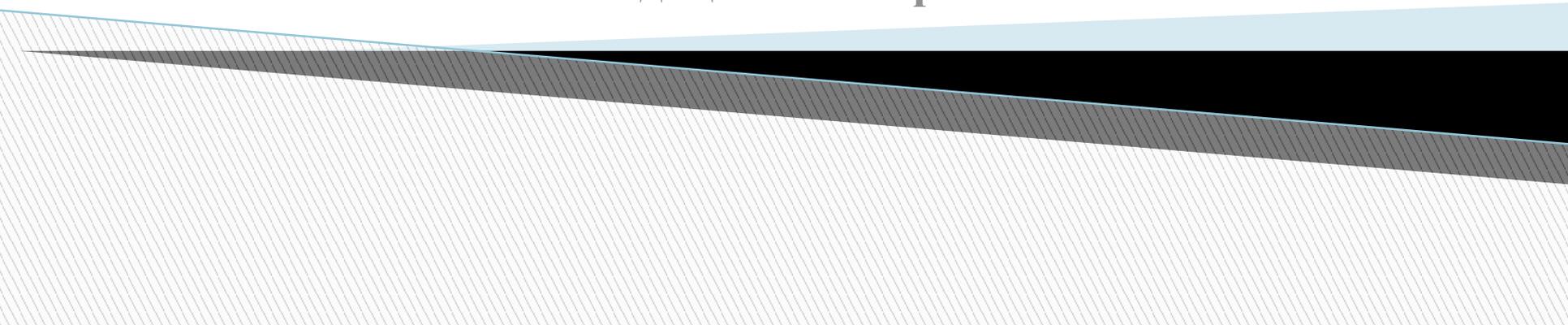


Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение
высшего образования
«Тихоокеанский государственный медицинский
университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт терапии и инструментальной диагностики .

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

К.м.н. доцент Шнырко О.В.



План лекции

- Определение
 - Эпидемиология
 - Этиология и патогенез ГБ
 - Клиническая картина ГБ
 - Лабораторная и инструментальная диагностика ГБ
 - Дифференциальный диагноз ГБ
 - Классификация ГБ
 - Лечение ГБ
 - Прогноз при ГБ
- 

Цель лекции

- Опираясь на полученные в ходе лекции знания, вы должны уметь объяснить, как выявлять артериальную гипертензию (АГ), как поставить диагноз гипертонической болезни (ГБ), провести дифференциальный диагноз с симптоматическими артериальными гипертензиями, сформулировать образцы диагноза в соответствии с классификацией гипертонической болезни, объяснить, как определить индивидуальные риски развития сосудистых осложнений, обосновать схему лечения больного гипертонической болезнью.

▣ **Гипертоническая болезнь** - самостоятельное хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АГ является одним из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, частота, которой значительно увеличивается с возрастом в развитых странах. Распространенность АГ среди взрослого населения составляет по данным ВОЗ от 10 до 20 %, а среди лиц старше 50 лет доходит до 45%.

ЭТИОЛОГИЯ

Гипертоническая болезнь – мультифакториальное заболевание, развивающееся под воздействием совокупности неблагоприятных факторов.

- *Роль генетических факторов (у 50% больных ГБ артериальная гипертензия выявляется у родителей)*
- *Роль факторов внешней среды.*
- *Недостаточное поступление с пищей кальция.*
- *Недостаточное поступление с пищей магния.*
- *Курение. Алкоголь.*
- *Ожирение.*
- *Низкая физическая активность.*
- *Социально - экономическое положение.*
- *Психоэмоциональные стрессовые ситуации.*

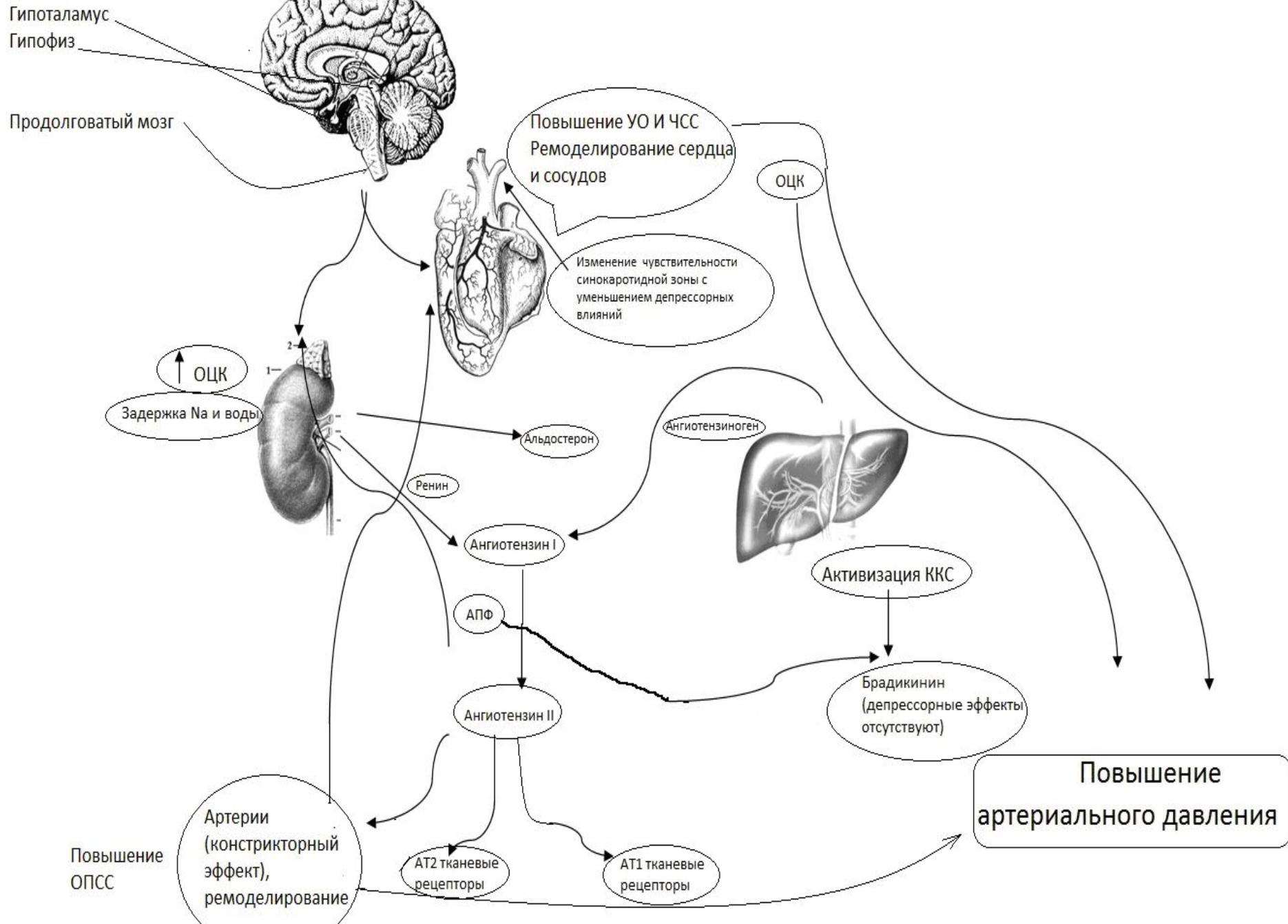
ПАТОГЕНЕЗ

Гипертоническая болезнь развивается в случае нарушения механизмов регуляции систем, обеспечивающих нормальный уровень АД.

Абсолютное большинство гемодинамических и гуморальных изменений связано с повышением активности:

- нервной системы
- ренин – ангиотензинной системы
- нарушением функции почек
- дисфункцией эндотелия артериального русла.

Схема патогенеза гипертонической болезни



Патогенез гипертонической болезни

- ▣ **Гипертоническая болезнь** развивается в случае нарушения механизмов регуляции систем, обеспечивающих нормальный уровень АД. Регуляция АД – одна из самых сложных функций организма. Уровень АД зависит от следующих величин: **СВ, ОПСС, ОЦК, вязкость крови**, между которыми существуют сложные, иногда обратозависимые отношения. Абсолютное большинство гемодинамических и гуморальных изменений связано с повышением активности **нервной, ренин – ангиотензинной систем, нарушением функции почек и дисфункцией эндотелия артериального русла.**

Роль нервной системы в генезе ГБ

- ▣ **Симпато – адреналовая система** участвует в регуляции уровня АД, а также в патогенезе гипертонической болезни. САС включает в себя **центральные отделы** (гипоталамус, нейроретикулярную формацию головного мозга), **периферические симпатические ганглии, симпатические нервы и мозговое вещество надпочечников**. Свое участие в регуляции артериального давления САС осуществляет через **выделение катехоламинов и адренергические рецепторы**. .

Активность симпатической нервной системы

- ▣ Высокая активность САС стимулирует высвобождение ренина почками и запускает каскад реакций всей ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к росту общего сосудистого сопротивления, задержке натрия и воды и как результат – повышению артериального давления. Какова причина гиперактивации? Единого ответа нет.

Активность СНС

- ▣ Гиперактивность симпатической нервной системы тесно связана с инсулинорезистентностью, которая способствует повышению тонуса вегетативной нервной системы, повышению агрегации тромбоцитов и вязкости крови .

Активность СНС

- ▣ Повышенная активность симпатического отдела вегетативной нервной системы способствует появлению нарушений сердечного ритма, процессов ремоделирования артерий и миокарда за счет усиленного роста гладкомышечных клеток, электрической нестабильности миокарда с повышением риска внезапной смерти.

Активность СНС

- ▣ Симпатическая гиперактивность значительно повышает тонус сосудов артериального русла, повышая общее периферическое сопротивление, что значительно повышает постнагрузку на сердце и способствует развитию гипертрофии миокарда левого желудочка.

Сердце при гипертонической болезни

- Гипертрофия миокарда левого желудочка на начальных этапах заболевания носит компенсаторный характер, и направлена на увеличение работы сердца и поддержание нормального сердечного выброса. В кардиомиоцитах увеличивается скорость репликации и дифференцировки ДНК, ускорение синтеза РНК и белка, индуцируется синтез миофибриллогена, новых саркомеров, митохондрий.

Сердце при гипертонической болезни

- ▣ Характерной особенностью гипертрофированного миокарда при ГБ является нарушение наполнения левого желудочка в фазу диастолы – диастолическая дисфункция. Данное нарушение диагностируется (ЭхоКГ) на ранних этапах заболевания и всегда предшествует систолической дисфункции.

Сердце при гипертонической болезни

- В патогенезе диастолических нарушений при гипертрофии ЛЖ играют важную роль миокардиальный фиброз и нарушение релаксации гипертрофированных кардиомиоцитов.

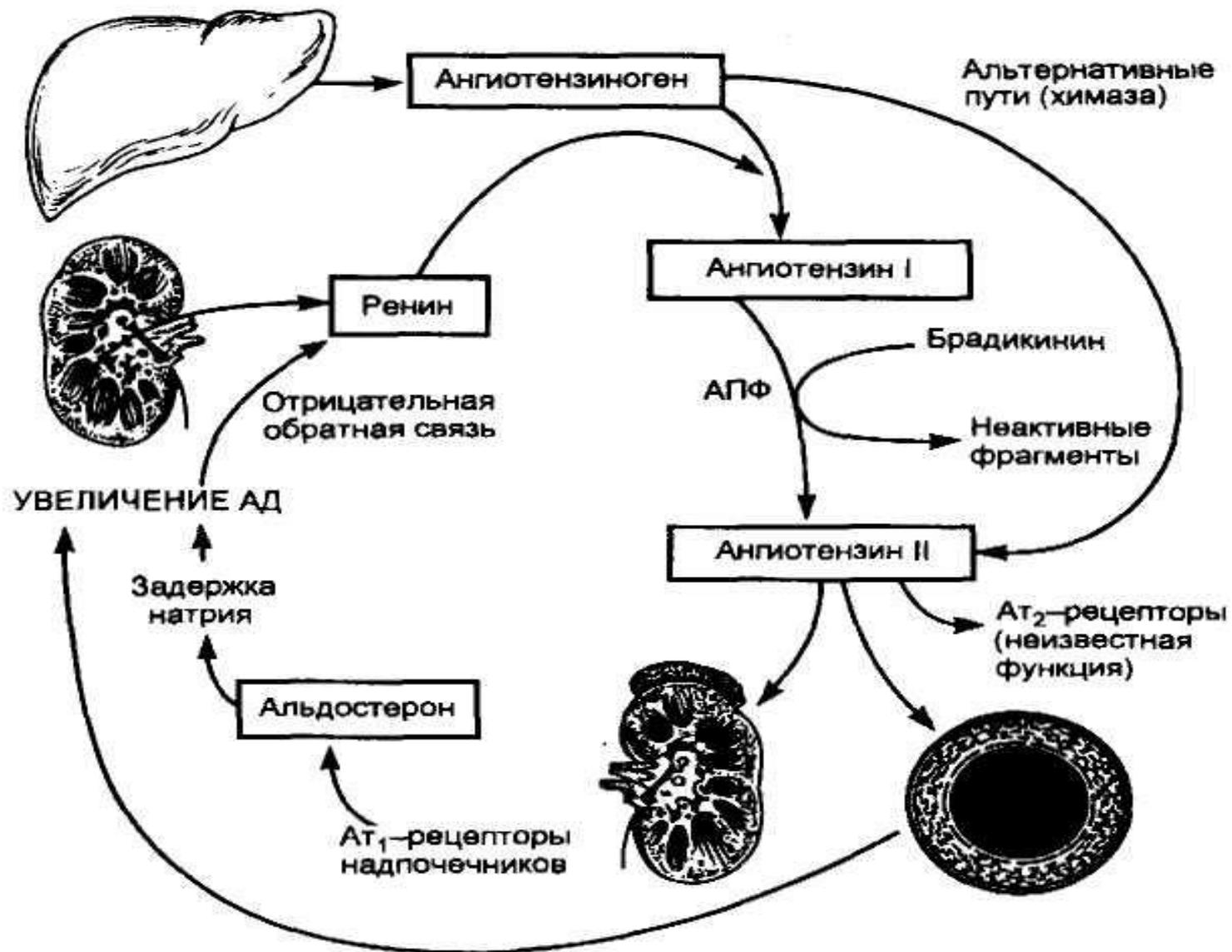
Сосудистые нарушения

- ▣ В интрамуральном сосудистом русле также происходят значительные изменения: гипертрофия клеток гладких мышц, пролиферация эндотелия, увеличение количества коллагена в средней и адвентициальной оболочках сосудов микроциркуляторного русла.

Заключение

- ▣ **Повышенная активность симпатoadреналовой системы, стимулированная многими факторами является пусковым механизмом в цепочке каскада реакций, конечным итогом которых являются констрикторные эффекты.**

Ренин-ангиотензин – альдостероновая система.



Ренин – ангиотензин – альдостероновая система

- ▣ *Ренин-ангиотензин – альдостероновая система.* О роли биохимических нарушений в возникновении АГ стало известно давно. В 1897 году профессор физиологии Каролинского университета в Стокгольме Роберт Тигерстедт с помощником Пьером Густавом Бергманом при внутривенном введении экстракта почек кроликам получили повышенное давление. Вещество почек, повышающее давление, ученые назвали ренином.

РАС

- ▣ В 1935 году группы Эдуарда Мендеса и Ирвина Пейджа независимо друг от друга также в эксперименте с почечной артерией собаки выделили вещество, повышающее АД – пептид, непохожий на белковую молекулу ренина, и назвали его ангиотензином. В дальнейшем были выявлены связующие звенья в почечном механизме повышения АД. В конце 50-х годов XX века сформулировалась концепция о функционировании ренин-ангиотензиновой системы (РАС).

РАС

- В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений, что РАС играет ключевую роль в регуляции гемодинамики при эссенциальной гипертонии. В последние годы стало известно о существовании двух типов ренин – ангиотензинной системы: циркулирующей (системной) и тканевой (местной).

РАС

- ▣ Ангиотензин 2 , образующийся из ангиотензина 1 под влиянием ангиотензинпревращающего фермента является главным звеном ангиотензиновой системы. Он оказывает влияние на многие органы и ткани, действуя через специфические ангиотензиновые рецепторы 1-го и 2-го типа (AT1 и AT2).

РАС

- ▣ Циркулирующая ренин-ангиотензиновая система обеспечивает кратковременный, неотложный контроль за состоянием сердечно – сосудистого и почечного гомеостаза с целью поддержать достаточный кровоток в жизненно важных органах.
- ▣ *Тканевая ренин – ангиотензиновая система.* В настоящее время является доказанным фактом существование тканевой (локальной) ренин-ангиотензиновой системы наряду с циркулирующей. Lee и соавт.

Альдостерон

- ▣ Тесные взаимоотношения выявляются между функционирующей ренин-ангиотензиновой системой и секрецией альдостерона.
- ▣ *Альдостерон* – гормон., синтезируемый клубочковой зоной надпочечников, регулирующий гомеостаз калия, натрия, объема внеклеточной жидкости, тем самым контролируя уровень артериального давления. Альдостерон усиливает прессорное действие норадреналина.

Калликреин-кининовая система



Вазоконстрикторное звено

Вазодилатирующее звено

Эффекты ренин – ангиотензиновой (РАС) и калликреин - кининовой (ККС) систем организма

ККС	РАС
Депрессорная система	Прессорная система
Регуляция микроциркуляции и венозного тонуса	Регуляция кровообращения и тонуса артерий
Активация вагуса	Активация симпатической системы
Снижение содержания дофамина, стимуляция пролактина	Усиление синтеза альдостерона, катехоламинов
Усиление дрожательной активности	Повышение спастичности мышц (спазм)
Стимуляция секреции инсулина, прогестерона	Стимуляция секреции вазопрессина, лютеинизирующего гормона, окситоцина
Подавление чувства жажды	Увеличение чувства жажды
Снижение внутриклеточного Са	Повышение внутриклеточного Са
Синтез оксида азота ПГЕ ₂ и I ₂ фактора гиперполяризации	Синтез эндотелинов, ПГF _{2a} , ТхВ ₂ , спастических лейкотриенов D ₄ , C ₄
Вазодилатация	Вазоконстрикция
Преимущественное поражение вен	Преимущественное поражение артерий
Замедление фиброза	Фиброз, накопление коллагена
Дилатация полостей сердца	Гипертрофия миокарда сердца

Альдостерон

- . Доказано также, что альдостерон вызывает структурные изменения в сердечно-сосудистой системе: гипертрофию кардиомиоцитов, пролиферацию фибробластов, усиленный синтез коллагена в миокарде и стенке артерий. Альдостерон увеличивает количество АТ1-ангиотензиновых рецепторов в сердечно – сосудистой системе, тем самым потенцируя эффекты РАС.

Заключение

- ▣ Можно сказать следующее: ренин-ангиотензиновая система играет ключевую роль в развитии эссенциальной гипертонии, опосредуя свои эффекты через симатоадреналовую систему, альдостерон и прямое воздействие на структурные элементы клеток, межклеточного активного вещества, с его функциональной и морфологической перестройкой.

Калликреин – кининовая система

- ▣ *Калликреин-кининовая система* (ККС) участвует в регуляции системного артериального давления и водно-электролитного обмена, поэтому играет определенную роль в развитии эссенциальной гипертензии.

Функция ККС

- При эссенциальной гипертензии неоднократно исследовалась функция ККС. Большинство авторов отмечают снижение ее активности. Отсутствие эффекта кининов в клинике эссенциальной гипертензии в первую очередь связано с быстрой инактивацией брадикинина ангиотензинпревращающим ферментом, активность которого повышена при гипертонической болезни.

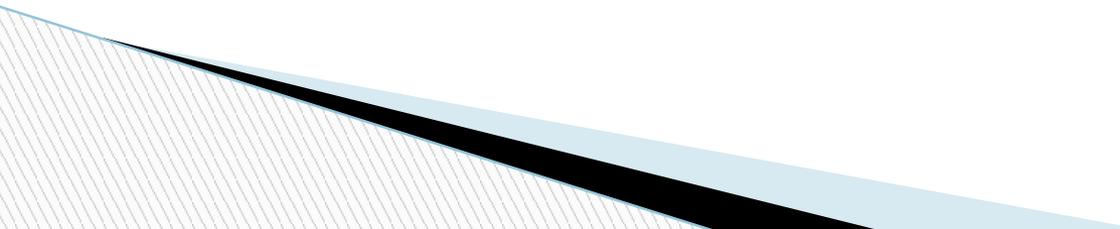
Эндотелий сосудов

- ▣ Эндотелий является универсальным регулятором тонуса сосудов. Он синтезирует вазоконстрикторные и вазодилатирующие факторы, баланс между которыми определяет сосудистый тонус и величину кровотока. Взаимодействие между основными вазодилатирующими и констрикторными факторами представлен в таб.

Натрий-уретические пептиды

- В последние годы важную роль в регуляции структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы, как в физиологических условиях, так и при патологии, отводят системе *натрий-уретических пептидов*, которая представлена тремя основными пептидами: *предсердным (ПНУП), мозговым (МНУП) и пептидом типа С (СНУП)*.

Натрий-уретические пептиды

- Все они обладают сходным влиянием на сердечно-сосудистую систему – вызывают вазодилатацию и угнетение пролиферации гладкомышечных клеток. Воздействие на почки проявляется увеличением диуреза и натрийуреза, а на нервную систему – угнетением жажды и солевого аппетита.
- 

Заключение

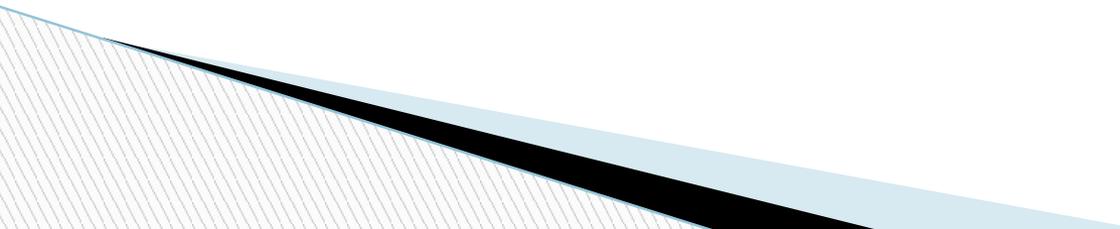
- ▣ В настоящее время доказанным фактом является более быстрое поражение атеросклерозом коронарных и мозговых артерий при имеющейся артериальной гипертензии, что, очевидно, связано с медиаторным повреждением эндотелия, являющегося мишенью для цитокинов и сам активно их секретирующий, в условиях гидродинамического напряжения, патологической регенерации в участках фокального некроза и патологической дезэндотелизации.

Клиника

Клинические проявления гипертонической болезни зависят от нескольких факторов:

- стадии заболевания,
- степени артериальной гипертензии,
 - имеющих осложнений ГБ,
- ответа на проводимую терапию.

Оценивая клиническую картину заболевания эссенциальной гипертензии необходимо тщательно анализировать:

- субъективные проявления и анамнестические данные;
 - данные объективного осмотра;
 - данные инструментальных и лабораторных исследований;
 - факторы риска развития сердечно – сосудистых заболеваний и сопутствующей патологии.
- 

- ◎ *Головные боли*
 - ◎ *Нарушение зрения*
 - ◎ *Боли в области сердца*
 - ◎ *Нарушение ритма*
 - ◎ *Неспецифический характер.*
- 

Клиника

- *Головные боли* являются характерным симптомом эссенциальной гипертензии. Очень часто головные боли появляются по утрам после пробуждения, как правило, при повышенных цифрах АД; могут беспокоить к вечеру, при эмоциональном перенапряжении. Локализация болей может быть различной – в лобной, височной, теменной, чаще затылочной областях. Интенсивность головных болей также может быть различной: от чувства тяжести в голове до нестерпимых интенсивных болей.

Клиника

- ▣ *Патогенез головных болей* при артериальной гипертензии сложен. Они связаны с повышением тонуса церебральных артерий, затруднением венозного оттока, повышением внутричерепного давления с раздражением рецепторов мозговых оболочек.

Клиника

- Иногда больных беспокоят мелькание «мушек» перед глазами, потемнение в глазах, чувство усталости по утрам после пробуждения, шум в ушах. Это все симптомы *гипертонической энцефалопатии*.

Клиника

- Факторами риска для развития гипертонической энцефалопатии являются: неконтролируемая гипертензия, гипертонические кризы, высокая вариабельность АД, высокая ночная АГ, высокое пульсовое давление, резкое медикаментозное снижение АД при кризах.

Клиника

- Характерными являются *жалобы на нарушение зрения*: мелькание мушек перед глазами, появление кругов, пятен, ощущение пелены и тумана перед глазами, а при тяжелом течении прогрессирующая потеря зрения. Эти жалобы объясняются *гипертонической ангиопатией сетчатки и ретинопатией*. При ГБ наблюдаются зрительные нарушения в связи с кислородным голоданием тканей глаза из-за выраженного длительного сужения артерий.

Клиника

- С течением времени некоторые артерии настолько склерозируются, что не пропускают кровь и при офтальмоскопии выглядят как желтоватые или белесоватые тяжи (симптом медной или серебряной проволоки) вены изгибаются в виде штопора. Стойкое повышение АД может привести к потере зрения.

Клиника

- ▣ *Боли в области сердца* отмечают большинство больных гипертонической болезнью. Обычно эти боли умеренной интенсивности, локализуются преимущественно в области верхушки, могут быть длительными, как правило, не связаны с физической нагрузкой, но могут появляться после эпизодов эмоционального перенапряжения.

Клиника

- Иногда приступы болей носят характер стенокардии и возникают, как правило, во время повышения АД из-за сниженного коронарного резерва. Коронарным резервом принято обозначать максимальный уровень, на который коронарный кровоток может увеличиваться в условиях возросших потребностей миокарда в кислороде по сравнению состоянием покоя.

Заключение

- ▣ **В клинической картине гипертонической болезни доминируют проявления заболевания со стороны того органа - мишени, который максимально был вовлечен в процесс.**

Клиника

- Часто жалобы носят *неспецифический характер* – слабость, быстрая утомляемость, невозможность сосредоточиться, раздражительность.

Диагностика

- ▣ **Следует знать, что гипертоническая болезнь не имеет достоверных диагностических критериев и диагностируется методом исключения симптоматических артериальных гипертензий.**

Диагностика

- ▣ **Тщательно собранный анамнез обеспечивает возможность получения важной информации о сопутствующих факторах риска (ФР), признаках поражения органов-мишенях (ПОМ), ассоциированных клинических состояниях (АКС) .**



Объективное исследование больных.

- ▣ **Общий осмотр:** ожирения, акроцианоз, отечность стоп и голеней, одышка при разговоре.
- ▣ **Сердце:** гипертрофия левого желудочка, может определяться приподнимающий сердечный толчок. Аускультация выявляет акцент 2-го тона над аортой с возможным систолическим шумом изгнания во 2 межреберье справа. При значительной гипертрофии миокарда левого желудочка может выслушиваться патологический 4 тон.
- ▣ **Почечный синдром** в клинике ГБ проявляется микроальбуминурией в начале заболевания и протеинурией при стабилизации процесса.

По течению заболевания выделяют следующие формы АГ:

- ⦿ Быстропрогрессирующая
- ⦿ Медленнопрогрессирующая

Быстропрогрессирующая (злокачественная).

- ⦿ Уровень диастолического давления выше 120-130 мм.рт.ст.
- ⦿ Прогрессирующее ухудшение зрения с развитием ретинопатии 3-4 стадии, отеком диска зрительного нерва, плазмо- и геморрагий.
- ⦿ Быстрое появление изменений мочевого осадка, снижение концентрационной, выделительной функции почек с развитием ХПН.
- ⦿ Быстрое прогрессирующее течение ИБС.
- ⦿ Острое прогрессирование изменений мозговых сосудов(гипертоническая энцефалопатия , острое нарушение мозгового кровообращения, снижение памяти, интеллекта).

Гипертонический криз - неотложное состояние, вызванное быстрым чрезмерным повышением АД и проявляющейся клинической картиной поражения органа- мишени.

Выделяют осложненный и неосложненный ГК.

Осложненный ГК - экстренное состояние, сопровождающиеся поражением органов- мишеней, возможным развитием сосудистых катастроф и летальным исходом. Данное состояние требует немедленной госпитализации и снижения АД.

Причины возникновения ГК:

- стрессовые ситуации;
- отмена гипотензивных препаратов;
- употребление алкоголя;
- чрезмерное употребление соли;
- изменение метеоусловий.

ДИАГНОСТИКА

- Состояние сердечной деятельности
- Состояние коронарного кровообращения
- Состояние мозгового кровообращения
- Состояние функциональной способности почек и наличие или отсутствие признаков их поражения
- Состояние глазного дна
- Очень важно выяснить, насколько при гипертонии выражен атеросклероз, какова его локализация и степень его развития.
- Определение стабильности повышения АД и его степени;
- исключение симптоматической АГ или идентификация ее вида;
- выявление наличия других факторов риска ССЗ и клинических состояний, которые могут повлиять на прогноз и лечение, а также отнесение больного к той или иной группе риска;
- определение наличия поражений “органов-мишеней” и оценку их тяжести.

ФАКТОРЫ РИСКА

Таблица 1. Факторы риска и ассоциированные клинические состояния	
Основные факторы риска	
Курение	
Ожирение (индекс массы тела ≥ 30 кг/м ²)	
Низкая физическая активность	
Дислипидемия	
Сахарный диабет	
Микроальбуминурия	
Возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет)	
Семейный анамнез раннего развития ИБС	
Ассоциированные клинические состояния	
Цереброваскулярные заболевания	Ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторные ишемические атаки
Заболевания сердца	Инфаркт миокарда, стенокардия, операции на коронарных сосудах, хроническая сердечная недостаточность
Заболевания почек	Хроническая почечная недостаточность
Сосудистые заболевания	Расслаивающаяся аневризма аорты, поражение периферических артерий
Гипертоническая ретинопатия	Геморрагии или экссудаты, отек соска зрительного нерва



Данные свидетельствующие о поражении органов – мишеней

Головной мозг и глаза – головная боль, головокружение, нарушение зрения, транзиторные ишемические атаки, сенсорные и двигательные расстройства;

Сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка;

Почки – жажда, полиурия, никтурия, микроальбуминурия, протенурия;

Периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

ФАКТОРЫ РИСКА.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ

- Мужчины > 55 лет
- Женщины > 65 лет
- Курение
- Дислипидемия: ОХС > 6,5ммоль\л или ХС ЛНП > 4,0ммоль\л или ХС ЛВП < 1,0ммоль\л для мужчин и < 1,2ммоль\л для женщин
- Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет, у женщин < 65лет)
- Абдоминальное ожирение (ОТ ≥ 102см для мужчин или ≥ 88см для женщин)
- СРБ (≥ 1мг\дл)

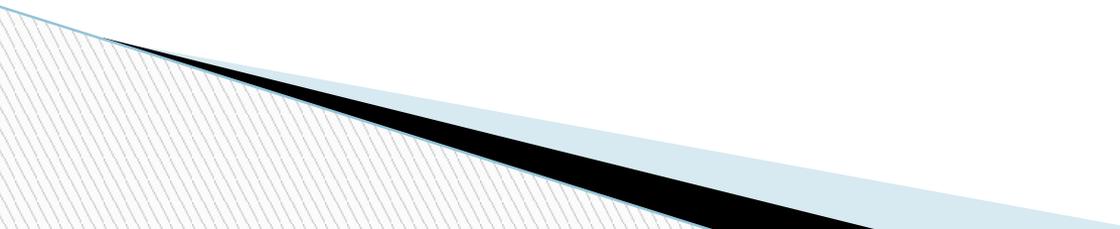
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, НЕГАТИВНО ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОГНОЗ БОЛЬНОГО С АГ

- Нарушение толерантности к глюкозе
- Низкая физическая активность
- Повышение фибриногена

Физические методы исследования

- Офисное (трехкратное) измерение АД.
- Измерение роста, массы тела, расчет индекса массы тела, измерение окружности талии и бедер (расчет индекса талия/бедро).
- Исследование глазного дна (для установления степени гипертонической ретинопатии).
- Исследование сердечно-сосудистой системы (размеры сердца, изменение тонов, наличие шумов, признаки сердечной недостаточности, патология сонных, почечных и периферических артерий, коарктация аорты).
- Исследование легких (хрипы, признаки бронхоспазма).
- Исследование брюшной полости (сосудистые шумы, увеличение почек, патологическая пульсация аорты).
- Исследование нервной системы для выявления сосудистых заболеваний мозга.

Обязательные лабораторные и инструментальные методы:

- Общеклинический анализ крови и мочи.
 - Содержание глюкозы в плазме крови (натощак).
 - Содержание в сыворотке крови общего холестерина, ХС ЛПВП, триглицеридов, креатинина, мочевой кислоты, калия.
 - ЭКГ в 12 отведениях.
 - Исследование глазного дна.
 - ЭхоКГ.
- 

Признаки повреждения органов-мишеней.

▣ ГЛЖ

- ЭКГ-критерии: индекс Соколова-Лайона $>38\text{мм}$, Корнельское произведение $>2440\text{мм} \times \text{мс}$;
- ЭхоКГ-критерии: ИММ ЛЖ $\geq 125\text{г/м}^2$ для мужчин и $\geq 110\text{г/м}^2$ для женщин

▣ **Ультразвуковые признаки утолщения стенки артерии** (толщина слоя интима/медия сонной артерии $\geq 0,9\text{мм}$) **или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов**

▣ **Небольшое повышение уровня креатинина сыворотки**

- $115\text{-}133\text{мкмоль/л}$ – для мужчин или $107\text{-}124\text{мкмоль/л}$ – для женщин

▣ **Микроальбуминурия**

- $30\text{-}300\text{мг/сут}$;
- отношение альбумин/креатинин в моче $\geq 2,5\text{мг/ммоль}$ - для мужчин и $\geq 3,5\text{мг/ммоль}$ - для женщин

Диагностика

- Артериальная гипертензия характеризуется снижением эластичности, растяжимости артерий крупного и среднего калибра, что является важным патогенетическим моментом в развитии глубоких функциональных и органических изменений в сердечно – сосудистой системе увеличивающих риск , сосудистых катастроф.

Диагностика

- ▣ *Ультразвуковое исследование* – дает возможность оценить просвет сосуда и состояние сосудистой стенки, выявляя наличие атеросклеротических бляшек их величину, измерить толщину эндотелия и мышечного слоя (отношение интима/ медиа). У больных ГБ толщина стенки артерии увеличена (ТИМ > 0,9 мм.-толщина интимы – медиа).

Диагностика

- ▣ *Доплеровское УЗИ -исследование* широко используется для изучения скорости распространения пульсовой волны. В норме скорость распространения пульсовой волны в аорте 4 – 6 м/ с, в менее эластичных артериях мышечного типа 8 – 12 м/с. Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии у больных ГБ возрастает >12 м/с. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) <0,9 . ЛПИ – это показатель, отражающий артериальный кровоток в нижних конечностях. Отношение АД, измеренного на ногах, к АД на руках и есть ЛПИ.

Диагностика

- ▣ *Магнитно – резонансная томография* аорты и артерий дает более точное представление о строении сосудов, при получении трехмерного изображения, с высокой дифференциацией мягких тканей и естественным контрастом движущейся крови. При этом больной не получает лучевой нагрузки.

Диагностика

- ▣ *Магнитно – резонансная томография* аорты и артерий дает более точное представление о строении сосудов, при получении трехмерного изображения, с высокой дифференциацией мягких тканей и естественным контрастом движущейся крови. При этом больной не получает лучевой нагрузки.

Офтальмоскопия

- Гипертензивную ангиоретинопатию классифицируют по 4 стадиям.
- **1 стадия** - сегментарное или диффузное сужение артерий и артериол;
- **2 стадия** - более выраженное сужение артерий и артериол, уплотнение их стенок, извитость и расширение вен за счет сдавления их артериями (феномен перекреста Салюса – Гунна).
- **3 стадия** – выраженное сужение и склероз артериол; могут выявляться кровоизлияния в сетчатку, очаговые экссудаты.
- **4 стадия** – прогрессирующие изменения на глазном дне: массивные кровоизлияния, обширные очаги экссудации, двусторонний отек соска зрительного нерва, возможна отслойка сетчатки за счет фибриноидного некроза артериол и деструкции капилляров, прогрессирующая слепота.

Исследования головного мозга

- ▣ *Рентгенологический*, применяется при осложненном течении ГБ (динамическое нарушение мозгового кровообращения, инсульт и т. д.)
- ▣ Ангиография сосудов головного мозга (позволяет выявить деформацию сосудов, развитие коллатералей);
- ▣ компьютерная томография головного мозга(выявляет изменения в самом мозге, ликворной системе, кровотока в экстракраниальных магистральных артериях).

Показания для специальных исследований

Подозрение на симптоматическую АГ.

Достаточно быстрое нарастание тяжести ранее доброкачественно протекавшей АГ.

Наличие кризов с выраженными вегетативными проявлениями.

АГ рефрактерная к медикаментозной терапии и АГ III степени.

Внезапное развитие АГ.

Дополнительно рекомендуемые исследования

Рентгенография органов грудной клетки.

УЗИ почек и надпочечников.

УЗИ брахиоцефальных и прочих артерий.

СРБ в сыворотке крови.

Анализ мочи на бактериурию, количественная оценка протеинурии.

Определение микроальбуминурии (обязательно при наличии сахарного диабета).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Признаки симптоматического характера АГ:

- ⦿ Дебют АГ в возрасте моложе 20 и старше 50 лет.
- ⦿ Остро возникшее и стойкое повышение АД.
- ⦿ Злокачественное течение АГ (быстрое и выраженное поражение органов-мишеней).
- ⦿ Относительная резистентность к традиционной гипотензивной терапии.
- ⦿ Безкризовое течение заболевания или, напротив, частые кризы.
- ⦿ Указание на любое заболевание почек в анамнезе, а также на возникновение АГ в период беременности.

Исследование состояния органов мишеней (ПОМ)

Сердце.

- ЭКГ – диагностика
- ЭхоКГ- диагностика
- Доплеровское
- УЗИ-исследование
- Магнитно – резонансная томография

Глаза

- Определение состояния сосудов глазного дна

Головной мозг

- Ангиография сосудов головного мозга
- компьютерная томография головного мозга

Классификация уровня АД

Категория	Систолическое	Диастолическое
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	120-129	80-84
Высокое нормальное	130-139	85-89
1 степень АГ	140-159	90-99
2 степень АГ	160-179	100-109
3 степень АГ	>180	>110

Классификация АГ по стадиям

Стадия заболевания	Клинические проявления
I	Отсутствуют объективные проявления поражения органов-мишеней
II	Имеются поражения одного или нескольких органов-мишеней: <ul style="list-style-type: none">• генерализованное или фокальное сужение сосудов сетчатки (самые ранние изменения);• гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ и ЭхоКГ, рентгенологического исследования;• атеросклеротические изменения (бляшки) в коронарных, сонных, подвздошных, бедренных, почечных артериях, аорте по данным ультразвукового исследования, магнитно-резонансного исследования, томографии, ангиографии;• микроальбуминурия (20-300 мг/сут), белок в суточной порции мочи;• повышение креатинина в плазме крови (хроническая почечная недостаточность 1,2 -2,0 мг%)
III	Наряду с перечисленными поражениями органов-мишеней имеются следующие клинические проявления. Сердце: <ul style="list-style-type: none">• стенокардия;• инфаркт миокарда;• нарушения сердечного ритма;• сердечная недостаточность. Мозг: <ul style="list-style-type: none">• инсульт;• транзиторные нарушения мозгового кровообращения;• гипертензивная энцефалопатия;• сосудистая деменция. Сетчатка: <ul style="list-style-type: none">• кровоизлияния или экссудаты с отеком (или без отека) зрительного нерва. Почки: <ul style="list-style-type: none">• креатинин плазмы крови более 2мг, почечная недостаточность. Сосуды: <ul style="list-style-type: none">• расслаивающаяся аневризма аорты;• окклюзивные поражения артерий с клиническими проявлениями (синдром перемежающейся хромоты, гангрена, ишемическая болезнь кишечника и др.)

Категории риска

Степень риска	Типичный профиль риска	Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в течение 10 лет
Низкий риск	Мужчины <55 лет, женщины <65 лет, АГ 1 степени, отсутствуют другие факторы риска	<15%
Умеренный риск	АГ 1 степени + 1-2 ФР АГ 2 степени + 1-2ФР	15-20%
Высокий риск	АГ 1 или 2 степени + 3 и более ФР, сахарный диабет или поражение органов-мишеней	20-30%
Очень высокий риск	АГ 3 степени и дополнительные ФР или клинически выраженное сердечно-сосудистое заболевание или поражение почек	>30%

Стратификация риска по степени АД

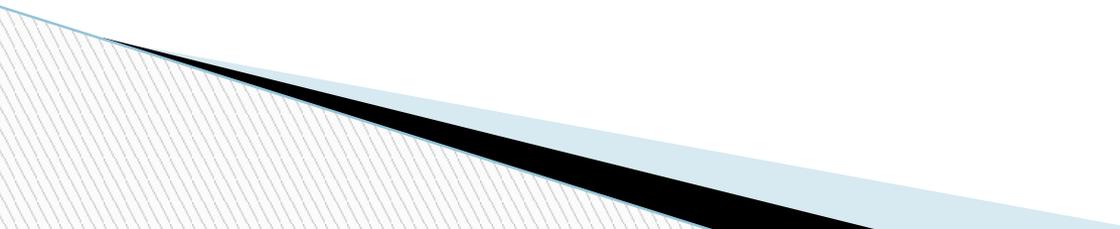
Факторы риска и анамнез	Категория АД		
	АГ 1-й степени 140-159 \ 90-99	АГ 2-й степени 160-179 / 100-109	АГ 3-й степени > 180 \ 110
Нет ФР, ПОМ, АКС	НИЗКИЙ РИСК	УМЕРЕННЫЙ РИСК	ВЫСОКИЙ РИСК
Стратификация АД по степени риска	УМЕРЕННЫЙ РИСК	УМЕРЕННЫЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК
Есть 3 и более ФР или ПОМ нет АКС	ВЫСОКИЙ РИСК	ВЫСОКИЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК
Есть АКС или СД + ПОМ + ФР	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК	ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ РИСК

ФР, ПОМ и СЗ	Высокое нормальное 130 - 139/85 - 89	АГ 1 степени 140 - 159/90 - 99	АГ 2 степени 160 - 179/100 - 109	АГ 3 степени > 180/110
Нет ФР	снижения АД не требуется	изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1-2 ФР	изменение ОЖ	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МСилиСД	изменение ОЖ + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Немедикаментозные методы лечения

- 1. Отказ от курения.
- 2. Нормализация массы тела (индекс массы тела < 25 кг\м²).
- 3. Снижение потребления алкогольных напитков менее 30г алкоголя в сутки для мужчин и менее 20г в сутки - для женщин.
- 4. Увеличение физических нагрузок – регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки по 30 – 40 минут не менее 4 раз в неделю.
- 5. Снижение потребления поваренной соли до 5 г/сутки. Изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, уменьшением потребления животных жиров, увеличением в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых и магния, содержащегося в зерновых продуктах.

Основные классы антигипертензивных средств

- Ингибиторы АПФ.
 - Блокаторы рецепторов ангиотензина II.
 - Диуретики.
 - Бета-адреноблокаторы.
 - Антагонисты кальция.
 - **Дополнительные**
 - Альфа-адреноблокаторы.
 - Агонисты I-имидазолиновых рецепторов.
 - Прямые ингибиторы ренина.
- 

Определить степень сердечно-сосудистого риска

Высокое нормальное АД
АГ 1 степени
Низкий /средний риск

Низкодозовая монотерапия

Этот же препарат в полной дозе

Переход к другому препарату в низкой дозе

Комбинация из 2-3 препаратов в полной дозе

Полнодозовая монотерапия

АГ 2-3 степеней
Высокий / очень высокий риск

Комбинация из 2 препаратов в низкой дозе

Эта же комбинация препаратов в полной дозе

Комбинация из 3 препаратов в низкой дозе

Комбинация из 2-3 препаратов в полной дозе

Если целевое АД не достигнуто

Если целевое АД не достигнуто

В настоящее время для лечения АГ рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов:

- ▣ ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ),*
- ▣ блокаторы рецепторов АТ1 (БРА),*
- ▣ антагонисты кальция (АК),*
- ▣ бета-адреноблокаторы (БАБ),*
- ▣ диуретики*

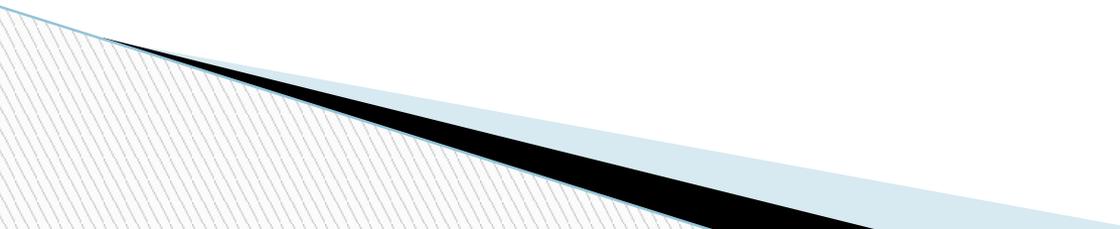
В качестве дополнительных классов антигипертензивных препаратов для комбинированной терапии могут использоваться

- ▣ α-адреноблокаторы,***
- ▣ агонисты имидазолиновых рецепторов.***

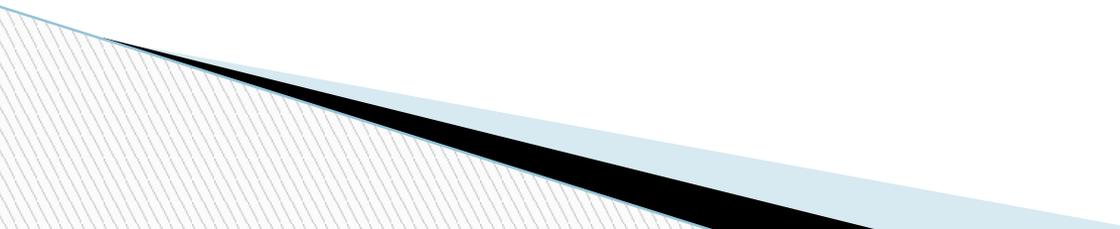
Ингибиторы АПФ

- ⦿ ХСН
- ⦿ Дисфункция ЛЖ
- ⦿ ИБС
- ⦿ Диабетическая нефропатия
- ⦿ Недиабетическая нефропатия
- ⦿ ГЛЖ
- ⦿ Атеросклероз сонных артерий
- ⦿ Протеинурия/МАУ
- ⦿ Мерцательная аритмия
- ⦿ СД
- ⦿ МС

Блокаторы РА

- ▣ ХСН
 - ▣ Перенесенный ИМ
 - ▣ Диабетическая нефропатия
 - ▣ Протеинурия/МАУ
 - ▣ ГЛЖ
 - ▣ Мерцательная аритмия
 - ▣ СД
 - ▣ МС
 - ▣ Кашель при приеме ИАПФ
- 

Механизм действия диуретиков

- Уменьшение объема циркулирующей и внеклеточной жидкости.
 - Снижение сердечного выброса в начале лечения.
 - Снижение общего периферического сосудистого сопротивления при продолжительном применении.
 - Прямое вазодилатирующее действие.
- 

Д

- ▣ *Тиазидовые диуретики:*
- ▣ гидрохлортиазид (гипотиазид, дихлортиазид и др.).
- ▣ *Тиазидоподобные диуретики:*
- ▣ индапамид (арифон), хлорталидон (оксодолин, гигротон), ксипамид (аквафор), метолазон (микрокс, зароксолин).
- ▣ *Петлевые диуретики:*
- ▣ фуросемид (лазикс), этакриновая кислота (урегит), буметанид (юрие

- *нТиазидовые диуретики:*
- гидрохлортиазид (гипотиазид, дихлортиазид и др.).
- *Тиазидоподобные диуретики:*
- индапамид (арифон), хлорталидон (оксодолин, гигротон), ксипамид (аквафор), метолазон (микрокс, зароксолин).
- *Петлевые диуретики:*
- фуросемид (лазикс), этакриновая кислота (урегит), буметанид (юрие

▣ *Калийсберегающие диуретики:*

▣ антагонисты альдостерона:

▣ спиронолактон (верошпирон, альдактон);
селективный блокатор альдостерона
эплеренон (инспра);

▣ ингибиторы канальцевой секреции калия:

▣ триамтерен (птерофен), амилорид
(амипраמיד).

Диуретики

Тиазидные

- ▣ ИСАГ (пожилые)
- ▣ ХСН

Антагонисты альдостерона

- ▣ ХСН
- ▣ Перенесенный ИМ

Петлевые

- ▣ Конечная стадия ХПН
- ▣ ХСН

Препарат

Патентованные названия

А) Тиазидные и тиазидоподобные диуретики

Гидрохлортиазид

Гипотиазид, эзидрекс

Индапамид

Индапамид, индап, натриликс, арифон

Ксипамид

Аквафор

Хлорталидон

Гигротон, оксодолин

Метолазон

Зароксолин

Циклопентазид

Циклометиазид

Б) Петлевые диуретики

Буметанид

Бумекс, буфенокс

Торасемид

Демадекс

Фуросемид

Лазикс, фуросемид, фурезис

Этакриновая кислота

Урегит

В) Калийсберегающие диуретики

Амилорид

Мидамор, модамид

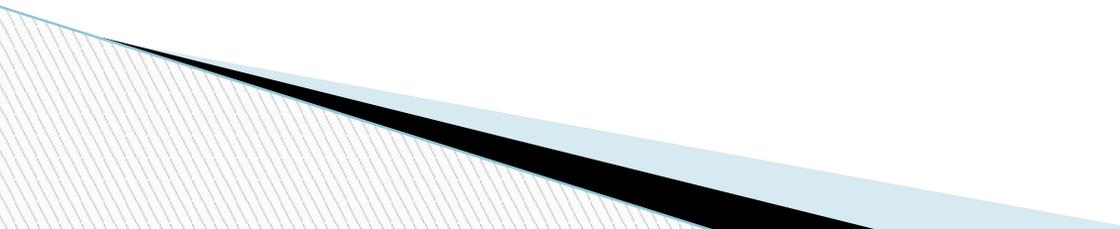
Спиронолактон

Верошпирон, спиронол

Триамтерен

Птерофен, дайтек

Вопросы для самоконтроля

- Охарактеризуйте основные клинические синдромы при гипертонической болезни? Как их идентифицировать?
 - Какие ассоциированные состояния могут сопровождать течение гипертонической болезни? Почему важно их знать?
 - Какие группы гипотензивных препаратов вы знаете? Каковы патофизиологические точки приложения этих препаратов?
 -
- 

**БЛАГОДАРЮ
ЗА ВНИМАНИЕ**

