

## Глава 5

# ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

АГ — это синдром повышения клинического АД при гипертонической болезни и симптоматических АГ выше пороговых значений, определенных в результате эпидемиологических и РКИ, продемонстрировавших связь с повышением сердечно-сосудистого риска и целесообразность и пользу лечения, направленного на снижение АД ниже этих уровней АД [1].

В Российской Федерации распространенность АГ составляет 40—47% [2], она несколько чаще встречается у мужчин [2], при этом ее частота существенно нарастает с увеличением возраста [1, 3]. Среди всех пациентов с АГ 90—95% имеют так называемую эссенциальную, или первичную, АГ (гипертоническую болезнь) [1, 4]. Вторичная (симптоматическая) АГ — это АГ, обусловленная известной причиной, которую можно устранить с помощью соответствующего вмешательства [1], к ней относится и АГ, ассоциированная с приемом определенных ЛС, в таком случае ее называют ЛИ [4, 5].

Известно, что АГ является одним из ведущих факторов сердечно-сосудистого риска, но вклад ЛИ АГ в риск развития сердечно-сосудистых осложнений окончательно не установлен. Однако очевидно, что, несмотря на механизмы развития АГ, ее эффекты на органы-мишени и риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий идентичны что при первичной, что при вторичной АГ, включая ЛИ АГ, поэтому, несомненно, ЛИ АГ требует не меньшего внимания, чем другие формы АГ, тем более что этиологический фактор в случае развития ЛИ АГ можно устранить. Возросший интерес к проблеме ЛИ АГ и большую значимость этой проблемы для реальной клинической практики отражает факт появления в новых европейских рекомендациях по диагностике и лечению АГ (2018 г.) [6] специального раздела, посвященного данному вопросу, подобный раздел имеется и в российских клинических рекомендациях по АГ (2020 г.) [1].

К ЛС, известным своей способностью повышать АД, относятся стероиды, НПВС, противоопухолевые препараты, симпатомиметические средства, стимуляторы ЦНС и многие другие (табл. 5.1) [1, 4—54].

Таблица 5.1

ЛС, применение которых ассоциировано с развитием лекарственно-индуцированной артериальной гипертензии [1, 4–54]

Группа ЛС/ЛС	Частота	Механизм(-ы)	Уровень доказательности
НПВС	Нет данных	Ингибирование синтеза простагландинов E2 и I2, натрийуретический эффект с последующей задержкой жидкости и увеличением ОЦК	A
Рофекоксиб	2,4–12,5%		A
Целекоксиб	2,4–12,5%		A
Глюкокортикоستيероиды	Нет данных	Увеличение ОЦК путем задержки натрия и воды («объемзависимый» механизм повышения АД), увеличение сердечного выброса и периферического сопротивления, повышение чувствительности сосудов к катехоламинам (из-за прямого действия препаратов на сосудистую стенку), увеличение синтеза ангиотензина II и уменьшение синтеза оксида азота	A
Эстрогены	Нет данных	Увеличение ОЦК путем задержки натрия и воды благодаря действию на минералокортикоидные рецепторы; повышение концентрации ангиотензина; стимулирующее влияние на сердечную мышцу (увеличение ударного и минутного объемов); повышенная продукция ангиотензина печенью — как следствие, стимуляция РААС	A
Прогестероны	Нет данных	Могут являться стимуляторами пролиферации эндотелия сосудов, в больших дозах оказывают сосудосуживающий эффект, подавляют эндотелий-зависимый вазодилатирующий эффект эстрогенов	C
Адреномиметики прямого и непрямого действия	Нет данных	Воздействие на адренергические рецепторы путем ингибирования фосфодиэстеразы; ингибирование обратного захвата катехоламинов; ингибирование разрушения катехоламинов; потенцирование действия веществ, которые могут самостоятельно повышать выброс катехоламинов	A