедипин (коринфар, кордафен, адалат), который в дозе 10 мг обычно ведет к снижению АД и АДд в среднем на 25%. Эффект проявляется через 10–15 мин при приеме препарата под язык или за щеку (особенно быстро при раскусывании капсулы адалата) или через 20–30 мин — при приеме нифедипина *per os*. Максимальное снижение АД достигается через следующие 10–12 мин и сохраняется в течение 2–6 ч. Пожилым людям дозу нифедипина уменьшают до 5 мг.

Если течение ГК не внушает опасений, то можно ограничиться назначением нифедипина в качестве единственного средства устранения ГК по 10 мг каждые 2–3 ч до общей дозы 60 мг.

Отсутствие эффекта (нет начальной диуретической реакции) требует усиления терапии, но уже с учетом формы криза.

При I типе криза препаратом выбора является клофелин (клонидин, гемитон), вводимый медленно в течение 5–7 мин в/в в дозе 0,5–1 мл 0,01% раствора, разведенного в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Очевидное понижение АД отмечается после окончания инъекции уже через 3–5 мин (стимуляция центральных α_2 -адренорецепторов). Если клофелин вводят в/в (0,75–1,5 мл 0,01% раствора), то АД начинает понижаться через 10–20 мин, максимальный эффект отмечается на 30–45-й минуте, гипотензивная реакция сохраняется в течение 2–8 ч. При сочетании нифедипина (под язык) и клофелина (парентерально) нужный уровень АД достигается примерно у 80% больных. Остальным 20%

у которых нифедипин и клофелин не привели к должному понижению давления, следует ввести в/в лазикс в дозе 40–80 мг, что в итоге обеспечивает и у них успех терапии.

При ГК II типа с самого начала прибегают к «петлевому» диуретику (на фоне нифедипина). В/в струйно вводят 40–80 мг лазикса. При выраженной гипергидратации выделение мочи после приема диуретика может быть весьма значительным, что приводит не только к артериальной гипотензии, но и к развитию синдрома гипохлоремического алкалоза вместе с гипокалиемией, проявляющихся общим угнетением, гиповолемией, потерей аппетита. Для устранения этих признаков больному советуют принять внутрь 2–4 г калия хлорида, растворенного в стакане томатного или апельсинового сока. Целесообразно предварить назначение диуретика приемом внутрь 2 табл. панангина, а затем еще дважды по 2 табл. панангина в течение нескольких часов. При выраженной неврологической симптоматике дополнительно вводят эуфиллин 240 мг в/в медленно.

При развитии судорожного синдрома рекомендуется введение 10–20 мг диазепама в/в; дополнительно — 2,5 г сульфата магния в/в очень медленно.

1.2. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

Под ИБС понимают состояние, при котором нарушается соответствие между потребностью сердца в кровоснабжении и его реальными возможностями. Этот термин объединяет различные формы коронарной недостаточности, обусловленной атеросклеротическим поражением коронарных артерий или (реже) их спазмом.

Этиология. Генетическая природа ИБС обусловлена участием ряда общих для всей патологии сердечно-сосудистой системы генов: гена АПФ, гена АВСА1, ассоциированного с раз-

витиём ИБС, стенокардии, артериальной гипертензии и вариантом более тяжелого течения данных заболеваний; гена АРОА2 ассоциированного с выраженностью атеросклероза в коронарных артериях — индексом стеноза и окклюзией сосудов; р53 ассоциированного с развитием гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ) у больных ИБС.

Факторы риска Артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, СД, курение, гиподинамия. Поскольку и АТ и атеросклероз (так же как и СД, особенно его II тип) — заболевания генетически обусловленные, то фактор наследственности — наиважнейший. Далее, у 46,5% обнаружена связь с курением, у 33,9% — с ожирением и у 17,2% — с нарушением толерантности к углеводам.

Патогенез. Основные механизмы: атеросклеротическое концентрическое или эксцентрическое сужение венечной артерии с утратой просвета более чем на 70%; увеличенная потребность миокарда в кислороде; выброс катехоламинов, увеличивающий потребность миокарда в кислороде; последнее провоцирует еще большую секрецию катехоламинов, что и замыкает этот порочный круг кислородного голодания.

Первые два механизма имеют, очевидно, коронарогенную природу. Главная морфологическая основа ИБС — атеросклероз венечных артерий, выявляемый у 90–97% больных ИБС.

Основное — ишемия миокарда. Механизмы ишемии кратковременное или длительное сужение венечных артерий, стрессовое повышение концентрации катехоламинов, активацией перекисного окисления липидов, липаз и фосфолипаз, выходом протеолитических ферментов, повреждением мембран. В саркоплазме накапливается избыток ионов кальция, что обуславливает контрактуру миофибрилл, дальнейшим развитием очагов повреждения миокарда, тромботические расстройства. Тромботические поражения венечных артерий могут быть следствием аутоиммунных

антифосфолипидных реакций. Конечным звеном в агрегации тромбоцитов является связывание фибриногена с активированным гликопротеиновым комплексом GP IIb/IIIa мембраны тромбоцитов.

Классификация Возможны различные варианты проявления ИБС. Предлагаемая классификация разработана ВКНЦ АМН РФ на основании предложений экспертов ВОЗ.

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием ФК от I до IV).
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - ОКС — острый коронарный синдром, некий аналог прогрессирующей (нестабильной) стенокардии (см. описание).
 - 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия.
3. ИМ.
 - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный) ИМ (Q-ИМ).
 - 3.2. Мелкоочаговый ИМ (nonQ-ИМ).
4. Послеинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

1.2.1. Внезапная коронарная смерть

Под внезапной понимают смерть, наступившую в течение 1–6 ч после появления признаков заболевания. Летальный исход при этом наступает у практически здоровых лиц или у больных, которые в течение последнего месяца не находились на амбулаторном и стационарном лечении по поводу ИБС. В большинстве случаев внезапная смерть больных ИБС связана с возникновением тяжелых на-