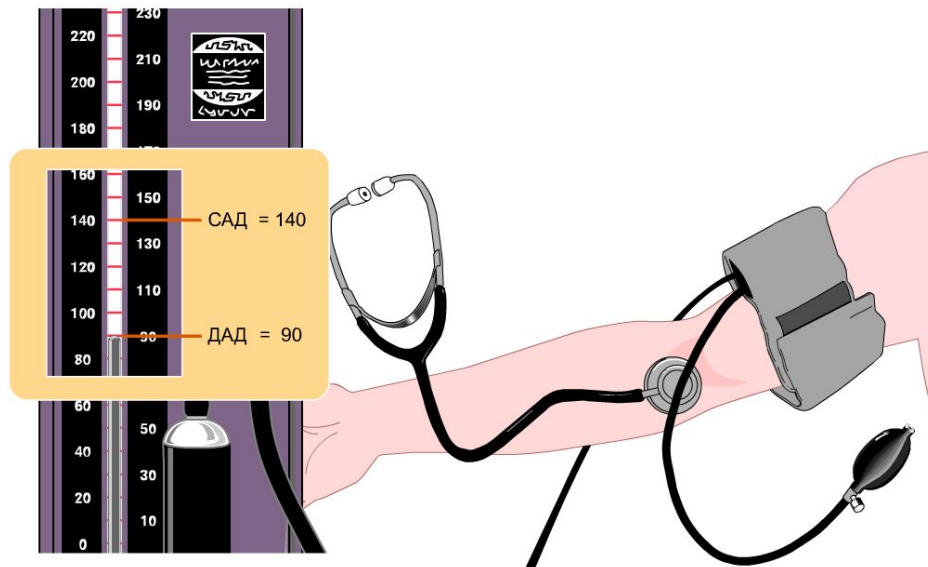


# Гипертоническая болезнь Артериальная гипертензии



# Терминология

- **Артериальная гипертензия** – синдром повышения артериального давления
- **Гипертоническая болезнь, (Эссенциальная гипертензия)** – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром АГ
- **Симптоматическая артериальная гипертензия** – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром АГ, при котором повышение АД обусловлено известными, во многих случаях в современных условиях устраняемыми причинами.

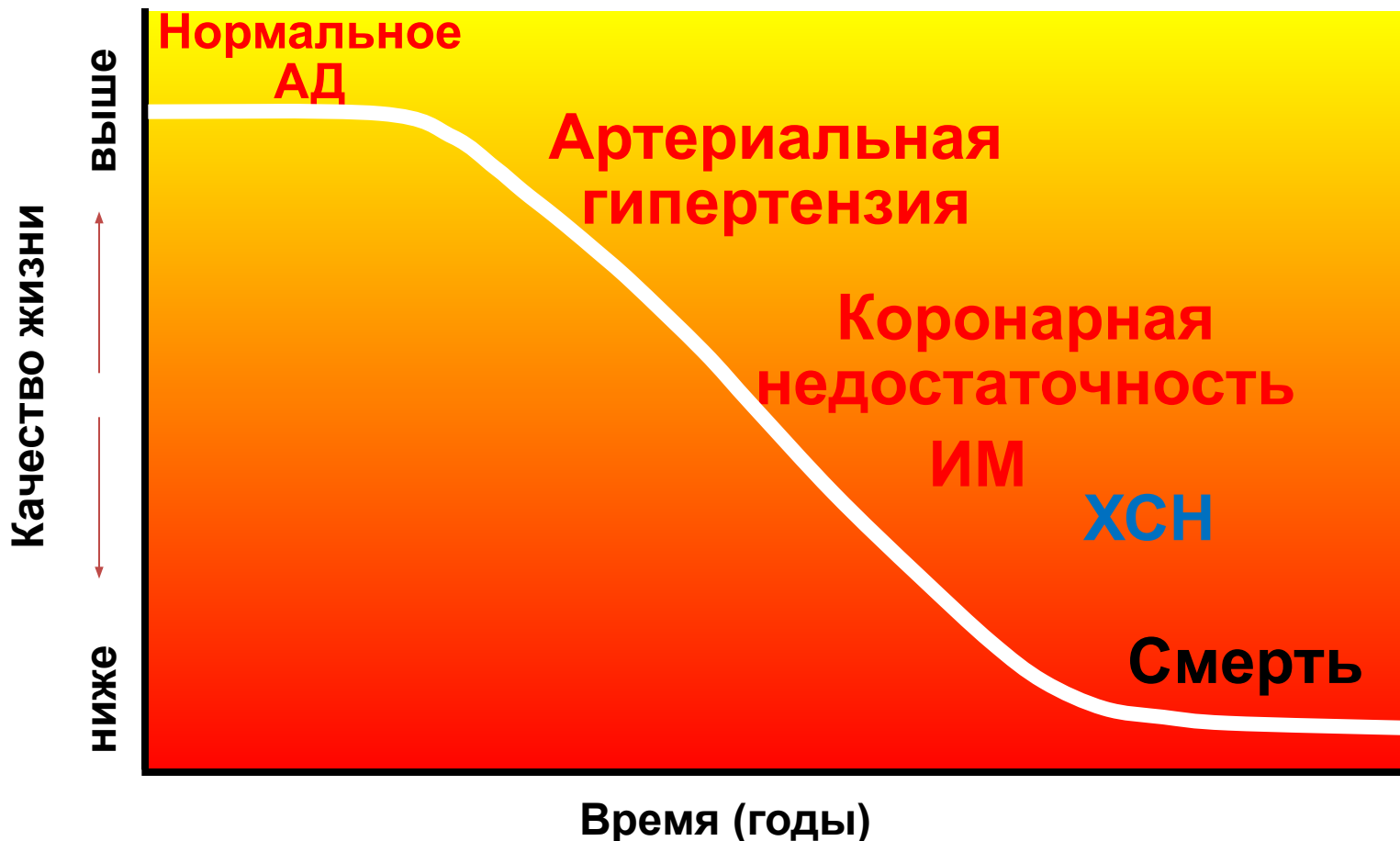
# • Артериальная гипертония (АГ)-

**это стойкое повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст., зарегистрированное не менее чем при 2-х врачебных осмотрах, где АД измеряется дважды. АГ делят на 2 группы: гипертоническую болезнь и вторичные АГ. Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ) был впервые предложен Г.Ф.Лангом в 1948 г. и соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия» или «артериальная гипертония».**

**В связи с тем, что ГБ - основная часть всех артериальных гипертензий, в научной литературе часто используется термин «артериальная гипертония» вместо «ГБ».**

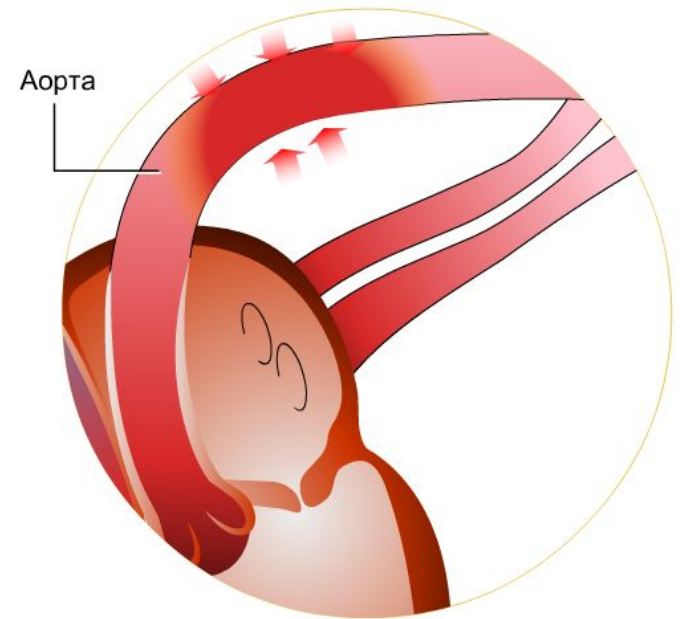
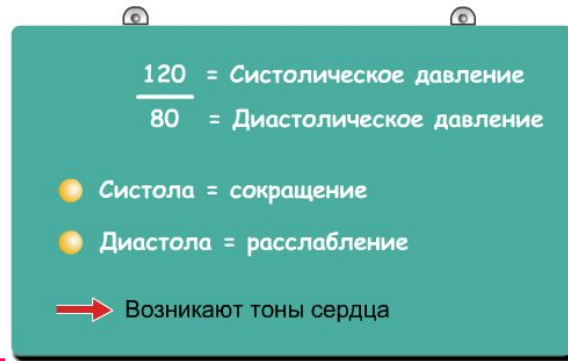
- Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами, часто устраняемыми в современных условиях (симптоматические или вторичные артериальные гипертензии).
- АГ в России, как и во всех странах с развитой экономикой, является одной из актуальных медико-социальных проблем, что обусловлено:
  1. Высоким риском осложнений: среди больных с АГ:
    - ИБС- в 4.5 р., ОНМК-в 9.8 раз чаще;
  2. Широкой распространенностью в популяции (около 40%);
  3. Недостаточным контролем АГ: так, в странах Запада должным образом контролирует менее 30% больных. В России – только 5,7% мужчин и 17.5% женщин.

# Сердечно-сосудистый континуум: от АГ к ХСН



(Adapted from Dzau V, Braunwald E. *Am Heart J.* 1991)

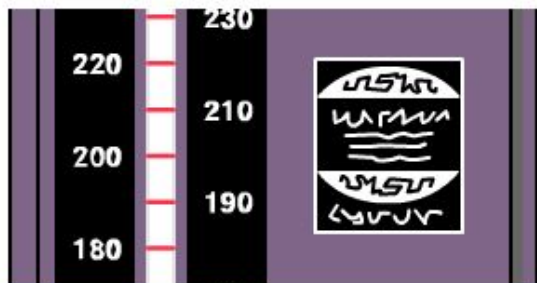
# Артериальное давление (АД) – это сила, с которой кровь давит на стенку артерии.



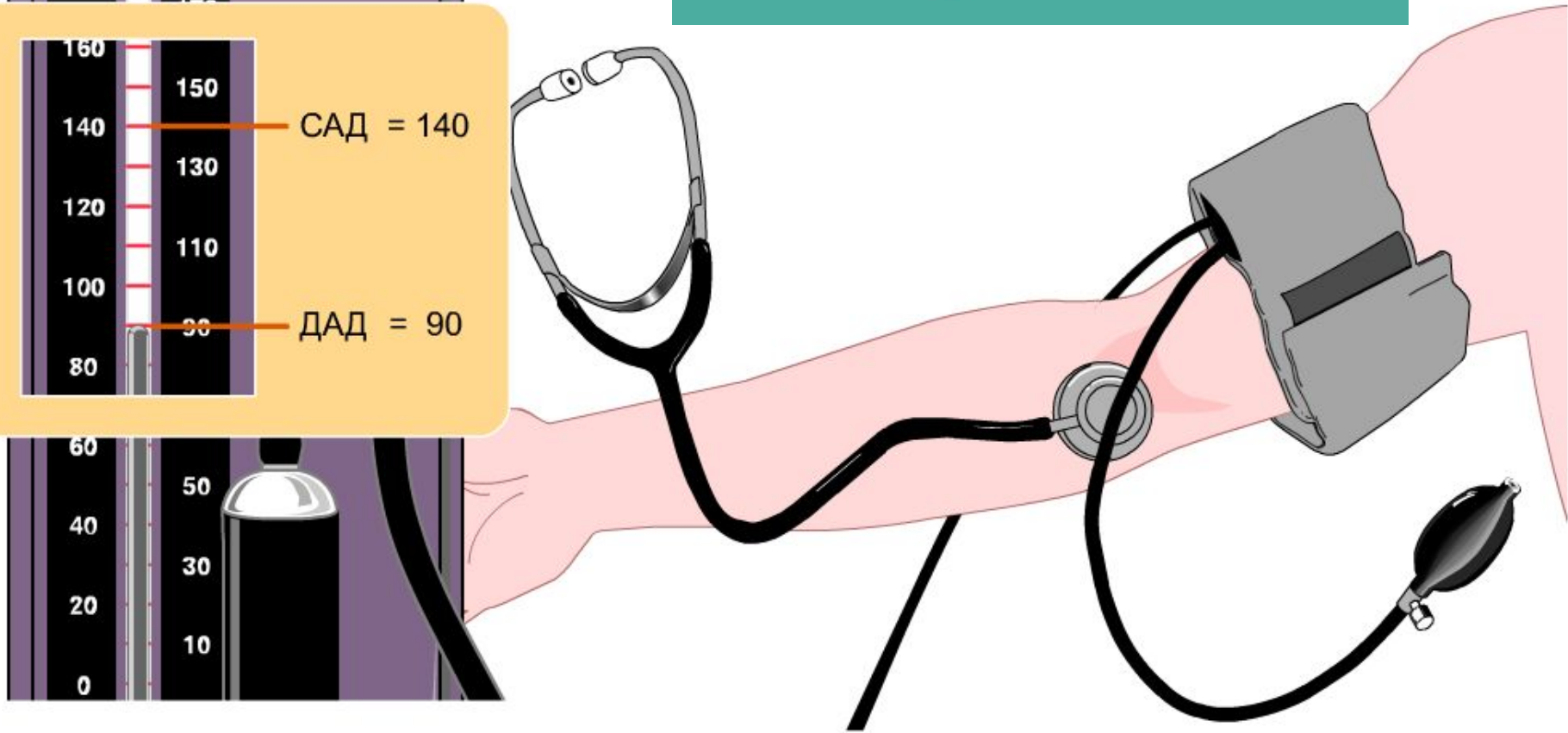
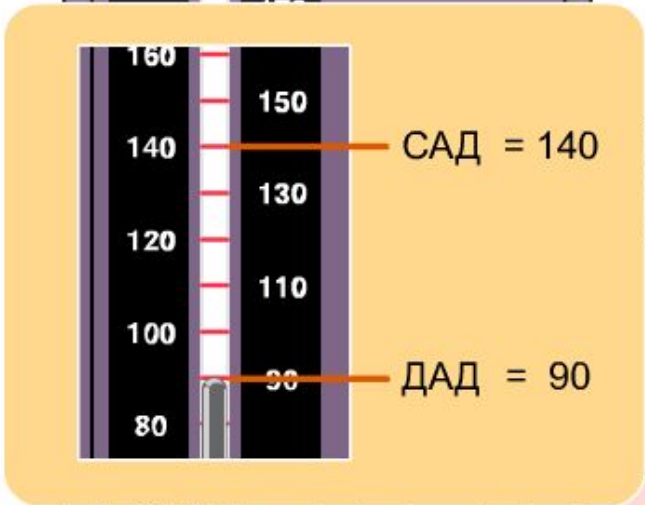
## На АД влияют:

1. Сосудистый тонус.
2. Насосная функция сердца.
3. Реологические свойства крови (ОЦК+вязкость).

# Измерение артериального давления



3 измерения АД	$\frac{140}{90}$	$\frac{127}{88}$	$\frac{159}{98}$
Среднее =	$\frac{142}{92}$	Гипертензия	



# Определение артериальной гипертензии

---

**Артериальная гипертензия** -  
стабильное повышение артериального  
давления:

- САД  $\geq 140$  мм рт. ст.
- и / или
- ДАД  $\geq 90$  мм рт. ст.



# *Правила измерения АД :*

1. АД измеряют в спокойной обстановке, после пятиминутного отдыха в положении сидя
2. АД измеряют дважды с интервалом 5 минут при этом *истинными считаются самые низкие показатели*

Фонендоскоп устанавливается в локтевой ямке по внутренней поверхности бицепса плеча над местом пульсации плечевой артерии



*Если у больного при трех визитах к врачу было зарегистрировано повышенное АД,*

*ставится диагноз*

*«Гипертоническая болезнь».*

# Артериальная гипертензия

## Типы гипертензии

Первичная гипертензия

Вторичная гипертензия

Факторы, способствующие развитию гипертонической болезни

Гипертоническая болезнь («эссенциальная АГ»)



Возраст



Пол



Генетика

# Артериальная гипертензия

## Типы гипертензии

Первичная гипертензия

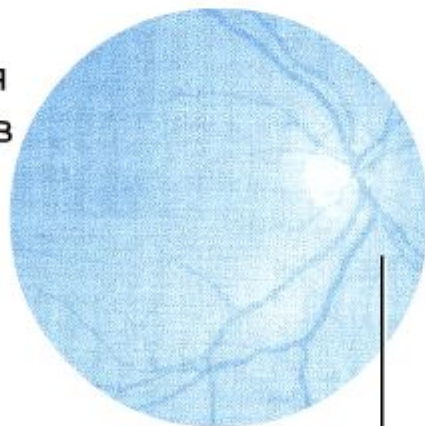
Вторичная гипертензия

### Фоновые состояния или заболевания

● Заболевание почек



● Нарушение развития кровеносных сосудов



Сужение артерий

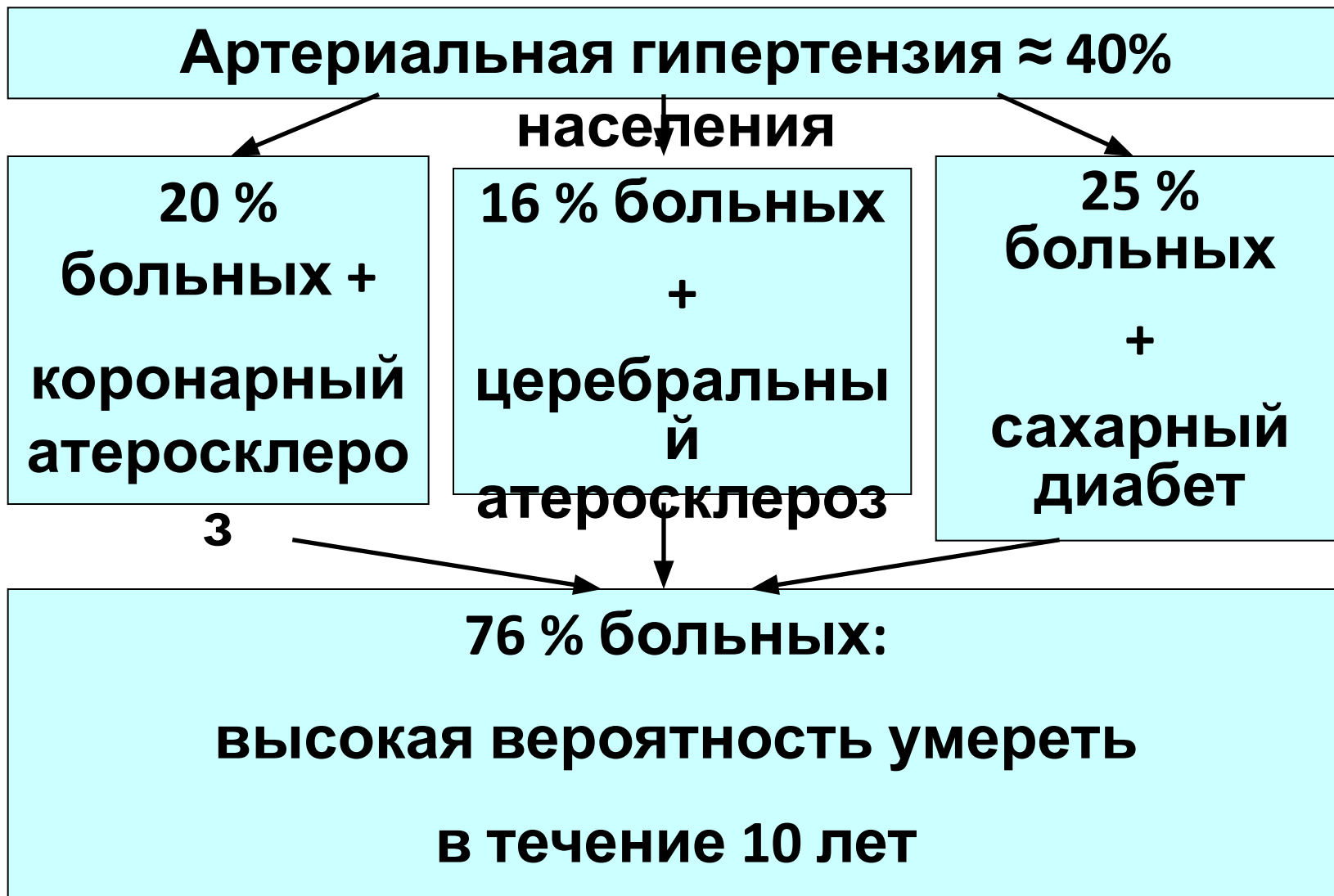
● Гормональное нарушение

● Беременность



# Эпидемиология АГ

Россия: популяция высокого риска





Гипертоническая болезнь  
(70-75%)

Почечные (12-15%)

Эндокринные (3-5%)

Гемодинамические (2-3%)

Лекарственные (1-2%)

Центрогенные (1-2%)

# Механизмы развития ГБ

Уровень АД, как известно, определяется 3-мя основными гемодинамическими показателями:

1. Величиной **сердечного выброса (МО)**, который зависит от сократимости ЛЖ, ЧСС, величины преднагрузки и др. факторов.

2. Величиной **общего периферического сопротивления (ОПСС)**, зависящей от тонуса сосудов мышечного типа (артериол), выраженности структурных изменений сосудистой стенки, жесткости артерий эластического типа (крупных и средних), вязкости крови и др.

**3. Объемом циркулирующей крови (ОЦК).** Соотношение этих 3-х гемодинамических показателей определяет уровень АД. В норме при повышении МО снижается ОПСС за счет уменьшения тонуса сосудов и т.п., то есть изменения противоположны для адекватной поддержки гемодинамики..

$$\text{САД} \quad \text{ДАД}$$
$$\text{АД} = \text{МОС} + \text{ОПСС} + \text{ОЦК}$$
$$\text{УО} \times \text{ЧСС}$$

Сокращения: АД - артериальное давление; МОС - минутный объем сердца; ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление; ОЦК - объем циркулирующей крови; УО - ударный объем; ЧСС - частота сердечных сокращений



**Контроль за соотношением этих 3-х гемодинамических показателей обеспечивается сложной многоступенчатой системой регуляции, состоящей из следующих компонентов:**

1. Центральное звено регуляции (вазомоторный центр);
2. Артериальные баро- и хеморецепторы;
3. Симпатическая и парасимпатическая нервные системы, включая клеточные рецепторы;
4. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС);
5. Предсердный натрийуретический фактор;
6. Калликреин-кининовая система;
7. Эндотелиальная система регуляции сосудистого тонуса, включая NO, Pgl 2, эндотелин, АП и др.

# Предрасполагающие факторы ГБ

---

- Наследственность (генетически детерминированные отклонения)
- Избыточная масса тела
- Метаболический синдром (андроидное ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушения липидного обмена)
- Злоупотребление алкоголем
- Избыточное потребление поваренной соли
- Низкая физическая активность
- Психосоциальный стресс

# Факторы риска ГБ

1. **Наследственная** предрасположенность, причем имеет значение более молодой возраст, тяжесть течения, наличие тяжелых осложнений. Вероятно, генетически зашифрованы лишь особенности биохимических, патофизиологических и др. ответов системы кровообращения на воздействие различных факторов внешней среды.

2. **Гиподинамия**. Приводит к снижению адаптационных возможностей в том числе и системы кровообращения.

3. **Ожирение**. Больные с ожирением заболевают АГ в 2-6 раз чаще, чем в популяции, имеется линейная зависимость уровня АД от массы тела. Это объясняется прежде всего, большой частотой выявления при ожирении метаболического синдрома, который лежит в основе выраженной эндотелиальной дисфункции с склонностью к вазоспастическим реакциям и сопровождается выраженными липидными нарушениями, что ведет к атеросклерозу и ригидности сосудистой стенки.

4. **Избыточное потребление поваренной соли**. Доказано, что для взрослого человека достаточно 3.5-4.0 г соли в сутки. Именно столько соли потребляют, например, эскимосы Аляски, аборигена Н.Гвинеи и др., среди которых случаи ГБ очень редки. Современный житель экономически развитых стран потребляет 6-18 г соли в сутки.

5. **Дефицит кальция и магния** (в пище, воде).

6. **Чрезмерное употребление алкоголя** приводит к уменьшению чувствительности барорецепторов аорты и синокаротидной зоны и нарушению центральной регуляции АД.

7. **Гиперлипидемия** способствует структурно-функциональным изменениям артерий большого круга кровообращения (атеросклероз) и стабилизации повышенных цифр АД.

8. **Курение** – способствует нарушению функции эндотелия с активацией вазоконстрикторных эндотелиальных факторов.

9. **Возраст** приводит к постепенному снижению функциональной активности большинства регуляторных систем, обеспечивающих оптимальный уровень АД.

**Таким образом, большинство ФР связано с коренными изменениями образа жизни современного урбанизированного общества, в котором биологически запрограммированные системы адаптации приходят в противоречие с реальным их использованием организмом. Недаром ГБ относят к «болезням цивилизации».**

в 30-40-е годы. Сторонники ее: Г.Ф.Ланг, А.Л.Мясников и др. придавали наибольшее значение нарушениям центральной регуляции кровообращения, «неврозу» высших корковых и гипоталамических центров. Не отрицая значения высшей нервной деятельности в формировании гипертензивных реакций, современные ученые все же большую роль придают нарушению функционирования других механизмов.

## 2. Роль гиперактивации **симпато-адреналовой системы**

**(САС)**. Именно она инициирует каскад регуляторных нарушений, влияющих на уровень АД:

- Увеличение: сократимости ЛЖ и ЧСС, рост МО;
- сосудистого тонуса и ОПСС вследствие стимуляции гладкомышечных клеток норадреналином;
- Стимуляция юстагломерулярного аппарата почек, что приводит к активации РААС: ангиотензин II способствует повышению тонуса артериальной стенки, а альдостерон – задержке натрия и увеличению ОЦК;
- Веноконстрикция под действием норадреналина, увеличивает венозный возврат к сердцу, преднагрузку и МО.

### 3. Активация РААС

имеет ведущую роль в формировании АГ и ее последствий (ГЛЖ, гипертрофии мышечной оболочки сосудистой стенки). Активация САС – к усилению секреции ренина в ЮГА почек – ангиотензин I + АПФ – ангиотензин II, который является главным компонентом РАС. Основные его эффекты:

- Повышение тонуса артериол и повышение ОПСС;
- Повышение тонуса вен и возрастание преднагрузки;
- Увеличение сердечного выброса;
- Стимуляция альдостерона и задержка ионов Na и воды, что ведет к возрастанию ОЦК и повышению содержания Na в ГМК;
- Стимуляция пролиферации КМЦ и гладкой мускулатуры сосудов. Действие АТ II на гладкомышечные клетки сосудов и КМЦ опосредуется с помощью рецепторов АТ1 (преимущественно вазоконстрикция) и АТ2 (преимущественно стимуляция клеточной пролиферации).

Следует отметить, что АТ II, циркулирующий в крови, обеспечивает только кратковременные эффекты, гораздо более важен вклад **тканевой РАС**, регулирующей региональное кровообращение и обеспечивающий долгосрочный механизм АГ: местную и органную вазоконстрикцию; ГЛЖ и сосудистой стенки; активацию фибропластического процесса в сосудистой стенке; активацию тромбоцитов; повышение тонуса эфферентных артерий почечных клубочков и увеличение реабсорбции Na в канальцах; влияние на выработку некоторых эндотелиальных факторов.

#### **4. Роль минералокортикоидов.** Альдостерон и др.

минералокортикоиды, вырабатываемые корой надпочечников (дезоксикортикостерон и кортикостерон) обуславливают усиленную реабсорбцию  $\text{Na}^+$  канальцами почек, избыток же ионов  $\text{Na}$  способствует секреции вазопрессина – антидиуретического гормона (АДГ), что приводит к уменьшению диуреза и задержке воды, следствием чего являются:

-Увеличение ОЦК;

-Увеличение внутриклеточной концентрации ионов  $\text{Na}$ , а затем и  $\text{Ca}^{2+}$ , что резко повышает чувствительность клетки даже к обычным физиологическим прессорным стимулам;

-Уменьшение вазодилатации сосудов под влиянием повышения концентрации внутриклеточного натрия.

#### **5. Роль предсердного натрийуретического фактора (ПНУФ).** ПНУФ секретируется миоцитами предсердий при их растяжении и

принимает участие в сохранении нормального объема внеклеточной жидкости за счет стимуляции натрийуреза. При увеличении ОЦК, объемов полостей сердца возрастает активность ПНУФ, ингибируется клеточная  $\text{Na-K-ATP}$ аза, что ведет к возрастанию внутриклеточного содержания ионов  $\text{Na}$  и  $\text{Ca}$ , а это повышает тонус и реактивность сосудистой стенки.

**6. Нарушение транспорта катионов** через клеточную мембрану. В теории Ю.В.Постнова показано, что у больных ГБ наблюдается значительное повышение проницаемости мембран для ионов Na, Ca, Li, что приводит к повышению внутриклеточной концентрации ионов Na и Ca и повышению

тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки и повышению ОПСС. Некоторые ученые считают, что именно эти нарушения лежат в основе наследственной предрасположенности к АГ (Постнов Ю.В., Орлов В.Н., Гогин Е.Е.).

## **7. Нарушение экскреторной функции почек.**

Участие почек в патогенезе ГБ – это не только активация РААС, реализация действия АДГ и ПНУФ. Имеет значение на самых ранних стадиях нарушение экскреторной функции почек, которое связывают с первичными наследственными дефектами внутрипочечной гемодинамики и ретенции ионов натрия и воды. Нарушение реабсорбции натрия и воды признается ведущим механизмом формирования ГБ на всех ее этапах. В начальной стадии почки выполняют важные компенсаторные функции, направленные на достаточный диурез и натриурез, а также снижение тонуса сосудистой стенки за счет активации почечных депрессорных систем (калликреин-кининовая система и простагландины). Со временем действия этих депрессорных систем становится недостаточно. Кроме того, в почках развиваются значительные функциональные и структурные изменения, при которых для нормальной экскреции на и воды необходимы высокие цифры АД.

**8. Ожирение и гиперинсулинемия.** Это прежде всего метаболический синдром («смертельный квартет»), в основе которого лежит инсулинорезистентность тканей, которая сопровождается **гиперинсулинемией**, ведущей к:

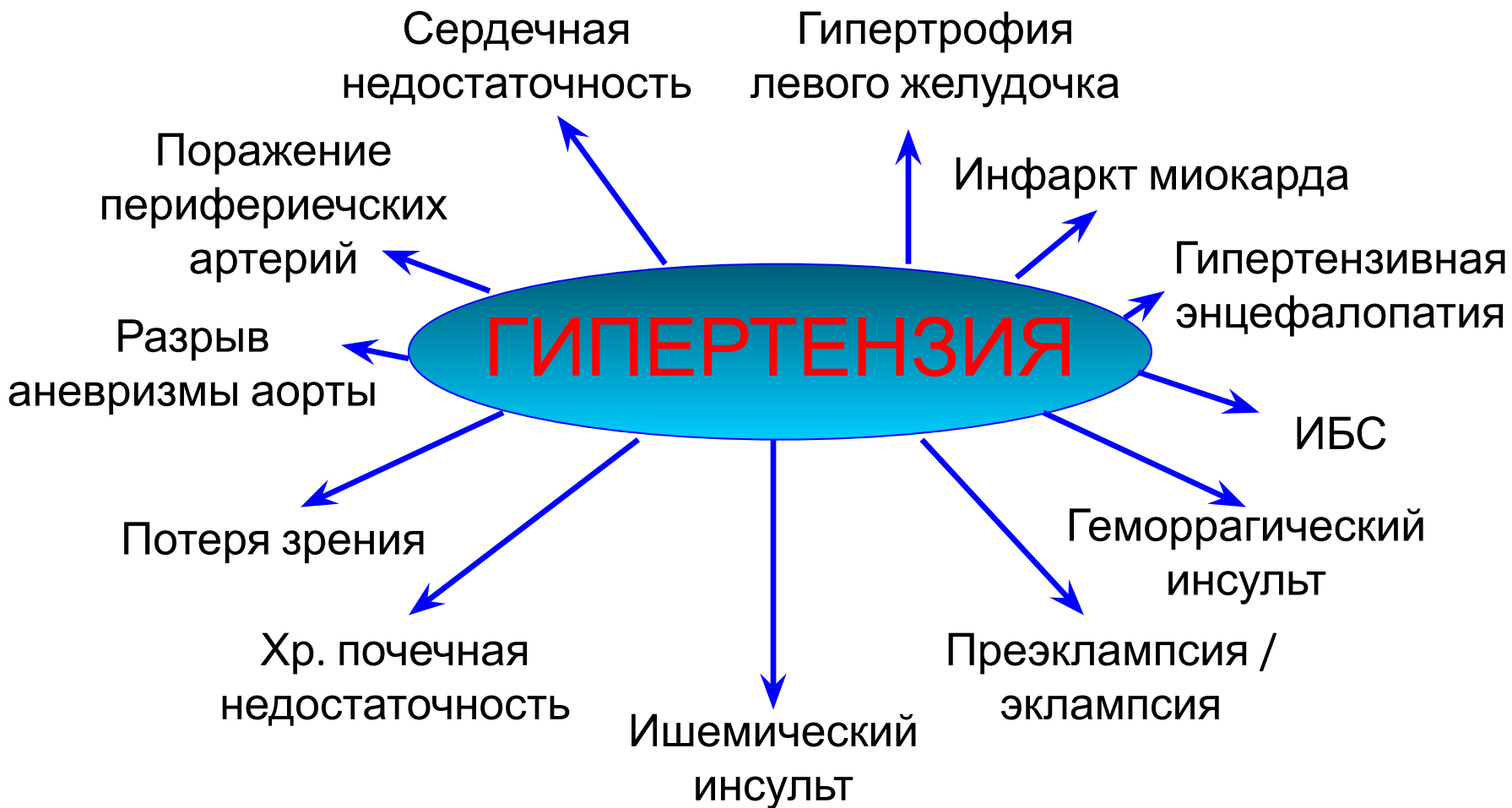
- Повышению активности САС;
- Активации РААС и задержке натрия и воды;
- Развитием гипертрофии сосудистой стенки.

**9. Дисфункция эндотелия.** У больных АГ обусловленная эндотелием вазодилатация (обусловленная NO, тканевой калликреин-кининовой системой и др.) подавляется за счет избыточной продукции субстанций, обладающих сосудосуживающим эффектом.

**10. Структурные изменения сосудистой стенки.**

Эти изменения возникают, как правило, вслед за функциональными нарушениями эндотелия. Возникает диффузная распространенная гипертрофия сосудистой стенки (развивающаяся прежде всего вследствие активации местной тканевой РАС). Стенки артериол утолщаются, средние и мелкие сосуды превращаются в жесткие трубки с узким просветом, неспособные расширяться – происходит ремоделирование сосудистой стенки.



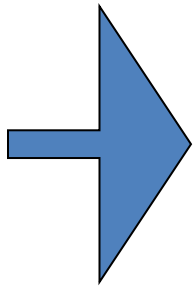


# Органы мишени при ГБ

- **1. Сосуды:** а-гипертрофия стенок артерий мышечного типа (ведет к сужению сосудов и увеличению ригидности); б-артериолосклероз (гиалиноз); в-уменьшение числа функционирующих артериол (гипертрофия ГКМК, микротромбозы и т.д.); г-атеросклероз крупных артерий.
- **2. Сердце:** а-ГЛЖ; б-коронарный атеросклероз; в-развитие ХСН (в 1 оч.- диастолической за счет развития фиброза).
- **3. Почки:** постепенный артериолосклероз отводящей и приводящей почечных артерий, привод. к атрофии нефронов и постепенному развитию ХПН (первично сморщенная почка).
- **4. Головной мозг:** а-гипертоническая ДЦЭП; б-тромбоэмболические ОНМК; в-геморрагические ОНМК.

# Органы-мишени артериальной гипертензии

А  
Г



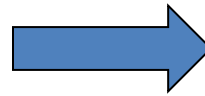
Головной  
мозг



Инсульт,  
энцефалопатия



Глазное  
дно



Ретинопатия



Сердце



ГЛЖ, ИМ, ХСН,  
внезапная  
смерть



Почки



ХПН

Сосуды



Поражение  
периферических  
артерий

# Поражение органов-мишеней

- Гипертрофия левого желудочка
- УЗ-признаки утолщения стенки артерий или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
- Небольшое повышение сывороточного креатинина
- Микроальбуминурия

# Клинические состояния, связанные с

## АГ

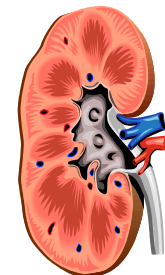
### Заболевание почек

Н

Н

нео

недиабетическая и  
диабетическая нефропатия  
ХПН (креатинин плазмы  
> 2 мг/дл)



аорты

### Церебро-васкулярные

- ишемический инсульт
- кровоизлияние в мозг
- транзиторные нарушения мозгового кровообращения



### Заболевание сердца

- стенокардия
- сердечная недостаточность



### Сосудистые заболевания

расслаивающая аневризма

### Ретинопатия


геморрагии и экссудаты  
отек сосочка



# Классификация АГ по уровню АД

Категория	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД, мм рт.ст.
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Высокое нормальное	130 – 139	85 - 89
Гипертония 1-й степени	140 – 159	90 - 99
Гипертония 2-й степени (умеренная)	160 – 179	100 - 109
Гипертония 3-й степени (тяжелая)	$\geq 180$	$\geq 110$
Изолированная систолическая АГ	$\geq 140$	< 90

# Зависимость продолжительности жизни от уровня АД

АД (мм рт. ст.)		Продолжительность жизни (лет)
120/80		73,2
130/90		67,2
140/95		62,2
150/100		55

# Классификация эссенциальной АГ

Стадии ГБ	Критерии:	
	АД, мм рт. ст.	Поражение органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сетчатка, крупные артерии)
1	Любое $\geq 140/90$	Отсутствует
2	Любое $\geq 140/90$	Имеется поражение органов, без нарушения их функции: <b>Сердце:</b> признаки ГЛЖ ЭКГ – “индекс Соколова-Лайона” $RV5(6) + SV1 > 35$ мм; $Rav1 > 11$ мм; $Rav1 + SV3 > 28$ мм ЭхоКГ – “индекс ММЛЖ” у мужчин $> 134$ г/м <sup>2</sup> и у женщин $> 110$ г/м <sup>2</sup> <b>Сетчатка:</b> генерализованное или фокальное сужение артериол <b>Почки:</b> микроальбуминурия и/или креатинин плазмы в пределах 106-177 мкмоль/л (при отсутствии первичного поражения почек) <b>Сосуды:</b> атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных или подвздошных артериях



## Таблица - продолжение

3	Любое ≥140/90	<p>Имеется поражение органов с нарушением их функций:</p> <p><b>Сердце:</b> ИМ, сердечная недостаточность, стенокардия, коронароангиопластика</p> <p><b>ЦНС:</b> ОНМК, транзиторное НМК, сосудистая деменция</p> <p><b>Сетчатка:</b> кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва</p> <p><b>Почки:</b> клинические признаки ХПН, креатин плазмы ≥ 2,0 мг/дл</p> <p><b>Сосуды:</b> расслаивающая аневризма аорты, окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.)</p>
---	------------------	---

# Стратификация риска эссенциальной АГ (гипертонической болезни)

- Следует подчеркнуть, что выбор индивидуальной тактики ведения больных ГБ (объем диагностических и лечебных мероприятий) требует учёта максимально возможного числа факторов, оказывающих влияние на прогноз заболевания. С этой целью используют объективную оценку 4-х основных факторов:
  1. *Степени повышения АД* (оценивается по классификации JNC – VI, 1997).
  2. Вовлечения в патологический процесс *органов-мишеней*.
  3. Наличия у больных ГБ ряда *факторов риска*, ухудшающих течение и прогноз ГБ
  4. Наличия *сопутствующих заболеваний и осложнений* ГБ.

# Критерии стратификации риска

## 1.ФР:Основные

- Мужчины > 55 лет
- Женщины > 65 лет
- Курение
- Дислипидемия: ОХС > 6,5 ммоль/л (250 мг/дл) или ХС ЛНП > 4,0 ммоль/л (155 мг/дл) или ХС ЛНП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин
- Семейный анамнез ранних ССЗ ( у женщин < 65 лет, у мужчин < 55 лет)
- АО (ОТ ≥102 см для мужч. и ≥ 88 см для женщ)
- СРБ (≥1 мг/дл)

*Дополнительные ФР, негативно влияющие на прогноз больного с АГ*

- НТГ
- НФА
- Повышение фибриногена

## 2.ПОМ:

- ГЛЖ
  - ЭКГ: признак Соколова-Лайона > 38мм; Корнельское произведение: > 20 мм(Ж),28 мм(М);
  - ЭхоКГ: ИММ-ЛЖ ≥ 125 г/м<sup>2</sup> для м.ужчин и ≥ 110 г/м<sup>2</sup> для женщин
- УЗ признаки утолщения стенки артерии ( толщина слоя интима-медиа сонной артерии ≥ 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов.

**Сахарный диабет:** Глюкоза крови натощак > 7 ммоль/л ( 126 мг/дл)

Глюкоза крови после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы > 11 ммоль/л (198 мг/дл)

Небольшое повышение сывороточного креатинина 115-133 мкмоль/л или 107-124 мкмоль/л для женщ.

**МАУ:** 30-300 мг/сут; отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/моль) для мужчин и ≥ 31 мг/г ( 3,5 мг/моль) для женщин.

## 3.АКС: ЦВБ:

- Ишемический МИ
- Геморрагический МИ
- ТИА

*Заболевание сердца:*

- ИМ
- Стенокардия
- Коронарная реваскуляризация
- ХСН

*Поражение почек:*

- Диабетическая нефропатия
- Почечная недостаточность (сывороточный креатин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин или > 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин
- Протеинурия (> 300 мг/сут)

*Заболевание периферических артерий:*

- Расслаивающаяся аневризма аорты
- Симптомное поражение периферических артерий

*Гипертоническая ретинопатия:*

- Кровоизлияния или экссудаты
- Отек соска зрительного нерва

# Оценка степени риска развития осложнений АГ

<b>Наличие ФР, поражения органов- мишеней и/или сопутствующих заболеваний</b>	<b>Степень артериальной гипертензии (по JNC-VI)</b>		
	<b>1 степень САД- 140-159 или ДАД- 90-99 мм рт. ст.</b>	<b>2 степень САД- 160-179 или ДАД- 100-109 мм рт. ст.</b>	<b>3 степень САД <math>\geq</math> 180 или ДАД <math>\geq</math> 110 мм рт. ст.</b>
ФР отсутствуют	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 ФР, кроме СД	Средний риск		Очень высокий риск
•3 и более ФР •Или поражение органов- мишеней	Высокий риск		Очень высокий риск
Сопутствующие заболевания или СД	Очень высокий риск  риск 1- менее 15%, риск 2-15-20%, риск 3-20-30%, риск 4-более 30% (в ближайшие 10 л.)		

# Стратификация риска

Критерии	Категория АГ			
	Высокое нормальное АД 130-139/85-89 мм Hg	Степень 1 мягкая АГ 140-159/90-99 мм Hg	Степень 2 умеренная АГ 160-179/100-109 мм Hg	Степень 3 тяжелая АГ ≥180/≥110 мм Hg
Нет ФР, ПОМ, АКС	НЕЗНАЧИМЫЙ РИСК	НИЗКИЙ РИСК	УМЕРЕННЫЙ РИСК	ВЫСОКИЙ РИСК
1-2 фактора риска	НИЗКИЙ РИСК	УМЕРЕННЫЙ РИСК	УМЕРЕННЫЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК
3 и более ФР и/или ПОМ	ВЫСОКИЙ РИСК	ВЫСОКИЙ РИСК	ВЫСОКИЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК
АКС и/или СД	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК

Категории 10-летнего риска:

1 низкий <4%    2 умеренный 4-5%    3 высокий 5-8%    4 очень высокий >8%

# Ассоциированные клинические состояния

- **Поражение головного мозга**
  - Инсульт, ТИА
- **Поражение сердца**
  - ИМ
  - Стенокардия
  - Состояние после коронарной реваскуляризации
  - ХСН
- **Поражение почек**
  - Диабетическая нефропатия
  - Почечная недостаточность
  - Протеинурия
- **Поражение периферических артерий**
  - Расслаивающаяся аневризма аорты
  - Симптоматическое поражение периферических артерий
- **Поражение артерий сетчатки**
  - Кровоизлияния или экссудаты
  - Отек соска зрительного нерва

# Формулирование диагноза.

Хотя оба термина – «эссенциальная АГ» и «гипертоническая болезнь» - равнозначны, в отечественной литературе чаще употребляют традиционный термин «гипертоническая болезнь», который и следует использовать в практической деятельности

- 1. Стадия заболевания** (1,2,3) указывается в соответствии с современной классификацией ВОЗ, которая хорошо согласуется с классификацией ГБ, предложенной А.Л.Мясниковым. В диагнозе обязательно указание конкретного поражения органов-мишеней (гипертрофия ЛЖ, ангиопатия глазного дна, гипертоническая энцефалопатия, поражение почек и т.п.)
2. В диагнозе обязательно следует отразить **степень повышения АД**, согласно классификации JNC-V1 (1996) и ВОЗ/МОГ (1999).
3. Необходимо оценить **риск ГБ**.
4. Следует также перечислить **основные факторы риска ГБ**, имеющиеся у больного (ожирение, гиперлипидемия, гиперинсулинемия и др.)
5. В заключение необходимо привести диагноз **сопутствующих заболеваний** (ИБС, сахарный диабет и др.).

# Структура клинического диагноза

Артериальная гипертензия ... степени

Категория риска

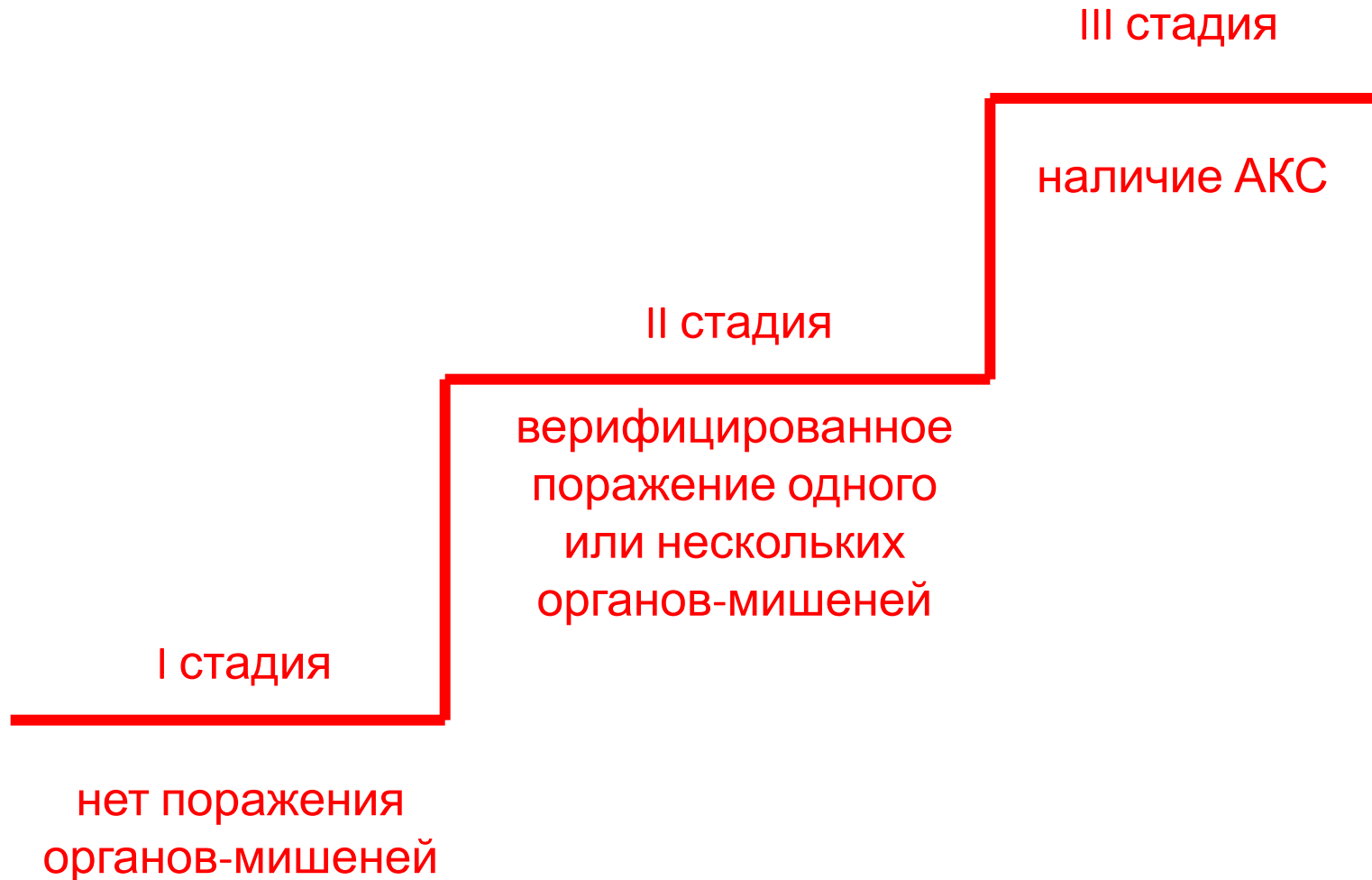
--	--	--	--

Гипертоническая болезнь ... стадии/  
Симптоматическая (какая) АГ

Ведущие ФР, ПОМ, АКС



# Стадии гипертонической болезни



# Классификация симптоматических АГ

---

- Почечные (нефрогенные)
- Эндокринные
- Гемодинамические
- Центрогенные
- Ятрогенные

# Клинические синдромы при ГБ

---

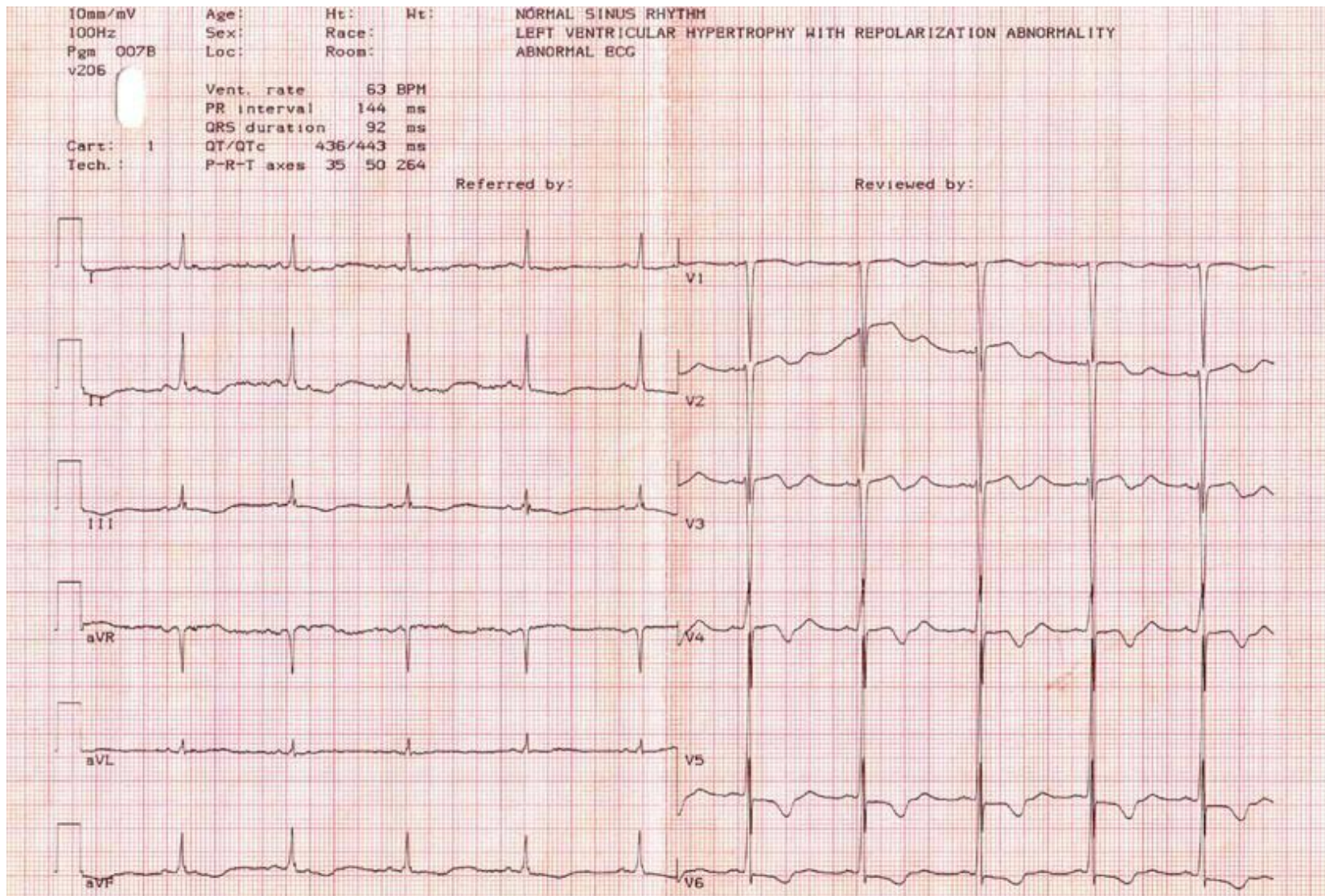
- Артериальная гипертензия
- Кардиальный
- Церебральный
- Почечный
- Астено-вегетативный

# Кардиальный синдром

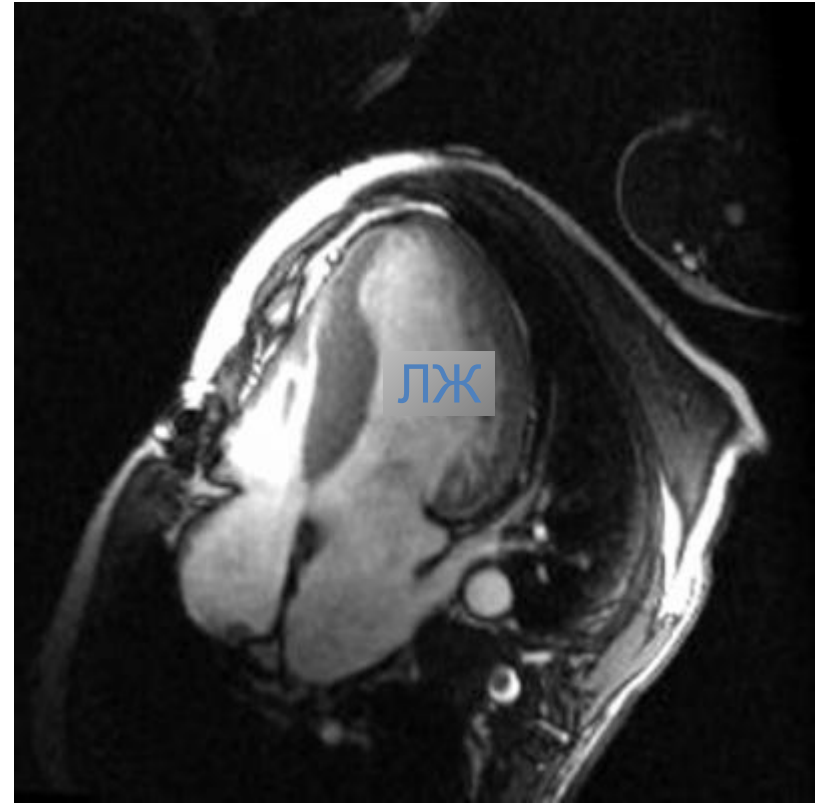
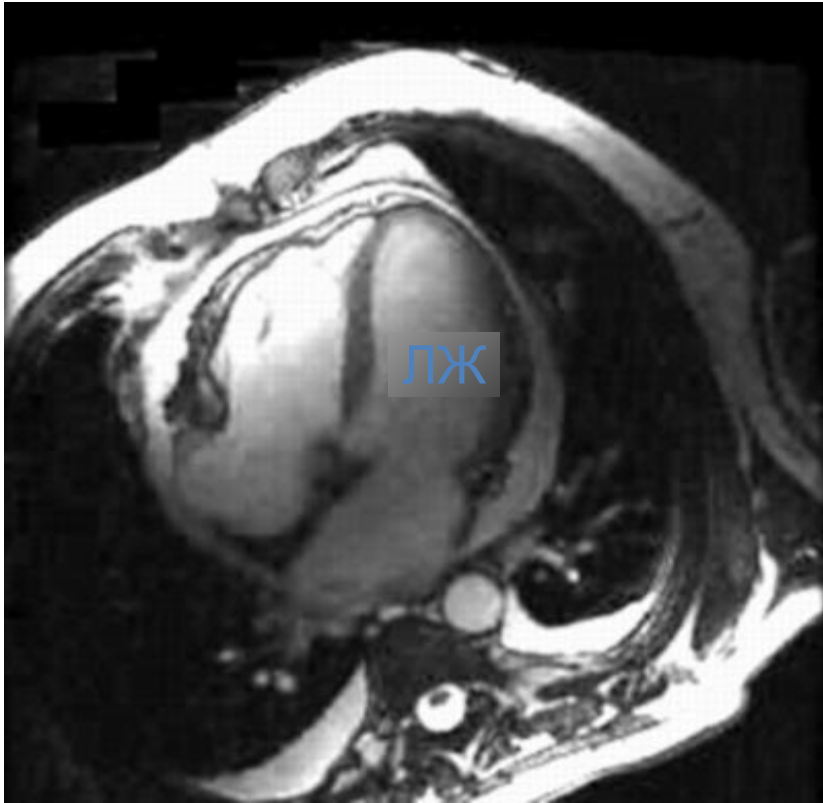
---

- ✓ боли в области сердца
- ✓ гипертрофия левого желудочка
- ✓ нарушения ритма сердца
- ✓ сердечная недостаточность

# Гипертрофия левого желудочка



# Гипертрофия левого желудочка (МРТ)



# Церебральный синдром

---

- ✓ головные боли (чаще в затылочной области)
- ✓ мелькание «мушек», «сетка» перед глазами
- ✓ головокружение
- ✓ шум в ушах
- ✓ тошнота, изредка рвота
- ✓ гипертензивная ретинопатия
- ✓ энцефалопатия, деменция

# Почечный синдром

---

- ✓ микроальбуминурия
- ✓ протеинурия
- ✓ изменения мочевого осадка
- ✓ повышение уровня креатинина крови
- ✓ снижение скорости клубочковой фильтрации



# КЛИНИКА

Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются:

- **Головные боли** различного характера и генеза. Наиболее типична неинтенсивная «ночная» или ранняя утренняя, характерно «распирание» в затылке, в лобной области или по всей голове
- **Головокружения**, нарушения памяти, шум в голове,
- Раздражительность, быстрая утомляемость подавленность настроения;
- **Мелькание «мушек»** перед глазами и другие признаки нарушения зрения;
- **Боли в области сердца**: длительные, чаще в покое, без эффекта на НГ, ассоциированы с АГ;
- **Небольшая пастозность** подкожной клетчатки.

# Анамнез

1. Уточнить генез АГ: семейный анамнез, стаж АГ, наличие генетической патологии и др. особенности, хар. для II-чной АГ.
2. Состояние органов-мишеней.
3. Наличие осложнений.
4. Оценить ФР.
5. Проводимое ранее лечение, его эффективность.

# Физикальное исследование

**1. Осмотр:** 1-положение больного; 2-наличие ожирения:  $ИМТ = МТ, кг / \text{рост}, м \text{ в кв.}$  (1 ст. при  $ИМТ \geq 25$ ); 3-наличие отеков.

**2. При пальпации, перкуссии** можно выявить расширение границ влево и расширение сос. пучка, **при аускультации**- вначале усиление, затем-ослабление I т, акцент II т. над аортой, могут возникать дополнительные тоны: IV-при диастолической и III-при присоединении систолической дисфункции, функциональный систолический шум над аортой (атеросклероз, дилатация аорты).

**3. Исследование пульса:** хорошего наполнения и напряжения, большой, твердый. Могут фиксироваться аритмии, тахикардия.

**4. Измерение АД**

# Лабораторная и инструментальная диагностика

1. ОАК, мочи.
2. Липидный профиль.
3. Глюкоза, ГТТ.
4. Мочевина, креатинин.
5. Калий, натрий, кальций.
6. Активность ренина плазмы ?
7. Функция щитовидной железы.
8. Функциональные пробы почек.
9. ЭКГ: признаки ГЛЖ.
10. ЭХО-КС, УЗИ БЦА.
11. Суточный мониторинг АД.
12. Р-графия органов ГК: признаки дилатации ЛЖ.
13. Осмотр глазного дна: сужение артериол, расширение вен (меньше 1:2). С-мы Салюс I-III, с-м Гвиста-штопорообразная извитость вен; гипертоническая ретинопатия (помутнение сетчатки; кровоизлияния, отслойка сетчатки, отек зрит. нерва).

# СМАД. Преимущества метода

- Большое количество измерений в течение суток
- Регистрация АД в обстановке, максимально приближенной к повседневной жизни пациента
- Регистрация АД во время дневной активности и сна
- Возможность оценки кратковременной вариабельности АД
- Возможность оценки двухфазного (день/ночь) ритма АД
- Устранение эффекта «белого халата»
- Более тесная взаимосвязь с поражением органов-мишеней по сравнению с традиционным измерением АД

воздуховодная  
трубка



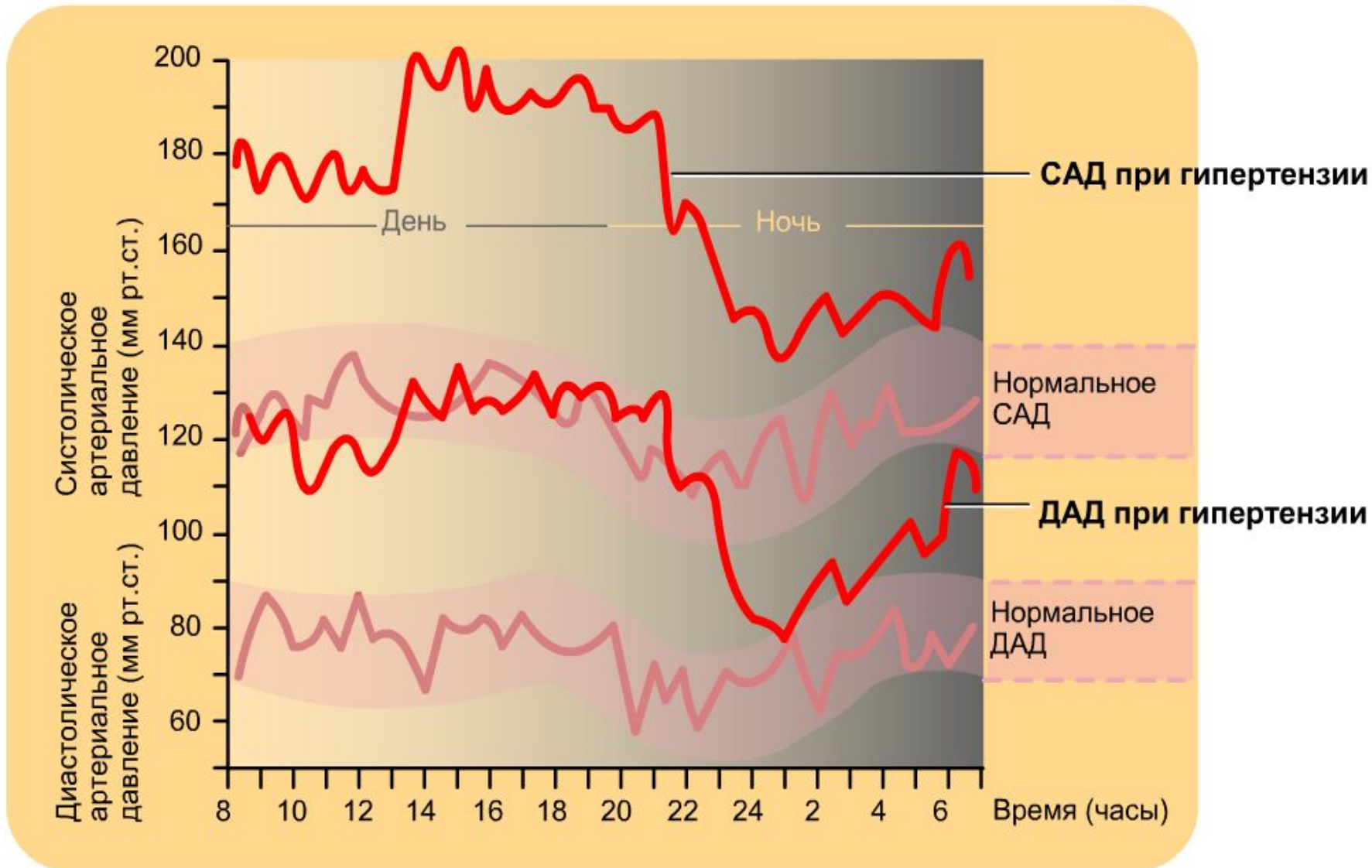
компьютер

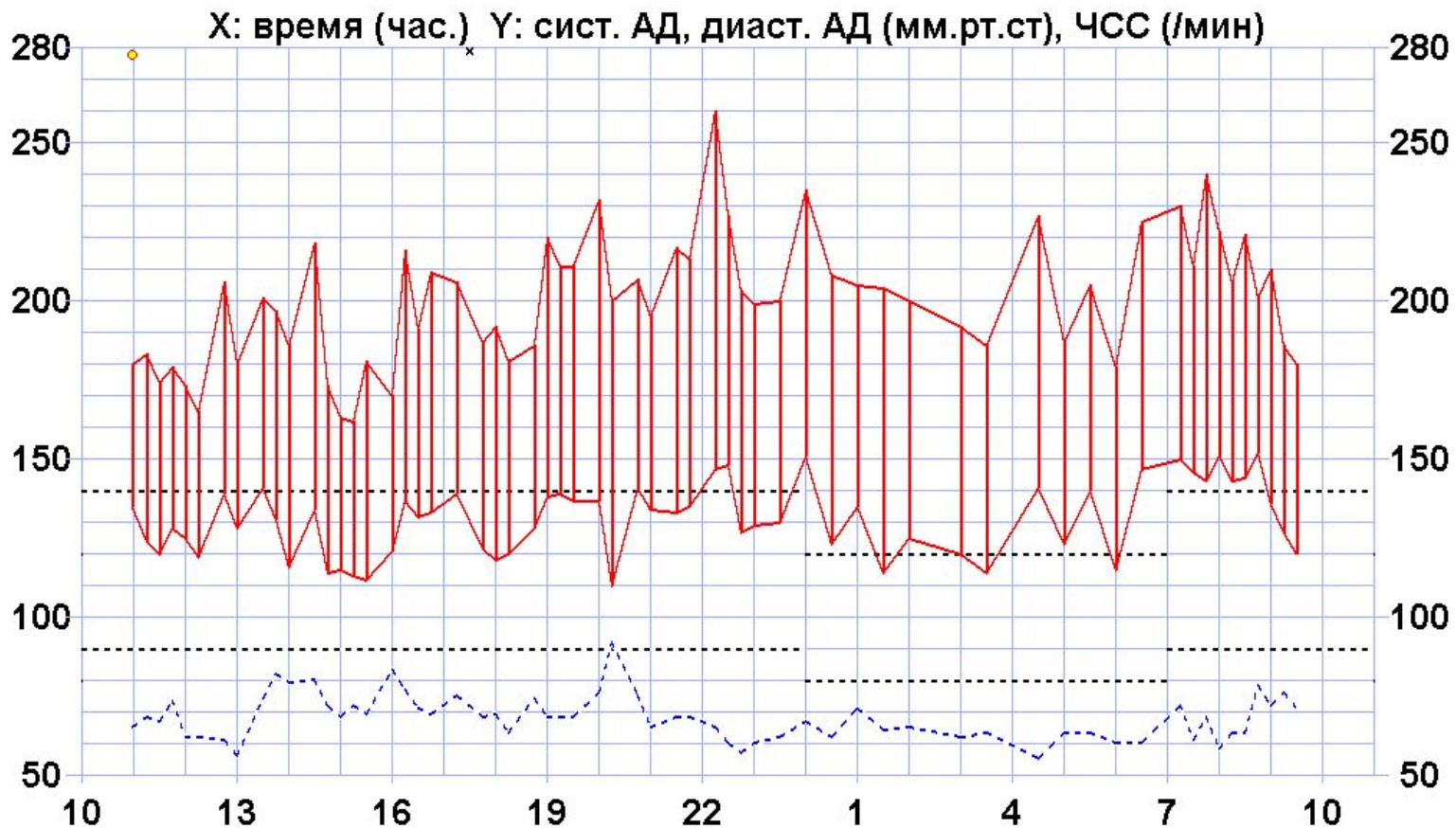
манжета

регистратор

# Мониторирование АД

Измерение артериального давления в течение суток

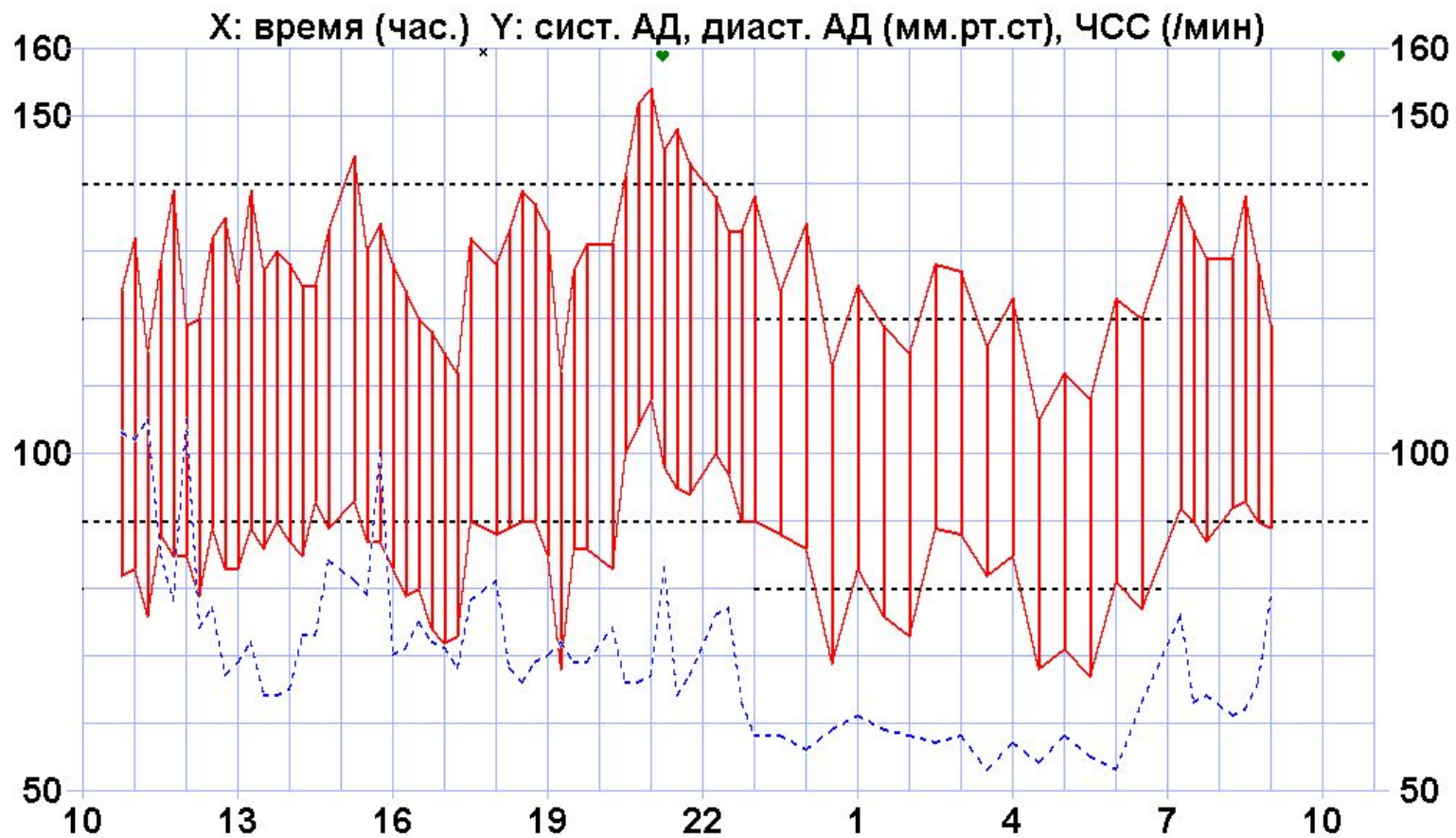




05.09.01

Все: Данные: 82 Удаленно: 1 Измерения: 61 Эпизод: 0

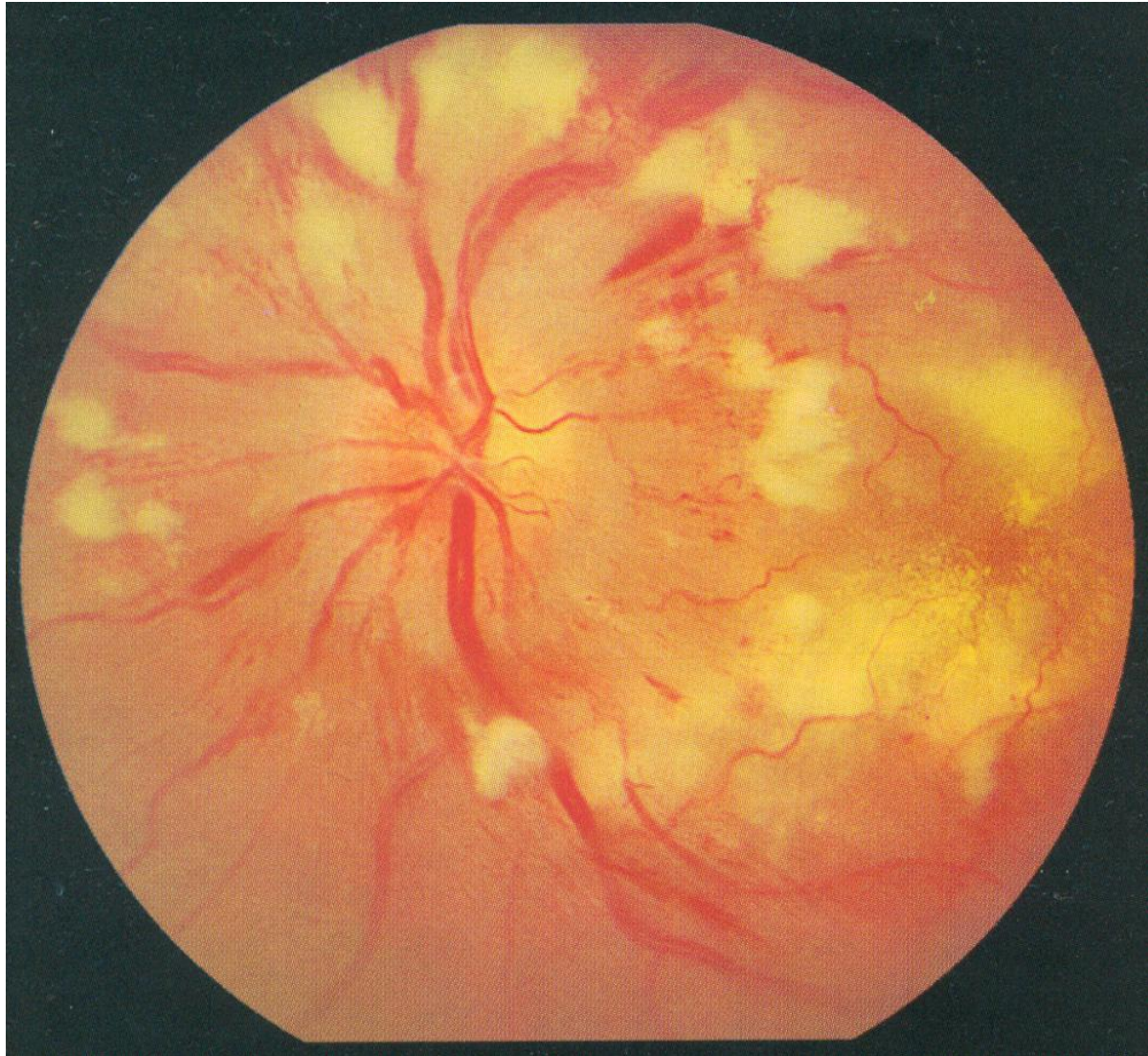




18.10.01

Все: Данные: 83 Удаленно: 1 Измерения: 68 Эпизод: 2

# Ангиопатия сетчатки









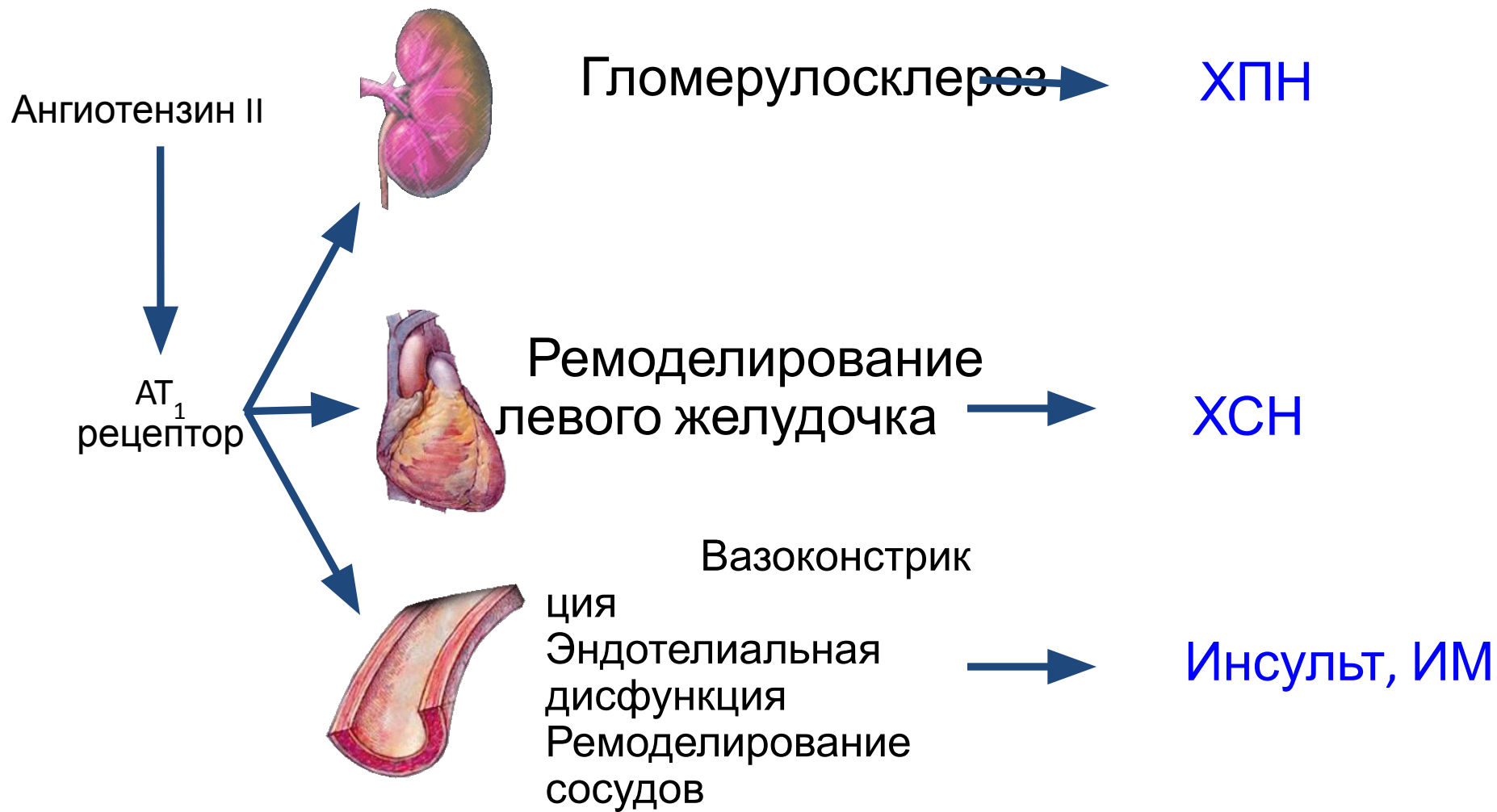








# Эффекты ангиотензина II



# Эндотелий

- Орган весом 1,5-1,8 кг
- Непрерывный слой эндотелиальных клеток длиной 7 км = футбольное поле = 6 теннисных кортов
- Тонкая полупроницаемая мембрана, отделяющая кровотока от глубинных структур сосуда
- Гигантский паракринный орган, вырабатывающий огромное количество биологически активных веществ, распределенный по всей территории человеческого организма

# Основная функция эндотелия – поддержание равновесия противоположных процессов

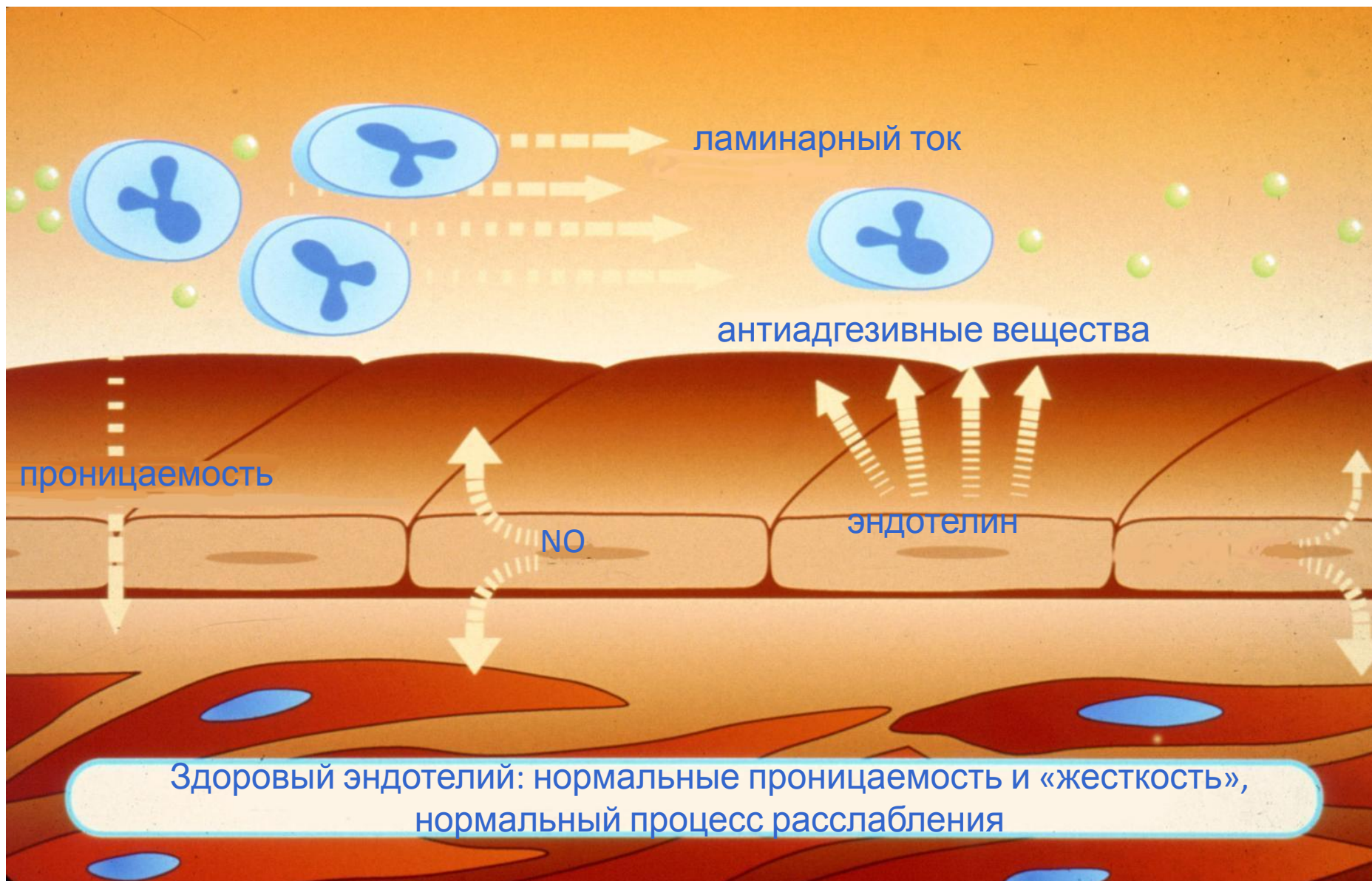
- Вазодилатация/вазоконстрикция
- Регуляция сосудистой проницаемости
- Регуляция адгезии лейкоцитов
- Воспалительные/противовоспалительные реакции
- Тромбоцитарно-сосудистые взаимодействия
- Антитромботические/протромботические реакции
- Антиоксидантное/прооксидантное действие
- Ингибирование/стимуляция пролиферативных процессов
- Ремоделирование сосудов

# Эндотелий: самый большой орган организма

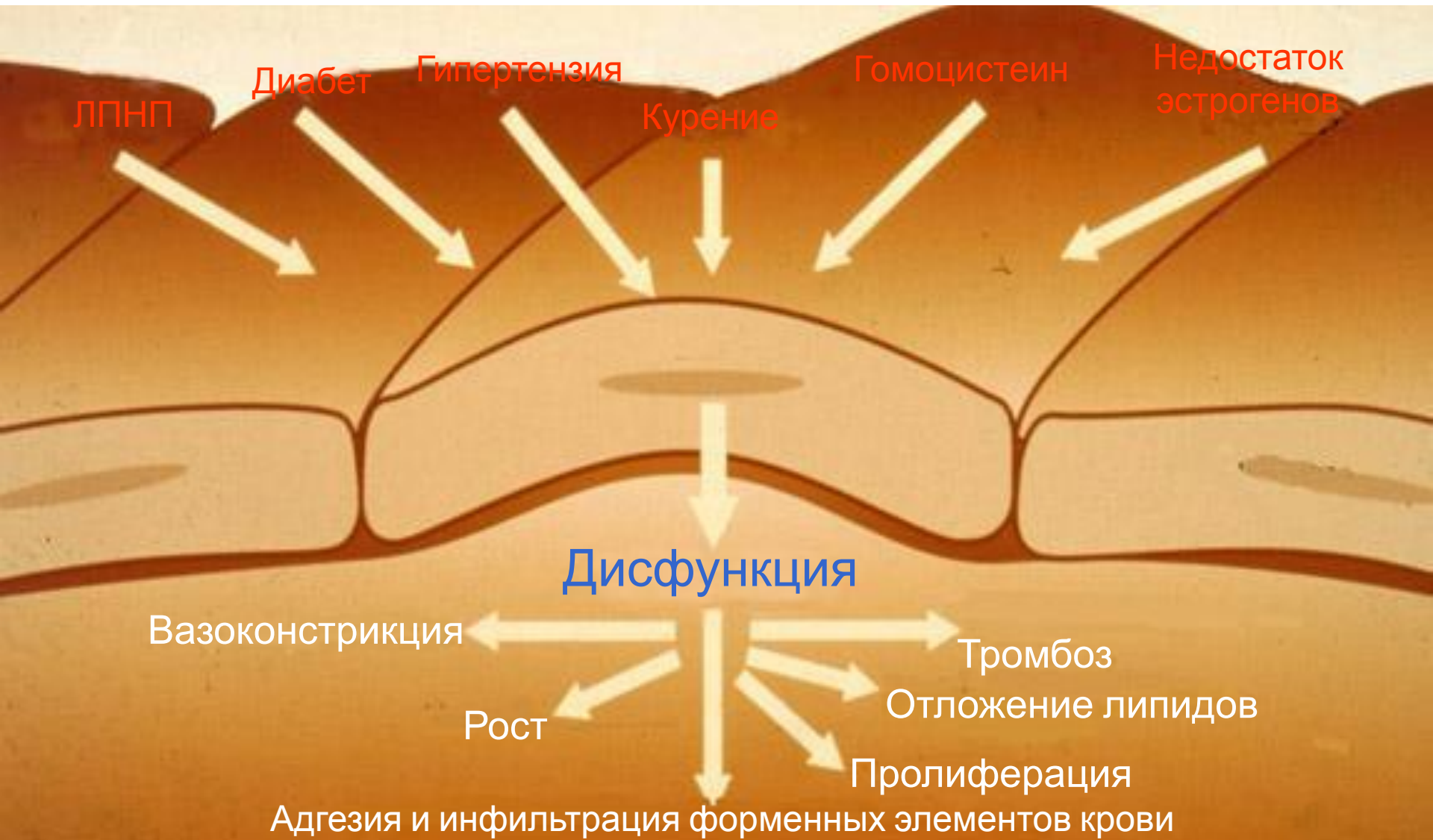




# Эндотелиальная дисфункция



# Причины и последствия эндотелиальной дисфункции





# Эндотелиальная дисфункция

АГ

Диабет

Курение

Гиперлипидемия



# КЛИНИКА

Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются:

- Головные боли различного характера и генеза. Наиболее типична неинтенсивная «ночная» или ранняя утренняя, характерно «распирание» в затылке, в лобной области или по всей голове
- Головокружения, нарушения памяти, шум в голове,
- Раздражительность, быстрая утомляемость подавленность настроения;
- Мелькание «мушек» перед глазами и другие признаки нарушения зрения;
- Боли в области сердца: длительные, чаще в покое, без эффекта на НГ, ассоциированы с АГ;
- Небольшая пастозность подкожной клетчатки.



# Анамнез

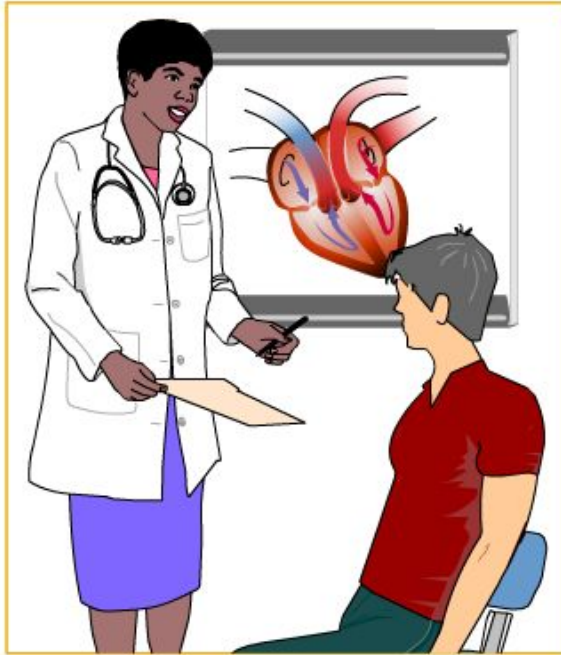
1. Уточнить генез АГ: семейный анамнез, стаж АГ, наличие генетической патологии и др. особенности, хар. Для 2-чной АГ.
2. Состояние органов-мишеней.
3. Наличие осложнений.
4. Оценить ФР.
5. Проводимое ранее лечение, его эффективность.

# Физикальное исследование

1. **Осмотр**: 1-положение больного; 2-наличие ожирения:  $ИМТ = \frac{МТ}{рост^2}$ , кг/рост, м в кв. (1 ст. при  $ИМТ \geq 25$ ); 3-наличие отеков.
2. При **пальпации, перкуссии** можно выявить расширение границ влево и расширение сос. пучка, **при аускультации**- вначале усиление, затем-ослабление I т, акцент II т. над аортой, могут возникать дополнительные тоны: IV-при диастолической и III-при присоединении систолической дисфункции, функциональный систолический шум над аортой (атеросклероз, дилатация аорты).
3. Исследование **пульса**: хорошего наполнения и напряжения, большой, твердый. Могут фиксироваться аритмии, тахикардия.
4. Измерение **АД**.

# Исследование причин изменения АД

## Физикальное обследование



### Другие симптомы

- Отеки рук или ног
- Отклонения биохимических показателей крови

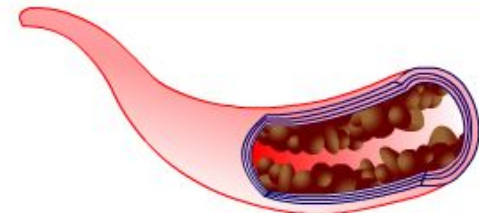
### Изменения глаза



### Изменения тонов сердца

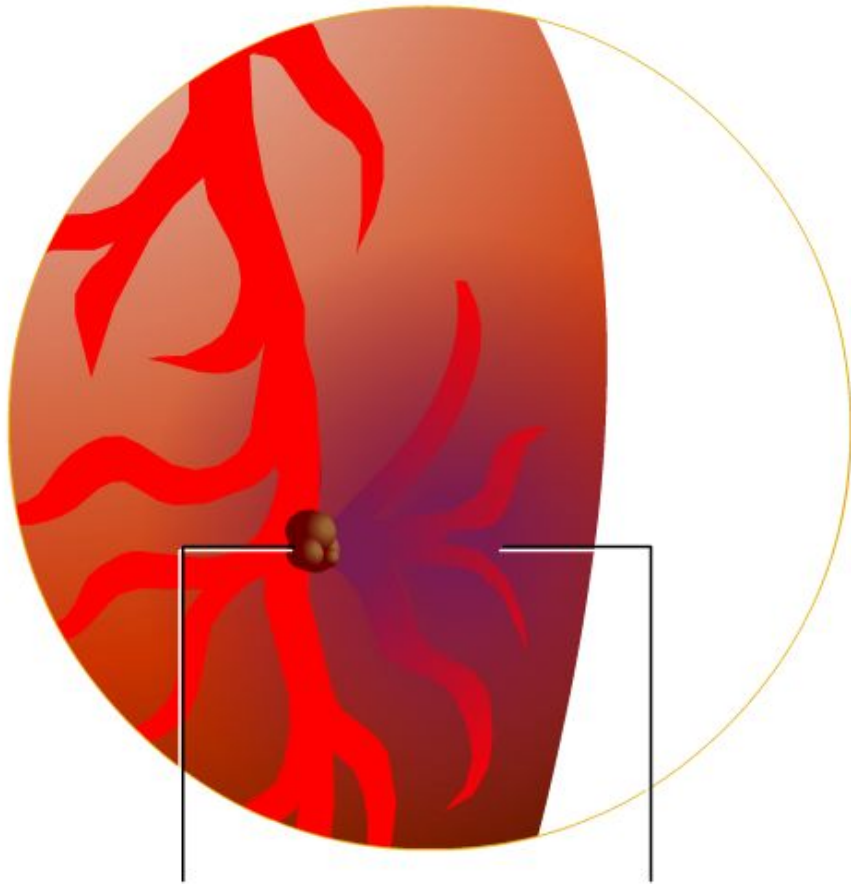


### Изменения артерий



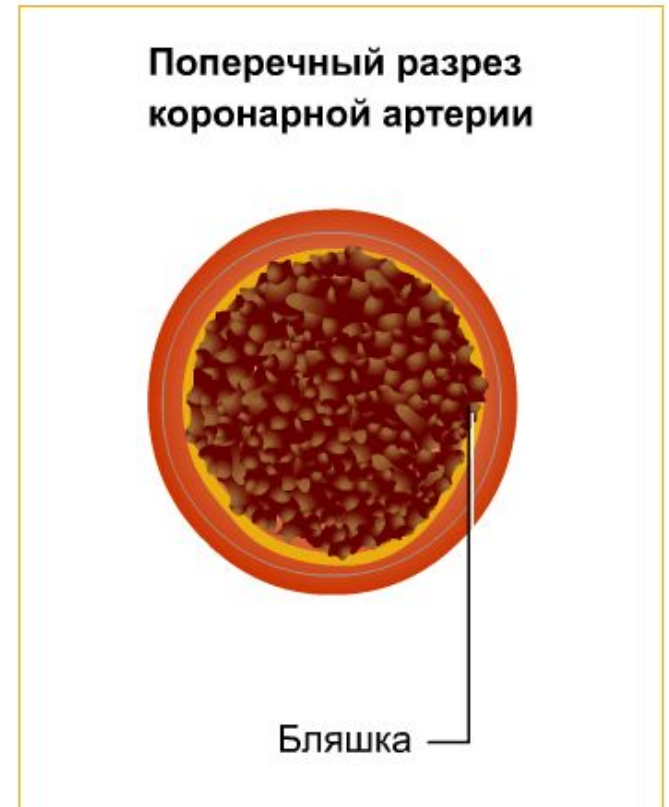
# Осложнения (следствия) АГ

## Стенокардия



Коронарный  
атеросклероз

Инфаркт миокарда  
(сердечный приступ)

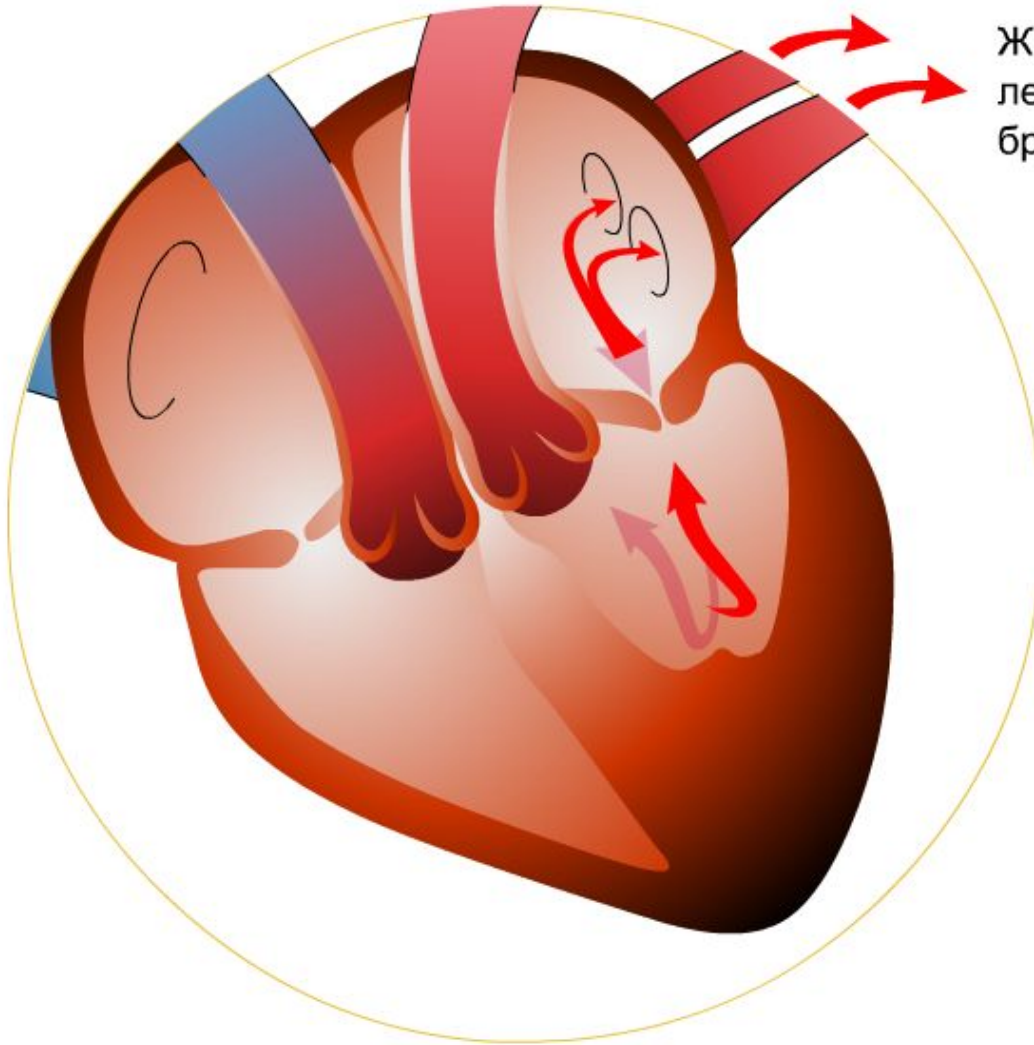


Поперечный разрез  
коронарной артерии

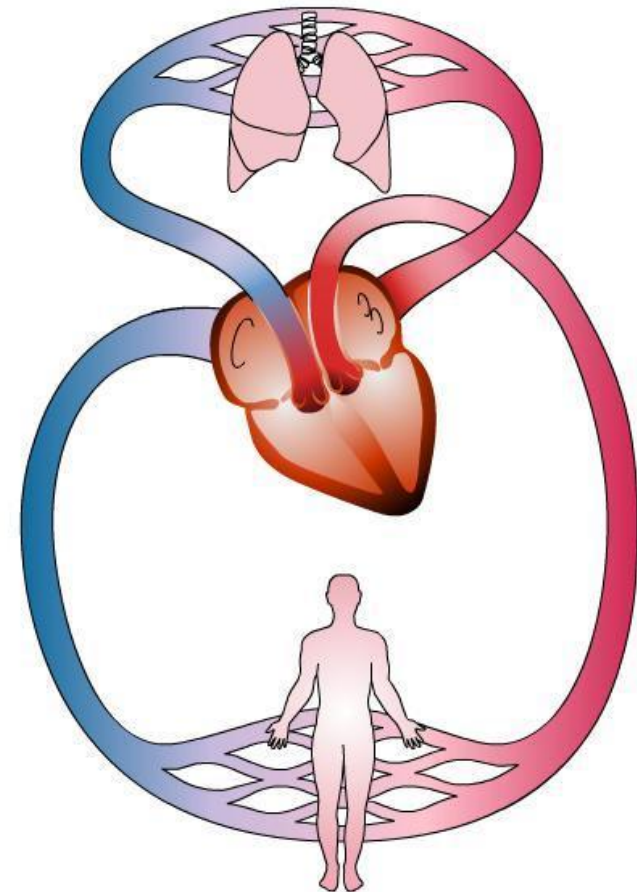
Бляшка

# Осложнения (следствия) АГ

## Застойная сердечная недостаточность



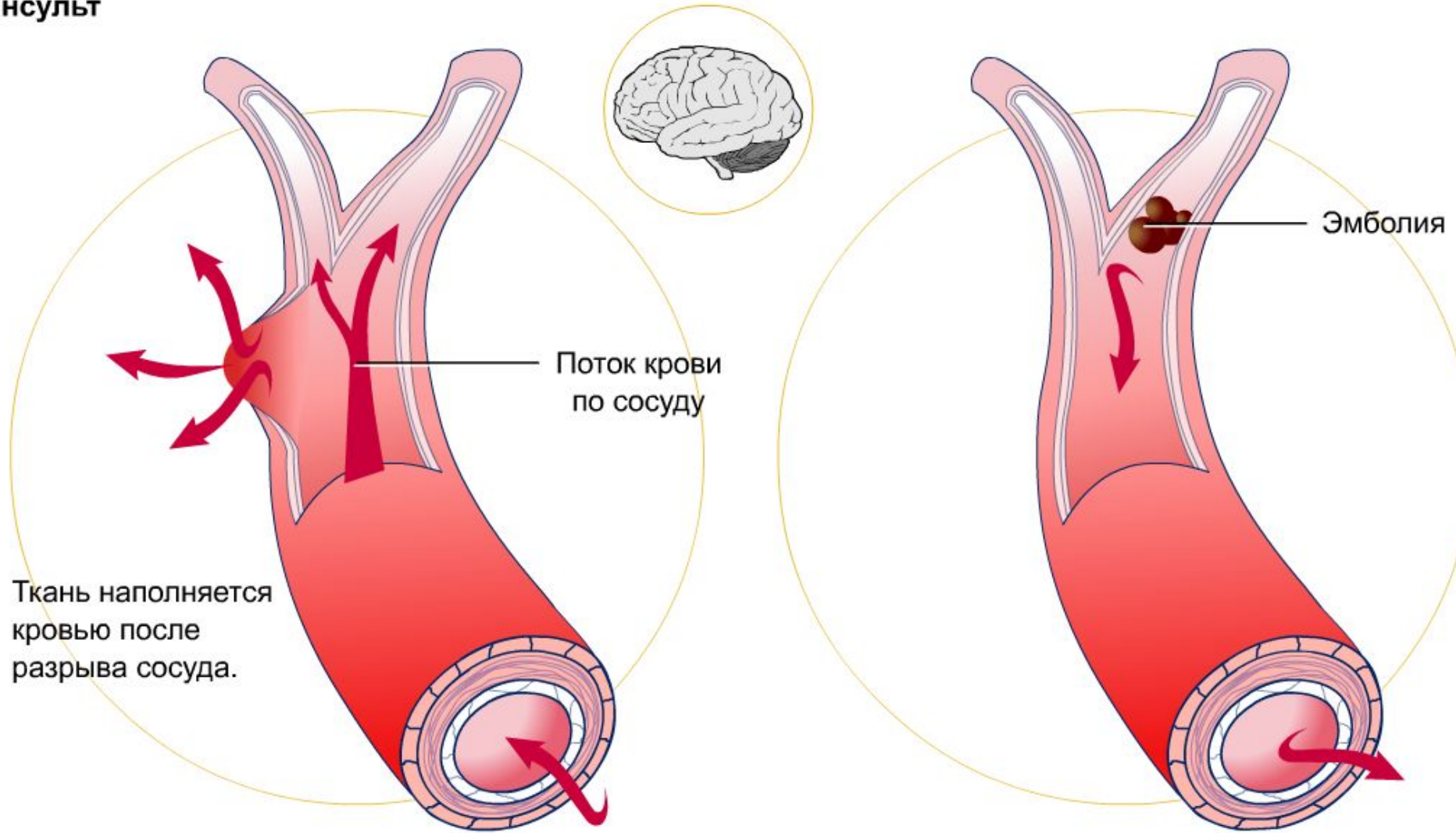
Жидкость застаивается в легких, конечностях и брюшной полости.





# Осложнения (следствия) АГ

Инсульт



Поток крови по сосуду

Эмболия

Ткань наполняется кровью после разрыва сосуда.

Геморрагический инсульт

Ишемический инсульт

# Сердечно-сосудистые факторы риска

- Низкий уровень ЛПВП
- Повышенный уровень ЛПНП
- Микроальбуминурия при сахарном диабете
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Ожирение
- Сидячий образ жизни
- Повышенный уровень фибриногена
- Принадлежность к социоэкономической и этнической группе высокого риска
- Проживание в регионе высокого риска

# Диагностика гипертонической болезни

---

- Анамнез заболевания, семейный анамнез
- Полное физикальное обследование
- Лабораторные исследования:
  - Анализ мочи (белок, глюкоза, мочевого осадок: эритроциты, лейкоциты, цилиндры)
  - Биохимический анализ крови (калий, креатинин, глюкоза натощак, общий холестерин)
- Электрокардиография (ЭКГ)



# Формулировка диагноза

- Наименование болезни - *Гипертоническая болезнь*
- Стадия заболевания (*I, II* или *III стадии*)
- Степень повышения АД (*1, 2* или *3 степени повышения АД*)
- Степень риска (*низкого, среднего, высокого* или *очень высокого риск*)

*Пример: Гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени повышения АД, очень высокого риска*

# Формулировка клинического диагноза

Гипертоническая болезнь II стадии;  
артериальная гипертензия 3 степени;  
дислипидемия, гипертрофия левого желудочка; риск  
4 (очень высокий).

Гипертоническая болезнь I стадии;  
артериальная гипертензия 1 степени;  
СД II типа; риск 4 (очень высокий).

Гипертоническая болезнь III стадии;  
артериальная гипертензия 2 степени; протеинурия;  
риск 4 (очень высокий).

# Ключевые понятия

Артериальная  
Гипертензия

Факторы риска  
(ФР)

Поражение  
органов-мишеней  
(ПОМ)

Ассоциированные  
клинические  
состояния  
(АКС)

# Формулировка клинического диагноза

ИБС. Стенокардия напряжения II ФК.  
Постинфарктный (1999г.) и  
атеросклеротический кардиосклероз. НК II  
ФК (IIa ст.).

Гипертоническая болезнь III стадии;  
артериальная гипертензия 2 степени;  
микроальбуминурия;  
риск 4 (очень высокий).

# Факторы, необходимые для стратификации риска сердечно-сосудистых заболеваний

---

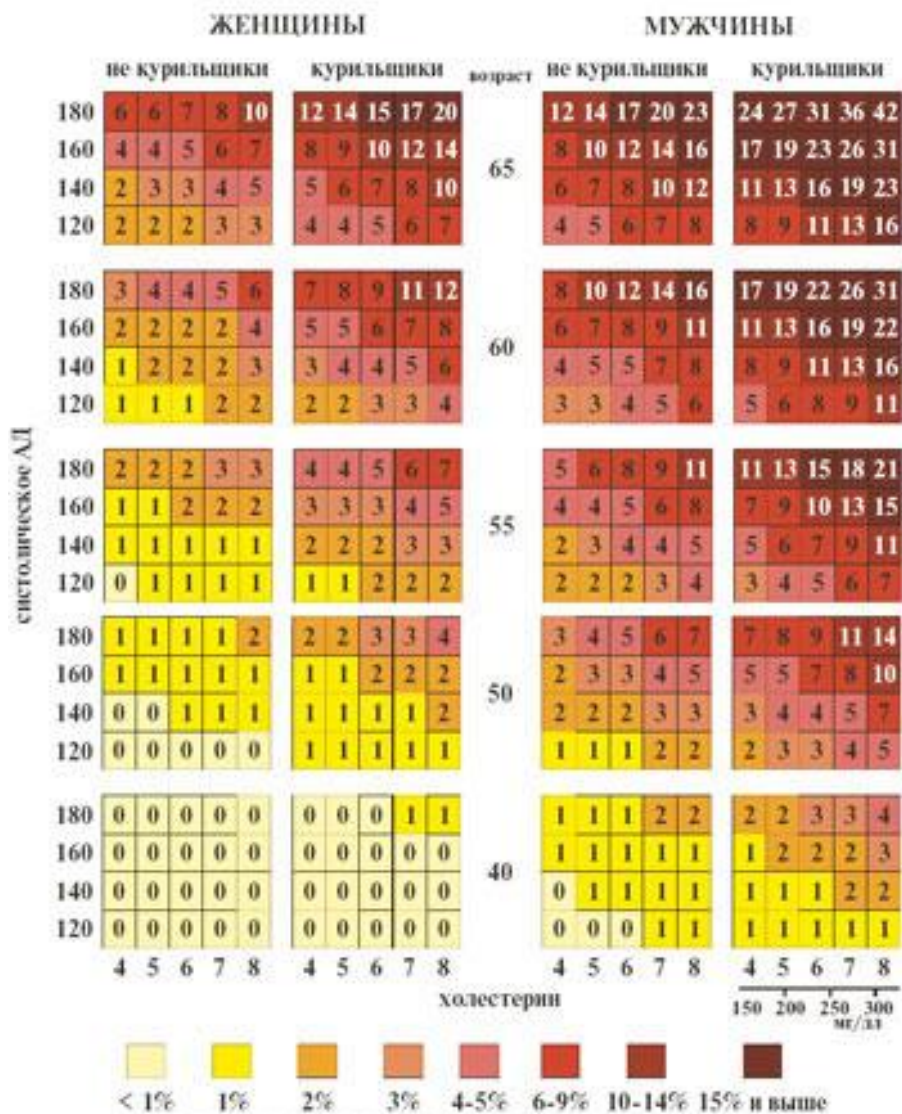
- САД и ДАД (степень 1-3)
- Возраст:  
(муж.>55 лет;  
жен.>65 лет)
- Курение
- Общий холестерин сыворотки  $> 6,5$  ммоль/л (250 мг/дл)
- Сахарный диабет
- Раннее начало сердечно-сосудистых заболеваний у ближайших родственников

# Стратификация риска

	Степень 1 САД 140-159 или ДАД 90-99	Степень 2 САД 160-179 или ДАД 100-109	Степень 3 САД $\geq 180$ или ДАД $\geq 110$
I. Нет других факторов риска	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
II. 1-2 фактора риска	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
III. 3 или более фактора риска, или ПОМ, или сахарный диабет	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
IV. СКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

ПОМ-поражение органов-мишеней; СКС-сопутствующие клинические состояния

# Определение 10-летнего риска фатального сердечно-сосудистого события



SCORE

Systemic  
Coronary  
Risc  
Evaluation









# Классификация уровней АД (мм рт.ст.)

Категория АД	САД		ДАД
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120-129	и/или	80-84
Высокое нормальное	130-139	и/или	85-89
АГ 1-й степени	140-159	и/или	90-99
АГ 2-й степени	160-179	и/или	100-109
АГ 3-й степени	≥180	и/или	≥110
Изолир. систолическая	≥140	и	<90

# Стратификация риска

ФР, ПОМ или АКС	Нормальное АД	Высокое нормальное АД	АГ 1-й степени	АГ 2-й степени	АГ 3-й степени
НЕТ	Незначительный риск	Незначительный риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1-2 ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
>3ФР, ПОМ,МС или СД	Умеренный риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

# Оценка общего сердечно-сосудистого риска

**Модель Framingham- риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет:**

- Низкий риск-15%;
- Умеренный- 20%;
- Высокий- 20-30%;
- Очень высокий- >30%.

**Модель SCORE- риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом, в течение 10 лет:**

- Низкий риск- <4%;
- Умеренный- 4-5%;
- Высокий- 5-8%;

# Факторы риска

- **Уровень АД**
- **Уровень пульсового давления у пожилых**
- **Возраст(М>55лет, Ж>65лет)**
- **Курение**
- **Дислипидемия (Общий ХС>5.0 ммоль /л, ЛПНП>3.0 ммоль /л, ЛПВП М<1.0 ммоль /л, Ж <1.2 ммоль /л, ТАГ>1.7ммоль/л.)**
- **Уровень глюкозы 5.6-6.9ммоль/л**
- **Абдоминальное ожирение (ОТ>102 см у М. и >88 см у Ж.)**
- **Семейный анамнез ранних ССЗ (М<55 лет, Ж<65 лет)**

# Поражение органов - мишеней

## ■ ГЛЖ

**ЭКГ признаки: Соколова-Лайона  $>38\text{мм}$ ; Корнельское произведение  $>2440\text{ мм}^*\text{мс}$ ; ЭхоКГ**

**признаки: ИММ ЛЖ  $M>125\text{г/м}^2$ ,  $Ж>110\text{ г/м}^2$**

- **Утолщение стенки сонной артерии  $>0.9\text{ мм}$ .**
- **Скорость пульсовой волны  $>12\text{м/с}$ : Индекс АД лодыжка/плечо  $<0.9$**
- **Небольшое увеличение креатинина плазмы:  
 $M.:115-133\text{ ммоль/л}$ ;  $Ж.:107-124\text{ ммоль/л}$**
- **Клубочковая фильтрация  $<60\text{ мл/мин}$  или клиренс креатинина  $<60\text{ мл/мин}$**
- **Микроальбуминурия  $30-300\text{ мг/сут}$  . или отношение альбумин /креатинин  $>22(M.)$  и  $>31(Ж.)$**

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ:**

**Уровень глюкозы крови натощак при повторных измерениях  $>7.0\text{ ммоль/л}$ ;**

**Уровень глюкозы крови после нагрузки  $>11\text{ ммоль/л}$ .**

## Ассоциированные клинические состояния

- ЦВБ: ишемический, геморрагический инсульт, ТИА;
- Заболевания сердца: ИМ, стенокардия, коронарная реваскуляризация, ХСН
- Поражения почек: диабетическая нефропатия, почечная недостаточность (креатинин М.>133, Ж.>124 ммоль/л, протеинурия>300 мг/сут)
- Заболевания периферических артерий
- Гипертоническая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска



# Диагностика

**Диагностические мероприятия  
должны**

**быть направлены на:**

- **Определение уровня АД;**
- **Выявление вторичных причин гипертензии;**
- **Оценку общего сердечно-сосудистого риска (выявление факторов риска, диагностика ПОМ и АКС).**

# Диагностические мероприятия включают в себя:

1. Повторное измерение уровня АД;
2. Сбор анамнеза;
3. Физикальное обследование;
4. Лабораторные и инструментальные методы обследования.

**Установить причину АГ удастся лишь у  
небольшой части пациентов - 5 - 10%  
взрослых**

**лиц, страдающих АГ. Скрининг больных с  
целью**

**выявления вторичных форм АГ основан на  
изучении анамнеза заболевания,  
физикальном**

**обследовании и инструментально-  
лабораторных**

**методах исследования. Наличие вторичной  
формы АГ можно предположить при тяжелой  
и/или быстро прогрессирующей АГ,  
резистентной к терапии. В этих случаях**

**необходимо проводить целенаправленное**

# АГ, связанная с патологией почек

**Патология почек - наиболее частая причина**

**вторичной АГ.**

**Методы обследования:**

- УЗИ почек
- Общий анализ мочи
- Определение СКФ
- Бактериологические и радиологические методы
- КТ и МРТ почек
- По показаниям - биопсия почки

# АГ при поражении почечных артерий

Вазоренальная или реноваскулярная АГ -  
вторая по  
распространенности форма вторичной АГ,  
которая  
вызвана одно- или двусторонним  
стенозирующим  
поражением почечных артерий.

## Этиология:

- атеросклероз почечных артерий (75%)
- фибромышечная дисплазия (25%)

# Клинические признаки

- Внезапное развитие или ухудшение течения АГ;
- резистентность к медикаментозной терапии;
- систолический шум над брюшным отделом аорты (40%) при стенозе почечных артерий, прогрессирующее снижение функции почек

# Диагностика

- **УЗИ:** разница в размере почек, превышающая 1,5 см - характерный признак вазоренальной АГ (у 60-70% больных);
- **Дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием почечных артерий;**
- **Радиоизотопные методы исследования**
- **МРА** (чувствительность до 95% и более)

# Диагностика

- спиральная КТ
- брюшная ангиография
- Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме крови (АРП) с обеих сторон и в нижней полой вене не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии.



# Лечение

- **медикаментозная терапия**
- **ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий**
- **традиционное хирургическое лечение**

Длительная медикаментозная терапия при

доказанном функционально значимом стенозе

почечных артерий не может считаться оправданной.

# Феохромоцитома

Феохромоцитома - опухоль мозгового слоя надпочечников и хромоаффинной ткани, редкая форма вторичной АГ (0,2-0,4% среди всех форм АГ).

## ***Диагностика:***

- Концентрация катехоламинов и их метаболитов в суточной моче
- провокационные фармакологические с адренолитическими средствами

# Диагностика

- УЗИ надпочечников и парааортальной области (при размере опухоли от 1 см до 15 см)
- КТ или МРТ
- радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG)
- генетическое исследование при подозрении на наследственную форму заболевания

# Лечение

## Хирургическое удаление феохромоцитом-

единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД используют  $\alpha$ -АБ, по показаниям, в дальнейшем к ним могут быть присоединены  $\beta$ -АБ.

- Монотерапия  $\beta$ -АБ, без достаточной блокады  $\alpha$ -адренорецепторов, может привести к резкому повышению АД.

# Первичный альдостеронизм

При первичном гиперальдостеронизме (синдроме

Конна) АГ развивается на фоне гиперпродукции

альдостерона аденомой коры надпочечников (1 – 11%).

Неопухоловые формы гиперальдостеронизма:

70%-гиперплазия коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм), реже-

семейная форма гиперальдостеронизма I типа

# Клинические признаки

- АГ 2-3 степеней, резистентная к медикаментозной терапии
- мышечная слабость,
- парестезии,
- судороги,
- никтурия
- гипокалиемия (калий в плазме < 3,6-3,8 ммоль/л)

# Диагностика

- Определение содержания калия в плазме крови;
- Наличие изменений на ЭКГ;
- Определение концентрации альдостерона и АРП;
- Дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников;

- КТ или МРТ;
- флебография надпочечников;
- раздельная катетеризация вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников;
- радионуклидная визуализация с помощью меченого холестерина.

*Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности.*



# Лечение

- **Хирургическое удаление** альдостером у 50- 70% больных нормализует или значительно снижает АД.

- До хирургического удаления альдостером, а также у пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников назначают **спиронолактон**, при недостаточном антигипертензивном эффекте возможно

присоединение **антагонистов кальция**

- Больным с семейной формой гиперальдостеронизма I типа показана терапия **глюкокортикоидами** (дексаметазон), которая приводит к нормализации АД

# Синдром и болезнь Иценко-Кушинга

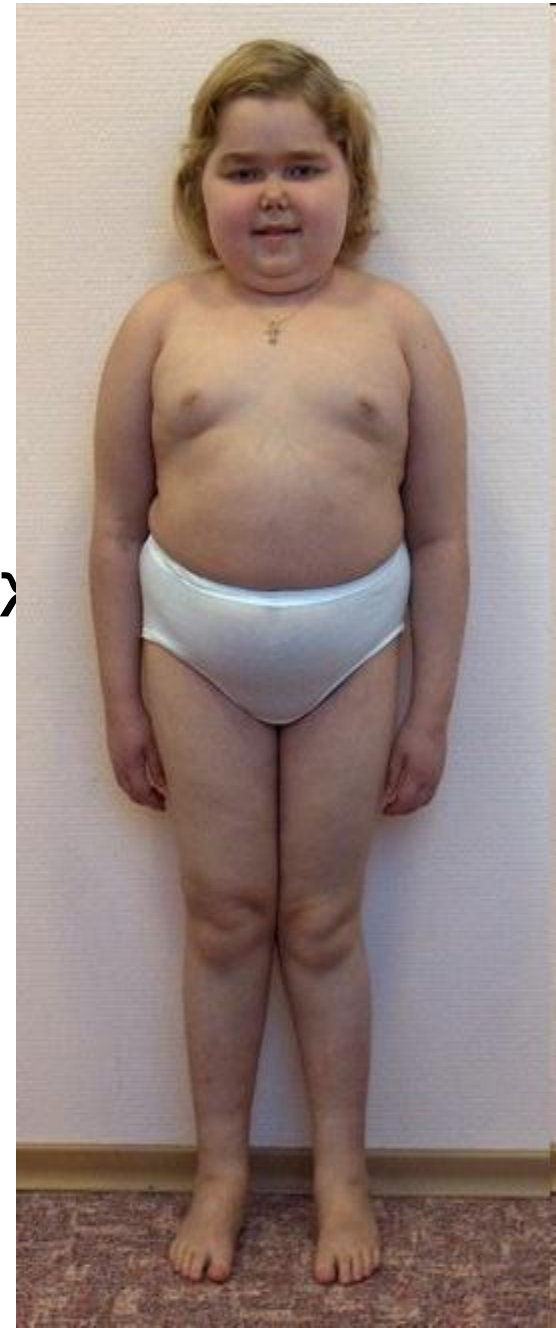
- Избыточная продукция глюкокортикоидов корой надпочечников может быть обусловлена либо патологией самих надпочечников (опухоль, узелковая гиперплазия) – **синдром Иценко-Кушинга**, либо гиперпродукцией АКТГ (аденома гипофиза) – **болезнь Иценко-Кушинга**.
- Для **болезни Иценко-Кушинга** характерно постоянно повышенная активность гипофиза и гиперплазия кортикотропов или развивается АКТГ – продуцирующие аденомы гипофиза и гиперплазия коры обоих надпочечников.

В основе **синдрома Иценко-Кушинга** лежит формирование доброкачественной или злокачественной

опухоли коры надпочечников

# Клиника

- артериальная гипертензия (у 80 % больных);
- уменьшение скорости роста ;
- увеличение массы тела;
- неравномерное распределение жира;
- гирсутизм;
- стрии;
- гиперпигментация;
- мышечная слабость;
- аменорея.



# Диагностика

- клиническая картина заболевания (характерный внешний вид больного)
- исследование экскреции суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче
- суточный ритм секреции кортизола и адренокортикотропного гормона (АКТГ)

*Для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) или гиперплазии коры надпочечников*

*(опухоли гипофиза) решающее значение имеют:*

- функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ и др

- КТ или МРТ гипофиза и надпочечников;
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли и ее возможных метастазов; при злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКТГ-эктопированный синдром

# Лечение

- нейрохирургическое (транссфеноидальная аденомэктомия),
- лучевое (протонотерапия,  $\gamma$ -терапия),
- комбинированное (лучевая терапия в сочетании с односторонней или двусторонней адреналэктомией),
- медикаментозное лечение.

Из них основные виды —

нейрохирургическое,

лучевое и комбинированное;

медикаментозная

терапия применяется как дополнение к ним.

# Коарктация аорты

Коарктация аорты - врожденное органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится к редким формам АГ.

## Диагностика

- **повышенное АД на верхних конечностях при наличии нормального или пониженного АД на нижних;**
- **Пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменен;**

- систолический шум на основании сердца и со спины в межлопаточном пространстве слева;
- Ангиография;
- МРТ.

## Лечение

- хирургическое.



ФР,ПОМ или АКС	Нормаль-ное АД	Высокое нормальное	АГ 1-й степени	АГ 2-й степени	АГ 3-й степени
НЕТ	<b>НЕТ</b>	<b>НЕТ</b>	<b>Модификация ОЖ</b> несколько <b>месяцев</b> <b>недель</b> Затем лекарственная терапия при отсутствии нормализации АД		<b>Модифи- кация ОЖ</b> + <b>Немедлен- ная</b> <b>лекарственная</b> <b>терапия</b>
1-2 ФР	<b>Модифи- кация образа жизни(ОЖ)</b>	<b>Модификация образа жизни (ОЖ)</b>	Модификация ОЖ несколько недель Затем лекарственная терапия при отсутствии нормализации АД		<b>Модифи- кация ОЖ</b> + <b>Немедлен-ная</b> <b>лекарственная</b> <b>терапия</b>
>3 ФР, МС или ПОМ	Модифи-кация образа жизни (ОЖ)	Модификация ОЖ/ лекарств. терапия	Модификация ОЖ + Лекарств. терапия		
СД	Модификация образа жизни (ОЖ)	Модификация ОЖ, лекарств. терапия	Модификация ОЖ + Лекарств. терапия		
АКС	<b>Модификация ОЖ, немедленная лекарственная терапия</b>				





# **ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

**Артериальная гипертония (АГ)**- это стойкое повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст., зарегистрированное не менее чем при 2-х врачебных осмотрах, где АД измеряется дважды.

АГ делят на 2 группы: гипертоническую болезнь и вторичные АГ. Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ) был впервые предложен Г.Ф.Лангом в 1948 г. и соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия» или «артериальная гипертония».

В связи с тем, что ГБ - основная часть всех артериальных гипертензий, в научной литературе часто используется термин «артериальная гипертония» вместо «ГБ».

- Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами, часто устраняемыми в современных условиях (симптоматические или вторичные артериальные гипертензии).
- АГ в России, как и во всех странах с развитой экономикой, является одной из актуальных медико-социальных проблем, что обусловлено:
  1. Высоким риском осложнений: среди больных с АГ: ИБС- в 4.5 р., ОНМК-в 9.8 раз чаще;
  2. Широкой распространенностью в популяции (около 40%);
  3. Недостаточным контролем АГ: так, в странах Запада должным образом контролирует менее 30% больных. В России – только 5,7% мужчин и 17.5% женщин.

# ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ГБ

В 90-95 % наблюдений гипертензия не имеет ясной определенной причины и поэтому носит название первичной или эссенциальной (ГБ). ГБ относится к многофакторной генетической патологии, при которой наследование определенного числа аномальных генов предрасполагает к высокому АД, особенно при наличии соответствующих внешних факторов (диета, богатая солью, психоэмоциональные стрессы и др.).

Вопрос идентификации генов, ответственных за развитие ГБ, пока не решен, несмотря на многочисленные эксперименты.

## Факторы риска ГБ

1. **Наследственная** предрасположенность, причем имеет значение более молодой возраст, тяжесть течения, наличие тяжелых осложнений. Вероятно, генетически зашифрованы лишь особенности биохимических, патофизиологических и др. ответов системы кровообращения на воздействие различных факторов внешней среды.

2. **Гиподинамия**. Приводит к снижению адаптационных возможностей в том числе и системы кровообращения.

3. **Ожирение**. Больные с ожирением заболевают АГ в 2-6 раз чаще, чем в популяции, имеется линейная зависимость уровня АД от массы тела. Это объясняется прежде всего, большой частотой выявления при ожирении метаболического синдрома, который лежит в основе выраженной эндотелиальной дисфункции с склонностью к вазоспастическим реакциям и сопровождается выраженными липидными нарушениями, что ведет к атеросклерозу и ригидности сосудистой стенки.

4. **Избыточное потребление поваренной соли**. Доказано, что для взрослого человека достаточно 3.5-4.0 г соли в сутки. Именно столько соли потребляют, например, эскимосы Аляски, аборигена Н.Гвинеи и др., среди которых случаи ГБ очень редки. Современный житель экономически развитых стран потребляет 6-18 г соли в сутки.

5. **Дефицит кальция и магния** (в пище, воде).

6. **Чрезмерное употребление алкоголя** приводит к уменьшению чувствительности барорецепторов аорты и синокаротидной зоны и нарушению центральной регуляции АД.

7. **Гиперлипидемия** способствует структурно-функциональным изменениям артерий большого круга кровообращения (атеросклероз) и стабилизации повышенных цифр АД.

8. **Курение** – способствует нарушению функции эндотелия с активацией вазоконстрикторных эндотелиальных факторов.

9. **Возраст** приводит к постепенному снижению функциональной активности большинства регуляторных систем, обеспечивающих оптимальный уровень АД.

**Таким образом, большинство ФР связано с коренными изменениями образа жизни современного урбанизированного общества, в котором биологически запрограммированные системы адаптации приходят в противоречие с реальным их использованием организмом. Недаром ГБ относят к «болезням цивилизации».**



## **Механизмы развития ГБ**

Уровень АД, как известно, определяется 3-мя основными гемодинамическими показателями:

1. Величиной **сердечного выброса (МО)**, который зависит от сократимости ЛЖ, ЧСС, величины преднагрузки и др. факторов.
2. Величиной **общего периферического сопротивления (ОПСС)**, зависящей от тонуса сосудов мышечного типа (артериол), выраженности структурных изменений сосудистой стенки, жесткости артерий эластического типа (крупных и средних), вязкости крови и др.
3. **Объемом циркулирующей крови (ОЦК).**

Соотношение этих 3-х гемодинамических показателей определяет уровень АД. В норме при повышении МО снижается ОПС за счет уменьшения тонуса сосудов и т.п., то есть изменения противоположны для адекватной поддержки гемодинамики..

- **Контроль за соотношением этих 3-х гемодинамических показателей обеспечивается сложной многоступенчатой системой регуляции, состоящей из следующих компонентов:**

1. Центральное звено регуляции (вазомоторный центр);
2. Артериальные баро- и хеморецепторы;
3. Симпатическая и парасимпатическая нервные системы, включая клеточные рецепторы;
4. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС);
5. Предсердный натрийуретический фактор;
6. Калликреин-кининовая система;
7. Эндотелиальная система регуляции сосудистого тонуса, включая NO, Pgl 2, эндотелин, АП и др.

Любое нарушение этих механизмов, сохраняющееся длительное время, может привести к стойкому изменению соотношений МО, ОПСС, ОЦК и стойкому повышению АД. Многообразие факторов, влияющее на уровень АД, объясняет всю сложность ее патогенеза. Существует множество гипотез этиопатогенеза ГБ, каждая из которых не противоречит, а лишь дополняет наши представления о формировании и прогрессировании этого заболевания

- **1. Нейрогенная концепция** формирования АГ сложилась в 30-40-е годы. Сторонники ее: Г.Ф.Ланг, А.Л.Мясников и др. придавали наибольшее значение нарушениям центральной регуляции кровообращения, «неврозу» высших корковых и гипоталамических центров. Не отрицая значения высшей нервной деятельности в формировании гипертензивных реакций, современные ученые все же большую роль придают нарушению функционирования других механизмов.
- **2. Роль гиперактивации симпато-адреналовой системы (САС).** Именно она инициирует каскад регуляторных нарушений, влияющих на уровень АД:
  - Увеличение: сократимости ЛЖ и ЧСС, рост МО;
  - сосудистого тонуса и ОПСС вследствие стимуляции гладкомышечных клеток норадреналином;
  - Стимуляция юкстагломерулярного аппарата почек, что приводит к активации РААС: ангиотензин II способствует повышению тонуса артериальной стенки, а альдостерон – задержке натрия и увеличению ОЦК;
  - Веноконстрикция под действием норадреналина, увеличивает венозный возврат к сердцу, преднагрузку и МО.

**3. Активация РААС** имеет ведущую роль в формировании АГ и ее последствий (ГЛЖ, гипертрофии мышечной оболочки сосудистой стенки). Активация САС – к усилению секреции ренина в ЮГА почек – ангиотензин I + АПФ – ангиотензин II, который является главным компонентом РАС. Основные его эффекты:

- Повышение тонуса артериол и повышение ОПСС;
- Повышение тонуса вен и возрастание преднагрузки;
- Увеличение сердечного выброса;
- Стимуляция альдостерона и задержка ионов Na и воды, что ведет к возрастанию ОЦК и повышению содержания Na в ГМК;
- Стимуляция пролиферации КМЦ и гладкой мускулатуры сосудов. Действие АТ II на гладкомышечные клетки сосудов и КМЦ опосредуется с помощью рецепторов АТ1 (преимущественно вазоконстрикция) и АТ2 (преимущественно стимуляция клеточной пролиферации).

Следует отметить, что АТ II, циркулирующий в крови, обеспечивает только кратковременные эффекты, гораздо более важен вклад **тканевой РАС**, регулирующей региональное кровообращение и обеспечивающий долгосрочный механизм АГ: местную и органную вазоконстрикцию; ГЛЖ и сосудистой стенки; активацию фибропластического процесса в сосудистой стенке; активацию тромбоцитов; повышение тонуса эфферентных артерий почечных клубочков и увеличение реабсорбции Na в канальцах; влияние на выработку некоторых эндотелиальных факторов.

**4. Роль минералокортикоидов.** Альдостерон и др. минералокортикоиды, вырабатываемые корой надпочечников (дезоксикортикостерон и кортикостерон) обуславливают усиленную реабсорбцию  $\text{Na}^+$  канальцами почек, избыток же ионов  $\text{Na}$  способствует секреции вазопрессина – антидиуретического гормона (АДГ), что приводит к уменьшению диуреза и задержке воды, следствием чего являются:

-Увеличение ОЦК;

-Увеличение внутриклеточной концентрации ионов  $\text{Na}$ , а затем и  $\text{Ca}^{2+}$ , что резко повышает чувствительность клетки даже к обычным физиологическим прессорным стимулам;

-Уменьшение вазодилатации сосудов под влиянием повышения концентрации внутриклеточного натрия.

**5. Роль предсердного натрийуретического фактора (ПНУФ).** ПНУФ секретируется миоцитами предсердий при их растяжении и принимает участие в сохранении нормального объема внеклеточной жидкости за счет стимуляции натрийуреза. При увеличении ОЦК, объемов полостей сердца возрастает активность ПНУФ, ингибируется клеточная  $\text{Na-K-ATP}$ фаза, что ведет к возрастанию внутриклеточного содержания ионов  $\text{Na}$  и  $\text{Ca}$ , а это повышает тонус и реактивность сосудистой стенки.

**6. Нарушение транспорта катионов** через клеточную мембрану. В теории Ю.В. Постнова показано, что у больных ГБ наблюдается значительное повышение проницаемости мембран для ионов Na, Ca, Li, что приводит к повышению внутриклеточной концентрации ионов Na и Ca и повышению тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки и повышению ОПСС. Некоторые ученые считают, что именно эти нарушения лежат в основе наследственной предрасположенности к АГ (Постнов Ю.В., Орлов В.Н., Гогин Е.Е.).

**7. Нарушение экскреторной функции почек.** Участие почек в патогенезе ГБ – это не только активация РААС, реализация действия АДГ и ПНУФ. Имеет значение на самых ранних стадиях нарушение экскреторной функции почек, которое связывают с первичными наследственными дефектами внутривисочечной гемодинамики и ретенции ионов натрия и воды. Нарушение реабсорбции натрия и воды признается ведущим механизмом формирования ГБ на всех ее этапах. В начальной стадии почки выполняют важные компенсаторные функции, направленные на достаточный диурез и натриурез, а также снижение тонуса сосудистой стенки за счет активации почечных депрессорных систем (калликреин-кининовая система и простагландины). Со временем действия этих депрессорных систем становится недостаточно. Кроме того, в почках развиваются значительные функциональные и структурные изменения, при которых для нормальной экскреции Na и воды необходимы высокие цифры АД.

**8. Ожирение и гиперинсулинемия.** Это прежде всего метаболический синдром («смертельный квартет»), в основе которого лежит инсулинорезистентность тканей, которая сопровождается **гиперинсулинемией**, ведущей к:

- Повышению активности САС;
- Активации РААС и задержке натрия и воды;
- Развитием гипертрофии сосудистой стенки.

**9. Дисфункция эндотелия.** У больных АГ обусловленная эндотелием вазодилатация (обусловленная NO, тканевой калликреин-кининовой системой и др.) подавляется за счет избыточной продукции субстанций, обладающих сосудосуживающим эффектом.

**10. Структурные изменения сосудистой стенки.** Эти изменения возникают, как правило, вслед за функциональными нарушениями эндотелия. Возникает диффузная распространенная гипертрофия сосудистой стенки (развивающаяся прежде всего вследствие активации местной тканевой РАС). Стенки артериол утолщаются, средние и мелкие сосуды превращаются в жесткие трубки с узким просветом, неспособные расширяться – происходит ремоделирование сосудистой стенки.

# Органы мишени при ГБ

- **1. Сосуды:** а-гипертрофия стенок артерий мышечного типа (ведет к сужению сосудов и увеличению ригидности); б-артериолосклероз (гиалиноз); в-уменьшение числа функционирующих артериол (гипертрофия ГКМК, микротромбозы и т.д.); г-атеросклероз крупных артерий.
- **2. Сердце:** а-ГЛЖ; б-коронарный атеросклероз; в-развитие ХСН (в 1 оч.- диастолической за счет развития фиброза).
- **3. Почки:** постепенный артериолосклероз отводящей и приводящей почечных артерий, привод. к атрофии нефронов и постепенному развитию ХПН (первично сморщенная почка).
- **4. Головной мозг:** а-гипертоническая ДЦЭП; б-тромбоэмболические ОНМК; в-геморрагические ОНМК.



**Таблица 1**  
**Классификация АГ по степени повышения АД**  
**(JNC – VI, США 1997)**

<b>Категория</b>	<b>Критерии</b>	
	<b>САД, мм рт. ст.</b>	<b>ДАД, мм рт. ст.</b>
Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
<b><i>Систолю-диастолическая артериальная гипертензия</i></b>		
1 степень	140-159	90-99
2 степень (умеренная)	160-179	100-109
3 степень (тяжёлая)	>=180	>=110
<b><i>Изолированная систолическая артериальная гипертензия</i></b>		
1 степень	140-159	<90
2 степень	160-179	<90
3 степень	>=180	<90

# Таблица 2

## Классификация эссенциальной АГ (ВОЗ, 1996)

Стадии ГБ	Критерии:	
	АД, мм рт. ст.	Поражение органов-мишеней (сердце, почки, головной мозг, сетчатка, крупные артерии)
1	Любое $\geq 140/90$	Отсутствует
2	Любое $\geq 140/90$	<p>Имеется поражение органов, без нарушения их функции:</p> <p><b>Сердце:</b> признаки ГЛЖ            ЭКГ – “индекс Соколова-Лайона” <math>RV5(6) + SV1 &gt; 35</math> мм; <math>Rav1 &gt; 11</math> мм; <math>Rav1 + SV3 &gt; 28</math> мм            ЭхоКГ – “индекс ММЛЖ” у мужчин <math>&gt; 134</math> г/м<sup>2</sup> и у женщин <math>&gt; 110</math> г/м<sup>2</sup></p> <p><b>Сетчатка:</b> генерализованное или фокальное сужение артериол</p> <p><b>Почки:</b> микроальбуминурия и/или креатинин плазмы в пределах 106-177 мкмоль/л (при отсутствии первичного поражения почек)</p> <p><b>Сосуды:</b> атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных или подвздошных артериях</p>

## Таблица 2 - продолжение

3	Любое $\geq 140/90$	<p>Имеется поражение органов с нарушением их функций:</p> <p><b>Сердце:</b> ИМ, сердечная недостаточность, стенокардия, коронароангиопластика</p> <p><b>ЦНС:</b> ОНМК, транзиторное НМК, сосудистая деменция</p> <p><b>Сетчатка:</b> кровоизлияния на глазном дне и дегенеративные его изменения, отек и/или атрофия зрительного нерва</p> <p><b>Почки:</b> клинические признаки ХПН, креатин плазмы <math>\geq 2,0</math> мг/дл</p> <p><b>Сосуды:</b> расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.)</p>
---	---------------------	---

- **Стратификация риска эссенциальной АГ (гипертонической болезни)**

- Следует подчеркнуть, что выбор индивидуальной тактики ведения больных ГБ (объем диагностических и лечебных мероприятий) требует учёта максимально возможного числа факторов, оказывающих влияние на прогноз заболевания. С этой целью используют объективную оценку 4-х основных факторов:
- *Степени повышения АД* (оценивается по классификации JNC – VI, 1997).
- *Вовлечения в патологический процесс органов-мишеней.*
- *Наличия у больных ГБ ряда факторов риска, ухудшающих течение и прогноз ГБ*
- *Наличия сопутствующих заболеваний и осложнений ГБ.*
- В таблице 5 приведены критерии стратификации риска эссенциальной АГ с учетом поражения органов-мишеней, наличия неблагоприятных факторов риска, сопутствующих заболеваний и осложнений АГ.

# Таблица 3

## Критерии стратификации риска

<p><b>1.ФР:Основные</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Мужчины &gt; 55 лет</li> <li>•Женщины &gt; 65 лет</li> <li>•Курение</li> <li>•Дислипидемия: ОХС &gt; 6,5 ммоль/л (250 мг/дл) или ХС ЛНП &gt; 4,0 ммоль/л (155 мг/дл) или ХС ЛНП &lt; 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и &lt; 1,2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин</li> <li>•Семейный анамнез ранних ССЗ ( у женщин &lt; 65 лет, у мужчин &lt; 55 лет)</li> <li>•АО (ОТ ≥102 см для мужч. и ≥= 88 см для женщ)</li> <li>•СРБ (≥1 мг/дл)</li> </ul> <p><i>Дополнительные ФР, негативно влияющие на прогноз больного с АГ</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•НТГ</li> <li>•НФА</li> <li>•Повышение фибриногена</li> </ul>	<p>Небольшое повышение сывороточного креатинина 115-133 мкмоль/л или 107-124 мкмоль/л для женщ.  <b>МАУ:</b> 30-300 мг/сут; отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/моль) для мужчин и ≥ 31 мг/г ( 3,5 мг/моль) для женщин.</p>
<p><b>2.ПОМ: ГЛЖ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•ЭКГ: признак Соколова-Лайона &gt; 38мм; Корнельское произведение: &gt; 20 мм(Ж),28 мм(М);</li> <li>•ЭхоКГ: ИММ-ЛЖ ≥= 125 г/м<sup>2</sup> для м.ужчин и ≥ 110 г/м<sup>2</sup> для женщин</li> </ul> <p>УЗ признаки утолщения стенки артерии ( толщина слоя интима-медиа сонной артерии ≥ 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов.</p>	<p><b>3.АКС: ЦВБ:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Ишемический МИ</li> <li>•Геморрагический МИ</li> <li>•ТИА</li> </ul> <p><i>Заболевание сердца:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•ИМ</li> <li>•Стенокардия</li> <li>•Коронарная реваскуляризация</li> <li>•ХСН</li> </ul> <p><i>Поражение почек:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Диабетическая нефропатия</li> <li>•Почечная недостаточность (сывороточный креатин &gt; 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин или &gt; 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин</li> <li>•Протеинурия (&gt; 300 мг/сут)</li> </ul> <p><i>Заболевание периферических артерий:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Расслаивающаяся аневризма аорты</li> <li>•Симптомное поражение периферических артерий</li> </ul> <p><i>Гипертоническая ретинопатия:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•Кровоизлияния или экссудаты</li> <li>•Отек соска зрительного нерва</li> </ul>
<p><b>Сахарный диабет:</b> Глюкоза крови натощак &gt; 7 ммоль/л ( 126 мг/дл)          Глюкоза крови после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы &gt; 11 ммоль/л (198 мг/дл)</p>	

**Таблица 4**  
**Оценка степени риска развития осложнений АГ (ВОЗ/МОГ, 1999)**

<b>Наличие ФР, поражения органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний</b>	<b>Степень артериальной гипертензии (по JNC-VI)</b>		
	1 степень САД- 140-159 или ДАД- 90-99 мм рт. ст.	2 степень САД- 160-179 или ДАД- 100-109 мм рт. ст.	3 степень САД $\geq$ 180 или ДАД $\geq$ 110 мм рт. ст.
ФР отсутствуют	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 ФР, кроме СД	Средний риск		Очень высокий риск
•3 и более ФР •Или поражение органов-мишеней	Высокий риск		Очень высокий риск
Сопутствующие заболевания или СД	Очень высокий риск  риск 1- менее 15%, риск 2-15-20%, риск 3-20-30%, риск 4-более 30% (в ближайшие 10 л.)		

## Формулирование диагноза.

Хотя оба термина – «эссенциальная АГ» и «гипертоническая болезнь» - равнозначны, в отечественной литературе чаще употребляют традиционный термин «гипертоническая болезнь», который и следует использовать в практической деятельности (В.И.Маколкин).

**1. Стадия заболевания** (1,2,3) указывается в соответствии с современной классификацией ВОЗ, которая хорошо согласуется с классификацией ГБ, предложенной А.Л.Мясниковым.

В диагнозе обязательно указание конкретного поражения органов-мишеней (гипертрофия ЛЖ, ангиопатия глазного дна, гипертоническая энцефалопатия, поражение почек и т.п.)

**2.** В диагнозе обязательно следует отразить **степень** повышения АД, согласно классификации JNC-V1 (1996) и ВОЗ/МОГ (1999).

**3.** Необходимо оценить **риск** ГБ.

**4.** Следует также перечислить **основные факторы риска** ГБ, имеющиеся у больного (ожирение, гиперлипидемия, гиперинсулинемия и др.)

**5.** В заключение необходимо привести диагноз **сопутствующих заболеваний** (ИБС, сахарный диабет и др.).

Несмотря на то, что такая формулировка диагноза ГБ выглядит громоздкой, только такой подход позволяет составить достаточно точное и объективное представление о степени риска возникновения осложнений ГБ и соответственно объективно обосновать необходимость того или иного лечения больных.

# КЛИНИКА

Наиболее характерными жалобами больных ГБ являются:

- Головные боли различного характера и генеза. Наиболее типична неинтенсивная «ночная» или ранняя утренняя, характерно «распирание» в затылке, в лобной области или по всей голове
- Головокружения, нарушения памяти, шум в голове,
- Раздражительность, быстрая утомляемость подавленность настроения;
- Мелькание «мушек» перед глазами и другие признаки нарушения зрения;
- Боли в области сердца: длительные, чаще в покое, без эффекта на НГ, ассоциированы с АГ;
- Небольшая пастозность подкожной клетчатки.



## Анамнез

1. Уточнить генез АГ: семейный анамнез, стаж АГ, наличие генетической патологии и др. особенности, хар. Для II-чной АГ.
2. Состояние органов-мишеней.
3. Наличие осложнений.
4. Оценить ФР.
5. Проводимое ранее лечение, его эффективность.

## Физикальное исследование

1. **Осмотр**: 1-положение больного; 2-наличие ожирения:  $ИМТ = МТ / \text{рост}^2$ , кг/рост, м в кв. (1 ст. при  $ИМТ \geq 25$ ); 3-наличие отеков.
2. При **пальпации, перкуссии** можно выявить расширение границ влево и расширение сос. пучка, **при аускультации**-вначале усиление, затем-ослабление I т, акцент II т. над аортой, могут возникать дополнительные тоны: IV-при диастолической и III-при присоединении систолической дисфункции, функциональный систолический шум над аортой (атеросклероз, дилатация аорты).
3. Исследование **пульса**: хорошего наполнения и напряжения, большой, твердый. Могут фиксироваться аритмии, тахикардия.
4. Измерение **АД**.

# Лабораторная и инструментальная диагностика

1. ОАК, мочи.
2. Липидный профиль.
3. Глюкоза, ГТТ.
4. Мочевина, креатинин.
5. Калий, натрий, кальций.
6. Активность ренина плазмы ?
7. Функция щитовидной железы.
8. Функциональные пробы почек.
9. ЭКГ: признаки ГЛЖ.
10. ЭХО-КС, УЗИ БЦА.
11. Суточный мониторинг АД.
12. Р-графия органов ГК: признаки дилатации ЛЖ.
13. Осмотр глазного дна: сужение артериол, расширение вен (меньше 1:2). С-мы Салюс I-III, с-м Гвиста-штопорообразная извитость вен; гипертоническая ретинопатия (помутнение сетчатки; кровоизлияния, отслойка сетчатки, отек зрит. нерва).



# Другие приборы для измерения АД

Измеритель давления с ручным нагнетанием



Автоматический измеритель



Кистевой измеритель



Пальцевой измеритель

