

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА
ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ
ОГРАНИЧЕНИЯ ВОЗМОЖНОСТЕЙ
И ТРУДОСПОСОБНОСТИ
ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

И.В. ЦЫБЫРНЭ, В.Н. АНДРЕЕВ, Г.Г. БЕЗУ,
Государственный Университет
Медицины и Фармации им. Н. Тестемицану

Summary

Expert assessment of determining limited potentialities and working capacities degree in arterial hypertension

This is a survey of literature treating on a contemporary scientific level the problems of incidence, causes, pathogenesis, classification, clinical picture with different forms and degrees of the disease development, the problems of complications and diagnosis, including the differential one.

This work also examines the rehabilitation measures taking into consideration the forms, degrees and stages of the disease, the primary and secondary prophylaxis in out-patient conditions but also the problems of temporary (short or prolonged) loss of work capacity until establishing the degree of limited potentialities and working capacities, indications for employment and modified working conditions for those with arterial hypertension.

Keywords: arterial hypertension, etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, rehabilitation, employment, disability

Rezumat

Evaluare expertă a determinării gradului de posibilități și capacitate de muncă limitate în hipertensiunea arterială

Prezenta analiză a literaturii de specialitate abordează, la nivel științific contemporan, problemele incidenței, cauzelor, patogenezei, clasificării, tabloului clinic în diferitele forme și grade de dezvoltare a bolii, problemele complicațiilor și de diagnosticare, incluzând diagnosticul diferențiat.

Lucrarea examinează de asemenea măsurile de reabilitare în conformitate cu forma, gradul și faza de dezvoltare a bolii, profilaxia primară și cea secundară în condiții de ambulatoriu, precum și problemele de pierdere temporară (mai scurtă sau mai îndelungată) a capacității de muncă până la stabilirea gradului de incapacitate de muncă limitată, indicații pentru angajare în câmpul muncii cu condiții modificate, potrivite celor cu hipertensiune arterială.

Cuvinte-cheie: hipertensiune arterială, etiologie, patogeneză, tablou clinic, diagnostic, reabilitare, angajare, invaliditate

Введение

Распространенность артериальной гипертензии (АГ) составляет 22,9% в развивающихся, 37,3% в развитых странах мира [11] и 30% среди сельского населения Молдовы [8]. У лиц пожилого возраста (старше 65 лет) поражаемость АГ повышается до 50,2% случаев, а у больных АГ с метаболическим синдромом доходит до 73% [24].

На конгрессе кардиологов России академик Е. Чазов сообщил, что в стране АГ страдает как минимум 42 млн. человек [5].

Этиология, патогенез

Причинами развития АГ в совокупности могут быть ряд неблагоприятных факторов: стресс, нарушение жирового и углеводного обменов (ожирение, сахарный диабет), избыточное потребление поваренной соли, злоупотребление алкоголем, куревом, гиподинамия, гипоксия, наследственная отягощенность, пожилой возраст, мутация ангиотензивного, других генов и т.д.

В патогенезе АГ нарушениям нейрогенных механизмов в регуляции кровообращения принадлежит решающая роль [11]. В странах СНГ многие врачи придерживаются нейрогенной теории возникновения АГ, сформулированной в свое время Г.Ф. Лангом и развитой А.Л. Мясниковым и его школой.

В процессе становления АГ уже в начальной (мягкой) степени, стадии выявляются дефекты в ряде звеньев системы регуляции: повышение активности симпатической нервной системы, активности ренина, калликреин-кининовой системы, простагландинов и их взаимоотношения с ренином, минерало-кортикоидной функции коры надпочечников, водно-солевого гомеостаза, уменьшение почечного кровотока, повышение общего и почечного сосудистого сопротивления, нарушение гипоталамо-гипофизарной системы, гипертрофия левого желудочка сердца, нарушение системы эндотелинов – уменьшение внутреннего диаметра артерий и т.д. [1].

В процессе стабилизации АГ наблюдается еще большее нарушение функций ряда прессорных и депрессорных систем, сосудистых и органных рецепторов, переключение почек на другие режимы работы, неуклонно возрастают артериальное давление (АД) и органические изменения сосудов. Однако и сегодня представления о сущности развития АГ достаточно обрывочны и требуют

дальнейшего изучения, особенно у конкретных больных, у которых механизмы развития и стабилизации АГ могут различаться.

Классификация

Артериальную гипертензию при которой патологический процесс то ускоряется, то замедляется относят к хроническим внутренним болезням. В большинстве предлагавшихся классификаций выделялись три стадии заболевания. Наибольшее распространение в СССР получила классификация А.Л. Мясникова (1951). В 2003 Европейской ассоциацией кардиологов (ESC, 2003) принята классификация АГ по уровню АД: нормальное меньше 130/85 мм. рт. ст., высокое нормальное давление 130-139/85-89 мм. рт. ст, I степени (мягкая) 140-159 систолическое и 90-99 мм. рт. ст. диастолическое; II степени (умеренная) 160-179 систолическое и 100-109 мм. рт. ст. диастолическое, III степени (тяжелая) больше 180 систолическое и больше 110 мм. рт. ст. диастолическое, изолированная – систолическое больше 140, диастолическое меньше 90 мм. рт. ст.

Используют также классификацию по стадиям заболевания:

I стадия – отсутствие поражения органов-мишеней;

II стадия – изменения со стороны одного или нескольких органов-мишеней;

III стадия – наличие клинических проявлений поражения органов-мишеней: головного мозга, сердца, почек, периферических сосудов.

По темпу прогрессирования различают медленно, быстро прогрессирующую и злокачественный вариант течения.

Клиника, диагноз, дифференциальный диагноз

Как правило, жалобы возникают при поражении органов-мишеней. Посему ведущим клиническим симптомом АГ может быть повышение АД выше нормальных цифр, изменения со стороны сердца, головного мозга, почек, глазного дна и других органов.

Первая степень (стадия) медленно прогрессирующего течения характеризуется непостоянным и невысоким повышением АД, головной болью (не у всех), сердцебиением, шумом в голове, раздражительностью, снижением умственной и физической работоспособности.

На ЭКГ может быть нерезко выраженный левый тип, в глазном дне ангиопатия сосудов.

Уже в I степени (стадии) у ряда больных могут наступить осложнения – гипертонический

криз первого типа. Последний характеризуется внезапным появлением головной боли, головокружением, возбуждением, туманом перед глазами, потливостью, сердцебиением, учащением мочеиспускания, увеличением систолического АД и др., продолжительностью от нескольких минут до трёх часов. Осложнения развиваются редко.

Вторая степень (стадия) характеризуется появлением признаков артериоло-склеротических изменений в сердце, головном мозге, почках, периферических сосудах. Повышение АД в большинстве случаев стабильное, однако в некоторых случаях может быть и лабильным. При преобладании сердечного синдрома, наряду с головной болью, появляются жалобы на одышку, сердцебиение, загрудинные боли, верхушечный толчок усилен, левый желудочек сердца расширен, акцент II тона над аортой. На ЭКГ – левый тип, уширение комплекса QRS, смещение сегмента ST вниз, отрицательный зубец T. При УЗИ и рентгенологическом исследованиях – атеросклеротические бляшки в аорте, в коронарных сосудах сердца. При преобладании мозгового синдрома – жалобы на головные боли постоянного характера, нарушение зрения, иногда рвота, бессонница, снижение памяти, интеллекта, генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки глаза.

Нередко наблюдаются преходящие нарушения мозгового кровообращения.

При преимущественном поражении сосудов почек повышенное АД выражено наиболее резко, сильные головные боли и головокружение, понижение концентрационной способности почек, в моче белок, эритроциты, изменяются сосуды глазного дна – симптомы Салюса I, II, III степени, точечные кровоизлияния в сетчатке.

Во второй степени (стадии) могут быть осложнения – гипертонический криз II типа, отличающийся от криза I типа тяжестью течения; характеризуется резким повышением АД, жалобами на головные боли, головокружение, сонливость, шум в ушах, тошноту, рвоту, сжимающие боли в сердце, преходящие парестезии, гемипарезы, снижение диуреза и т.д. Криз протекает от трёх часов до пяти дней. Могут быть и судороги.

В III степени (стадии) АГ постепенно нарушаются функции сердца (левожелудочковая недостаточность), почек (почечная недостаточность), головного мозга (нарушение мозгового кровообращения – инсульты), периферических артерий (атеросклеротические бляшки, утолщение стенки артерий, расслаивающаяся аневризма аорты и др.) и резко выражены изменения глазного дна.

Злокачественный вариант течения АГ характеризуется высоким подъемом АД и наличием следующих симптомов: отек диска зрительного нерва, геморрагии на глазном дне, ухудшение функции почек, снижение интеллекта и т.д. За последние годы злокачественный вариант наблюдается реже, чем ранее.

В клинической практике очень важно провести дифференциальную диагностику с симптоматическими (вторичными) гипертензиями, которые составляют 5-25% среди всех форм АГ.

Выделяют следующие основные формы симптоматических гипертензий: почечные, эндокринные, гемодинамические связанные с поражением крупных сосудов и сердца, нейрогенные в связи с поражением центральной нервной системы, лекарственные – гормональных и других средств. В диагностике АГ и в исключении симптоматических АГ, наряду с клиникой, применяют лабораторные и инструментальные методы исследования – рутинные и дополнительные.

Рутинные – общий анализ крови, мочи, глюкозы, общего и фракций холестерина, креатинина, мочевины, мочевой кислоты, С-реактивного белка, билирубина, альдостерона в крови, ЭКГ, ЭХОКГ, реографию сосудов головного мозга, рентгенологическое и ультразвуковое исследования грудной клетки, почек, надпочечников, глазного дна и т.д.

К *дополнительным* исследованиям относят двухмерное ультразвуковое сканирование почек и брюшной аорты, магнитно-резонансную электронно-лучевую томографию почек, брюшную аортографию и почечных артерий, сцинтиграфию почек и др. [11].

Реабилитационные мероприятия

АГ весьма тяжелое и опасное для жизни заболевание, особенно своими грозными осложнениями. Основная цель лечения АГ – максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности. Снижение АД до более низких значений обеспечивает относительную защиту сердечнососудистых осложнений у больных АГ, считают I. Sindstrom, H. Arima и др. (2014).

На начальном этапе развития АГ (мягкая степень) лечение больных проводится в поликлинических условиях немедикаментозными методами: снижение массы тела при избыточном весе и дислиппротеидемий путем психологического настроя на похудение, разгрузочных дней, низкокалорийной диеты, увеличение физической

активности – работа в саду, огороде, на свежем воздухе и т.д., коррекция (уменьшение) потребления поваренной соли, калия, кальция, нормализация режима труда и отдыха, отказ от вредных привычек, развитие устойчивости к стрессовым ситуациям, пребывание на курортах, в домах отдыха, применение успокаивающих средств и т.д.

При отсутствии эффекта от немедикаментозной терапии, в стационарных и поликлинических условиях проводится непрерывное (годы) медикаментозное лечение. Академик Е. Чазов на конгрессе кардиологов России заявил, что мы уже научились снижать АД, но не научились предупреждать развитие АГ [5]. Общепринятым считается ступенчатый подход к лечению АГ: от монотерапии к сочетанию нескольких препаратов. Медикаментозное лечение необходимо начинать с индивидуального подбора лекарства, варьируя дозой от терапевтической до поддерживающей после нормализации или значительного снижения АД.

Во всех случаях лечение следует начинать с одного препарата и малой дозы, которую постепенно увеличивают. Дозы лекарств для пожилых и старых больных АГ составляют 1/3-1/2 части общепринятых доз.

В настоящее время для терапии АГ рекомендованы семь классов [11], 8 классов [10] антигипертензивных препаратов. Всемирная Организация Здравоохранения (ВОЗ), ученые России [7], других стран [12] рекомендуют начинать лечение АГ препаратами первой линии из вышеупомянутых классов: 1) тиазидные диуретики; 2) блокаторы β -адренорецепторов; 3) ингибиторы ангиотензина превращающего фермента (АПФ); 4) антагонисты кальция (АК); 5) блокаторы AT_1 -ангиотензиновых рецепторов; 6) блокаторы α_1 -адренорецепторов; 7) агонисты центральных α_2 -адренорецепторов; 8) агонисты² 1-имидазолиновых рецепторов.

Лечение АГ обычно начинают препаратами „золотого стандарта” – тиазидными диуретиками или β -адреноблокаторами. Гипотиазид назначали 25-50 – 100 мг в сутки 2-3 раза в неделю по прерывистой или непрерывной схеме. По мнению В.Н. Андреева [1] более эффективное действие диуретика проявляется при приеме дробными дозами, в первую половину суток на фоне калиевой диеты или калиосберегающих средств – триамтерена, амилорида. Особенно эффективны диуретики при АГ с нарушением водно-электролитного баланса. Однако гипотиазид противопоказан при

сахарном диабете, тромбозах, мужской импотенции и др. При длительном лечении диуретиком у части больных развивается рефрактерность к препарату. В настоящее время наиболее предпочтительным представителем этого класса является диуретик индапамид ретард.

Назначение β -адреноблокаторов (обзидан, тразикор, аптин, вискен, атенолол, бисопролол и др.) особенно целесообразно при сочетании АГ с ИБС (стенокардия, постинфарктный кардиосклероз с стенокардией). Лечение АГ β -блокаторами противопоказано при сочетании АГ с бронхиальной астмой, блокадами сердца. Кроме того, сами β -блокаторы могут вызывать атриовентрикулярную блокаду и бронхоспазм. Ингибиторы АПФ (каптоприл, аналаприл, лотрель и др.) уменьшают образование ангиотензина II, инактивируют брадикинин. Сегодня препараты этого класса, помимо лечения АГ, применяют также при диабетической нефропатии, хронической сердечной недостаточности и т.д. Всем ингибиторам АПФ свойственны и побочные эффекты – сухой кашель, отек Квинке, гипокалиемия и др.

Антагонисты кальция (АК) – верапамил, феллоламин, дилтиазем, нифедипин, амлодипин и др. – снижают общее периферическое сосудистое сопротивление. Самые частые побочные явления это сердцебиение, приливы крови к лицу и др. Верапамил противопоказан при мерцательной аритмии, синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта и сердечной недостаточности.

Блокаторы AT_1 -ангиотензивных рецепторов обеспечивают более полную блокаду ренин-ангиотензиновой системы. При лечении АГ применяют лозартан, валсартан, козаар, эпросартан и др. Препараты отличаются хорошей переносимостью.

α -адреноблокаторы – празозин, доксазин и др. – применяют ограниченно при лечении АГ. Агонисты α_2 -адренорецепторов – метилдопа, клонидин и др., из-за побочных явлений (сухость во рту, сонливость, и др.) в последние годы сравнительно редко используют при лечении АГ. Агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин, рилменидин и др.) относятся к антигипертензивным препаратам центрального действия. Их антигипертензивное действие не уступает препаратам других классов.

Е.С. Li et al. [21] проводили лечение АГ ингибиторами АПФ и блокаторами рецепторов ангиотензина (БРА) одинаковых групп, отдельно, в течение года и не находили различия в их эффек-

тивности. N. Gamami et al. [16] лечили больных АГ блокаторами кальция. Ежедневно проверяли АД на протяжении 24 часов. Блокаторы кальция снижали АД на протяжении суток.

Однако монотерапия при лечении АГ эффективна примерно в 50% случаев, главным образом с мягкой и умеренной степенью (стадией) течения [10, 11]. При отсутствии выраженного гипотензивного эффекта от монотерапии приходится использовать комбинации двух или трех антигипертензивных препаратов для лечения больных АГ, особенно со II или III степенью, стадией течения [11]. Благодаря применению комбинации препаратов в более низких дозах удалось наблюдать максимальный гипотензивный эффект с минимальными побочными действиями. В настоящее время применяют следующие комбинации препаратов: диуретик с ингибиторами АПФ; диуретик с β -блокаторами; β -адреноблокатор с АК; ингибитор АПФ и АК; β -адреноблокатор с блокатором α_1 -адренорецепторов и др.

При тяжелой (III степени) АГ с метаболическим синдромом (ожирение, сахарный диабет) Л. И. Ольбинская и соавт. [7] получили хороший гипотензивный эффект при длительной терапии ингибитором ангиотензин превращающего фермента престариумом в дозе 2-4 мг в сутки в сочетании с агонистом имидазолиновых рецепторов моксонидином в дозе 0,1–0,6 мг в сутки.

M.G. Glezer et al. [18] в амбулаторных условиях лечили больных АГ экватором (амлодипин и лизиноприл). В виду малой эффективности был добавлен еще ингибитор АПФ. Отмечалось снижение АД и улучшение самочувствия у большинства больных.

N.A. Koziolova, I.M. Shatunova [20] при комбинированном лечении АГ блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с антагонистами кальция наблюдали снижение АД и уменьшение массы левого желудочка сердца. R.Kh. Gimaev et al. [17] при комбинированном лечении в сочетании антигипертензивных препаратов с внутривенной озонотерапией отмечали значительное снижение АД и улучшение показателей ЭКГ. А. Бритов [3] подчеркивает, что сочетание медикаментозной терапии с немедикаментозными методами лечения у большинства больных АГ артериальное давление снижается более значительно.

Если комбинация из двух препаратов не эффективна, предлагают применять альтернативные комбинации тоже из двух препаратов. Переход от одной комбинации препаратов к другой (альтернативной) следует проводить в течение 7-10 дней,

постепенно уменьшая дозы первоначальных лекарств и одновременно начинать лечение малыми дозами других препаратов. Комбинация из двух антигипертензивных препаратов стойко снижает АД у 70–80% больных АГ. В случае резистентности и к альтернативным комбинациям препаратов, предлагают использовать комбинацию из трех препаратов разных механизмов действия.

При неконтролируемом лечении стандартной фармакологической терапией пациентов с резистентной АГ, V. Aursulesei [13], G. Manakshe et al. [22], E.E. Vink et al. [25] проводили почечную денервацию с эффективным краткосрочным результатом. Они считают, что долгосрочную эффективность необходимо наблюдать еще долгое время. В процессе диспансерного наблюдения семейному, участковому врачу приходится маневрировать дозами лекарственных препаратов, менять комплексы медикаментозных средств с активным вызовом больных на повторные осмотры каждые 3 мес. с высоким или очень высоким риском и через 6 мес. для пациентов со средним или низким риском.

Balduino A. de F. et al. [14], R.J. McManus et al. [23] считают, что больные АГ должны осуществлять самоконтроль и управлять болезнью с соблюдением здорового образа жизни, соответствующей диеты, дозировками лекарств, предупреждениями стрессов и т.д. Что этот процесс, по их данным, длительный, динамичный, активный и требует знаний, дисциплины и других возможностей.

А.Н. Бритов [3], на основании своего опыта, показывает, что при активном выявлении больных АГ среди населения, длительном (годы) лечении, удается вдвое сократить случаи мозговых инсультов, на 20–25% случаев инфаркта миокарда и сохранить жизнь 65–70 чел. на каждые 10 тыс. населения.

В.Н. Андреев [1], наблюдая длительное время (восемь, десять лет и больше) за более 800 больными АГ разных степеней (стадий) и возрастов в клинических (многие больные ежегодно госпитализировались в терапевтическое отделение) и поликлинических условиях с ежегодным двухразовым медицинским осмотром, с корректированием медикаментозной терапии и немедикаментозных мероприятий, отмечает, что из числа 341 с I и II ст. у 17 (12 с I ст. и 5 со II ст.) больных наблюдалось обратное развитие болезни, т.е. выздоровление, у 294 – стабилизация процесса и у 30 – прогрессирование болезни, т.е. переход из I ст. во II ст., из II ст. в III ст. и т.д.

И.В. Ботнар и соавт. [4], диспансеризируя один раз в году группу в количестве 455 больных

АГ в сельской местности выездной бригадой на протяжении 3 лет, сообщают, что при регулярном приеме лекарств нормализация или значительное снижение АД и улучшение общего самочувствия наблюдалось у 39%, а при нерегулярном – лишь у 31% больных. Итак, в результате длительного (годы) непрерывного, систематического проведения лечебно-профилактических мероприятий в стационарных и поликлинических условиях можно добиться выздоровления особенно при мягкой степени АГ или стабилизации болезни на длительное время. При тяжелой степени удается получить лишь некоторое улучшение общего самочувствия и небольшое снижение АД. Даже такой скромный результат лечения больных страдающих АГ тяжелой степени (стадии) заболевания следует считать положительным, хотя он мало удовлетворяет врача и тем более больного. Тем не менее, по результатам американских исследователей, снижение АД только на 5–6 мм рт. ст. уменьшает количество инсультов на 40%, инфарктов миокарда – на 15% [12].

Однако необходимо изыскивать новые, использовать существующие препараты пролонгированного действия, обеспечивающие снижение АД в течение 24 часов при однократном приеме. Такой подход в перспективе должен эффективнее снижать риск развития поражения органов-мишеней.

Первичная профилактика

Первичная профилактика АГ направлена на предупреждение развития болезни. Она (профилактика) проводится среди здоровых людей подверженных риску развития АГ. Как известно, факторами риска АГ являются курение, злоупотребление алкоголем, поваренной солью, малоподвижный образ жизни, избыточный вес, повышенный уровень липидов в крови, частые и длительные стрессовые ситуации, диабет, гипоксия и т.д. Посему и первичная профилактика должна быть направлена на предупреждение или устранение факторов риска. Например, U. Diagrūnmat et al. [15] рекомендуют людям подверженным риску развития АГ ежедневно осуществлять прогулки на свежем воздухе.

Врачебно-трудовая экспертиза

Временная утрата трудоспособности при АГ возникает обычно при гипертонических кризах [2]. В I стадии криз, как правило, первого типа и достаточно освободить от работы на 5–7 дней. Небольшая часть больных нуждается в облегченных

условиях труда или в переводе на другую работу по заключению ВКК, ВТЭК.

Во II стадии криз второго типа более выраженный и продолжительный. Больничный лист выдается на 12-14 дней. Трудоспособность значительно снижается. Продолжительность рабочего дня не превышает 6 часов. Если трудовое устройство связано с уменьшением объема работы и сокращением рабочего дня, работнику устанавливают III группу инвалидности. Около 1/3 больных со II ст. могут продолжать работу в специально созданных условиях. Больным с частыми кризами и значительными нарушениями мозгового кровообращения, сочетающимися с коронаросклерозом и частыми приступами стенокардии, устанавливают II группу инвалидности.

В III стадии способность к труду утрачена полностью.

В стадии компенсации больные иногда выполняют работу в специально созданных условиях.

При декомпенсации сердечной деятельности, тяжелых нарушениях функции почек, последствиях мозгового кровообращения, больным устанавливают I группу инвалидности бессрочно. Временная нетрудоспособность больных со злокачественным вариантом течения при обострении продолжается не менее 3-4 мес. с последующим направлением на ВТЭК для определения группы инвалидности.

Медико-социальная экспертиза

М.В. Коробов, В.Г. Помников [6] считают, что для обследования и установления диагноза АГ временная утрата трудоспособности (ВУТ) составляет до 5 дней. При неосложненном гипертоническом кризе I типа в первой стадии ВУТ составляет до 7 дней, во II ст. – 7–10 дней, II типа – 18–24 дня. В III стадии при кризе II типа – ВУТ до 30 дней и более.

Противопоказана работа со значительным физическим и нервно-психическим напряжением, в горячих цехах, в контакте с сосудистыми ядами, в ночные смены.

Критерии групп инвалидности

Инвалидность III группы устанавливают больным АГ II стадии медленно прогрессирующего течения при минимальных поражениях органов-мишеней и при уменьшении объема производственной деятельности или переводе на работу по другой профессии и более низкой квалификации.

Инвалидность II группы устанавливают больным с АГ II и III стадии, при злокачественном

варианте течения с выраженными поражениями органов-мишеней, с нестойким эффектом лечения, декомпенсацией сердечной деятельности I и II стадии, с ограниченными возможностями к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности. В ряде случаев больные могут выполнять труд преимущественно по дому.

Инвалидность I группы устанавливают больным АГ с III стадией прогрессирующего течения, в том числе при злокачественной АГ с сердечной недостаточностью II–III стадии, хронической почечной недостаточностью, рефрактерной к лечению с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, ориентации.

Определение ограничения возможностей и трудоспособности

Критерии степени ограничения возможностей и трудоспособности

Для легкой степени характерны следующие признаки: отсутствие поражения органов-мишеней во всех формах АГ; обычная физическая нагрузка не провоцирует гипертонические кризы, усталость, одышку; профессиональные факторы не ухудшают течение АГ, с 5–35% функциональными и структурными нарушениями, 95–65% сохраненной трудоспособности.

Для средней степени характерны следующие признаки: резистентность к лечению, гипертрофия левого желудочка сердца по данным ЭКГ, индекс Sokolov–Lyон 38 мм, повышен индекс массы миокарда левого желудочка сердца (ИММЛЖ $M \geq 125 \text{ г/м}^2$, $J \geq 110 \text{ г/м}^2$) по данным эхокардиографии, повышен креатинин сыворотки крови ($M 115\text{--}133 \text{ мкмол/л}$; $J 107\text{--}124 \text{ мкмол/л}$), клубочковая фильтрация $< 60 \text{ мл/мин / } 1,73 \text{ м}^2$, микроальбуминурия 30–300 мг/24 ч. или отношение альбумин/креатинин ($M \geq 2,5$, $J \geq 3,5 \text{ мг/ммол}$), утолщение артериальной стенки или атероматозные бляшки в сонной артерии – толщина интима–медия (ИМТ $\geq 0,9 \text{ мм}$) по данным эхокардиографии, скорость пульсовой волны по сонной и бедренной артерий $\geq 12 \text{ м/с}$, индекс напряжения лодыжка – рука $\leq 0,9$, умеренные нарушения адаптации в повседневной и профессиональной жизни, с 40–55% функциональными и структурными нарушениями, 60–45% сохраненной трудоспособности.

Для выраженной степени характерны следующие признаки: резистентность к лечению, ишемический инсульт, нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, сердечная недостаточность, диабетическая нефропатия, ре-

нальная дисфункция (креатинин сыворотки крови М > 133 мкмол/л, Ж > 124 мкмол/л), протеинурия (> 300 мг/24 ч), перемежающаяся хромота, выраженная ретинопатия – геморрагии, отек соска зрительного нерва, с 60-75% функциональными и структурными нарушениями, 40-25% сохраненной трудоспособности.

Для *тяжелой* степени характерны следующие признаки: абсолютные, тяжелые, устоявшиеся нарушенные клинические признаки АГ, с 80-100% функциональными и структурными нарушениями, 20-0% сохраненной трудоспособности. Больные нуждаются в частичном или полном уходе.

Литература

1. Андреев В.Н., Вейс А.В. *Профилактика преждевременного старения, болезней внутренних и других органов*. Кишинэу, 2005.
2. Арбатская Ю.Д. и соавт. *Руководство по врачебно-трудовой экспертизе*. 1981.
3. Бритов А.Н. В: Медгазета, 1993, № 88, с. 8-9.
4. Ботнаръ И.В. и соавт. *Вторичная профилактика артериальной гипертензии среди сельского населения Молдовы*. В: Советское здравоохранение, 1990, № 4, с. 47-51.
5. Григорьев Р. *Новости конгресса кардиологов России*. В: Газета «Совершенно секретно», 2005, январь.
6. Коробов М.В., Помников В.Г. *Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации*. Санкт-Петербург: издательство «Гиппократ», 2005.
7. Ольбинская Л.И. и соавт. *Фармакотерапия больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом*. В: Врач, 2001, № 4, с. 19-21.
8. Попович М. и соавт. *Распространенность артериальной гипертензии и её факторов риска среди сельского населения Республики Молдова*. В: Медицинский курьер, 2005, № 4, с. 5-10.
9. Постановление правительства Республики Молдова *Об определении ограничения возможностей и трудоспособности с приложениями № 1, 2, 3, 4, № 65 от 23 января 2013 г.* В: Monitorul Oficial al Republicii Moldova, № 18-21 от 25 января 2013 г.
10. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. *Практические аспекты антигипертензионной терапии*. В: Клин. медицина, 2002, № 7, с.4-9.
11. Чазова И.Е. *Артериальная гипертензия. Кардиология*. Национальное руководство. Москва: издательство „ГЭОТАР-Медиа“, 2008, с. 563-574.
12. Чалмерс Д. В: Мед газета, 1994, № 73.
13. Aursulesei V. *Resistant hypertension: the role of interventional therapy*. In: Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi, 2013 Jan.-Mar.; nr. 117(1), p. 127-136.
14. Balduino A. de F., Mantovani M. de F., Lacerda M.R., Meier M.J. *Conceptual self-management analyses of hypertensive individuals*. In: Rev. Gaucha Enferm, 2013 Dec.; nr. 34(4), p. 37-44.
15. Duangpunmat U., Kalampakorn S., Pichayapinyo P. *An effect of walking exercise applying the theory of planned behavior in people at risk of hypertension*. In: J. Med. Assoc. Thai., 2013 Dec.; nr. 96 suppl. 5, p. 122-130.
16. Ghamami N., Chiang S.H., Dormuth C., Wright J.M. *Time course for blood pressure lowering of dihydropyridine calcium channel blockers*. In: Cochrane Database Syst. Rev., 2014 Aug., nr. 31; p. 8: CD010052. Doi: 10.1002/14651858. CD010052. Pub2.
17. Gimaev R.Kh., Drapova D.P., Skvortsov D.Iu., Olezov N.V. *The influence of intravenous ozone therapy on the electrophysiological properties of myocardium during combined treatment of the patients presenting with arterial hypertension*. In: Vopr. Kurortol. Fizioter. Lech. Fiz. Kult., 2013 Nov.-Dec.; nr. 6, p. 48-51.
18. Glezer M.G., Vygodin V.A., Avakian A.A., Prokofieva E.B. *Result of the Russian EKSPERT program: post-marketing supervision over efficacy and influence of the preparation Ekvator on quality of life at out-patients with arterial hypertension*. In: Kardiologia, 2014; nr. 54(3), p. 15-22.
19. Kartashova E.A., Romantsov M.G., Sarvilina I.V. *The influence of citoflavin on molecular mechanisms of hypertensive encephalopathy development in patients with systolic arterial hypertension*. In: Eksp. Klin. Farmakol., 2014; nr. 77(6), p. 18-23.
20. Koziolova N.A., Shatunova I.M. *Analysis of the effect of antihypertensive drugs on left ventricular hypertrophy regression*. In: Kardiologia, 2014; nr. 54(3), p. 82-91.
21. Li E.C., Heran B.S., Wright J.M. *Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors versus angiotensin receptor blockers for primary hypertension*. In: Cochrane Database Syst. Rev., 2014 Aug., nr. 22; p. 8: CD009096. Doi: 10.1002/14651858. CD009096. Pub2.
22. Manaksh G., Chakravarthi C., Kiran R., et al. *Renal sympathetic denervation for resistant hypertension – a novel treatment strategy*. In: J. Assoc. Physicians India, 2013 Nov.; nr. 61(11), p. 834-836.
23. McManus R.J., Mant J., Haque M.S., et al. *Effect of self-monitoring and medication self-titration on systolic blood pressure in hypertensive patients at high risk of cardiovascular disease: the TASMEN-SR randomized clinical trial*. In: JAMA, 2014 Aug. 27; nr. 312(8), p. 799-808. Doi: 10.1001/jama. 2014.10057.
24. Mitu F., Stefanachi E., Leon M.M. *The incidence of essential hypertension in elderly patients with metabolic syndrome*. In: Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi, 2013 Jul.-Sep.; nr. 117(3), p. 630-634.
25. Vink E.E., de Beus E., de Jager R.L. et al. *The effects of renal denervation added to standard pharmacologic treatment versus standard pharmacologic treatment alone in patients with resistant hypertension: rationale and design of the sympathy trial*. In: Am. Heart J., 2014 Mar.; nr. 167(3), p. 308-314. e3. doi: 10.1016/j. Ahj. 2013.11.010.

Представлена 29.10.2015