

# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

## Часть 1.

Носов В.П.

2015



# Определение

**АГ – синдром с  
повышением АД  $\geq$   
140/90 (ДАГЗ, 2008,  
ESH/ESC, 2013 )**



# Распространенность АГ в мире

<b>Мир</b>	<b>26,4%</b>
<b>Европа</b>	<b>44%</b> <b>(30-45%)</b>
<b>РФ</b>	<b>39,5%</b>

Lancet, Jan 2005

JAMA, May 2003  
ESH/ESC, 2013

С.Шальнова, 2006

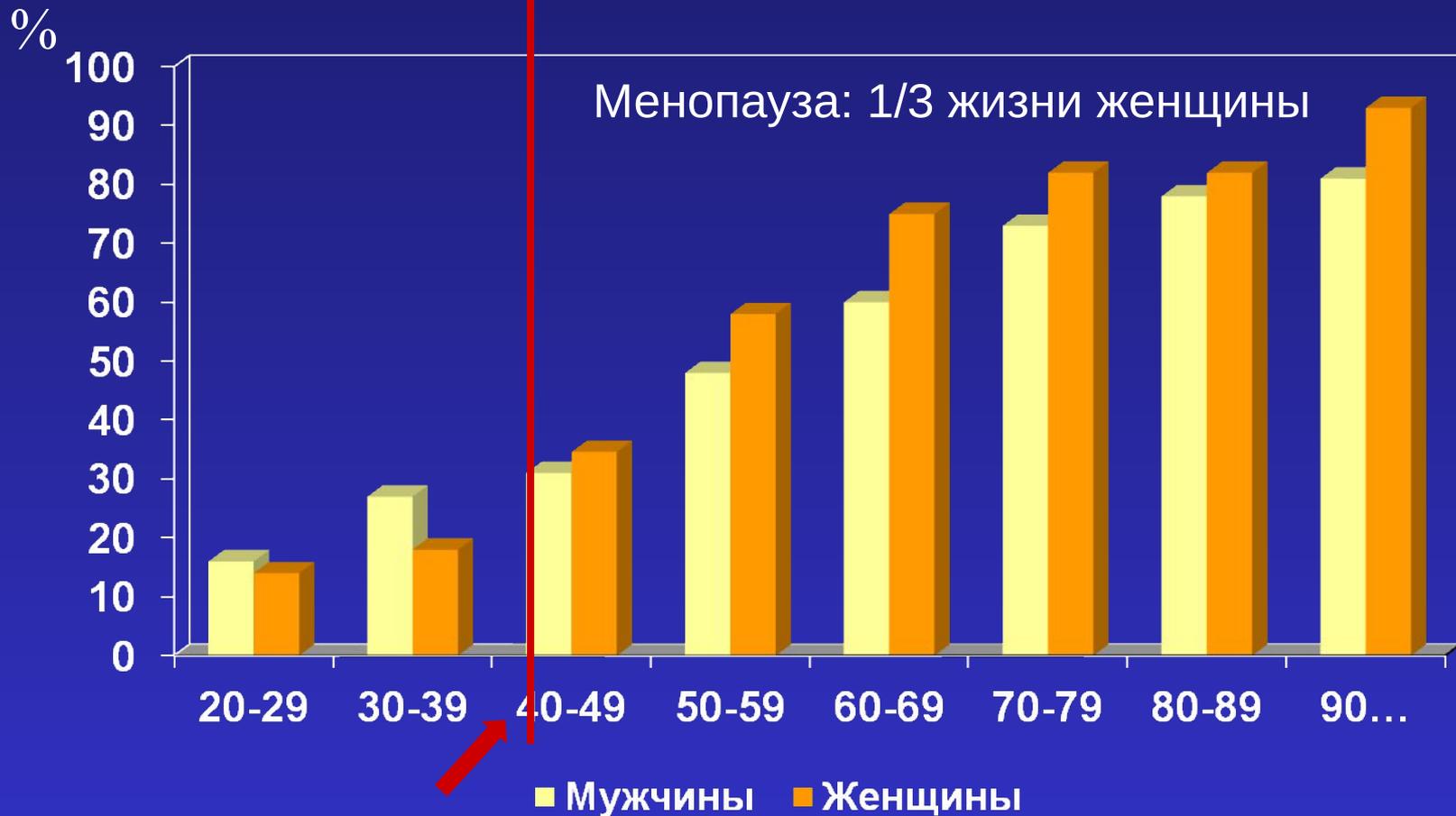


48,1% ♂

40,7% ♀

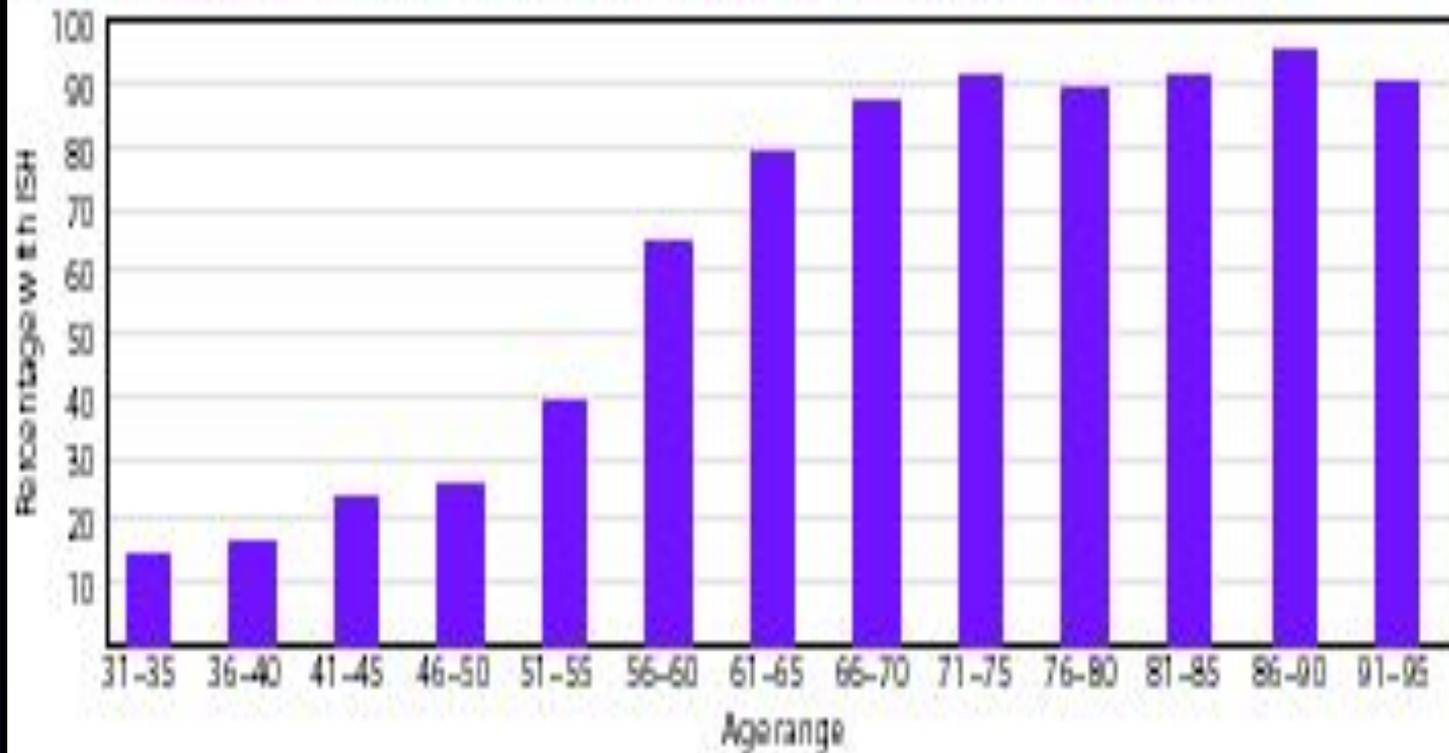
• **высокая в странах с переходной экономикой**

# Распространенность АГ в РФ в зависимости от пола и возраста



# ИСАГ – универсальна для 65+

FIGURE 7 Isolated systolic hypertension in individuals with untreated hypertension



SOURCE FOR FIGURE 7: LIPUBETA 1000

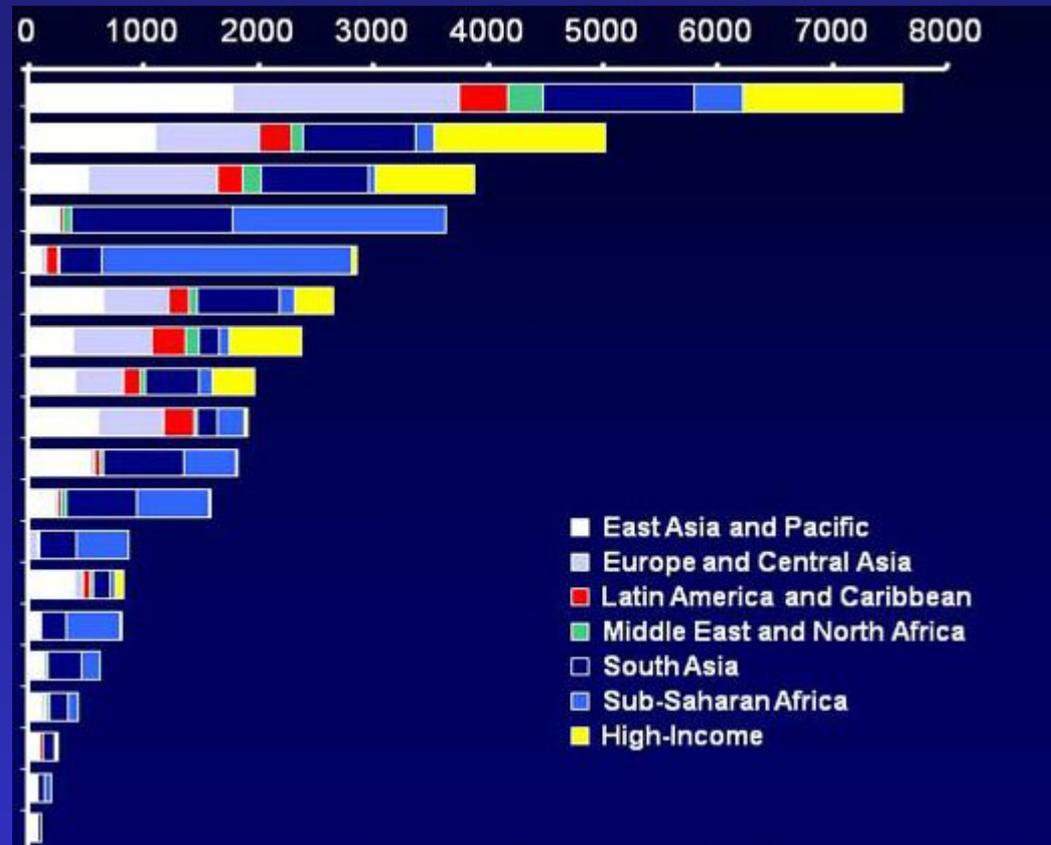
# АГ как фактор риска ССЗ и ССС

---

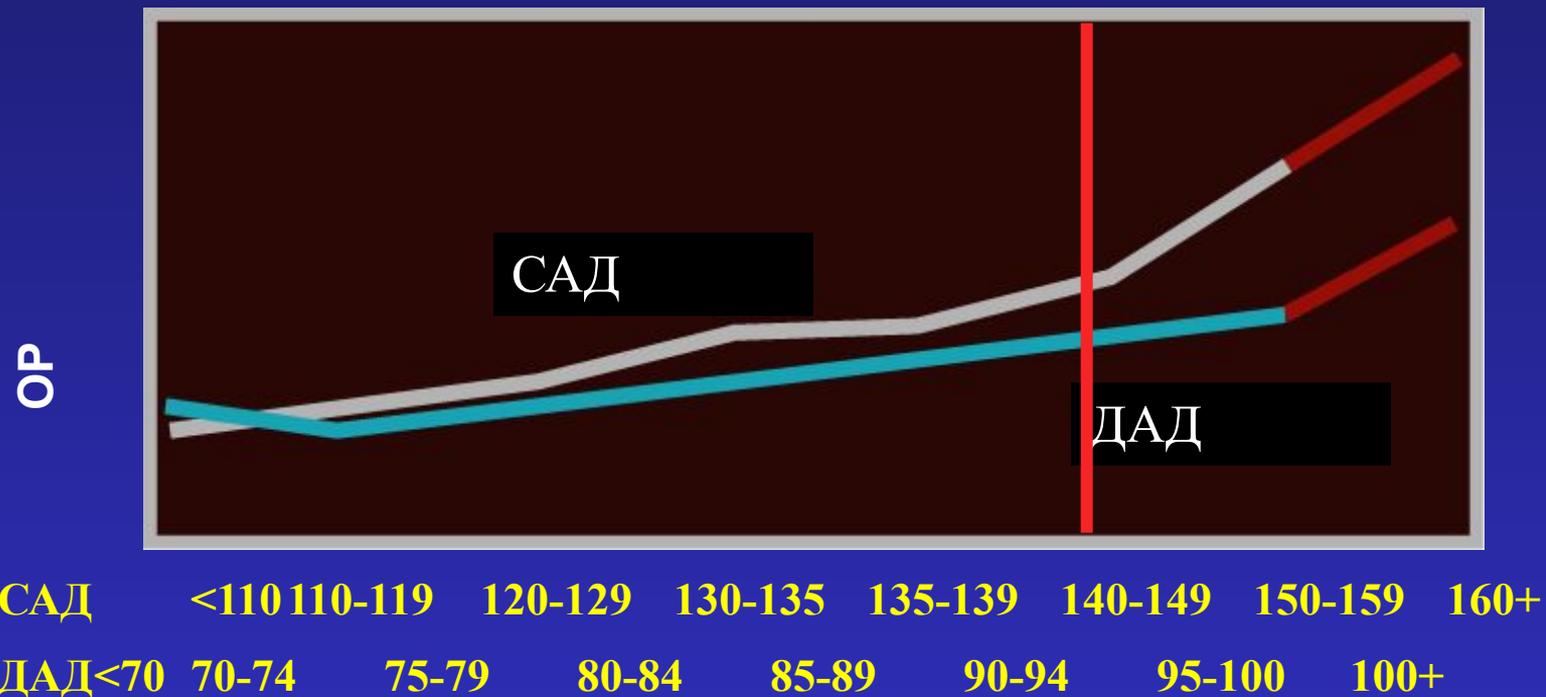
- **Высок процент осложнений, инвалидизации и смертности (54% инсультов и 47% ИБС в мире).**
- **Как ДАД, так и САД независимо и линейно связаны с риском развития инсульта, коронарных событий (ИБС, ИМ, ХСН), ХБП и уменьшением продолжительности жизни.**

# Повышение АД - наиболее частая причина смертности в мире

- АГ
- Курение
- ГиперХСемия
- Дефицит М тела
- Незащищенный секс
- Низкое потребление овощей и фруктов
- Гиподинамия
- Акоголь
- Загрязнение воздуха топливом
- Некачеств. вода, антисанитария
- Дефицит цинка
- Загрязнение воздуха городов
- Дефицит витамина А
- ЖДА
- Трансмиссивные инфекции
- Наркомания
- Сексуальное насилие над детьми



# Относительный кумулятивный риск ССЗ повышения САД и ДАД

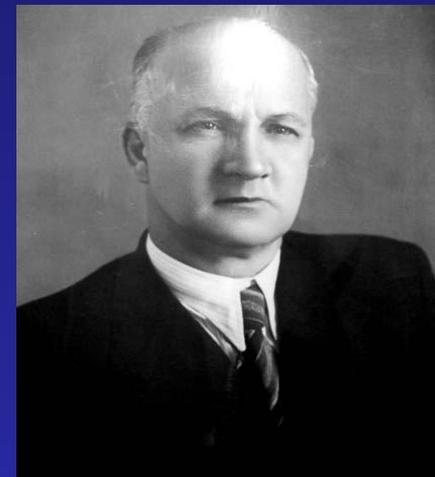


Multiple Risk Factor Intervention Trial Research group,  
JAMA. 1990;263:1795-1801.

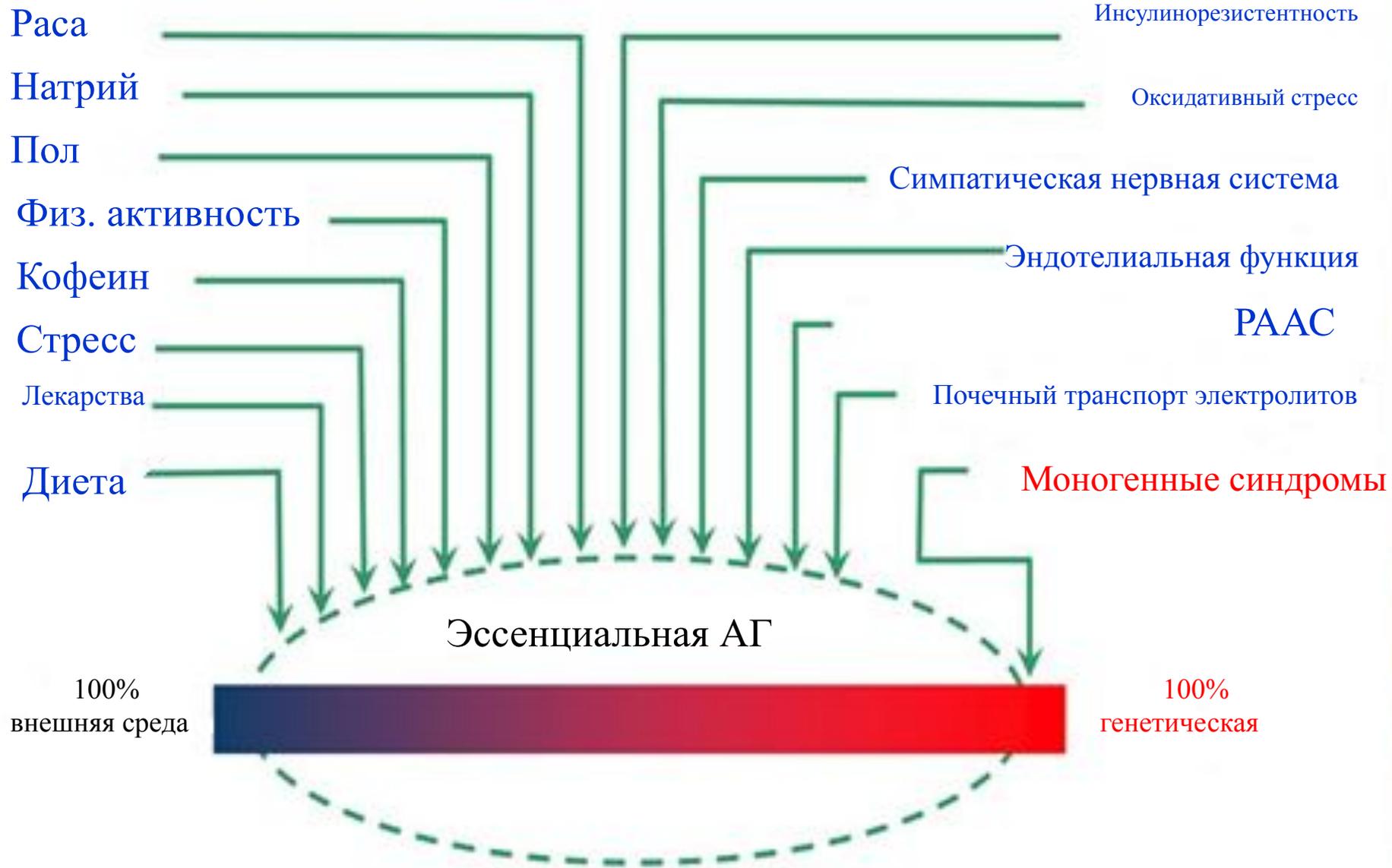
# Вклад отечественных ученых



- **Н.С.Коротков – методика измерения АД (1905)**
- **Г.Ф.Ланг – ГБ (1948), стадии**
- **А.Л.Мясников – классификация ГБ и САГ, варианты течения**
- **Е.М.Тареев – быстро прогрессирующая АГ**



# Комплексная этиология эссенциальной АГ



# Этиология

I. Эссенциальная – первичная – генетическая предрасположенность, хр. психогении (Ланг, Мясников - ГБ) (90-92% всех АГ) (I10) (с преимущественным поражением сердца без застойной ХСН I11.9, с застойной ХСН I11.0; с преимущественным поражением почек без ХПН - I12.9, с ХПН - I12.0; с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная - I13.9; с застойной ХСН- I13.0; с ХПН - I13.1; с застойной ХСН и ХПН - I13.2)

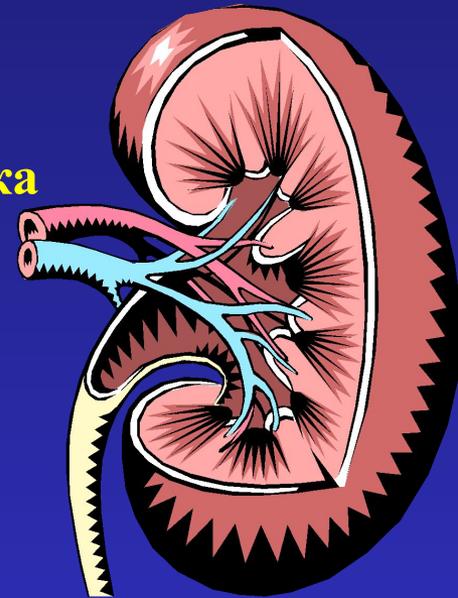
**ГБ** – хроническое мультифакториальное, генетически обусловленное заболевание, проявляющееся транзиторным или стойким повышением САД и ДАД, в основе которой лежит невроз высших корковых и ГПТ-центров, регулирующих АД, с последующим вовлечением гуморальных факторов.

II. Вторичная – известна (8-10% всех АГ)

# Классификация симптоматических АГ (ВОЗ, 1996)

## НЕФРОГЕННЫЕ

- А. Нефропаренхиматозные (2-4%)** (острые и хр. гломерулонефриты, хронические пиелонефриты, поликистоз почек, диабетическая нефропатия, ренинсекретирующие опухоли, первичная задержка соли –синдромы Лиддла и Гордона) (I15.1)
- Б. Вазоренальные (1%)** (ИБП вследствие атеросклеротического стеноза почечной артерии (75%), фибромускулярная дисплазия (25%), неспецифический аортоартериит, узелковый полиартериит) (I15.0)
- В. Нарушение оттока мочи** (МКБ, обструктивная уропатия, гидронефроз, нефроптоз, травма почек, опухоли почек) (I15.1)



# Классификация симптоматических АГ (ВОЗ, 1996)

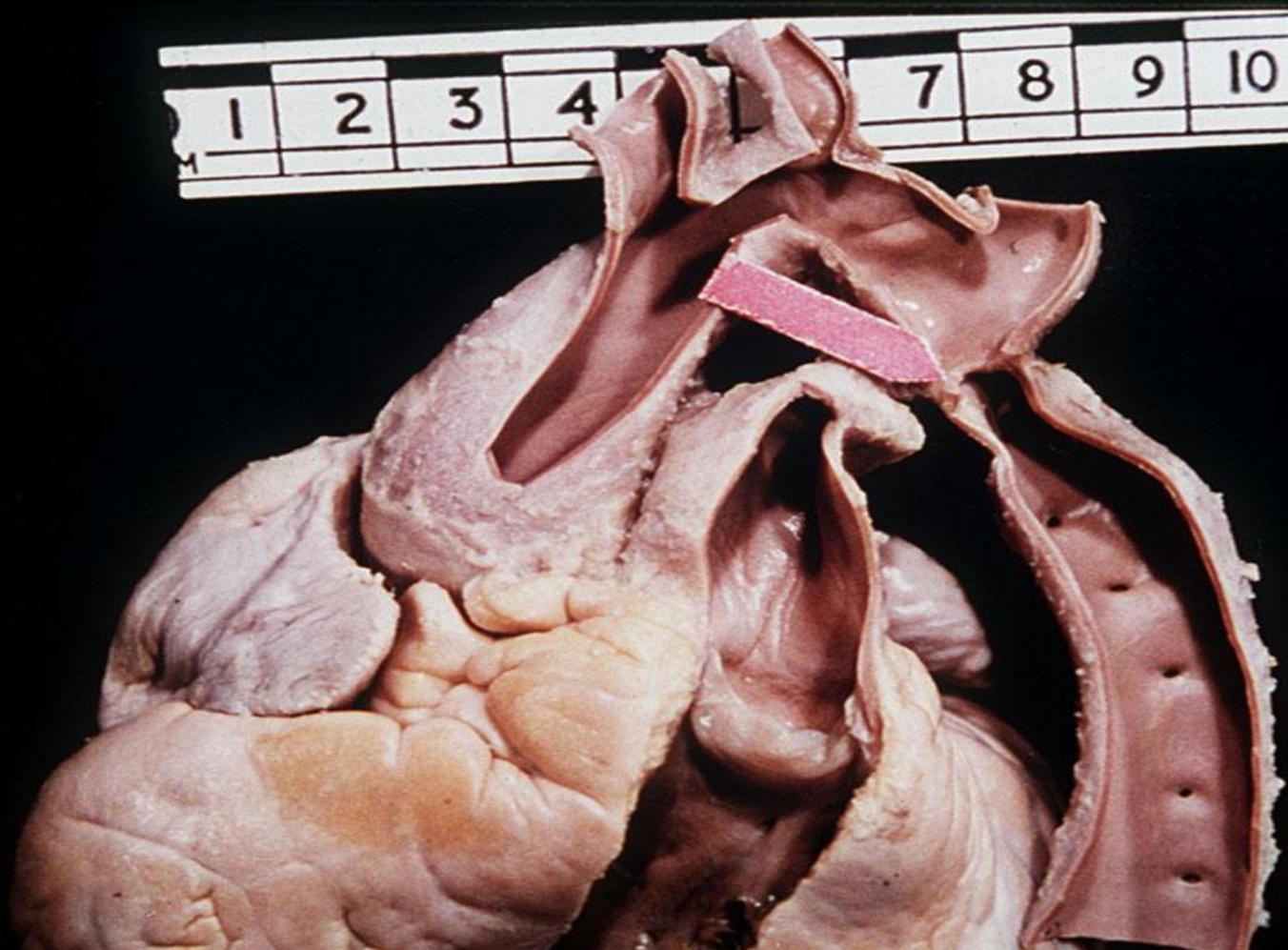
---

**ЭНДОКРИННЫЕ** (акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга, эктопический АКТГ-синдром, тиреотоксикоз, гипотиреоз, гиперкальциемия, феохромоцитома (0,2%), симпатобластома, первичный альдостеронизм, синдром Кушинга (0,1%), врожденная гипоплазия надпочечников)  
(I15.2)

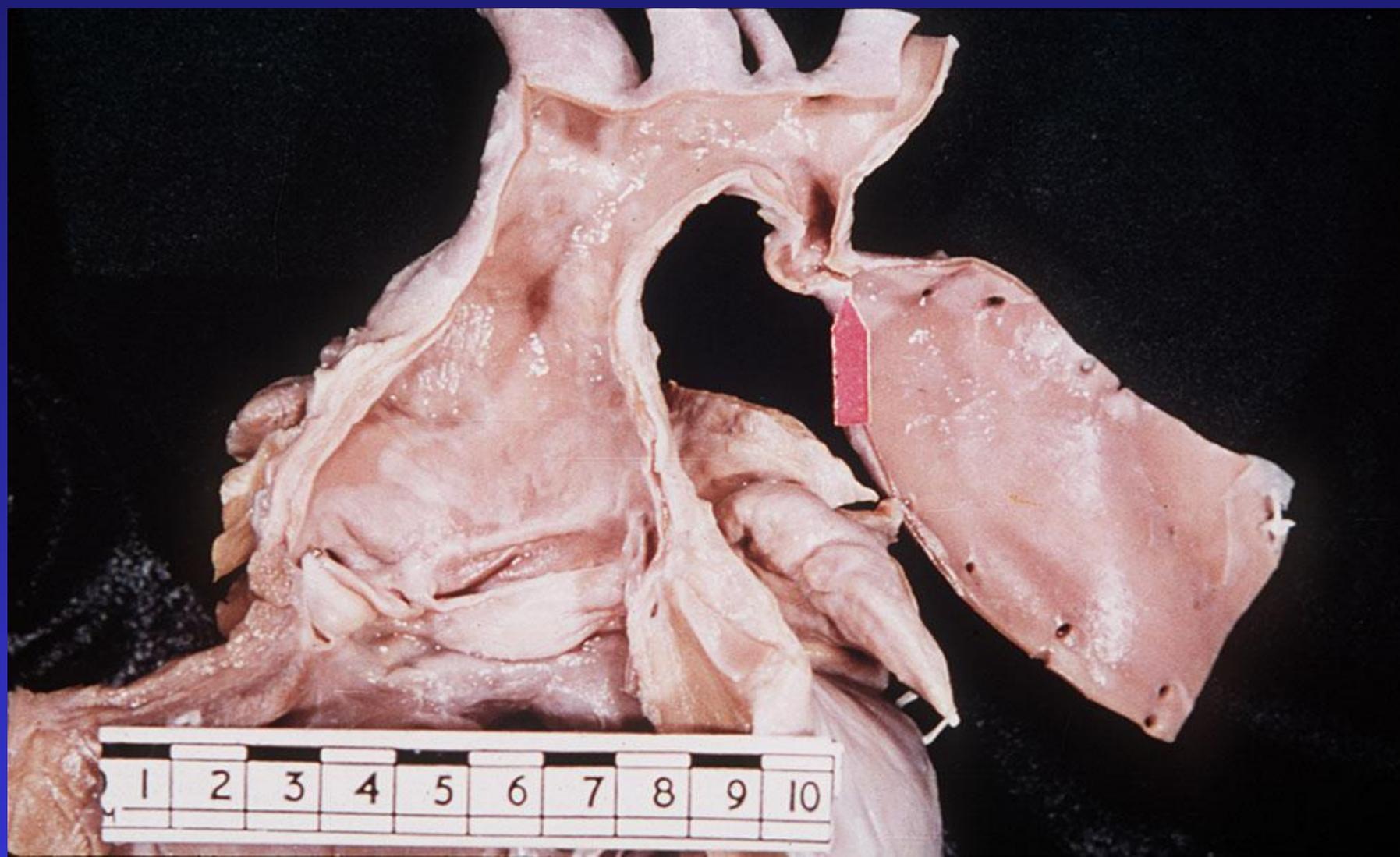
# Классификация симптоматических АГ (ВОЗ, 1996)

- Центрогенная** (заболевания с синдромом ВЧГ – опухоли, менингоарахноэнцефалиты, кисты ГМ, атеросклероз церебральных артерий, респираторный ацидоз, синдром обструктивного ночного апноэ, острая порфирия, синдром Гийена-Барре) (I15.8)
- **Гемодинамическая** (атеросклероз аорты, коарктация аорты и аортиты, недостаточность АК, ав блокада III) (I15.8)
  - **Гестационная (5%)** – причина преждевременных родов, перинатальной смертности и материнской смертности (20-33%) (I15.8)
  - **Ятрогенная** (лакрица, пищевые продукты, содержащие тиамин или ингибиторы MAO, оральные контрацептивы, ГКС, кофеин, симпатомиметики, включая назальные капли, НПВП, кокаин и амфетамины, эритропоэтин, циклоспорин) (I15.8)
  - **Пульмоногенная** (I15.8)????
  - **Постоперационная** (I15.8)

# Коарктация аорты



# Коарктация аорты

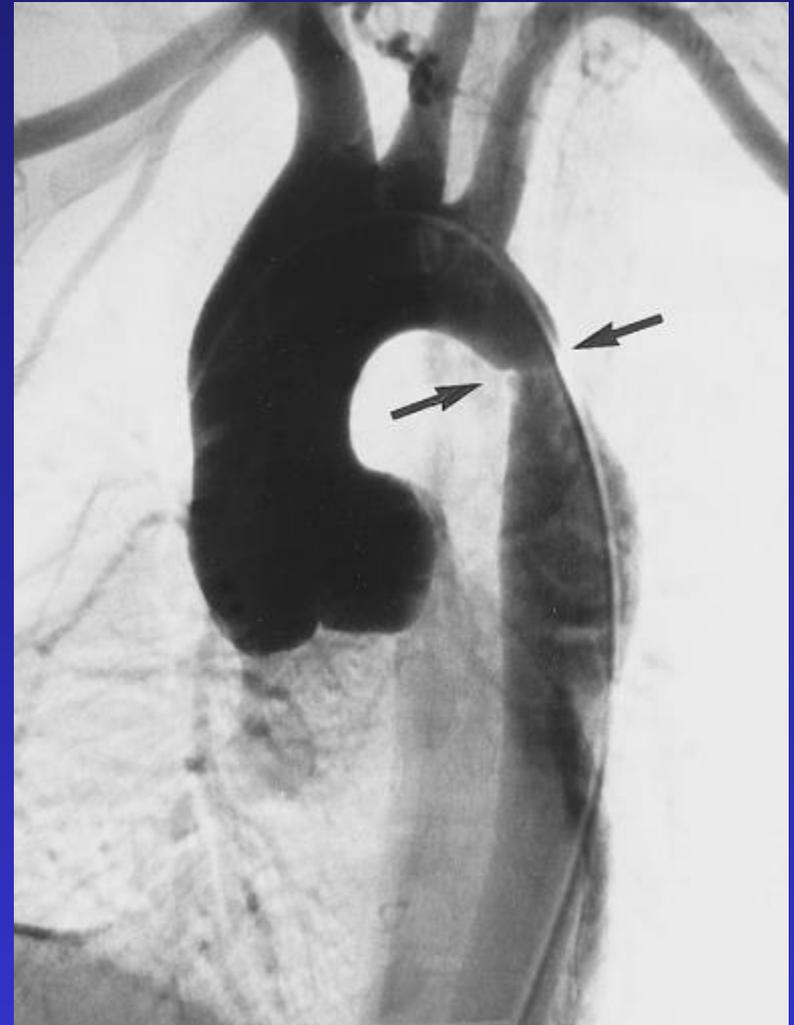


# Коарктация аорты



# Коарктация аорты

Аортография



# Классификация АГ в период беременности

(ESH&ESC 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension  
Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, 2003 )

- хроническая гипертензия (=АГ, эссенциальная -15-20%, симптоматическая (КА, вазоренальная, ХГН, ХПН, ФХЦ, с-м Конна, с-м И.-К. – 10-15%) – 010, 011
- преэклампсия-эклампсия (=поздний гестоз) (014, 015) (13-16% - 1:2000 беременностей)
- преэклампсия, наложившаяся на хроническую гипертензию (=сочетанный поздний гестоз) (70-86%): 010
- гестационная гипертензия (013):
  - а) транзиторная гипертензия беременных - если отсутствует преэклампсия к моменту родов и АД нормализуется в течение 6 недель после родов (ретроспективный диагноз)
  - б) хроническая гипертензия, если повышение сохраняется (=АГ).

# Диагностические критерии вариантов АГ в период беременности

- Хроническая АГ – до беременности или в первые 20 недель беременности
- Гестационная АГ – с 20 недели беременности по 6 недель (ранее 12 недель) после родов
- Преэклампсия – гестационная АГ+ протеинурия ( $\geq 300$  мг/л или 500 мг/сутки – США-300 мг/сутки), гиперкреатининемия  $> 106$  мкмоль/л или олигурия/устойчивые головная боль, дезориентация, нарушение зрения (неясное зрение, скотома, кортикальная слепота), боль в эпигастрии и правом подреберье, HELLP-синдром (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets: ГА с внутрисосудистым гемолизом и  $\uparrow$ ЛДГ,  $\uparrow$ АсАТ,  $\uparrow$ АлАТ,  $\downarrow$ Tr $<100 \times 10^9$  л $^{-1}$ ; ДВС-синдром) или ELLP-синдром  
(умеренная – ДАД  $< 110$  мм рт.ст. и тяжелая – ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст.)
- Эклампсия – преэклампсия + судорожный синдром

# Диагностические критерии вариантов АГ в период беременности

*(US Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy, 2001)*

- Преэклампсия-эклампсия, наложенные на хроническую АГ (25%)- АГ+  
*протеинурия de novo или внезапный рост протеинурии ( $\geq 3$  г/сутки) / HELLP-синдром ( $\uparrow$  АсАТ,  $\uparrow$  АлАТ,  $\downarrow$  Tr <  $100 \times 10^9 \text{ л}^{-1}$ ) (на фоне патологии почек, СД и НТГ, гипергомоцистеинемии)*

# Причины летальности при АГ в условиях беременности

## Мать:

- ДВС-синдром
- Геморрагический ОНМК
- ОЛЖН
- РДСВ
- Острая печеночная недостаточность (острый жировой гепатоз, HELLP-синдром, разрыв печени)
- ОПН

## Летальность (преэклампсия- эклампсия)

5-14%

15-30%  
(курение-  
72%)

## Плод:

- Внутриутробная гипоксия плода
- Недоношенность плода

~ курение матери

- ДАД матери:





# Факторы СС риска



- Возраст (♂ >55 лет, ♀ > 65 лет) и мужской пол
- Наследственность (семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний (♀ < 65 лет или ♂ < 55 лет) (полигенное заболевание – 29 нуклеотидных полиморфизма хромосомы 1 (калликреин), 10 (АПФ), 13 (ренин))
- Курение
- Дислипидемия (ОХС > 4,9 ммоль/л и/или ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л и/или ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л (♂) и < 1,2 ммоль/л (♀) или ТГ > 1,7 ммоль/л
- Абдоминальное ожирение (ОТ > 102 см (♂) и > 88 см (♀) при отсутствии МС)
- МС (ОТ > 94 см (♂) и > 80 см (♀) )
- Нарушенная гликемия натощак, НТГ и СД

# Регуляция АД

АД = УО x ОПСС    МОК = УО x ЧСС

Компоненты АД (САД, ДАД, ПАД, Ср.АД)

Три системы:

1. Сердце – УО (САД)
2. Артериальные сосуды (ОПСС)
3. Почки – надпочечники (регуляция ОЦК)

Виды регуляции:

1. Короткодействующая (нейрогенная, гуморальная)  
(ВНС, циркулирующая РАС)
2. Длительно действующая (нейрогенная, гуморальная)  
(тканевая РАС)



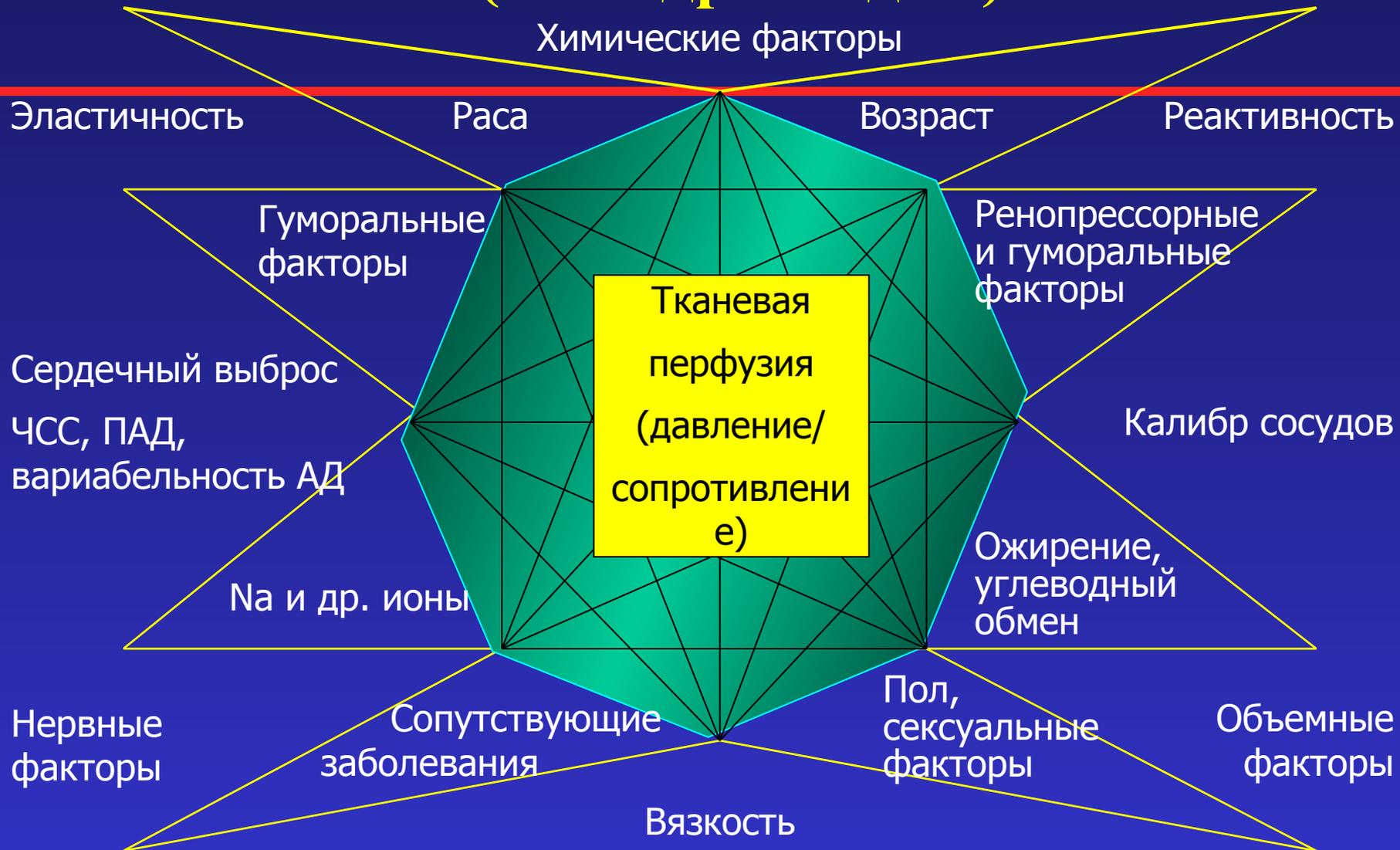
# Патогенез

---

## Фазы:

- становление (активация прессорных и депрессорных факторов)  
транзиторная ИСАГ)
- стабилизация (активация прессорных и истощение депрессорных факторов)  
(стойкая СДАГ)

# Мозаичная модель патогенеза АД (октаэдр Пейджа)

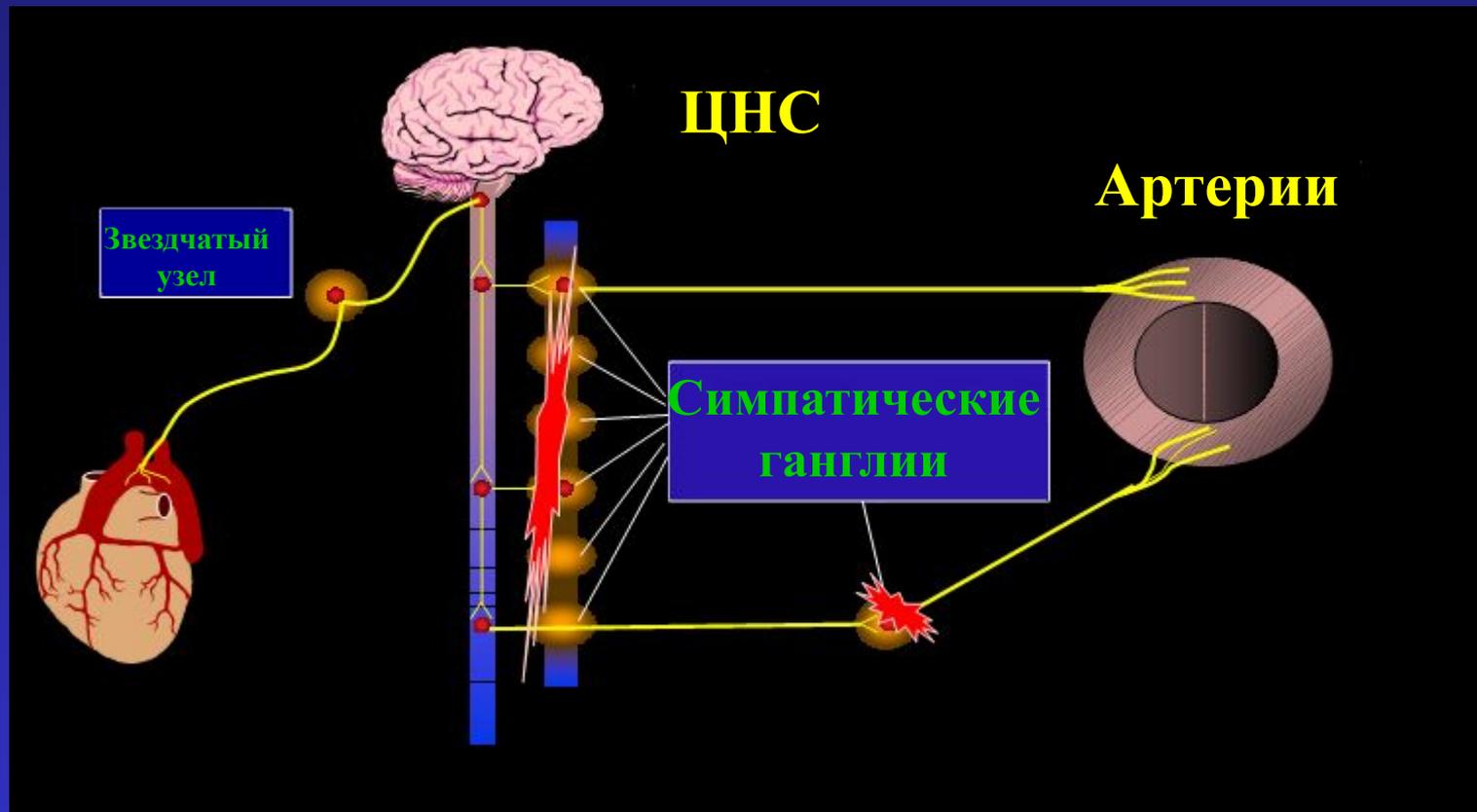


# Теории патогенеза

---

- Центрогенная
- Нефрогенная (активация РАС)
- Эндокринная (стимуляция выработки альдостерона)
- Мембранная (наследственный генез АГ)

# Центрогенный механизм (гиперсимпатикотония)



# Центрогенный механизм (гиперсимпатикотония)

Прессорные факторы	Депрессорные факторы
<ul style="list-style-type: none"><li>• нейрогенные (<math>\alpha</math> и <math>\beta</math> адренорецепторы)</li><li>• гуморальные (катехоламины)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• нейрогенные (барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса)</li></ul>

# Антигипертензивные препараты

---

1. БАБ
2. Центральные постсинаптические  $\beta_2$ -агонисты
3. Агонисты  $I_1$ -рецепторов
4.  $\alpha_1$ -блокаторы

# АНГИОТЕНЗИНОГЕН

Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe-His-Leu-Val-Ile-His-Glu-Ser

- t-PA
- Катепсин G
- Тонин

Ренин

# АНГИОТЕНЗИН I

Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe-His-Leu

- CAGE
- Катепсин G
- Химаза
- Калликреин

АПФ  
(кининаза II)

> 70%

< 30%

# АНГИОТЕНЗИН II

Asp-Arg-Val-Tyr-Ile-His-Pro-Phe

AT<sub>1</sub>  
рецептор

# Нефрогенный механизм (активация РАС)

Прессорные факторы	Депрессорные факторы
<p>Системные (циркулир, быстроедейств)и локальные (тканевые, медленнодейств)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• ренин</li><li>• ангиотензин I</li><li>• АПФ, химаза</li><li>• Ангиотензин II, III, IV и рецепторы к АТII</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• брадикинин</li><li>• ангиотензназа</li></ul>

# Антигипертензивные препараты

---

1. ИАПФ
2. БРА
3. Прямые ингибиторы ренина

# Эндокринный механизм (гиперальдостеронизм)

Прессорные факторы	Депрессорные факторы
<ul style="list-style-type: none"><li>• альдостерон</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Натрийуретические пептиды (В и А – типы)</li></ul>

# Антигипертензивные препараты

---

1. Антагонисты альдостерона и другие диуретики

# Эндотелиальная дисфункция

Прессорные факторы	Депрессорные факторы
<ul style="list-style-type: none"><li>• эндотелин I</li><li>• ТхА2</li><li>• Эндопероксидазы</li><li>• ПГ H2</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• ЭРФ (NO)</li><li>• ПГЕ2</li><li>• Сосудистый натрийуретический пептид (С-тип)</li><li>• адреномедуллин</li></ul>

# Мембранный механизм

Прессорные факторы	Депрессорные факторы
<ul style="list-style-type: none"><li>• кальций</li><li>• натрий</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• магний</li><li>• калий</li></ul>

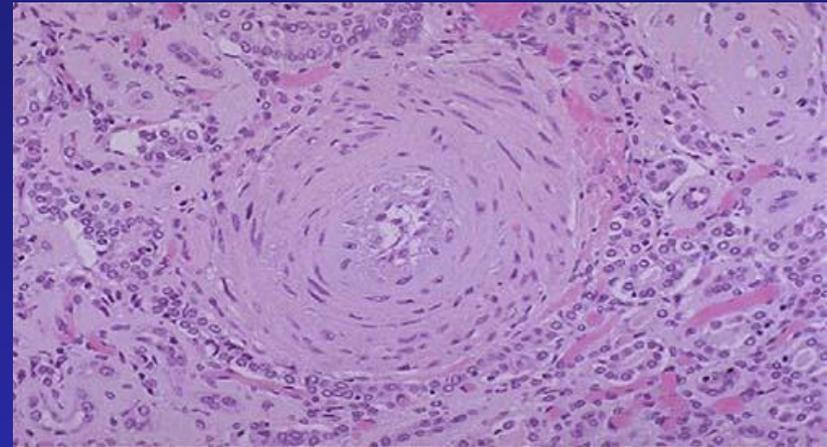
# Антигипертензивные препараты

---

## 1. БМКК

# ПАТОГЕНЕЗ АГ (заключение)

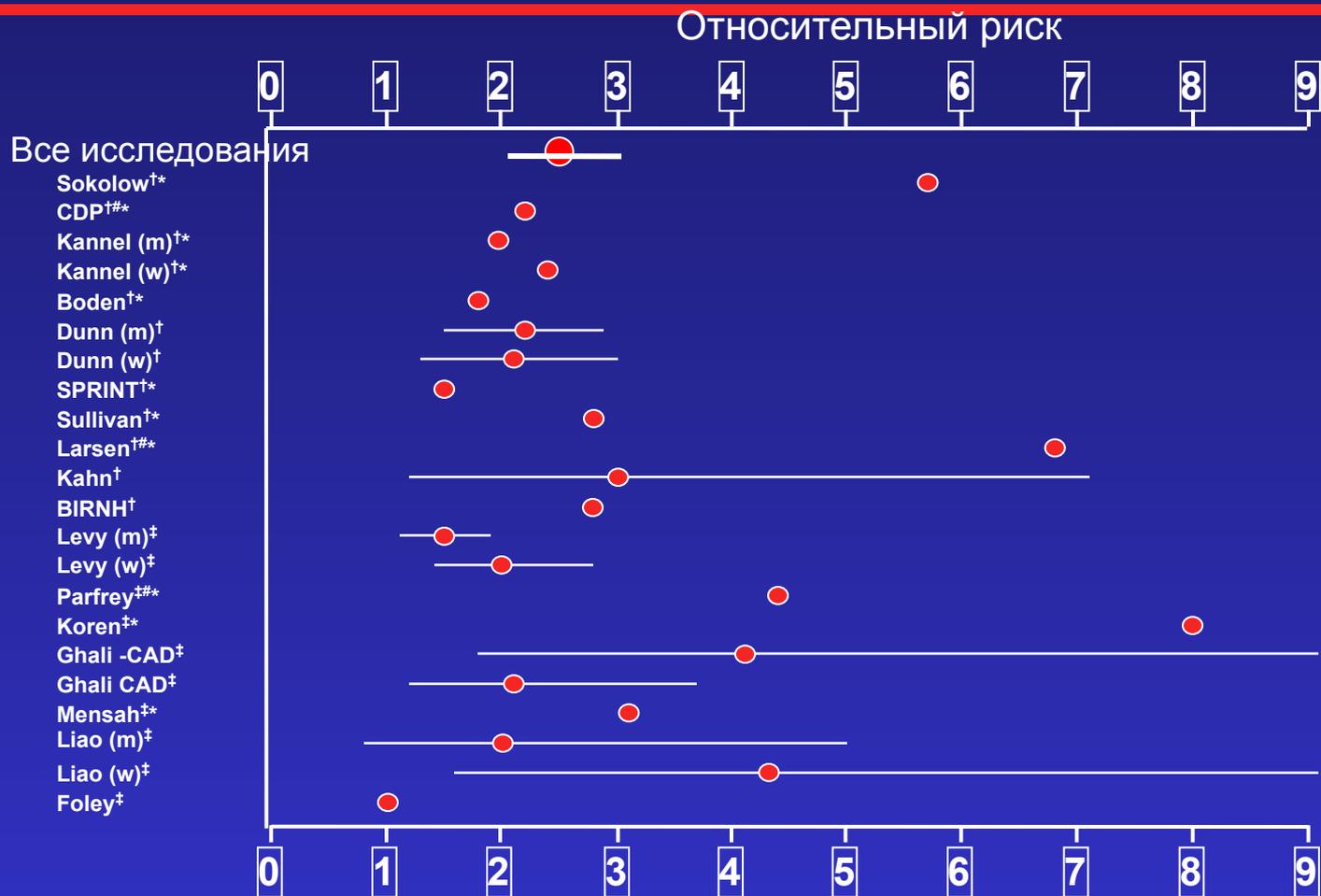
- повышение АД и его стабилизация
- ремоделирование артерий органов-«мишеней» (ГМ, коронарные, почечные, аорта, периферические) и ЛЖ с формированием его гипертрофии



артериологиалиноз



# ГЛЖ ассоциируется с 2,5 кратным увеличением относительного риска смертельного исхода



<sup>†</sup>Electrocardiographic LVH; <sup>‡</sup>Echocardiographic LVH; <sup>#</sup>unadjusted; (m) men; (w) women; CAD=coronary artery disease; \*P<0.05

Vakili et al. *Am Heart J*  
2001;141:334–341

# Классификация АГ (2007 ESH/ESC Guidelines; ДАГ 4, 2010 по РМОАГ и ВНОК)

---

1) АГ (первичная=ГБ, вторичная)

Стадия АГ

2) Степень повышения АД (при впервые выявленной, а далее – достигнутая степень)

3) по осложнениям: неосложненная и осложненная

4) риск

# Стадии АГ

---

*I – нет ПОМ*

*II – наличие ПОМ*

*III – АКС (осложнения)*

# Степени повышения АД

Степень повышения АД	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.
Степень 1	140–159	90–99
Степень 2	160–179	100–109
Степень 3	≥180	≥110

# Риск

<b>Риск</b>	<b>SCORE (ССС за 10 лет) (без ИБС – предв. оценка)</b>	<b>Fremingham (ССЗ и СССР за 10 лет) (с ИБС –оконч. оценка)</b>
<b>1 (низкий дополнительный! риск ) (нет ФР)</b>	<b>&lt;5%</b>	<b>&lt;15%</b>
<b>2 (средний дополнительный! риск ) (1-2 ФР)</b>	<b>5-9%</b>	<b>15-20%</b>
<b>3 (высокий дополнительный! риск ) (≥3 ФР, ПОМ, СД без орг. осл.)</b>	<b>10-14%</b>	<b>20-30%</b>
<b>4 (очень высокий дополнительный риск) (АКС, СД с орг. осложн.)</b>	<b>&gt;15%</b>	<b>&gt;30%</b>

# Стратификация риска для количественного определения прогноза

	Степень 1	Степень 2	Степень 3
Стадия I	1 (нет ФР) 2 (1-2) <u>2-3 (&gt;3ФР)</u>	2 (нет ФР) <u>2-3 (1-2)</u> <u>3 (&gt;3ФР)</u>	3
Стадия II	3	3	<u>3-4</u>
Стадия III	4	4	4

# ПОМ

## 1. ГЛЖ по ЭКГ и ЭхоКГ

- ЭКГ – критерий M.Sokolow-T.P.Lyon (1949) ( $R_{v5}$  или  $6 + S_{v1} \geq 3,8 \rightarrow \underline{3,5}$  мВ),
- $R_{aVL} > 1,1$  мВ, ???
- ЭКГ - Cornell произведение  $R_{aVL} + S_{V5}$  мВ x QRS мс  $> 244$  мВ x мс,
- ЭхоКГ признаки ГЛЖ (ИММЛЖ  $\geq 125 \rightarrow \underline{115}$  г/м<sup>2</sup> ♂,  $110 \rightarrow \underline{95}$  г/м<sup>2</sup> ♀)

## 2. Величина пульсового АД $\geq 60$ мм рт.ст.(у пожилых) (отнесено к асимптомному ПОМ)

## 3. Ультразвуковые признаки утолщения стенки сонных артерий (ТИМ=0,9-1,3 мм) или наличие бляшек (ТИМ>1,3 мм) в магистральных артериях

## 4. СПВ в сонных или бедренных артериях $> 12 \rightarrow \underline{10}$ м/с

## 5. ЛПИ $< 0,9$

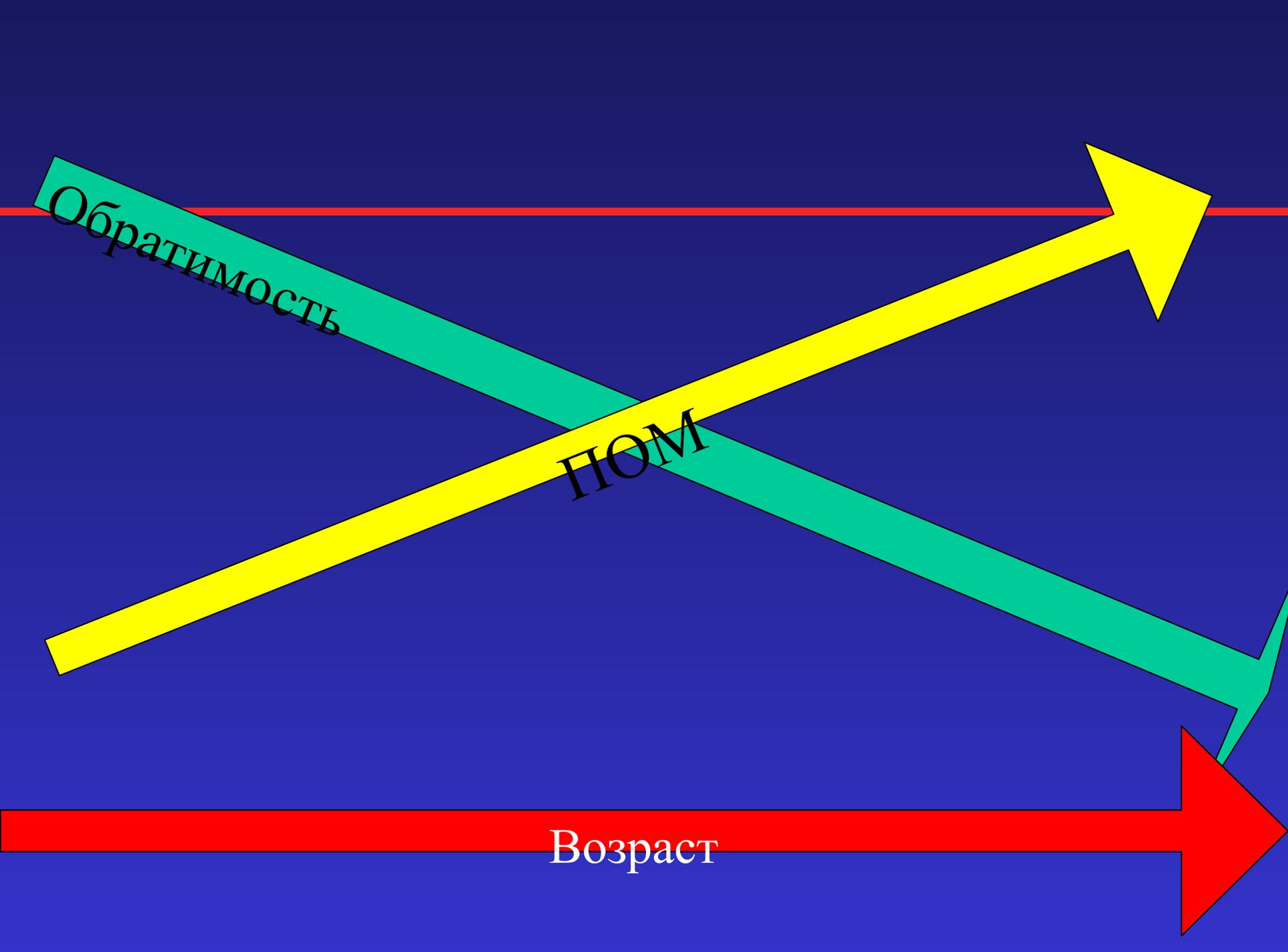
## 6. СКФ (по MDRD или СКД-EP1) или клиренс креатинина (по Cockcroft-Gault) $< 60$ мл/мин $\rightarrow \underline{30-60}$ мл/мин/1,73м<sup>2</sup>

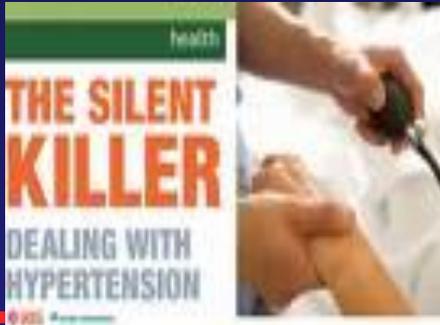
## Незначительное повышение креатинина (115–133 мкмоль/л ♂, 107–124 мкмоль/л ♀)

## 7. Микроальбуминурия (30–300 мг/сутки, альбумин/креатинин (30-300 мг/г Cr или 3,4-34 мг/ммоль Cr) $\geq 22$ мг/гCr (2,5 мг/ммоль) ♂, $\geq 31$ мг/г Cr (3,5 мг/ммоль) ♀ предпочтительнее в утренней моче)

# АКС (осложнения)

1. Головной мозг (ТИА, ОНМК, гипертоническая энцефалопатия, сосудистые деменции)
2. Сердце (ИБС, ИМ, коронарная реваскуляризация, любые виды ХСН)
3. Почки (диабетическая нефропатия, ХБП IV-V, креатинин  $\geq 133$  мкмоль/л ♂,  $\geq 124$  мкмоль/л ♀, протеинурия  $> 300$  мг/сутки)
4. Болезни периферической артерий (расслаивающая аневризма аорты, симптомное поражение периферических артерий)
5. Тяжелая ретинопатия III-IV— кровоизлияния или экссудаты, отек диска зрительного нерва





# Клиника АГ



## Жалобы:

- Церебральная ишемия (ноющая, ломящая головная боль в затылочных, височных, лобных областях с иррадиацией в глазницы; нарушение четкости зрения, «мушки» и «точки» перед глазами, головокружение, тошнота, слабость, снижение работоспособности)
- Кардиальная ишемия (сердцебиение, длительная тяжесть и ноющие боли в сердце, приступы стенокардии)

## Объективно:

- Кожные покровы лица бледные или гиперемированы;
- Верхушечный толчок куполообразный, разлитой, смещен влево и вниз
- Расширение перкуторных границ сердца влево и вверх (ГЛЖ и ГЛП)
- Аускультативно: тоны сердца ясные или приглушенные, акцент II тона на аорте (у пожилых с металлическим оттенком, систолический шум на аорте)
- Пульс напряженный

# Варианты течения АГ

---

- **быстро прогрессирующий**  
(злокачественная АГ)
- **прогрессирующий**
- **медленно прогрессирующий**
- **с обратным развитием АГ**
- **«выгорание» СДАГ с трансформацией в ИСАГ**

# Быстро прогрессирующая (злокачественная АГ) (1926, Е.М.Тареев, 1948)

---

1. ДАД > 120-130 мм рт.ст.
2. Быстрое появление АКС:
  - прогрессирующее ухудшение зрения с ретинопатией III (кровоизлияния и экссудаты-плазморрагии)-IV (отек диска зрительного нерва)
  - изменение мочевого осадка и развитие ХПН
  - развитие ИБС
  - церебральные осложнения (дисциркуляторная энцефалопатия, ОНМК, когнитивные нарушения)
3. Летальный исход в течение 6-12 месяцев

## 2-х этапная программа диагностики АГ НИИ кардиологии имени А.Л.Мясникова

**I – диагностика наличия АГ,  
ее степени, стадии,  
осложнений и сердечно-  
сосудистого риска**

**II – исключить САГ →  
подтвердить ГБ**





Сэр Стефен Хейлс,  
1677-1761

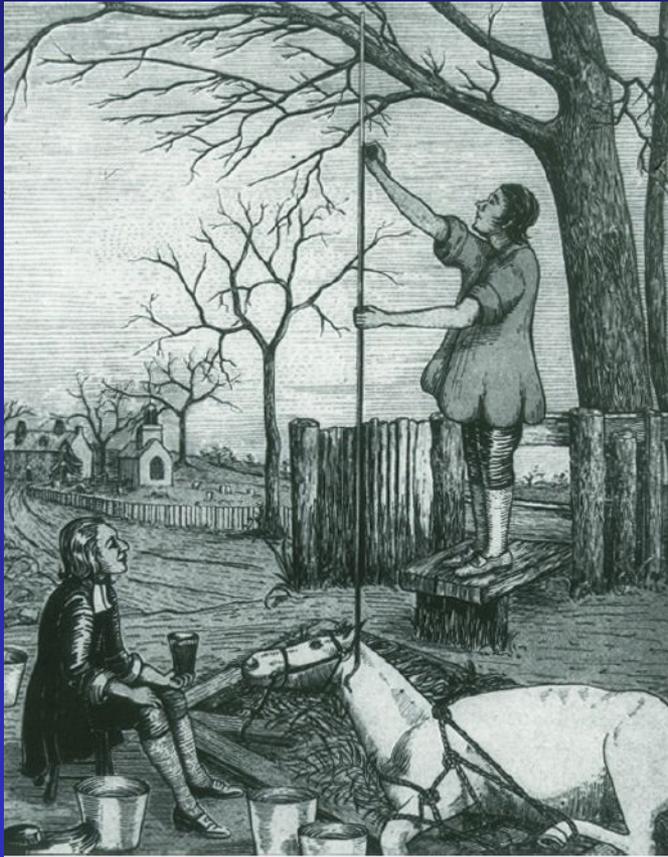
AN  
ACCOUNT  
OF SOME  
HYDRAULIC and HYDROSTATICAL  
EXPERIMENTS  
MADE ON THE  
BLOOD and BLOOD-VESSELS  
OF  
ANIMALS.

---

EXPERIMENT I.

I. **I**N December I caused a *mare* to be tied down alive on her back; she was 14 hands high, and about 14 years of age, had a fistula on her withers, was neither very lean nor yet lusty: having laid open the left crural artery about 3 inches from her belly, I inserted into it a brass pipe whose bore was  $\frac{1}{6}$  of an inch in diameter; and to that,

# Измерение АД



Sir Stephen Hales  
(1677-1761)

АД= 8 футов и 3 дюйма водного столба

# Измерение АД



Scipione Riva-Rocci и его  
сфигмоманометр



Николай Сергеевич  
**КОРОТКОВ**  
(1874–1920)

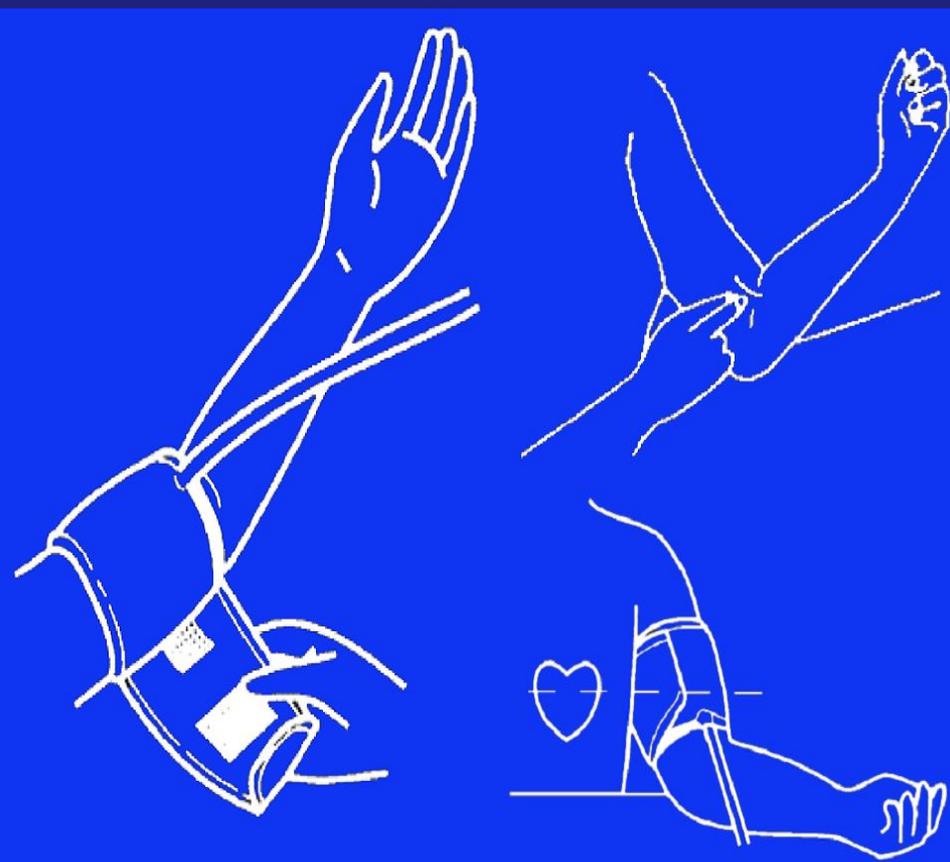
Др. Н. С. Коротковъ. Къ вопросу о методахъ изслѣдованія кровяного давленія (изъ клиники проф. С. П. Федорова).

На основаніи своихъ наблюденій докладчикъ пришелъ къ тому заключенію, что вполне сжатая артерія при нормальныхъ условіяхъ не даетъ никакихъ звуковъ. Воспользовавшись этимъ явленіемъ онъ предлагаетъ звуковой методъ опредѣленія кровяного давленія на людяхъ. Рукавъ Rivva-Rossi накладывается на среднюю  $\frac{1}{2}$  плеча; давленіе въ рукавѣ быстро повышается до полного прекращенія кровообращенія ниже рукава. Затѣмъ, предоставивъ ртути манометра падать, дѣтскимъ стетоскопомъ выслушиваютъ артерію тотчасъ ниже рукава. Сперва не слышно никакихъ звуковъ. При паденіи ртути манометра до извѣстной высоты появляются первые короткіе тоны, появленіе которыхъ указываетъ на прохожденіе части пульсовой волны подъ рукавомъ. Слѣдов., цифры манометра, при которыхъ появился первый тонъ соответствуютъ максимальному давленію. При дальнѣйшемъ паденіи ртути въ манометрѣ слышатся систолическіе компрессионные шумы, которые переходятъ снова въ тоны (вторые). Наконецъ, всѣ звуки исчезаютъ. Время исчезновенія звуковъ указываетъ на свободную проходимость пульсовой волны; другими словами, въ моментъ исчезанія звуковъ минимальное кровяное давленіе въ артеріи превысило давленіе въ рукавѣ. Слѣд., цифры манометра въ это время соответствуютъ минимальному кровяному давленію. Опыты на животныхъ дали положительные результаты. Первые звуки-тоны появляются (на 10—12 мм.) раньше, нежели пульсъ, для ощущенія котораго (г. ав. radialis) требуется прорывъ большей части пульсовой волны.

*Известія Императорской  
Военно-медицинской академіи,  
1905, декабрь, № 4, т. XI, с. 365*

**Выпускник медицинского ф-та  
Московского  
университета 1898 года**

# Измерение АД



Выберите манжету нужного размера

Окружность плеча, см	Размер манжеты, см
18-26	9x18 (дети)
26-33	12x23 (стандарт)
33-41	15x33 (ожирение)
>41	18x36 (ожирение)

# Измерение АД

- Измерение АД сидя ( $\geq 3-5$  мин) на двух руках в 1-ый визит; выбор руки с максимальным АД (при  $\Delta\text{АД} \geq 10$  мм рт.ст.) ( $\uparrow$ ССР)
- Измерение АД стоя через 1 и 3 минуты (оценка риска постуральной гипотензии):
  - 65+
  - СД
  - прием  $\alpha_1$ -блокаторов
  - симптомы постуральной гипотензии

$\Delta$  АД > 20/10 мм рт.ст. через 3 минуты

# I этап

## 1. Диагностика наличия АГ

$X - \underline{1-2'} - X^*$   $\geq 140/90$  (офис)  $X - \underline{1-2'} - X^*$   
 $\geq 135/85$  (самоизмерение)

День 0

День + 7

**АГ**

\* Больше измерений при  $\Delta$  САД > 10 мм рт.ст.,  $\Delta$  ДАД > 5 мм рт.ст.

## 2. Подтверждение наличия АГ

**СМАД**

- 24 ч  $\geq 130/80$
- День  $\geq 135/85$
- Ночь  $\geq 120/70$





# I этап



- общий анализ крови +Tr
- общий анализ мочи
- суточная моча на микропротеин
- биохимия крови (глюкоза, фенотип ГЛП, креатинин, К, Na, Mg, Ca, фибриноген, мочевиная кислота)
- дневник самоконтроля АД
- СМАД (наличие, степень, характер АД, эффективность антигипертензивной терапии)
- ЛПИ
- СПВ
- ЭКГ (ГЛЖ?)
- ЭхоДКГ (ГЛЖ?)
- ВЭМ (гипертоническая реакция на физическую нагрузку – диф. диагноз с НЦД по гипертоническому типу)
- Дуплексное (триплексное) сканирование каротид и бедренных артерий (ТИМ?)
- Консультация окулиста (гипертоническая ретинопатия III-IV?)
- Консультация невролога

# Альбуминурия

Категория	За сутки (мг/сутки)	В минуту (мкг/мин)	Альбумин /креатинин (мг/г Cr)
Норма	< 30	< 20	< 30
МАУ	30-299	20-199	30-299
Клиническая (макро) альбуминурия	$\geq 300$	$\geq 200$	$\geq 300$

2 из 3 образцов через 3-6 месяцев должны быть положительными

# Стадии альбуминурии

Стадия	Название	Альбумин /креатинин (мг/г Cr)	Альбумин /креатинин (мг/ммоль Cr)
A0	Оптимальная	<10	<1
A1	Повышенная	10-29	1-2,9
A2	Высокая	30-299	3-29,9
A3	Очень высокая	300-1999	30-199,9
A4	Нефротическая	≥2000	≥200

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int (Suppl.)* 2013;3:1-150.

National Kidney Foundation. **KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 update.** *Am J Kidney Dis* 2012;60(5):850-886.

# СМАД (Spacelabs, Oxford Medical)



# Параметры СМАД

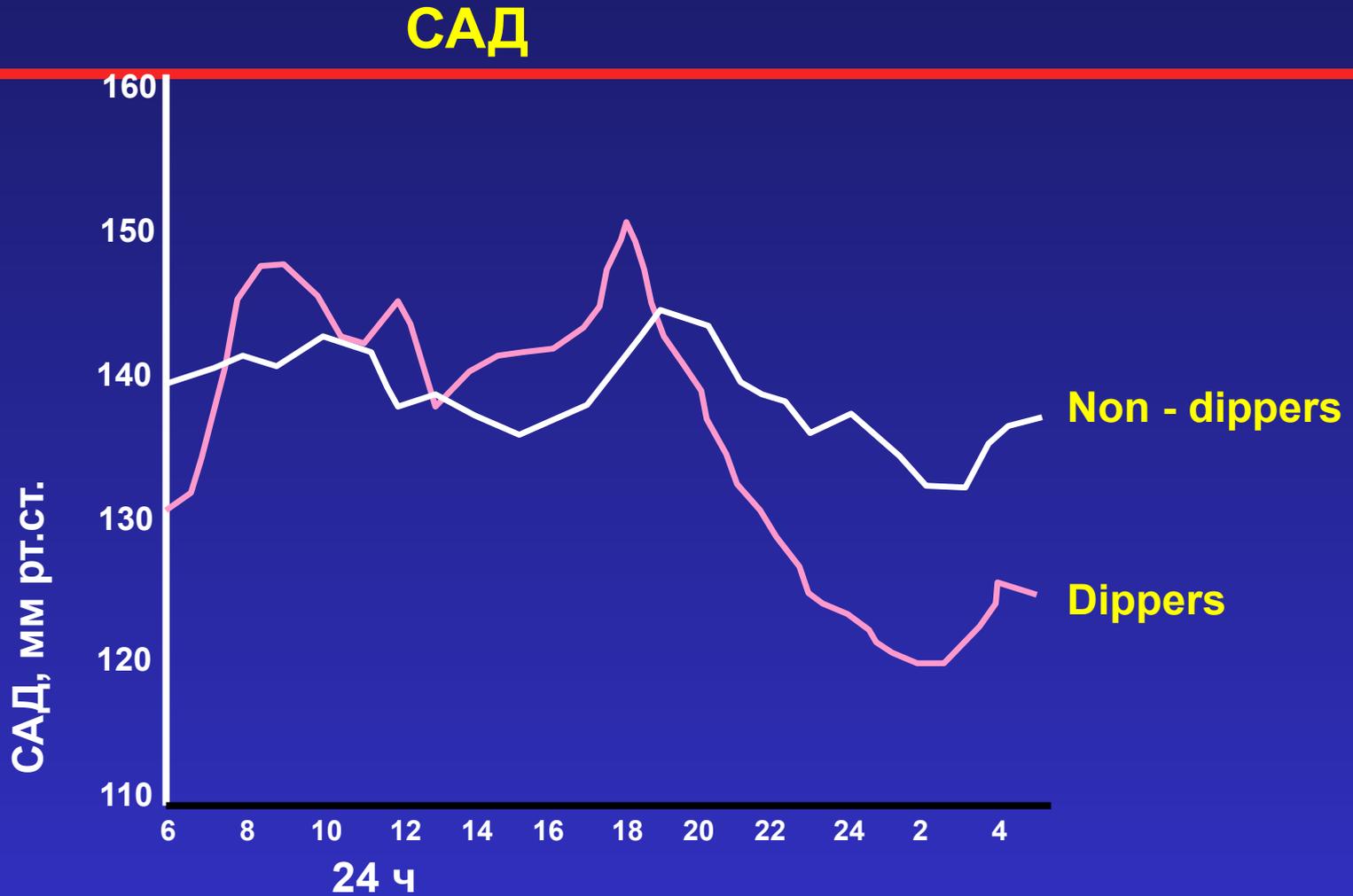
(% успешных измерений > 56%)

Варианты	Сутки	День	Ночь
АД, мм рт.ст.	<u>110-130</u> 65 80	<u>110-135!</u> 65 85!	<u>105-120</u> 60 70
ИВ САД/ДАД, %	<25/<25	<20/<15	<10/<10
STD САД/ДАД, мм рт.ст.	<15,2/ <12,3	<15,5/ <13,3	<14,8/ <11,3
ВУП САД/ДАД, мм рт.ст.		<u>&lt; 56,5</u> < 36,0	
СУП САД/ДАД, мм рт.ст./ч		<u>&lt; 10</u> < 6	

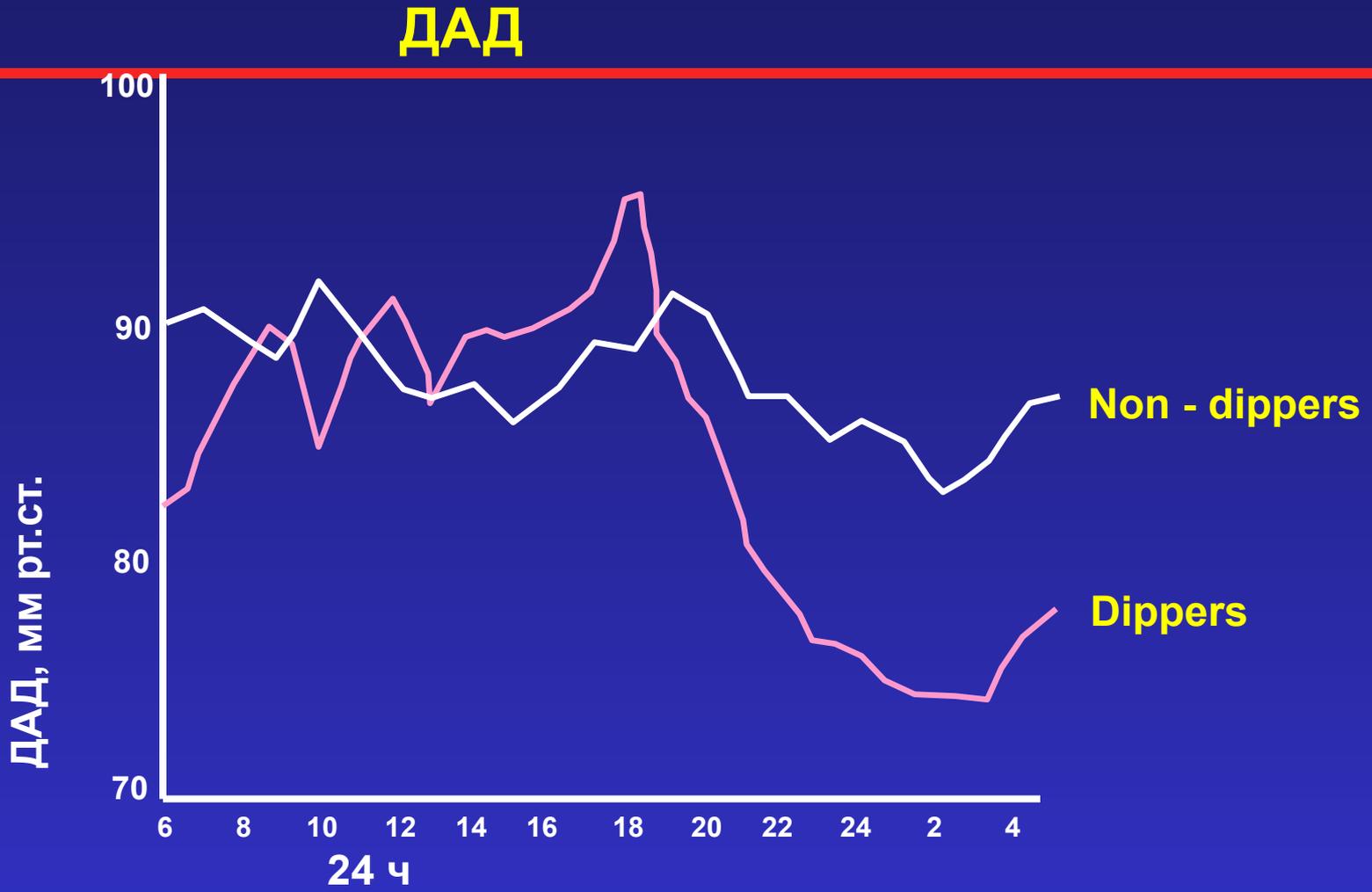
# Суточные профили АД

Варианты	СНС (СИ) АД, %	АДн/АДд
Dippers (снижение)	10- <u>20</u> (22)	0,8-0,9
Non-dippers (легкое снижение)	< 10	0,9-1,0
Over-dippers (избыточное снижение)	> <u>20</u> (22)	$\geq 0,8$
Night-peakers (отсутствие снижения)	< 0	>1,0

# Dippers & Non Dippers



# Dippers & Non Dippers

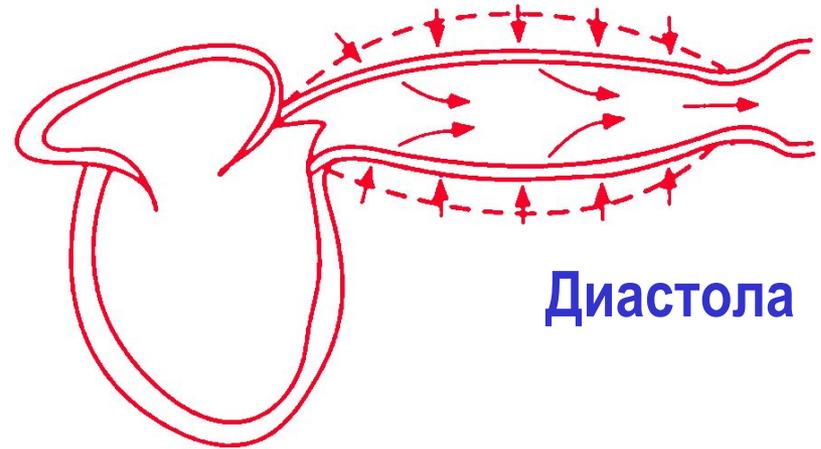
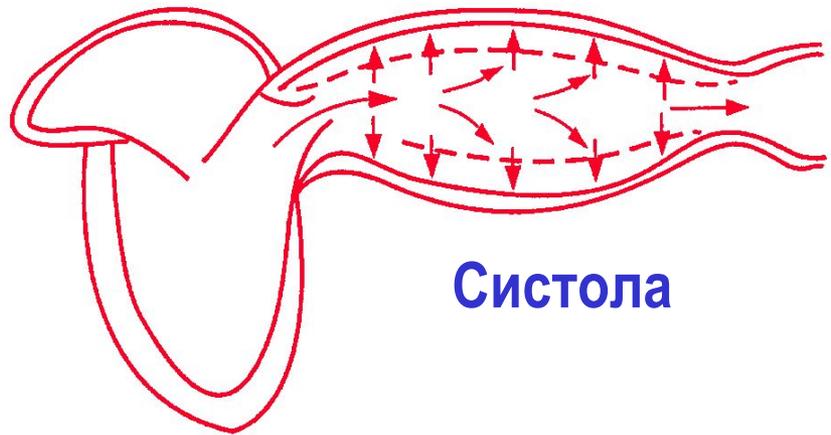


# Причины нарушения суточного профиля АД

---

- пожилой возраст
- расстройства сна,
- синдром обструктивного апноэ-гипопноэ,
- ожирение,
- избыточное потребление соли,
- ортостатическая гипотензия,
- вегетативная дисфункция,
- ХБП,
- диабетическая полинейропатия

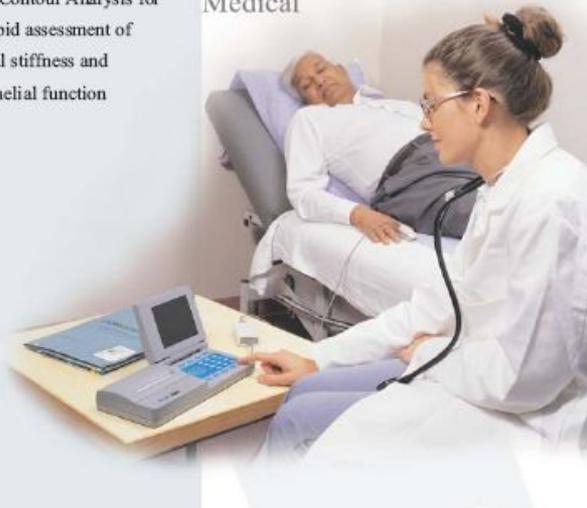
# Скорость распространения пульсовой волны – артериальная жесткость



PulseTrace PCA

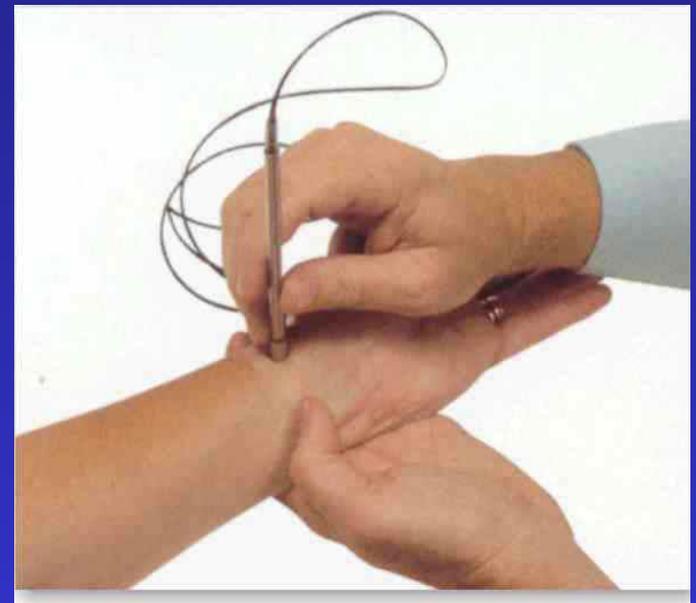
Pulse Contour Analysis for the rapid assessment of arterial stiffness and endothelial function

Micro  
Medical

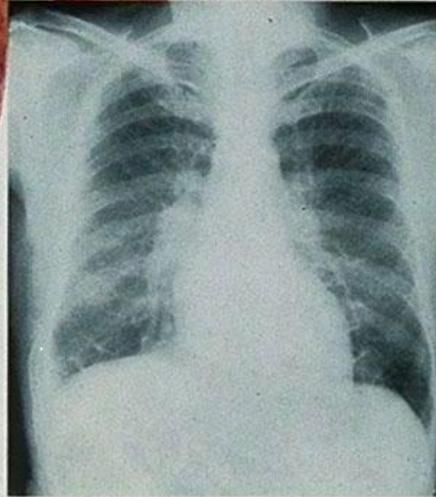
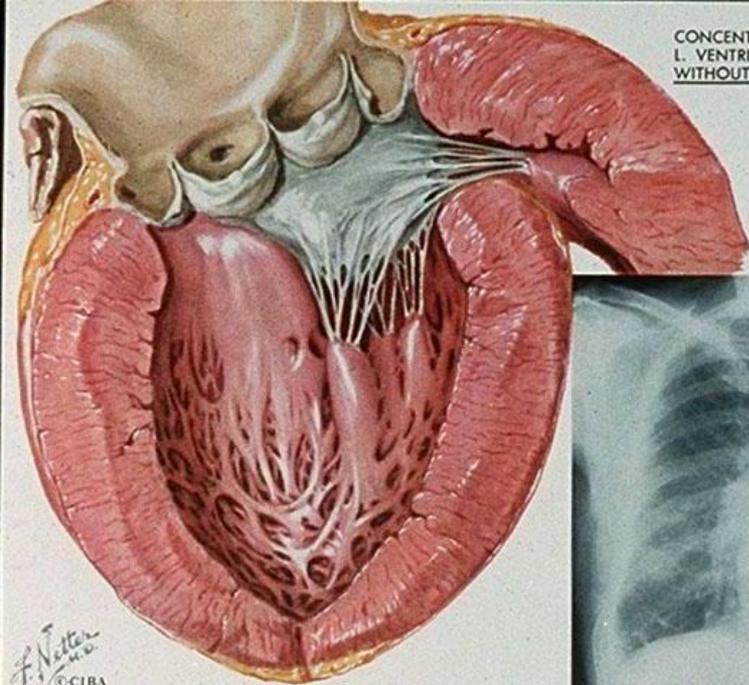


PulseTrace PCA

Sphygmocor

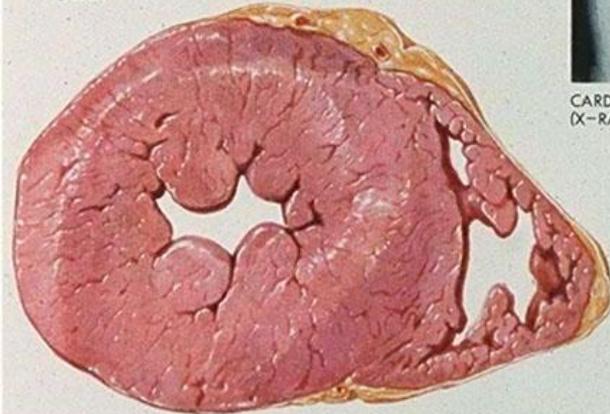


CONCENTRIC HYPERTROPHY OF  
L. VENTRICLE IN HYPERTENSION  
WITHOUT CARDIAC FAILURE

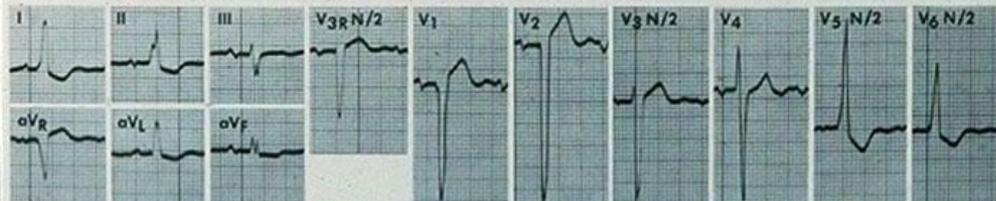


CARDIAC HYPERTROPHY IN CHRONIC HYPERTENSION  
(X-RAY EVIDENCE MAY BE MINIMAL)

F. Netter  
M.D.  
©CIBA

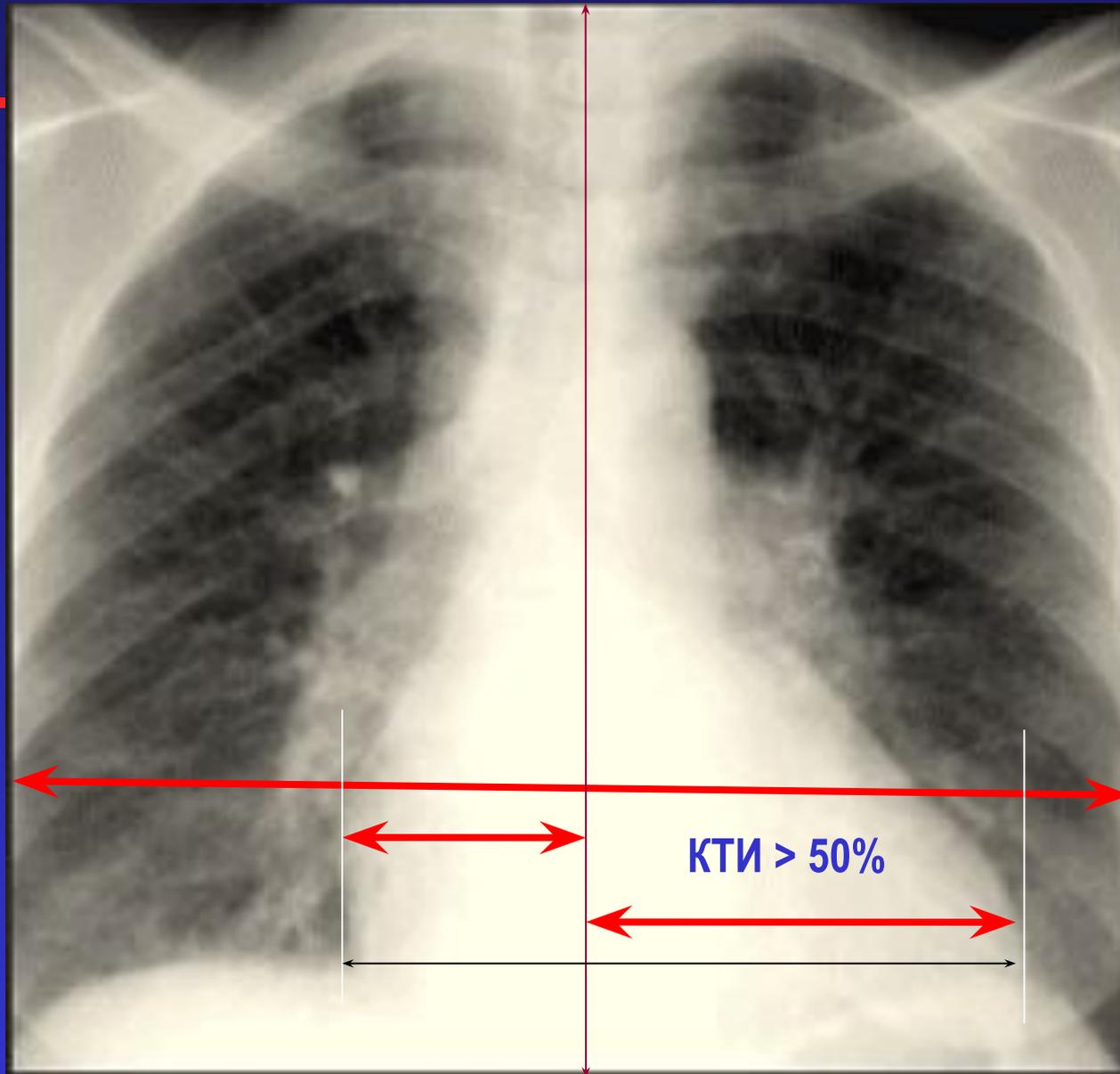


CROSS SECTION OF HEART  
WITH GREATLY HYPERTROPHIED  
L. VENTRICLE AND RELATIVELY  
NORMAL R. VENTRICLE IN  
UNCOMPLICATED HYPERTENSIVE  
HEART DISEASE



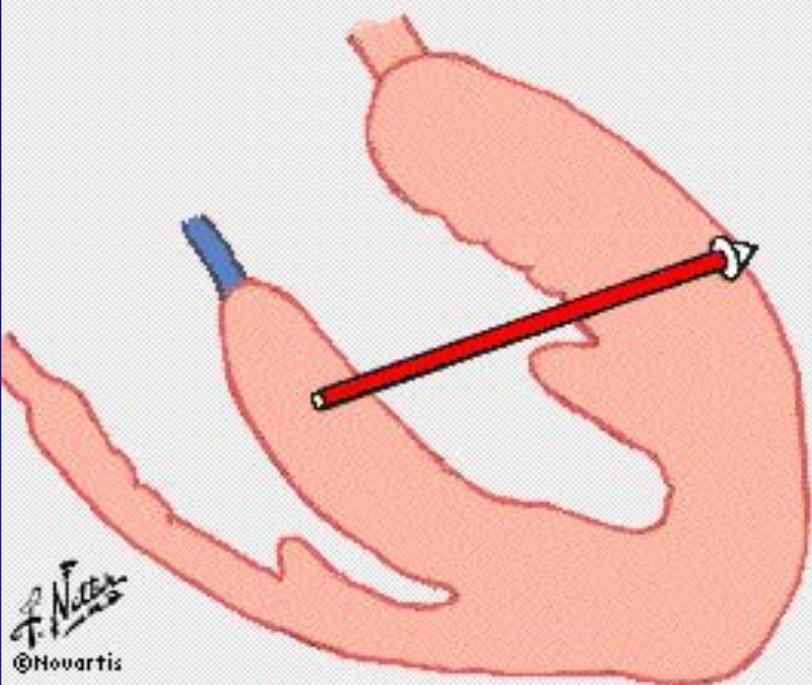
ELECTROCARDIOGRAPHIC EVIDENCE OF L. VENTRICULAR HYPERTROPHY MAY OR MAY NOT BE PRESENT (TALL R WAVES IN  
V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub>, & V<sub>6</sub>; DEEP S WAVES IN V<sub>3R</sub>, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, III, AND aV<sub>R</sub>; DEPRESSED S-T AND INVERTED T IN V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, I, II, aV<sub>L</sub>, AND aV<sub>F</sub>)

# Рöntгенография грудной клетки

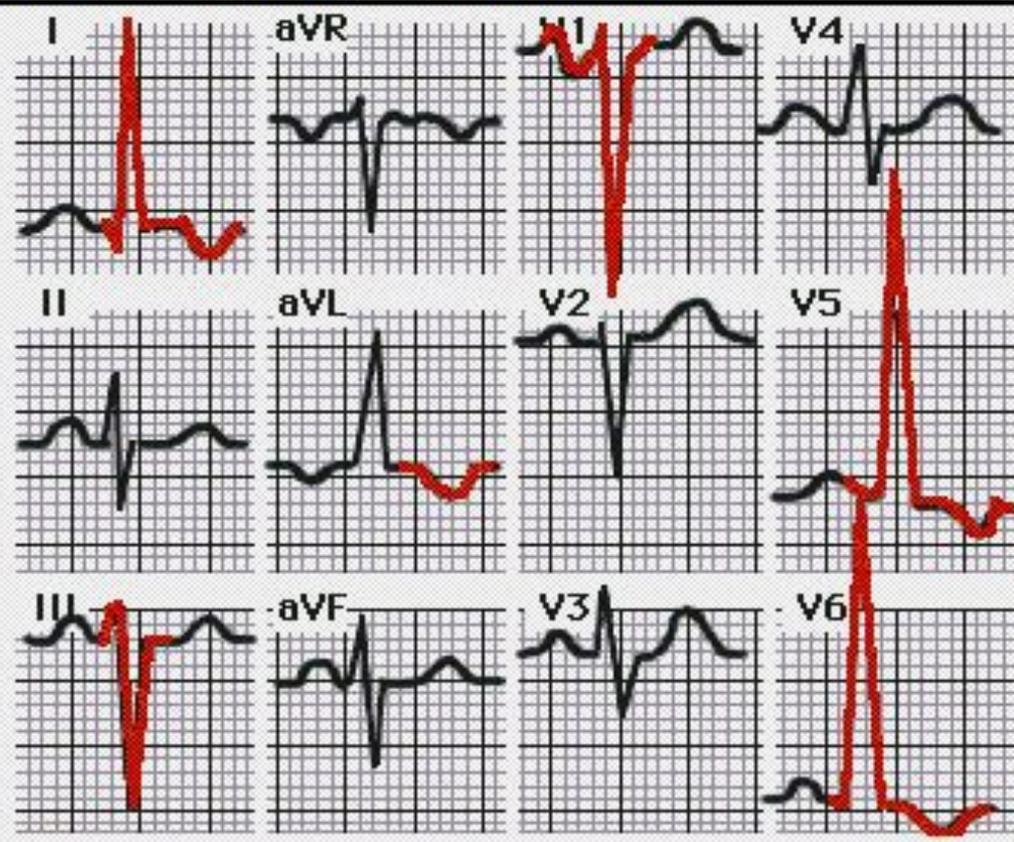


# ЭКГ

High voltage in limb leads: ( $R I + S III > 25 \text{ mm}$ )  
Or precordial leads: ( $S V1 + R V5$ , or  $S V1 + R V6, \geq 35 \text{ mm}$ )  
Often, left atrial enlargement, ST-T abnormalities

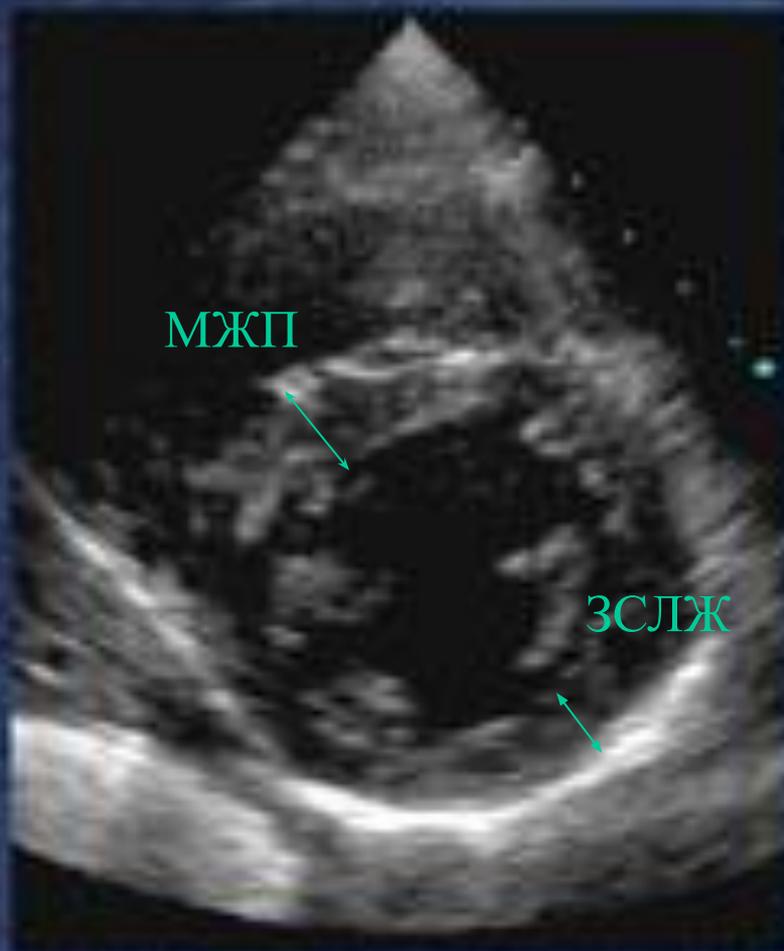


F. N. N. N.  
©Novartis



Go to Right Ventricular Hypertrophy

# ЭхоДКГ



**Норма**



**ГЛЖ (2 из 3):**

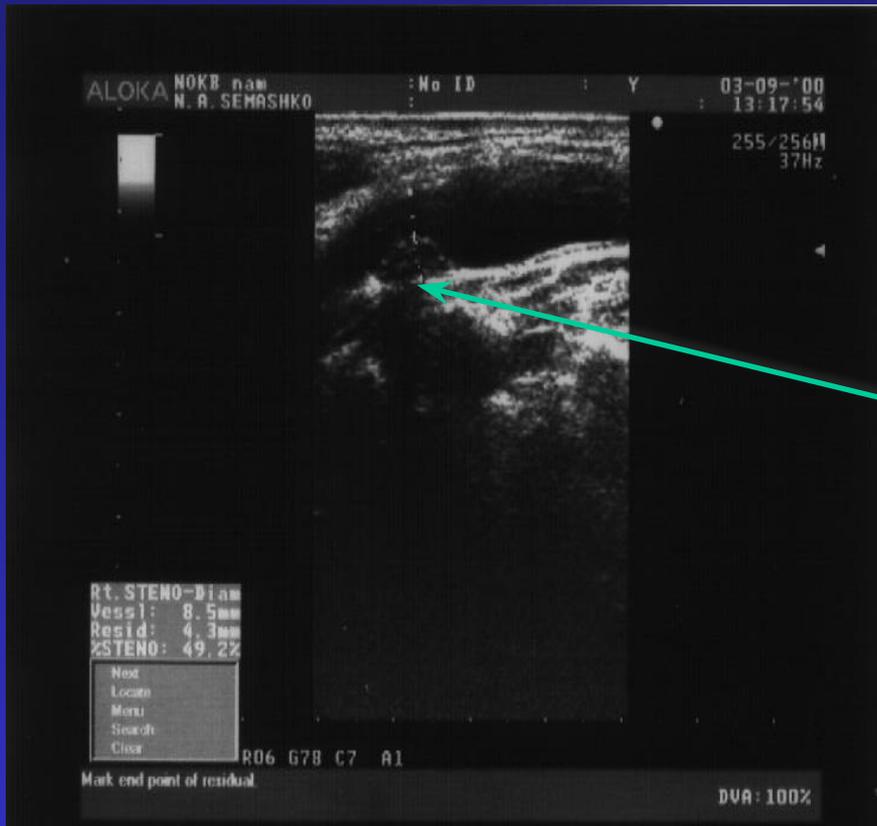
- ТМЖП  $\geq 1,2$  см и/или ТЗСЛЖ  $\geq 1,1$  см,
- ММЛЖ  $\geq 225$  г (♂  $\geq 261$  г, ♀  $\geq 172$  г),
- ИММЛЖ  $\geq 115$  г/м<sup>2</sup> ♂ и 95 г/м<sup>2</sup> ♀.

# Классификация типов ремоделирования ЛЖ

(А. Ganau et al. (1992), в модификации R.V. Devereux et al. (1993) в модификации ESH/ESC, 2013)

- нормальная геометрия ЛЖ (ММЛЖ (<225г) при ОТС ЛЖ <0,45 → 0,42)
- концентрическая гипертрофия ЛЖ (ММЛЖ  $\geq 225$ г, ОТС ЛЖ  $\geq 0,45$  → 0,42);
- эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ММЛЖ  $\geq 225$ г, ОТС ЛЖ <0,45) (дилатационная (КДР ЛЖ  $\geq 5,6$ см), недилатационная (КДР ЛЖ <5,6см));
- концентрическое ремоделирование ЛЖ (ММЛЖ < 225г, ОТС ЛЖ  $\geq 0,45$  → 0,42);
- асимметричная гипертрофия ЛЖ (ММЛЖ  $\geq 225$ г, ОТС ЛЖ  $\geq 0,45$  → 0,42, ТМЖП/ТЗСЛЖ >1,5).

# Дуплексное (триплексное) сканирование каротид и бедренных артерий



- утолщение стенки артерий (ТИМ=0,9-1,3 мм)
- бляшка (ТИМ>1,3 мм)

# Лодыжечно-плечевой индекс САД

Измерение САД в покое и после нагрузки на дистальных отделах голени и плече.

ЛПИ=САД лодыжки/САД плечо (Т.Winsor, 1950)

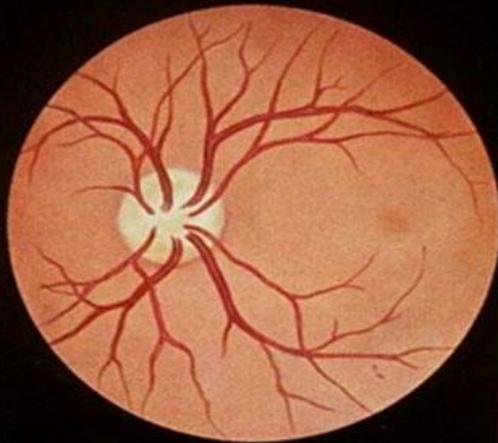
1. ЛПИ > 1 (норма)
2. ЛПИ < 0,9 (ангиографический атеросклероз магистральных артерий)
3. ЛПИ=0,5-0,84 (перемежающаяся хромота)
4. ЛПИ < 0,5 (прогрессирование ишемии)

# I гипертоническая

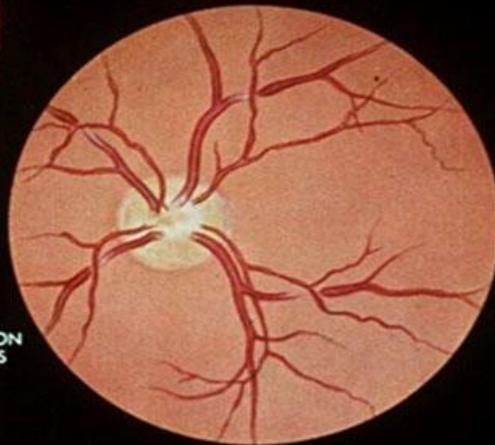
## ретинопатия

(по N.M. Keith, H.P. Wagener,  
N.W. Barker, 1939 )

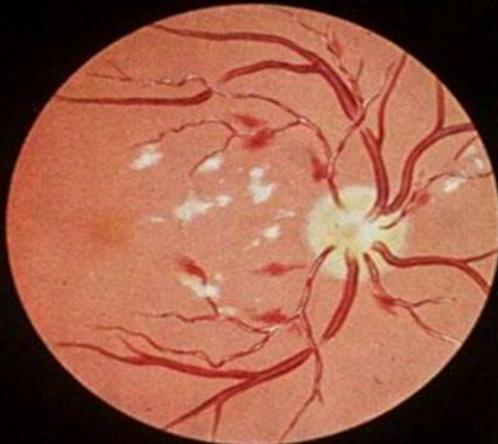
### THE EYEGROUNDS IN HYPERTENSION



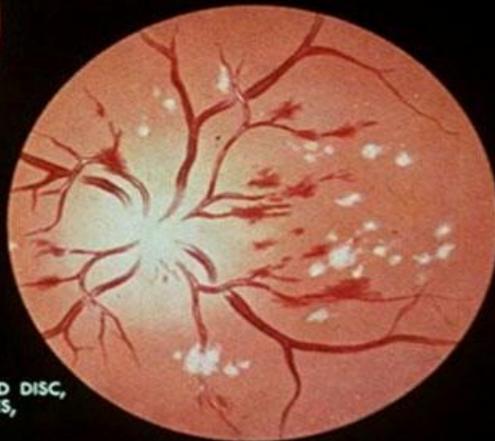
GRADE I (KEITH, WAGENER, AND BARKER)  
MILD NARROWING OF  
THE RETINAL ARTERIES  
RELATIVE TO THE VEINS



GRADE II  
MODERATE SCLEROSIS  
WITH INCREASED LIGHT  
REFLEX AND COMPRESSION  
OF VEINS AT CROSSINGS



GRADE III  
EDEMA, EXUDATES, AND HEMORRHAGES,  
SCLEROTIC AND MARKEDLY SPASTIC  
("SILVER-WIRE") ARTERIES



GRADE IV  
PAPILLEDEMA OR CHOKED DISC,  
EXTENSIVE HEMORRHAGES,  
AND EXUDATES

F. Netter  
© CIBA

- I степень - спазм артериол
- II степень – спазм и склероз артериол
- III степень- геморрагии и плазморрагии (мягкие экссудаты)
- IV степень - отек диска зрительного нерва

# II этап

---

- Исключение САГ → постановка ГБ

# Изолированная “офисная” (клиническая) гипертензия (гипертензия белого халата )

- 13% (9-16%) населения
- ФР: возраст, женщины, некурящие
- АД офисное ↑ (на нескольких визитах)
- АД по данным СМАД N
- Обследование идентично АГ
- Повторная оценка через 3-6 месяцев
- Наблюдение + модификация образа жизни
- Медикаментозная терапия при риске 3-4

# Изолированная амбулаторная АГ («маскированная» АГ)

- 13% (10-17%) населения
- ФР: молодые, мужчины, курение, алкоголь, физическая активность, стресс, тревожность, ожирение, СД, ХБП, наследственность

■ АД офисное N

■ АД по данным СМАД ↑

- ведение как больных АГ

# Стресс-индуцированная АГ

---

- САД  $\geq 210$  мм рт. ст. (мужчины) и 190 мм рт.ст. (женщины)

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!**

---

