

Артериальная гипертония

- Артериальная гипертония (гипертензия) - состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. или выше и/или диастолическое АД – 90 мм рт. ст. или выше в результате не менее двух измерений в течение двух визитов.

Артериальная гипертензия



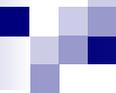
АД $>140/90$ мм рт. ст. при 3 изолированных измерениях

КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

- XVIII – XIX вв. «Болезнь твердого пульса»
- 1911 г. Франк Термин «Артериальная гипертензия»
- 1922 г. Бергман Понятие «Болезнь высокого кровяного давления»

РОССИЯ

- 1922 г. Г.Ф. Ланг Термин «Гипертоническая болезнь»
- 1948 г. Постулирование Центрогенно-нервной теории происхождения гипертонической болезни
- 60-70 гг. А.Л. Мясников с сотрудниками
- 70-90 гг. В.А. Алмазов с учениками Углубление нейрогенной теории
- И.И. Исаков, З.М. Вольнский и др. Глубокие теоретические и клинические исследования



Артериальная гипертония (эссенциальная или первичная гипертензия) – это заболевание, характеризующееся стабильным высоким артериальным давлением при отсутствии очевидной причины его повышения (диагностируется в 90-95% случаев всех АГ).

Симптоматическая гипертония (вторичная артериальная гипертензия)- это гипертензия, причина которой может быть установлена (диагностируется в 5-10% случаев всех АГ).

Другие гипертензивные состояния

Транзиторное гипертензивное состояние	Повышение АД вызвано внешними причинами, например, болью в родах
«Гипертензия белого халата»	Повышение офисного АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. с нормальным АД ($< 135/85$ мм рт. ст.) при СМАД или ДМАД
Маскированная гипертензия	Нормальное офисное АД $< 140/90$ мм рт. ст. с повышенным АД ($\geq 135/85$ мм рт. ст.) при СМАД или ДМАД

L.A.Magee et al. Diagnosis and management of Hypertensive Disorders of Pregnancy. JOCG, 2014

СМАД - суточное амбулаторное мониторирование АД,
ДМАД - домашнее мониторирование артериального давления.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- Доброкачественная АГ протекает без кризов.

- "Гипертензия белого халата" повышение АД регистрируется при посещении врача.

- Рикошетная АГ – повышение АД при отмене препаратов (клофелин, β -блокаторы).

- Ночная АГ – среднее ночное АД выше среднего дневного АД.

- Резистентная АГ – АД выше 140 / 90 мм рт. ст. на фоне приема препаратов в дозах, близких к максимальным, в течение 6 недель.

- Злокачественная гипертензия - ДАД выше 120 мм рт. ст., резистентное к проводимой терапии, нефросклероз, прогрессирующая почечная недостаточность, левожелудочковая недостаточность, гипертензивная энцефалопатия, нарушение ЦНС, наличие отека соска зрительного нерва и нейроретинопатия.

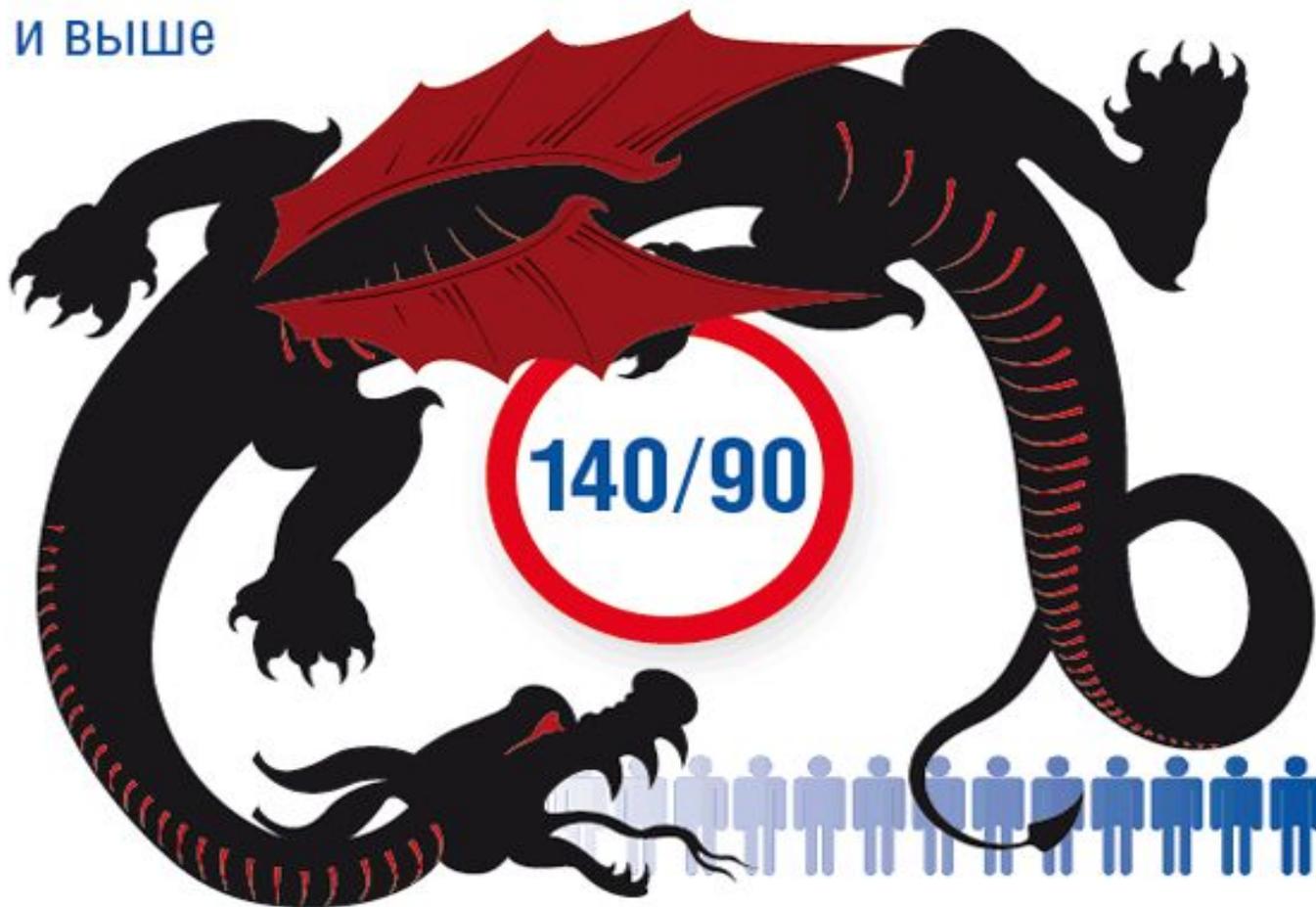
Распространенность артериальной гипертензии

- находится в диапазоне 30—45% общей популяции, с резким возрастанием по мере старения



ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ДЛЯ РОССИИ

Это **АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ 140/90** мм.рт.ст.
и выше



Гипертония убивает **465 000** россиян в год

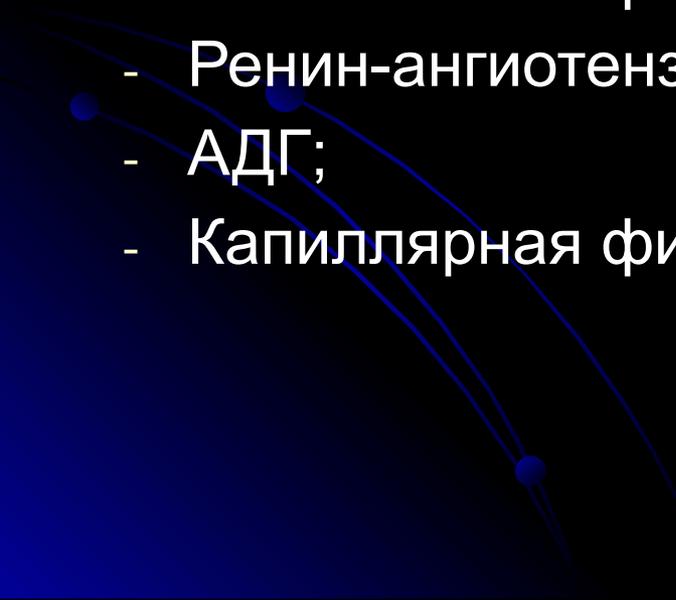
Запомните!

Стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:

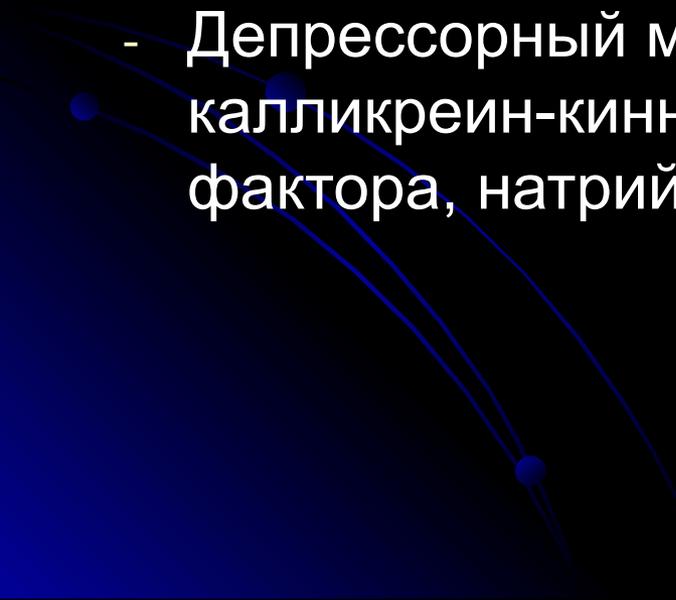
- ростом ОПСС;
- увеличением сердечного выброса (МО);
- увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).
- Также влияет вязкость крови на АД.



НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:

- Система быстрого краткосрочного действия:
 - Баррорецепторный механизм;
 - Хеморецепторный механизм;
 - Ишемическая реакция ЦНС;
 - Ренин-ангиотензиновая система;
 - АДГ;
 - Капиллярная фильтрация
- 

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:

- Длительно-действующая система регуляции АД:
 - Прессорно - объёмно-почечный механизм;
 - Локальная ренин-ангиотензиновая система;
 - Эндотелиальный прессорный механизм;
 - Депрессорный механизм (система простагландинов, калликреин-кинниновая система, эндотелиальные фактора, натрийдиуретические пептиды)
- 

ПАТОГЕНЕЗ

Увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК)

Эмоциональное напряжение (активация симпатoadреналовой системы)

Увеличение сердечного выброса (УО)

Повышение периферического сопротивления

Нарушение функций почек

Патогенез артериальной гипертонии

При АГ происходит преобладание прессорных систем над депрессорными

Прессорные системы (повышают АД)

Симпато-адреналовая

Ренин-ангиотензиновая

Альдостерон

Система антидиуретического
гормона

Простагландины (ПГ):
тромбоксан A_2 и $PGF2\alpha$

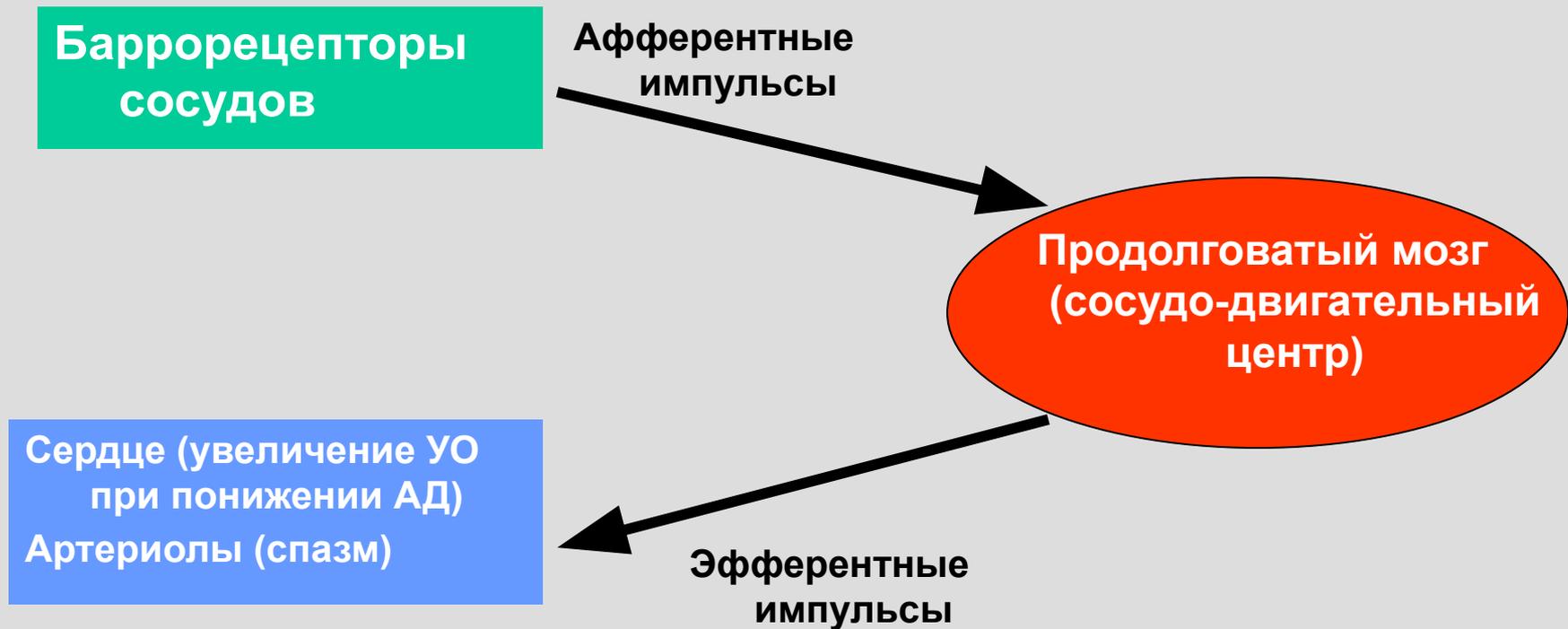
Эндотелины (ЭТ- 1, ЭТ-2, ЭТ-3,
ЭТ- β)

Депрессорные системы (снижают АД)

- Рецепторы аортокаротидной зоны (предотвращают резкие колебания САД)
- Депрессорные ПГ: PGE_2 и PGI_2 (простациклин)
- Калликреин-кининовая система
- Предсердный натрийуретический фактор
- Оксид азота (NO)

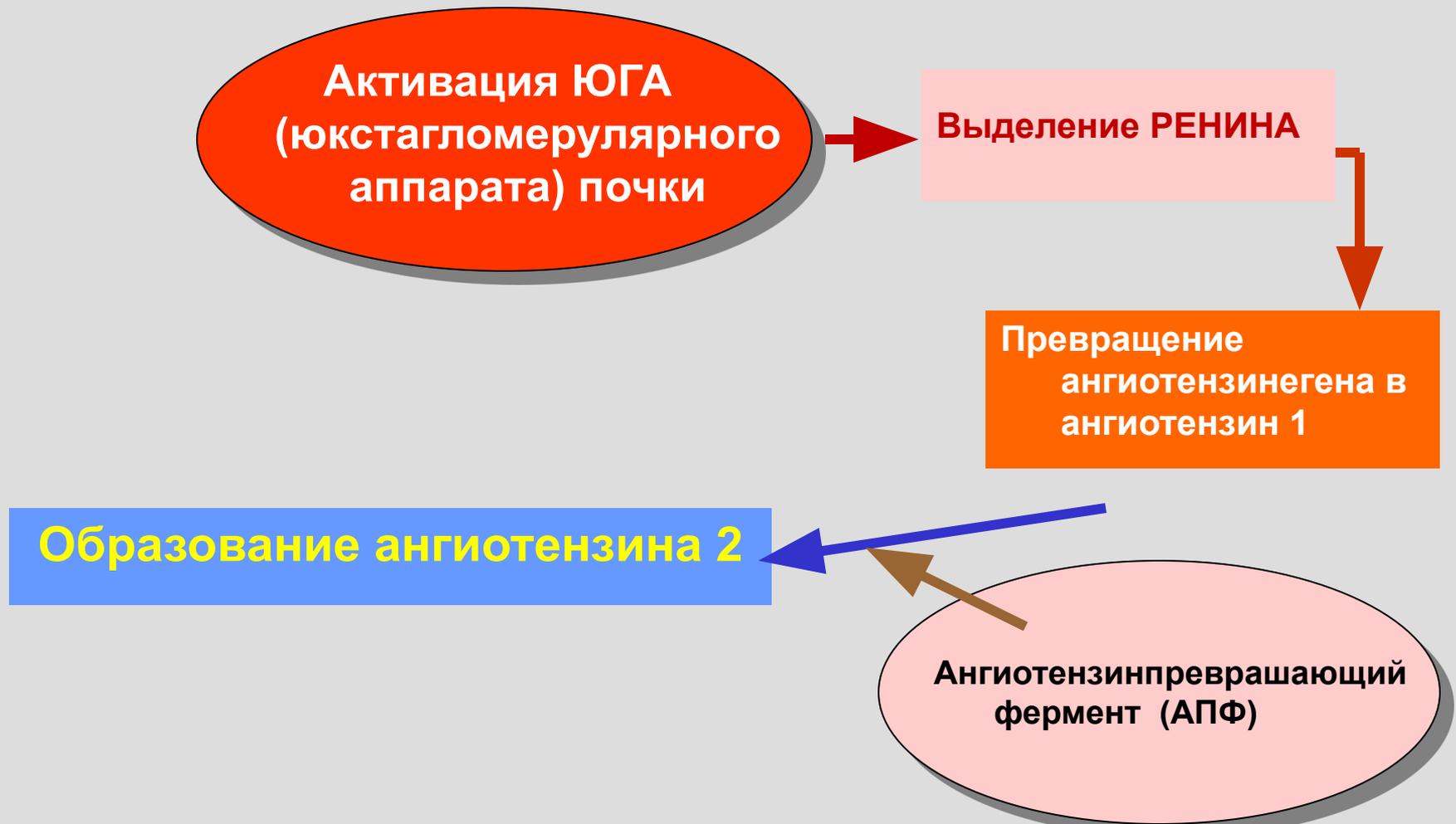
Системы регуляции АД

1. Баррорецепторы дуги аорты и sinus caroticus



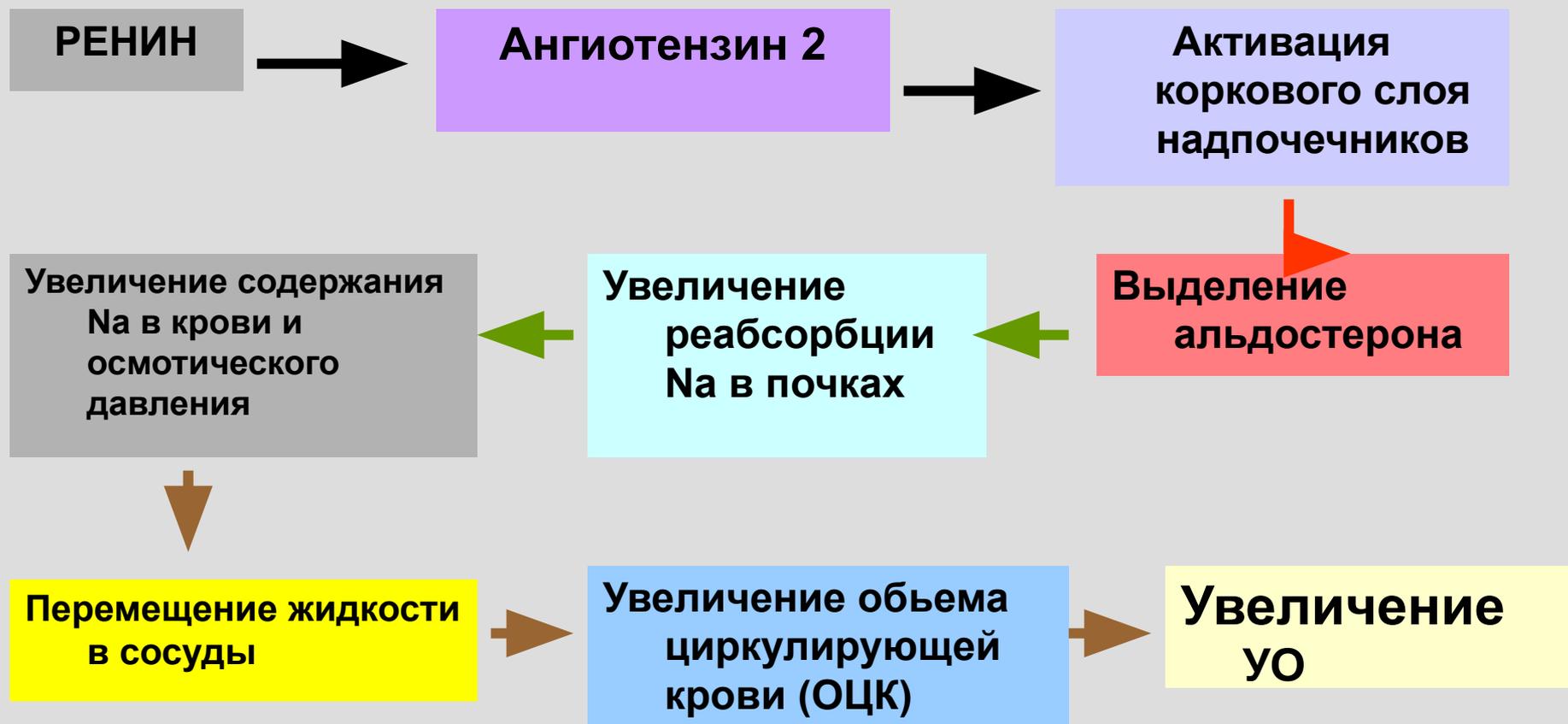
Системы регуляции АД

2. Ренин–ангиотензиновая система



Системы регуляции АД

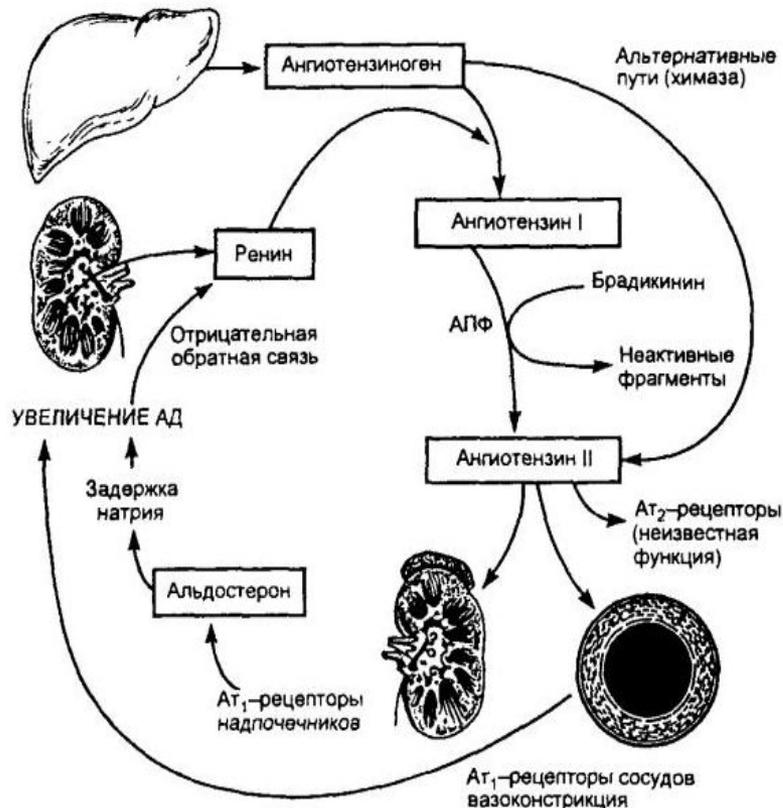
3. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система



Патогенез артериальной гипертензии



Основополагающий компонент патогенеза АГ – ренин-ангиотензиновая система



Активность АТ II

1. Спазм гладкой мускулатуры периферических артериол – повышение ОПСС
2. Гипертрофия и фиброз миокарда ЛЖ
3. Гипертрофия гладких мышечных волокон сосудов, нефросклероз
4. Выработка катехоламинов
5. Выработка альдостерона - задержка натрия и воды

ПАТОГЕНЕЗ

1. Увеличение ОЦК

Задержка Na в крови

Повышение осмотического давления крови

Гиперволемия

Увеличение сердечного выброса

Увеличение АД

Накопление Na в сосудистой стенке и увеличение осмотического давления

Увеличение чувствительности миоцитов к прессорным влияниям (норадреналин, адреналин)

Ограничение кровотока через органы (защитная реакция) благодаря увеличению периферического сопротивления

Отек сосудистой стенки

Сужение просвета сосудов

Увеличение периферического сопротивления

ПАТОГЕНЕЗ

2. Увеличение сердечного выброса (СВ)

Причины

```
graph LR; A[Причины] --> B[Увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК)]; A --> C[Эмоциональное напряжение (стресс)]; A --> D[Физическое напряжение (физический стресс)]; A --> E[Гипертиреоз];
```

Увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК)

Эмоциональное напряжение (стресс)

Физическое напряжение (физический стресс)

Гипертиреоз

ПАТОГЕНЕЗ

2. Увеличение сердечного выброса

Активация симпато-адреналовой системы (САС)

Выделение адреналина

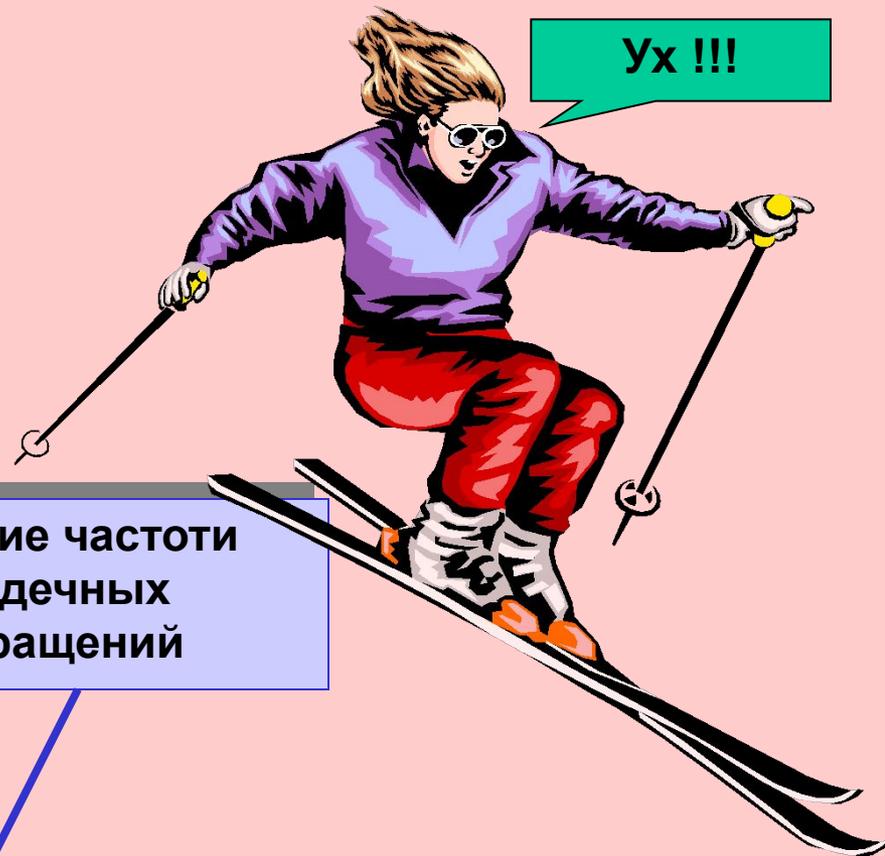
Увеличение силы сердечных сокращений

Увеличение частоты сердечных сокращений

Увеличение ударного объема сердца

Увеличение сердечного выброса

Увеличение АД
(формула Пуазейля)



ПАТОГЕНЕЗ

3. Активация САС



ПАТОГЕНЕЗ

4. Нарушения функций почек

Механизм действия ангиотензина 2

1. Взаимодействие со специфическими рецепторами на миоцитах сосудов
2. Стимуляция сосудодвигательного центра (продолговатый мозг)
3. Увеличение выделения норадреналина
4. Стимуляция мозгового слоя надпочечников - больше адреналина)
5. Стимуляция коркового слоя надпочечников - больше альдостерона, который усиливает реабсорбцию Na и воды в почках)
6. Активация реабсорбции Na и воды в почках без альдостерона

Спазм артериол
почки

Снижение АД в
капиллярах

Активация ЮГА

Выделение ренина

Синтез
ангиотензина 2

Увеличение АД

Депрессорная функция почек – синтез факторов, которые способствуют понижению давления

ПГЕ 2

Расширяет почечные артерии, что вызывает уменьшение синтеза ренина и реабсорбции Na

Фосфолипидный ингибитор ренина

Ангиотенгиназа

Алкилированные эфиры фосфатидилхолина

!!!

Истощение депрессорной функции почек вызывает стабилизацию артериальной гипертензии

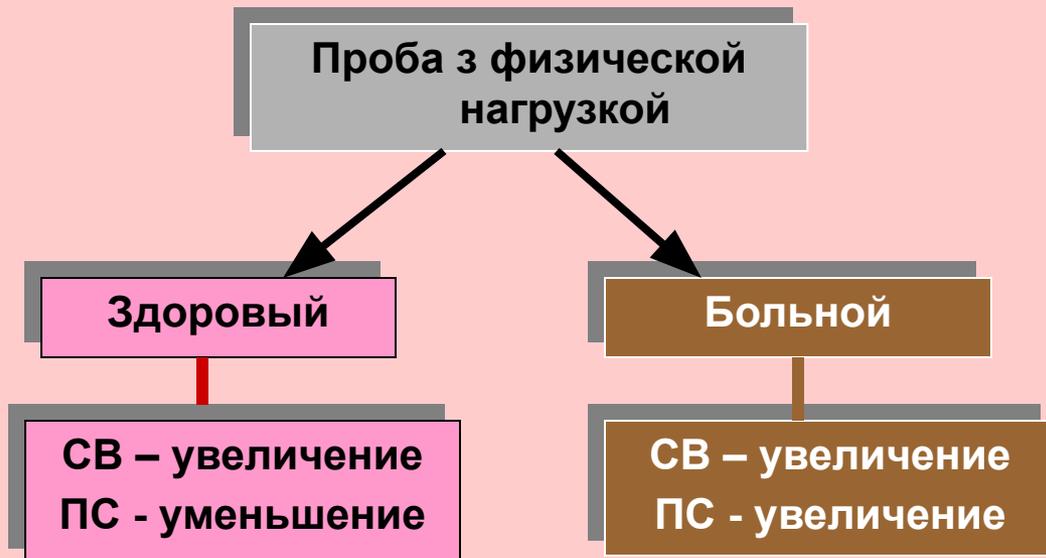
ПАТОГЕНЕЗ

5. Повышение сосудистого сопротивления – основной механизм артериальной гипертонии

Сначала увеличение АД – результат увеличения СВ (гиперкинетическая фаза)

Длится недолго (не у всех больных)

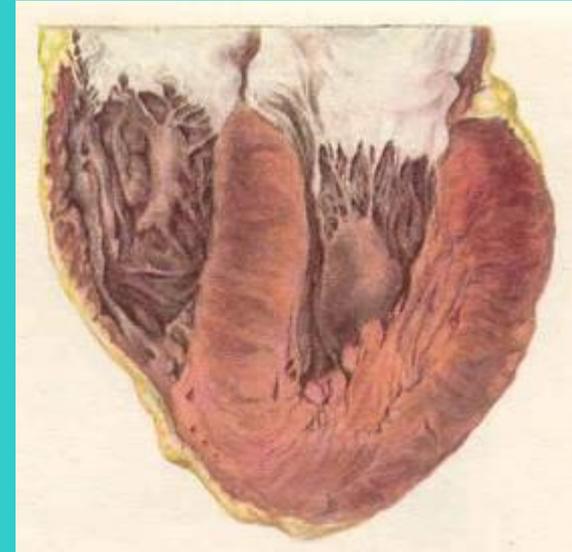
Увеличение ПС и АД (со временем становится постоянным)



ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

1 стадия

функциональных нарушений
(гипертрофия миокарда)



2 стадия

патологических изменений в артериях и артериолах (дистрофия):

- артериолосклероз (гиалиноз)
- пропитывание сосудистой стенки плазмой (дистрофия)
- артериолонекроз (в клинике возникают гипертонические кризы)
- утолщение стенок вен

ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

3 стадия

вторичных изменений в органах и системах

Почки

(нефросклероз и развивается хроническая почечная недостаточность)

Сердце

Сердечная недостаточность (декомпенсация)

ЦНС

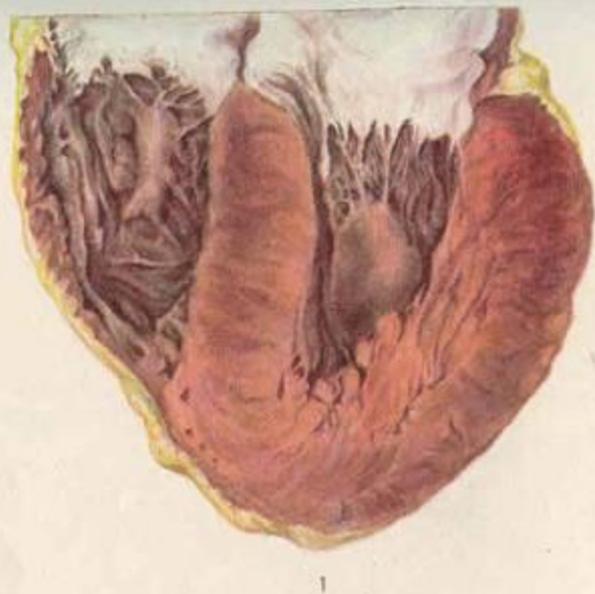
- отек мозговых оболочек (вызывает гипоксию мозга)
- деструкция нейронов
- инсульты (деструкция сосудов ведет к кровоизлияниям и разрушению мозга)

Органы зрения

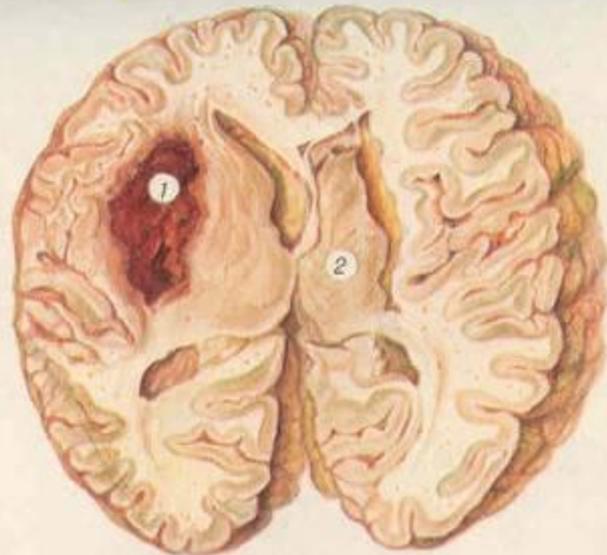
- ретинопатия (повреждение сосудов сетчатки)
- кровоизлияние и отслоение сетчатки, осложняется потерей зрения

Эндокринная система

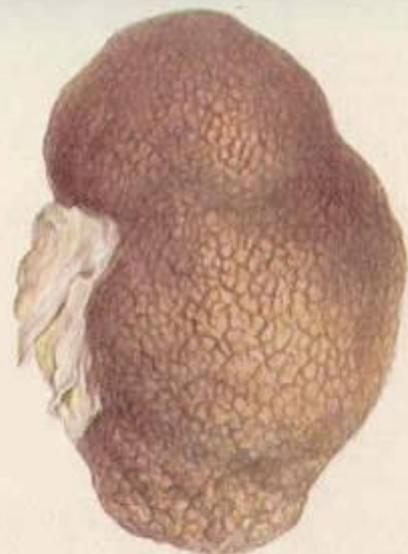
Изменения сосудов вызывают развитие атрофии и склероз желез



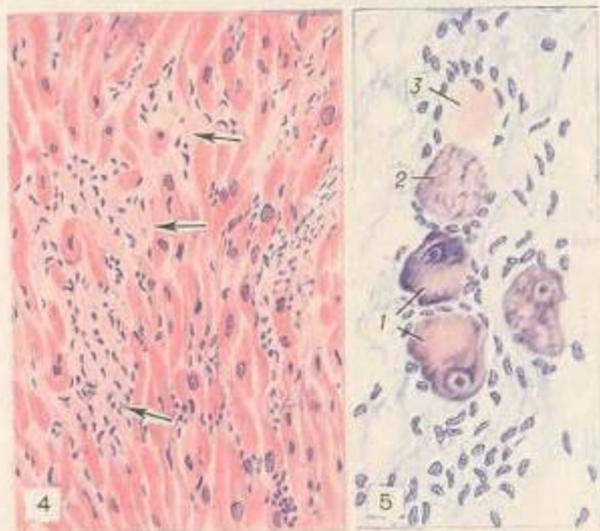
1



2



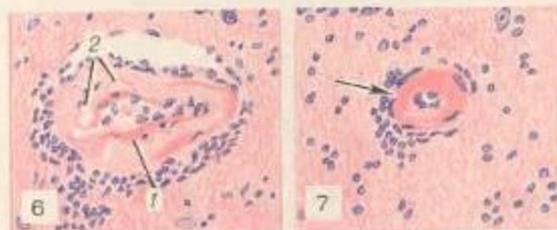
3



4



5

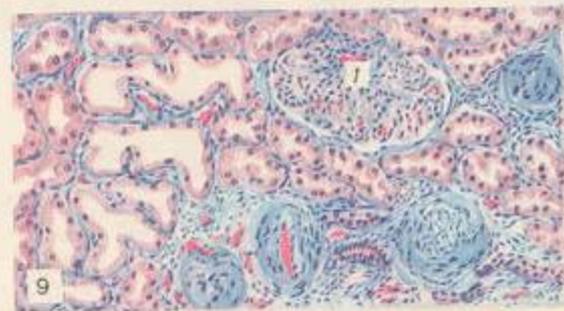


6

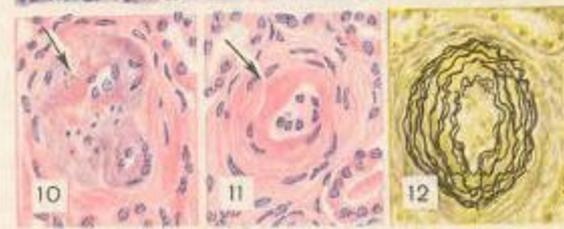
7



8



9



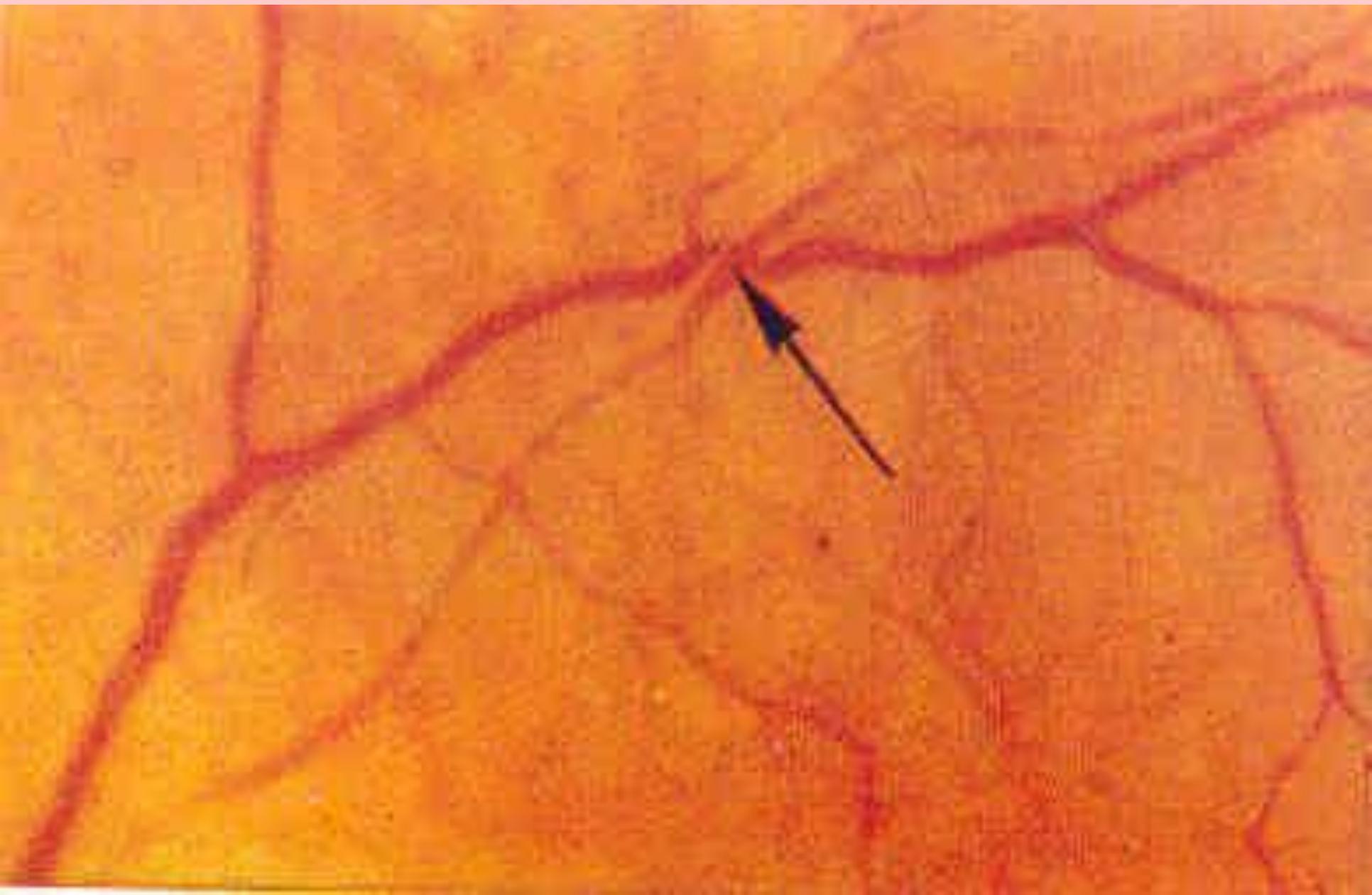
10

11

12

К ст. Гипертоническая болезнь. Рис. 1. Гипертрофия стенок левого желудочка сердца. Рис. 2. Обширный очаг кровоизлияния (1) в левых подкорковых узлах мозга; удлиненной формы киста (2) после кровоизлияния в правых подкорковых узлах. Рис. 3. Почка при артериолонефросклерозе; равномерная мелкозернистая поверхность. Рис. 4. Мелкие рубцы (указаны стрелками) в миокарде (мелкоочаговый кардиосклероз). Рис. 5. Вегетативный ганглий миокарда: хроматолит (1); вакуолизация цитоплазмы (2); кариолизис (3) ганглиозных клеток. Рис. 6. Белковое пропитывание (1) интимы и отек (2) стенки артериолы головного мозга. Рис. 7 и 11. Гиалиноз стенки артериолы головного мозга (указано стрелкой). Рис. 8. Отслойка сетчатой оболочки глаза белковой жидкостью (1) и кровью (2). Рис. 9. Гипертрофия сохранившегося клубочка (1) при артериолонефросклерозе. Рис. 10. Некроз стенки артериолы (указано стрелкой). Рис. 12. Гиперплазия эластических волокон (черного цвета) стенки артериолы.

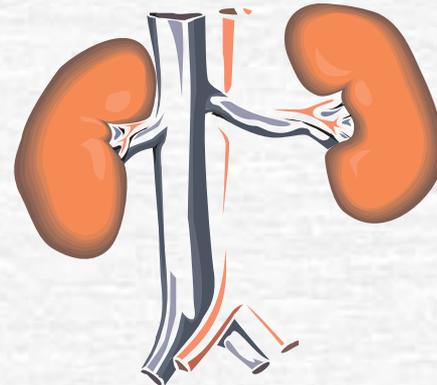
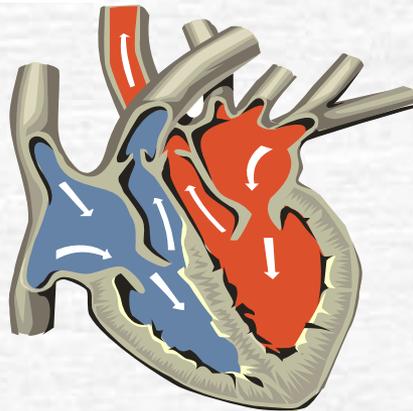
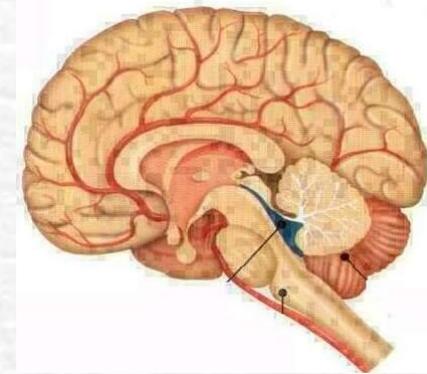
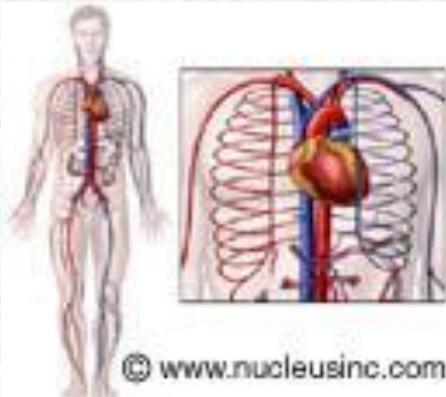
Ретинопатия

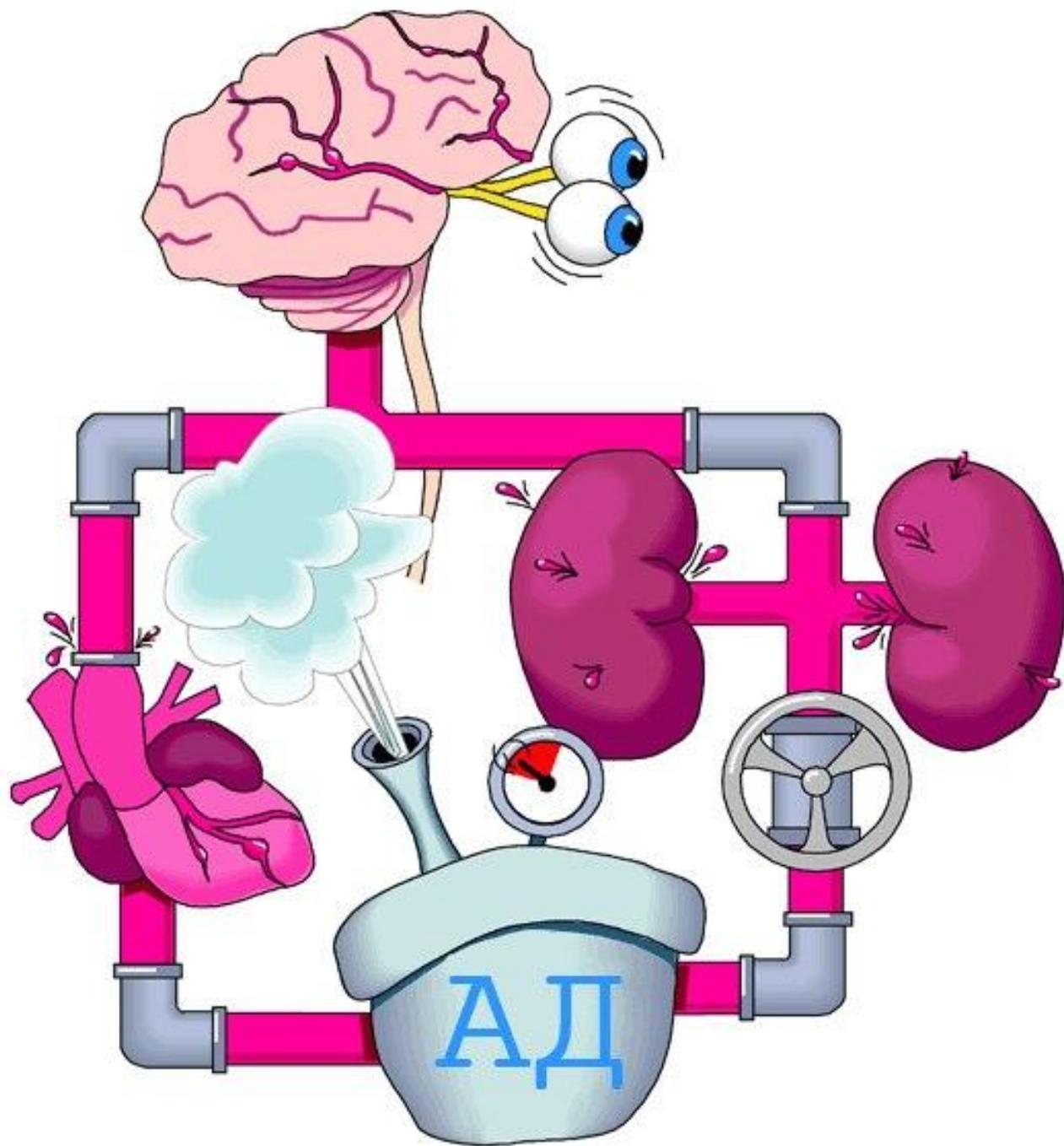


Стадии артериальной гипертензии

- АГ I стадии - отсутствие изменений в органах-мишенях
- АГ II стадии - наличие изменений органов-мишеней, связанные с АГ
- АГ III стадии - наличие ассоциированных клинических состояний (заболеваний) со стороны органов-мишеней

Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии





Стадии АГ в зависимости от поражения органов-мишеней

I ст.	Проявления поражение органов-мишеней отсутствуют.
II ст.	<ul style="list-style-type: none">• Присутствует один из признаков поражения органов-мишеней:• <i>гипертрофия левого желудочка;</i>• <i>генерализованное или фокальное сужение сосудов сетчатки (гипертоническая ангиопатия сетчатки);</i>• <i>микроальбуминурия;</i>• <i>атеросклеротические изменения сосудов (бляшки) в сонных артериях, аорте, подвздошных и бедренных артериях;</i>
III ст.	<p>Кроме перечисленных признаков поражения органов мишеней имеются и клинические проявления:</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>сердце</i> - стенокардия, ИМ, сердечная недостаточность;• <i>мозг</i> - инсульт, ТНМК, гипертензивная энцефалопатия, сосудистая деменция;• <i>сосуды</i> - расслаивающая аневризма аорты; проявления окклюзивного поражения периферических артерий• <i>почки</i> – концентрация креатинина плазмы более 2 мг/100 мл или 0,177 ммоль/л, почечная недостаточность;• <i>сетчатка</i> - гипертоническая ретинопатия

Степень АГ

Примечание: если систолическое и диастолическое АД находятся в разных категориях, присваивается более высокая категория АГ

Категория АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Оптимальное	<120	и/или	<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
ИСАГ	>140	и	<90

Классификация уровней АД (мм рт.ст.) по степеням

Факторы риска развития артериальной гипертонии



НЕУПРАВЛЯЕМЫЕ
НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ

УПРАВЛЯЕМЫЕ
МОДИФИЦИРУЕМЫЕ

Стратификация сердечно-сосудистого риска у больных АГ

Другие факторы риска, ПОМ или АКС	Категория АД, мм рт. ст.				
	Нормальное САД 120-129 или ДАД 80-84	Высокое нормальное САД 130-139 или ДАД 85-89	АГ 1-й степени САД 140-159 или ДАД 90-99	АГ 2-й степени САД 160-179 или ДАД 100-109	АГ 3-й степени САД > 180 или ДАД > 110
Отсутствие других факторов риска	Среднепопуляционный риск	Среднепопуляционный риск	Низкий добавочный риск	Умеренный добавочный риск	Высокий добавочный риск
1-2 фактора риска	Низкий добавочный риск	Низкий добавочный риск	Умеренный добавочный риск	Умеренный добавочный риск	Очень высокий добавочный риск
3 и более факторов риска, МС, ПОМ либо СД	Умеренный добавочный риск	Высокий добавочный риск	Высокий добавочный риск	Высокий добавочный риск	Очень высокий добавочный риск
АКС	Очень высокий добавочный риск	Очень высокий добавочный риск	Очень высокий добавочный риск	Очень высокий добавочный риск	Очень высокий добавочный риск

Группы риска АГ

- **Группа низкого риска.** Эта группа включает мужчин и женщин моложе 55 лет с артериальной гипертензией I степени при отсутствии факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15%.

Группы риска АГ

- **Группа среднего риска.** Наличие факторов риска при отсутствии поражения органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний. Это пациенты с небольшим повышением АД и многочисленными факторами риска и пациенты с выраженным повышением АД. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15—20%.

Группы риска АГ

- **Группа высокого риска.** Есть поражение органов-мишеней, независимо от степени АГ и сопутствующих факторов риска. Угроза развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 20%.

Группы риска АГ

- **Группа очень высокого риска.** Имеются ассоциированные заболевания, независимо от степени АГ. В эту группу включают также больных с АД на верхней границе нормы при наличии сахарного диабета. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30%.

Факторы (помимо офисного АД),
влияющие на прогноз;
использованы для стратификации общего
сердечно-сосудистого риска

- Основные факторы риска
- Бессимптомное поражение органов-мишеней
- Сахарный диабет
- Уже имеющиеся сердечно-сосудистые или почечные заболевания

Факторы риска

(Рекомендации ВНОК и РМОАГ по АГ, 2013)

- Мужской пол
- Возраст (≥ 55 лет у мужчин, ≥ 65 лет у женщин)
- Курение
- Дислипидемия
 - ОХ $> 4,9$ ммоль/л (190 мг/дл) и/или
 - Холестерин ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л (115 мг/дл) и/или
 - Холестерин ЛПВП $< 1,0$ ммоль/л (40 мг/дл) у мужчин, $< 1,2$ ммоль/л (46 мг/дл) у женщин и/или
 - Триглицериды $> 1,7$ ммоль/л (150 мг/дл)

Факторы риска

(Рекомендации ВНОК и РМОАГ по АГ, 2013)

- Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²)
- Абдоминальное ожирение (окружность талии: ≥ 102 см у мужчин, ≥ 88 см у женщин) (для лиц европейской расы)
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<55 лет у мужчин, <65 лет у женщин)

Бессимптомное поражение органов-мишеней

- Пульсовое давление (у лиц пожилого и старческого возраста) ≥ 60 мм рт.ст.
- Электрокардиографические признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона $> 3,5$ мВ, $R_{aVL} > 1,1$ мВ; индекс Корнелла > 244 мВ x мсек) или

Поражение органов-мишеней при АГ

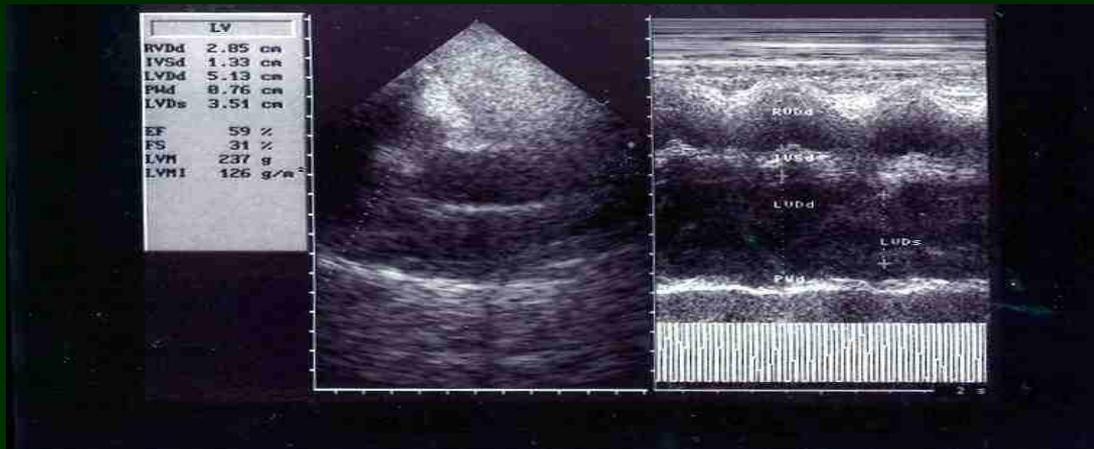


(Рекомендации ВНОК и РМОАГ по АГ, 2013)

ГЛЖ

ЭхоКГ:

индекс ММЛЖ: >115 г/м² у мужчин, 95 г/м²
у женщин) при норме $43 - 95$ г/м²



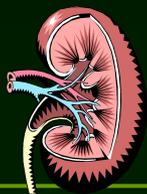
Поражение органов-мишеней при АГ

(Рекомендации ВНОК и РМОАГ по АГ, 2013)

Сосуды

- УЗ признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
- Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 10 м/сек
- Лодыжечно/плечевой индекс < 0,9

Поражение органов-мишеней при АГ (Рекомендации ВНОК, 2013)



Почки

- **ХБП** с расчетной СКФ 30-60 мл/мин/1,73 м² (ППТ)
- **Микроальбуминурия** (30-300 мг в сутки) или
- **отношение альбумина к креатинину в моче** (30-300 мг/г; 3,4-34 мг/ммоль) (в утренней порции мочи)

Поражение органов-мишеней при АГ

(Рекомендации ВНОК и РМОАГ по АГ, 2013)

Сахарный диабет

- Глюкоза плазмы натощак $>7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) при двух измерениях подряд и/или
- HbA1c $>7\%$ (53 ммоль/моль) и/или
- Глюкоза плазмы после нагрузки $>11,0$ ммоль/л (198 мг/дл)

Поражение органов-мишеней при АГ

(Рекомендации ВНОК и РМОАГ по АГ, 2013)

Имеющиеся сердечно-сосудистые или почечные заболевания

- Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака
- ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом ЧКВ или АКШ
- Сердечная недостаточность, включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса
- Клинически манифестное поражение периферических артерий ХБП с рСКФ <30 мл/мин/1,73м² (ППТ); протеинурия (>300 мг в сутки) Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва

Рекомендуемые обязательные виды обследования всем пациентам с АГ:

- Осмотр глазного дна при помощи офтальмоскопии
- Снятие ЭКГ в 12 отведениях
- Общий анализ мочи на содержание белка для определения поражения почек
- Определение уровня глюкозы в крови для диагностики сахарного диабета

Наиболее частые жалобы при АД

- Головные боли пульсирующего характера в затылочной области:
 - возникают утром, при пробуждении;
 - связаны с эмоциональным напряжением;
 - усиливаются к концу рабочего дня.
- Головокружение.
- Мелькание мушек перед глазами.
- Плохой сон.
- Раздражительность.
- Нарушения зрения.
- Боли в области сердца.



Клинические синдромы при АД

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

Кардиальный синдром

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

Субъективные проявления:

- У 40-50% больных встречаются невротические нарушения: эмоциональная лабильность, раздражительность, плаксивость, быстрая утомляемость, астенический и ипохондрический синдромы, депрессии.
- 20% больных отмечают боли в области сердца, неинтенсивные, локализующиеся в области верхушки, длительные, не купирующиеся нитратами, чаще не связанные с физической нагрузкой. Боли уменьшаются при приёме седативных средств.

Субъективные проявления:

- 13-18% больных жалуются на сердцебиение, перебои в работе сердца.

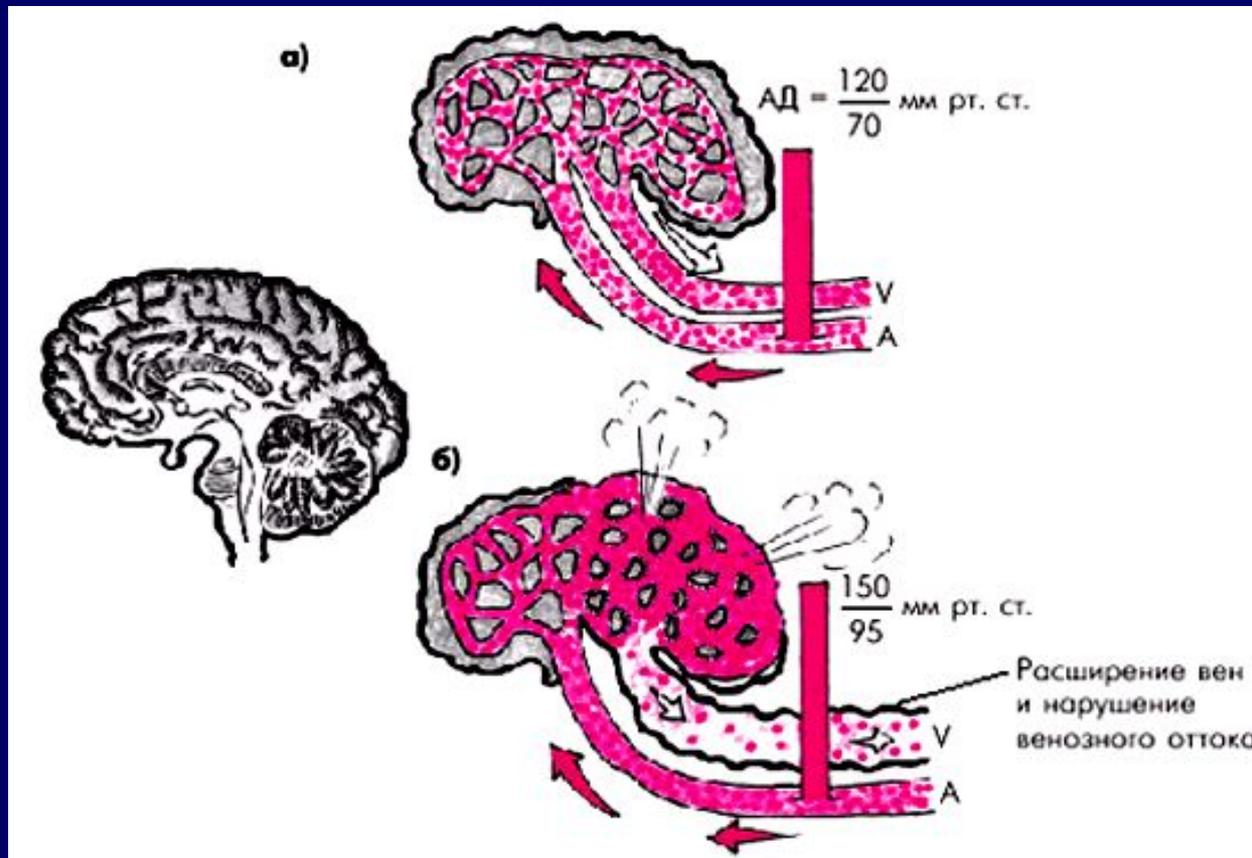


Церебральный синдром

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

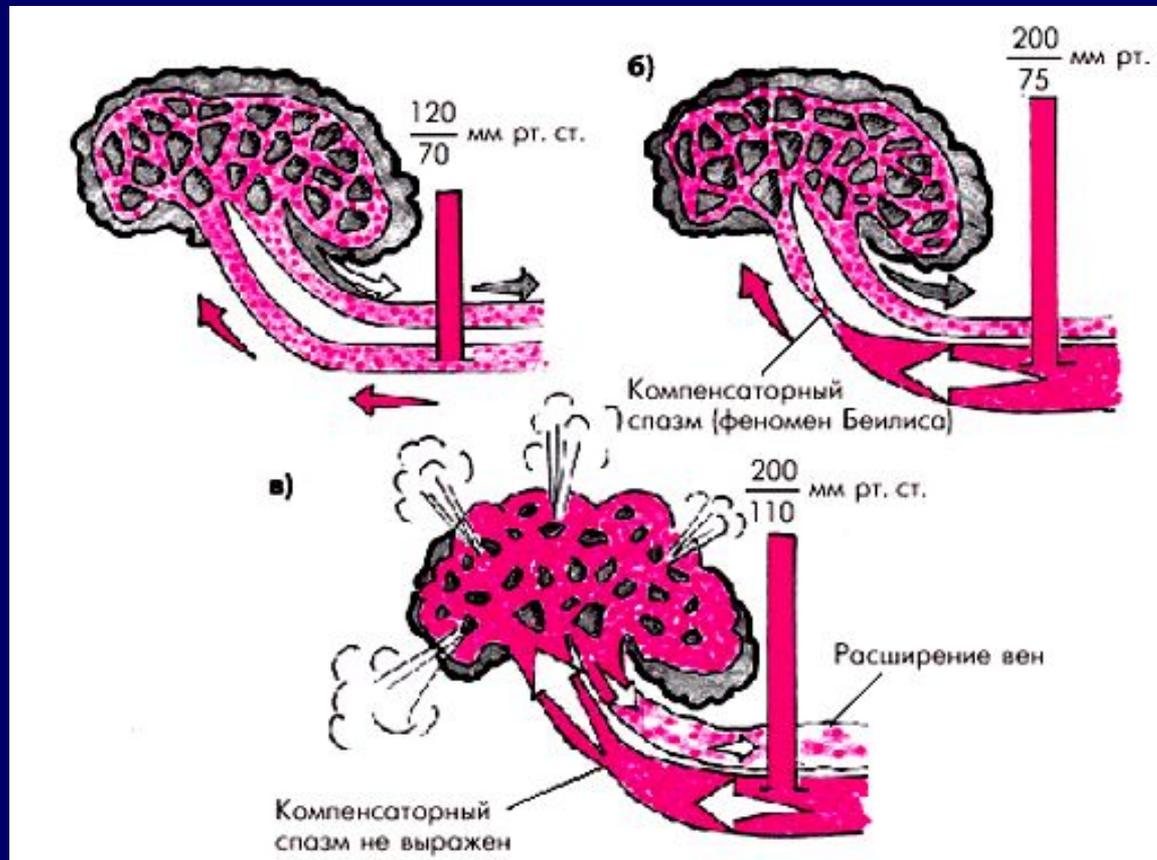
Субъективные проявления:

- Головные боли часто сопровождается головокружением, пошатыванием при ходьбе, появлением кругов и мельканием «мушек» перед глазами, ощущение заложенности или шума в ушах, ощущением запаха перца, слезотечением.
- Причина головных болей – повышение внутричерепного давления, повышение тонуса церебральных сосудов, затруднение венозного давления, раздражение рецепторов твердой мозговой оболочки.

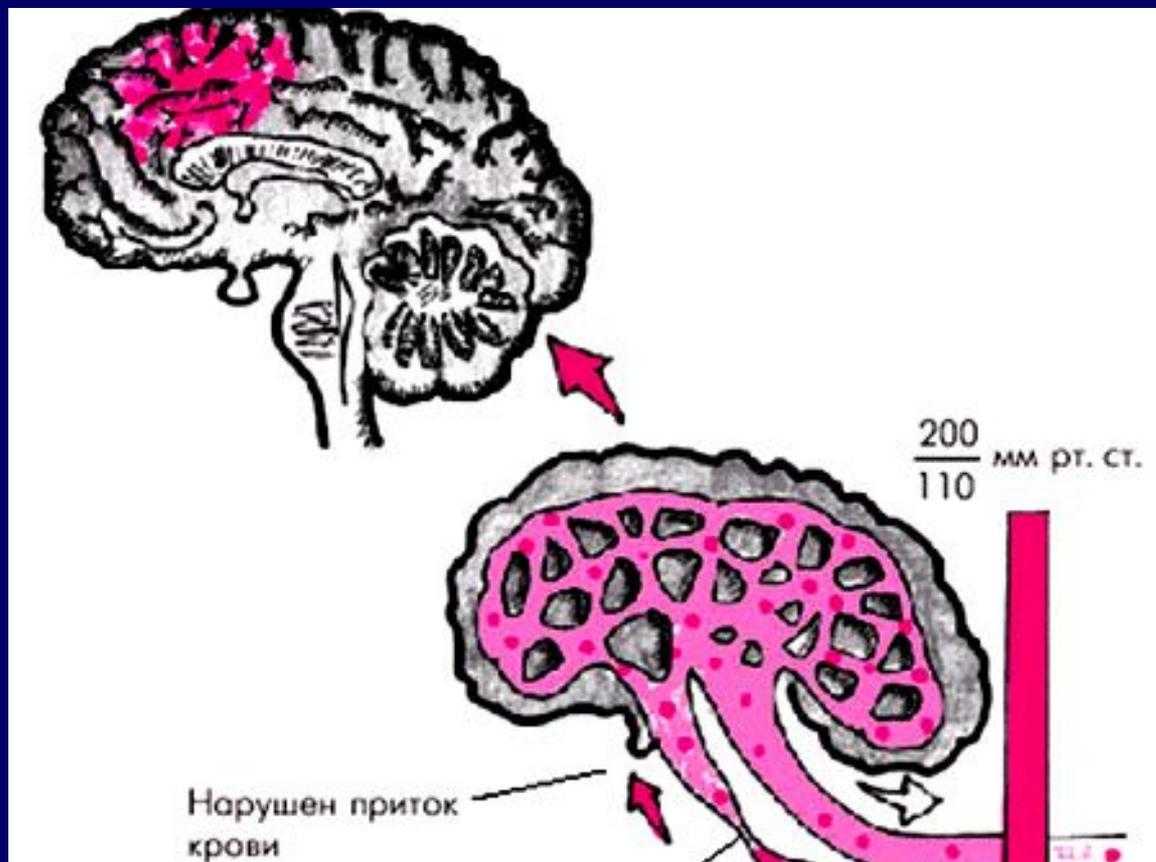


Механизм типичной головной боли.

а — приток и отток крови в норме; б — нарушение оттока крови из полости черепа и возникновение венозной внутричерепной гипертензии у больного АГ



Механизм «ликворной» головной боли а — нормальный кровоток
 б — компенсаторный спазм артериол при повышении АД у здорового человека;
 в — недостаточный компенсаторный спазм артериол при повышении АД у больного АГ



Механизм «ишемической» головной боли.

Поражение головного мозга

Выделяют следующие формы поражения
головного мозга:

I. Острые нарушения мозгового кровообращения:

- Инсульт (ишемический, геморрагический).
- Транзиторная ишемическая атака.
- Субарахноидальное кровоизлияние.
- Острая гипертоническая энцефалопатия.

II. Хронические формы сосудистой патологии головного мозга:

- начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга.
- гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия

Поражение головного мозга.

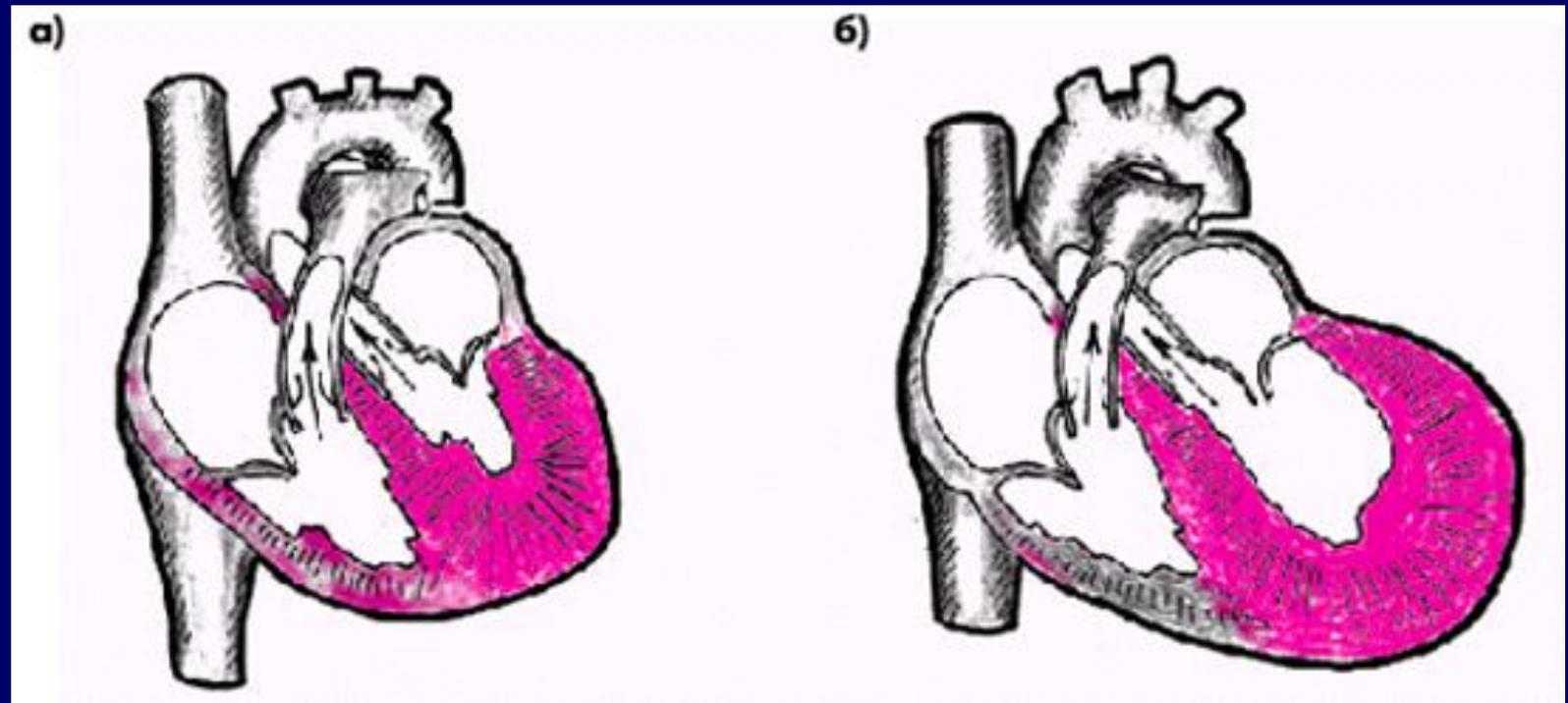
Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия

- 1 стадия: головные боли, общая слабость, быстрая утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушение сна, снижение памяти на недавние события, плохое запоминание имен, дат.
- 2 стадия: выраженное снижение памяти и умственной работоспособности, синдром астенизации, изменение характера – сужение круга интересов, жадность, снижение критики к своему состоянию, конфликтность.
Присоединяется очаговая симптоматика.
- 3 стадия – все изменения более выражены, наблюдаются падения, обмороки, эпилептические припадки. Усугубляется симптоматика пирамидной недостаточностью, появляются бульбарные и парабульбарные изменения. Развивается деменция и синдром паркинсонизма.

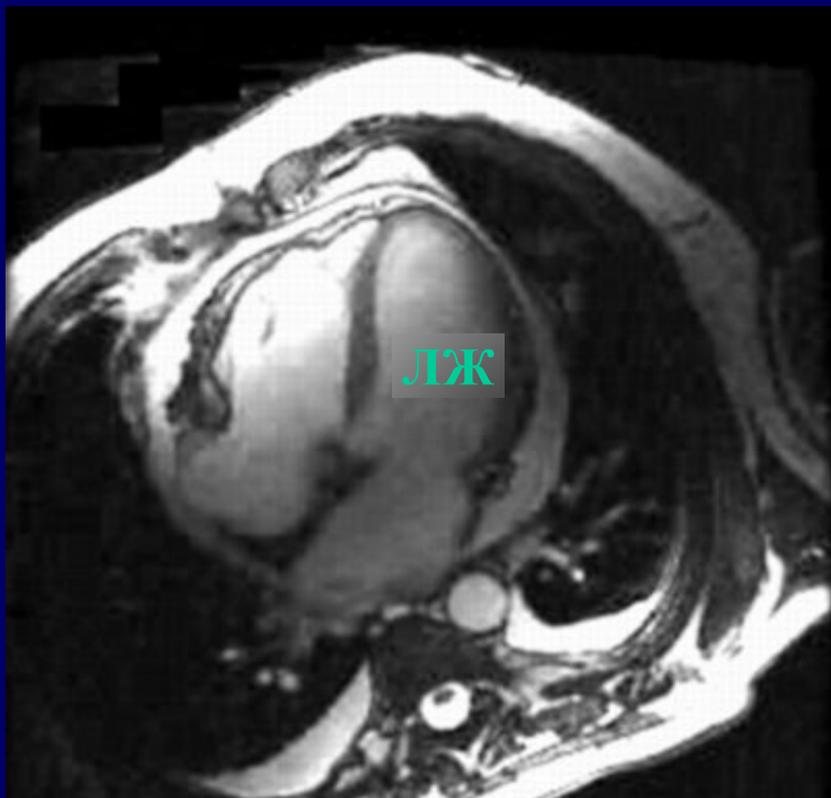
Поражение сердца

- Гипертоническое сердце – это комплекс анатомических, биохимических и физиологических изменений, возникающих в миокарде в процессе течения АГ от начала заболевания, когда эти изменения носят скрытый характер, до финальной стадии, приводящей к развитию СН. ГС характеризуется гипертрофией миокарда левого желудочка. В дальнейшем развивается СН.

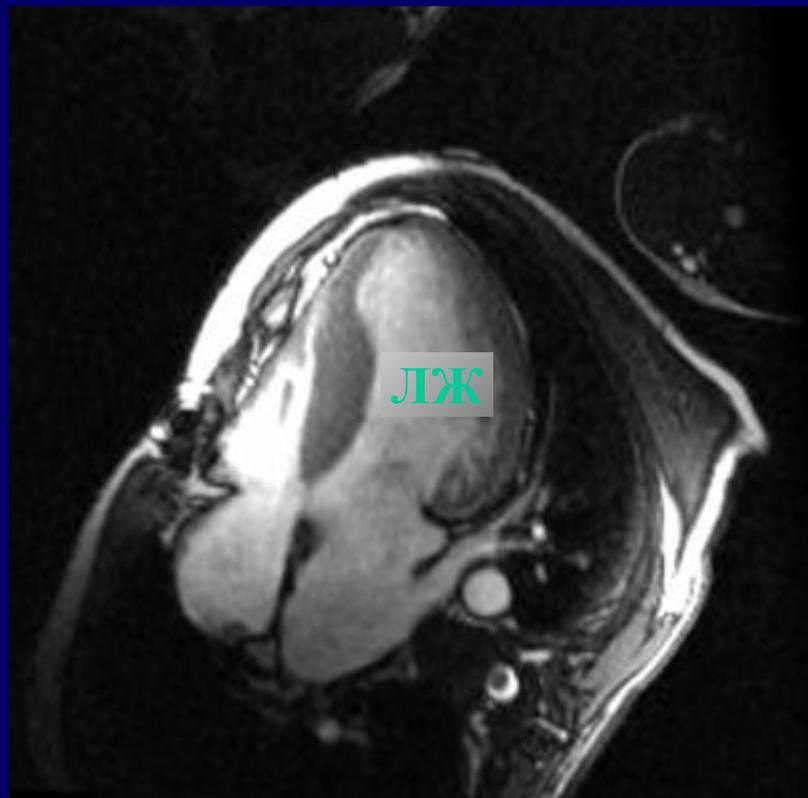
Концентрическая (а) и эксцентрическая (б) гипертрофия миокарда левого желудочка при гипертонической болезни



Гипертрофия левого желудочка (МРТ)



Нормальное сердце



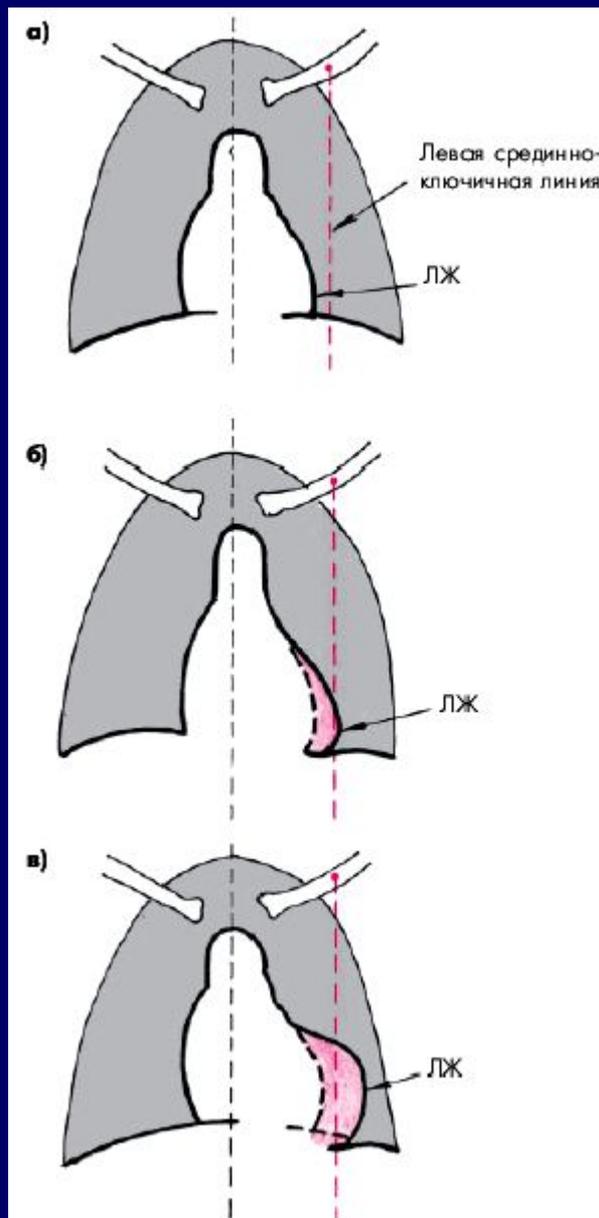
Гипертрофия левого желудочка

Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ

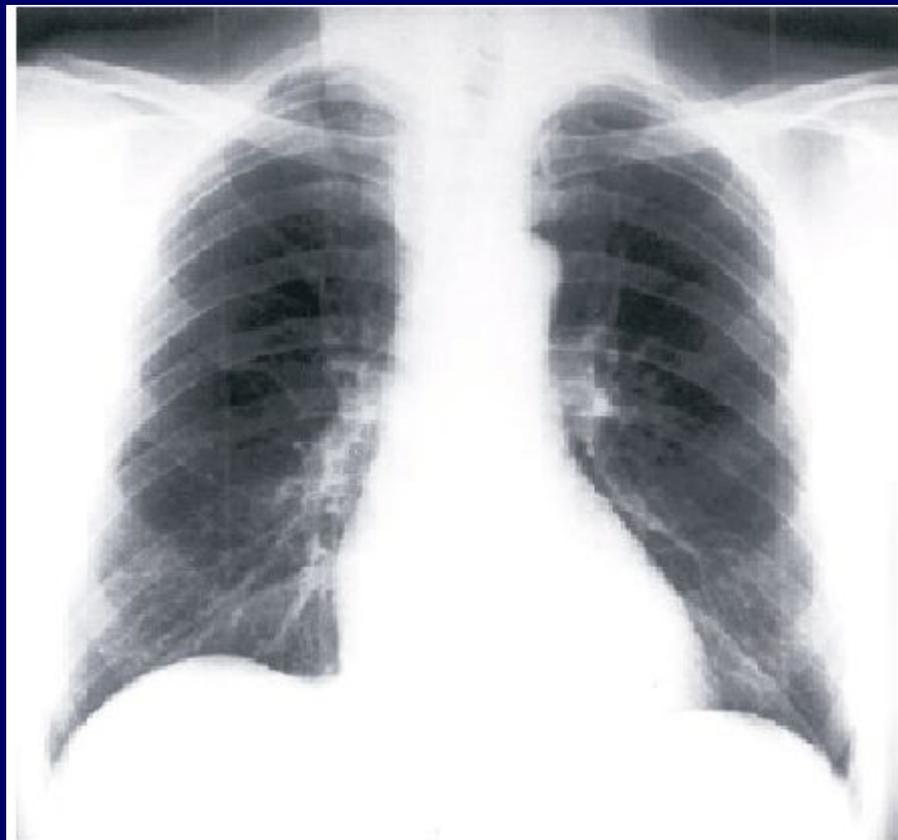
а — нормальные размеры ЛЖ;

б — умеренная дилатация ЛЖ (удлинение дуги ЛЖ, закругление верхушки и смещение ее вниз);

в — выраженная дилатация ЛЖ («аортальная конфигурация» сердца)

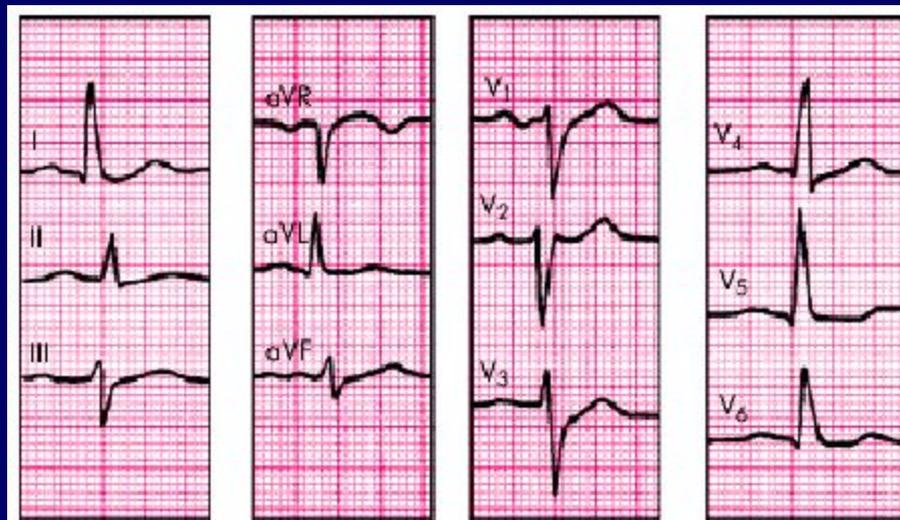


Рентгенограмма
сердца в прямой
проекции больного
ГБ с признаками
гипертрофии и
умеренной
дилатации ЛЖ

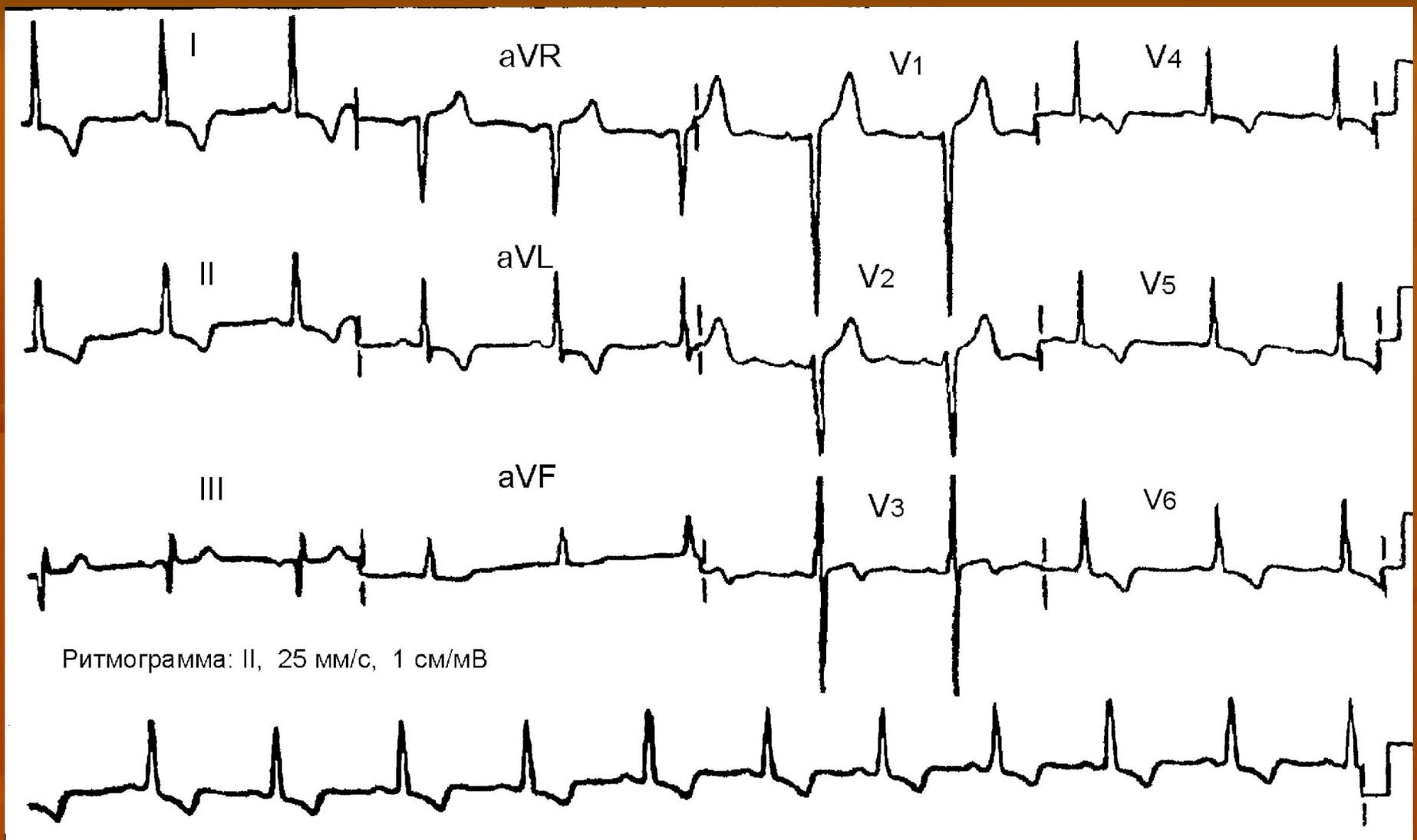




Рентгенологически при ГБ определяют признаки гипертрофии левого желудочка, его гипертрофию с дилатацией, атеросклеротическое поражение аорты, признаки венозного застоя в легких (рис. а, б, в).

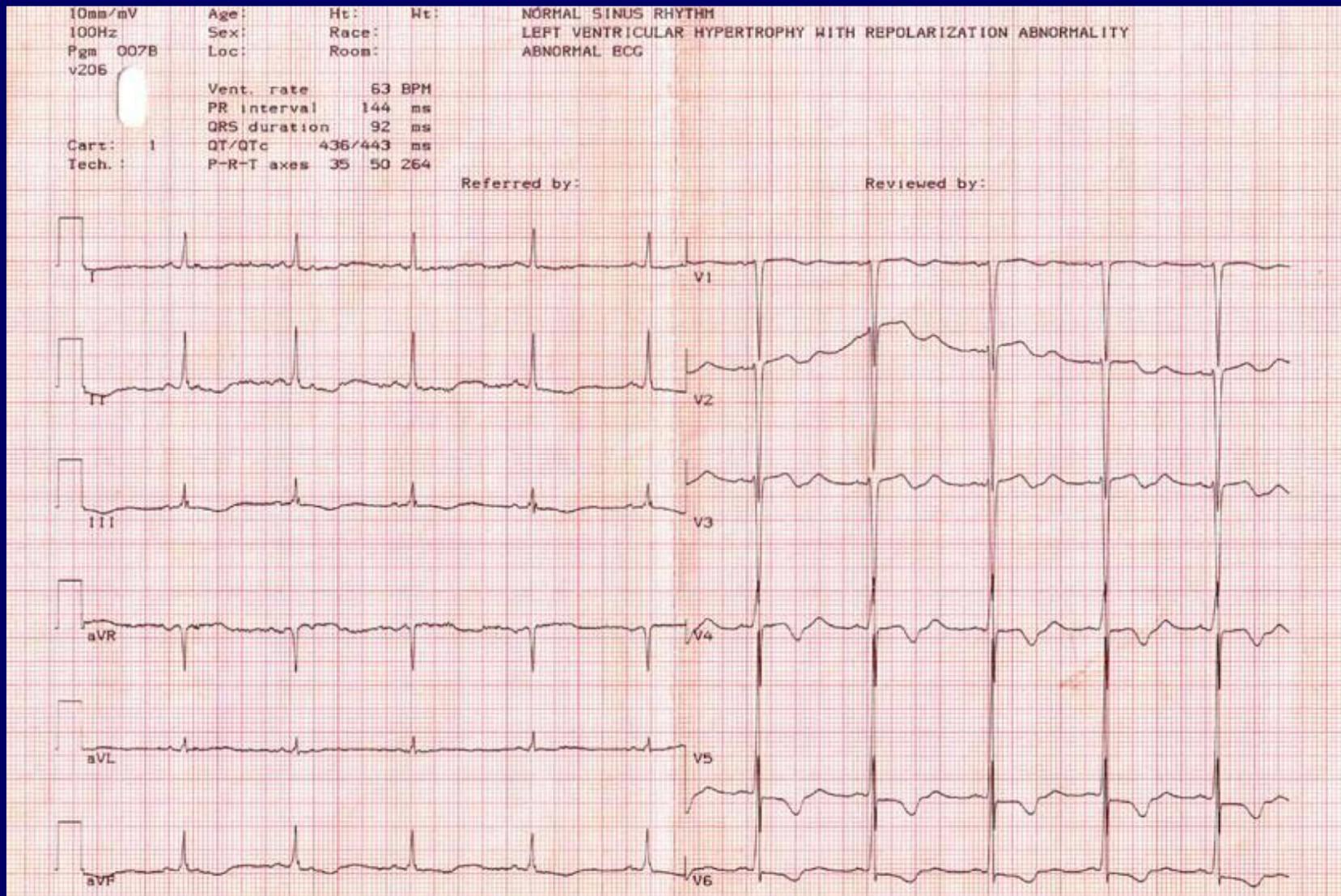


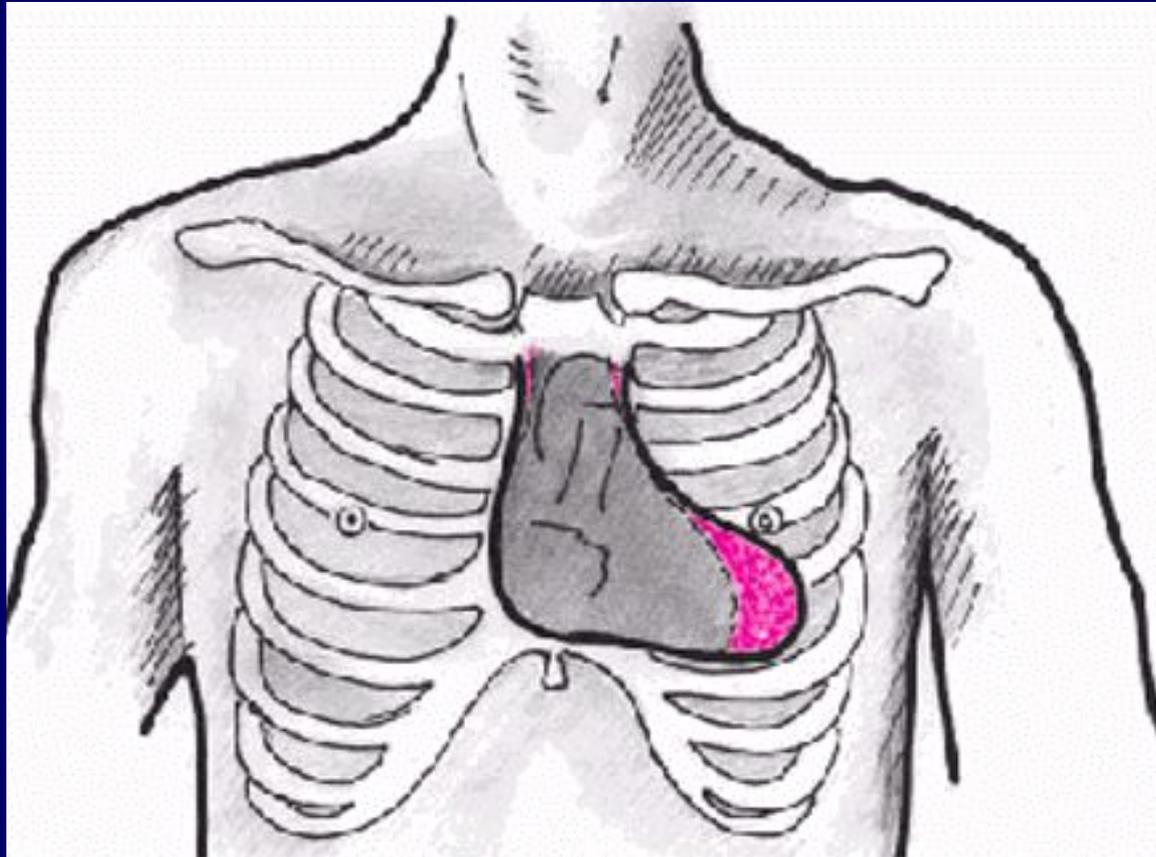
ЭКГ при гипертрофии левого желудочка



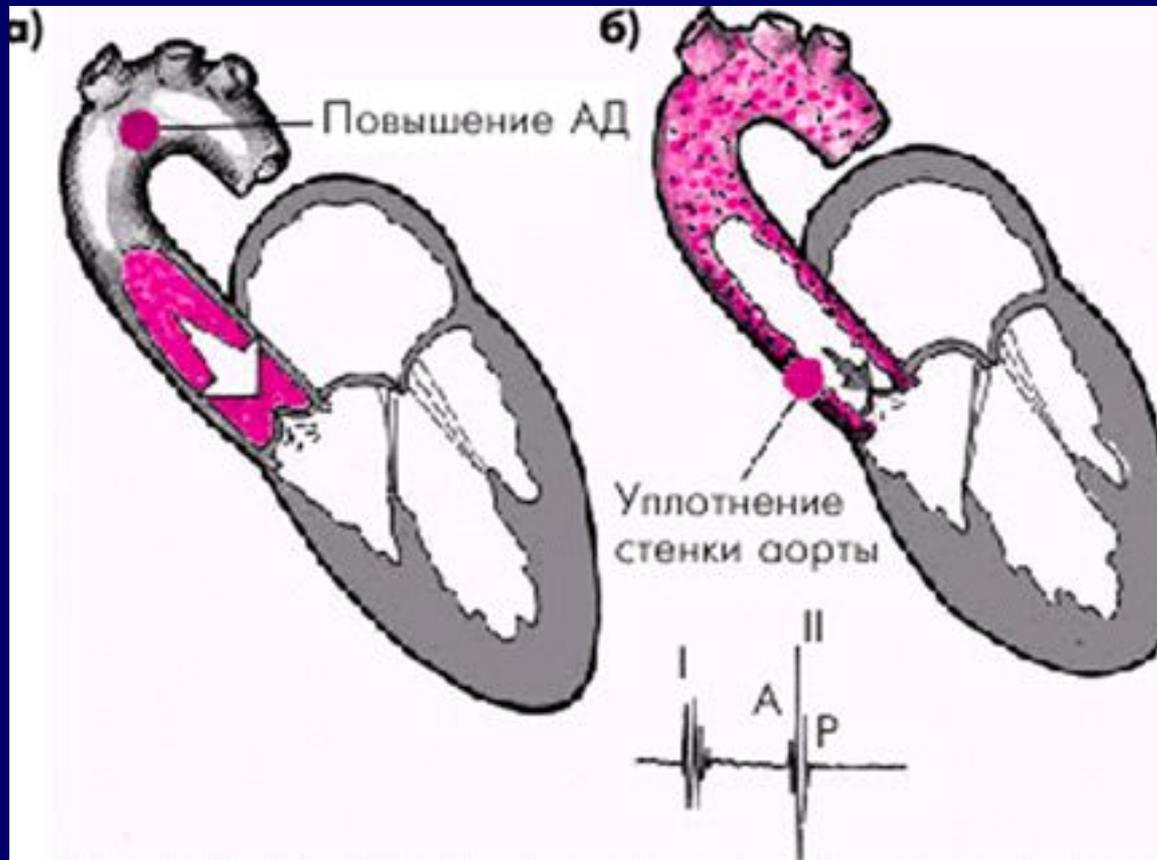
Выраженная гипертрофия левого желудочка сердца. Увеличение зубца R в отведениях V5 – V6 и зубца S в отведениях V1, V2, при этом $RV4 < RV6$, S в VI + R в V5 > 35 мм, R в VI + S в V3 > 25 мм. Смещение переходной зоны вправо к V3. Смещение электрической оси сердца влево, при этом $RI > 12$ мм. Косонисходящее смещение сегмента S-T и инверсия зубца T в I, aVL, V5, V6.

Гипертрофия левого желудочка



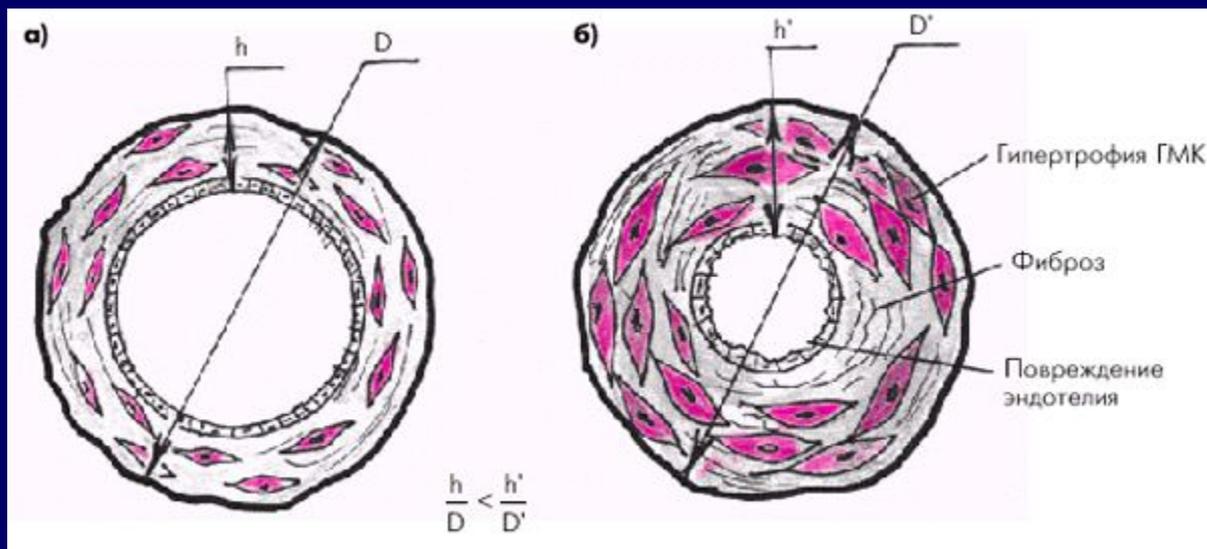


Конфигурация сердца при гипертонической болезни

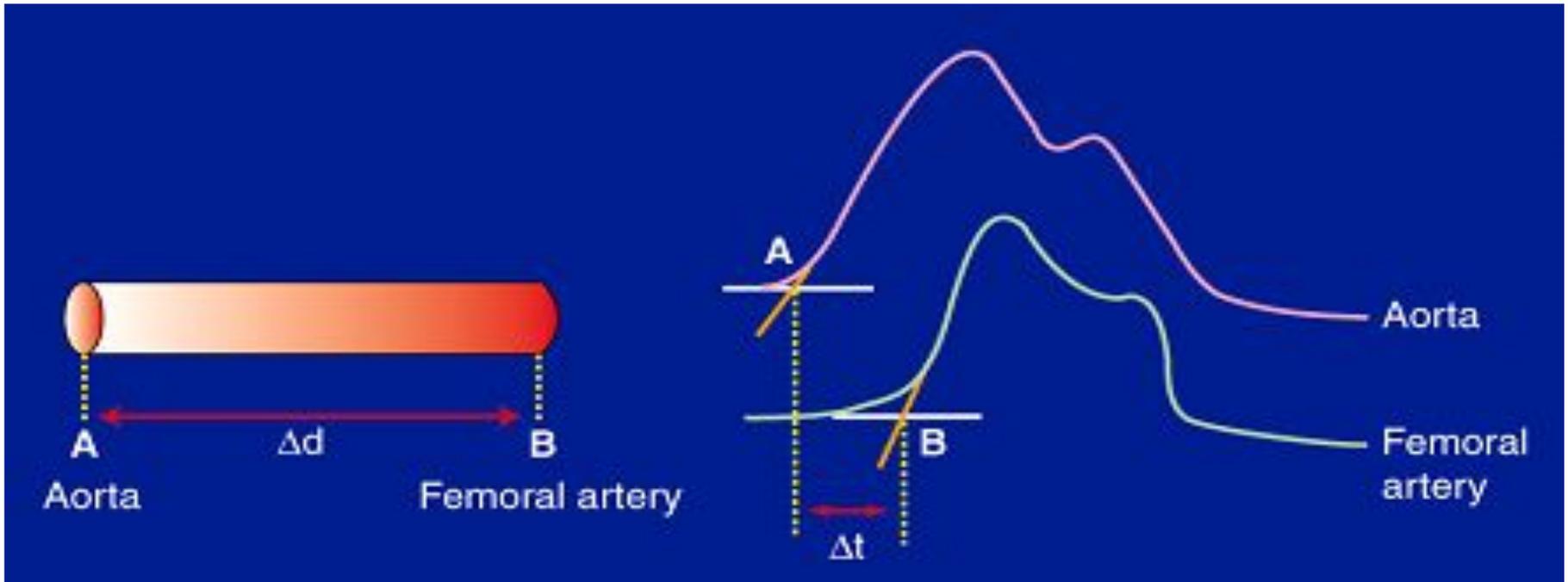


Причины усиления (акцента) второго тона на аорте: а — повышение АД; б — уплотнение стенки аорты

Соотношение толщины стенки и диаметра сосуда (индекс Керногана) в норме (а) и при гипертонической болезни (б)

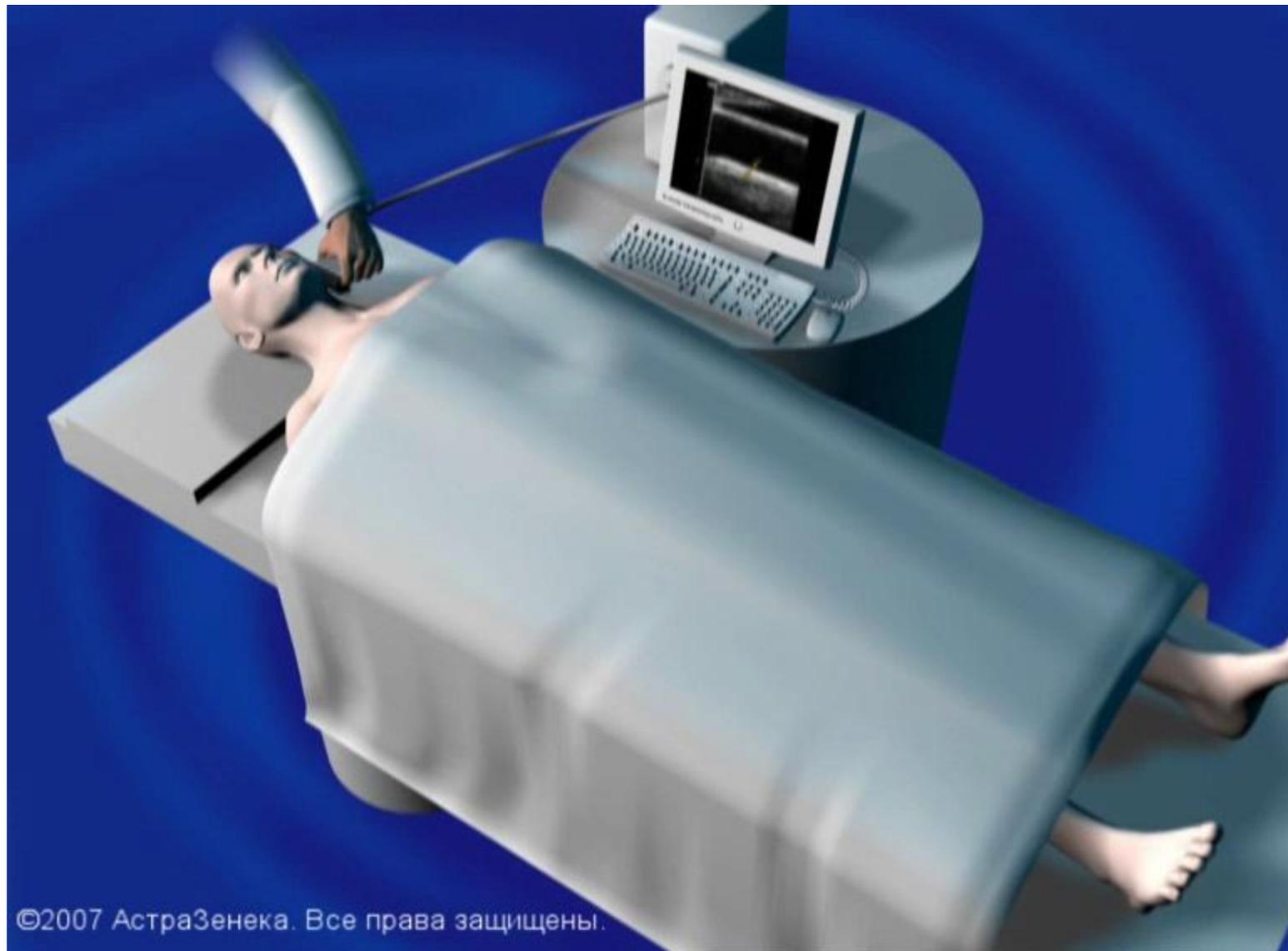


Измерение скорости пульсовой волны



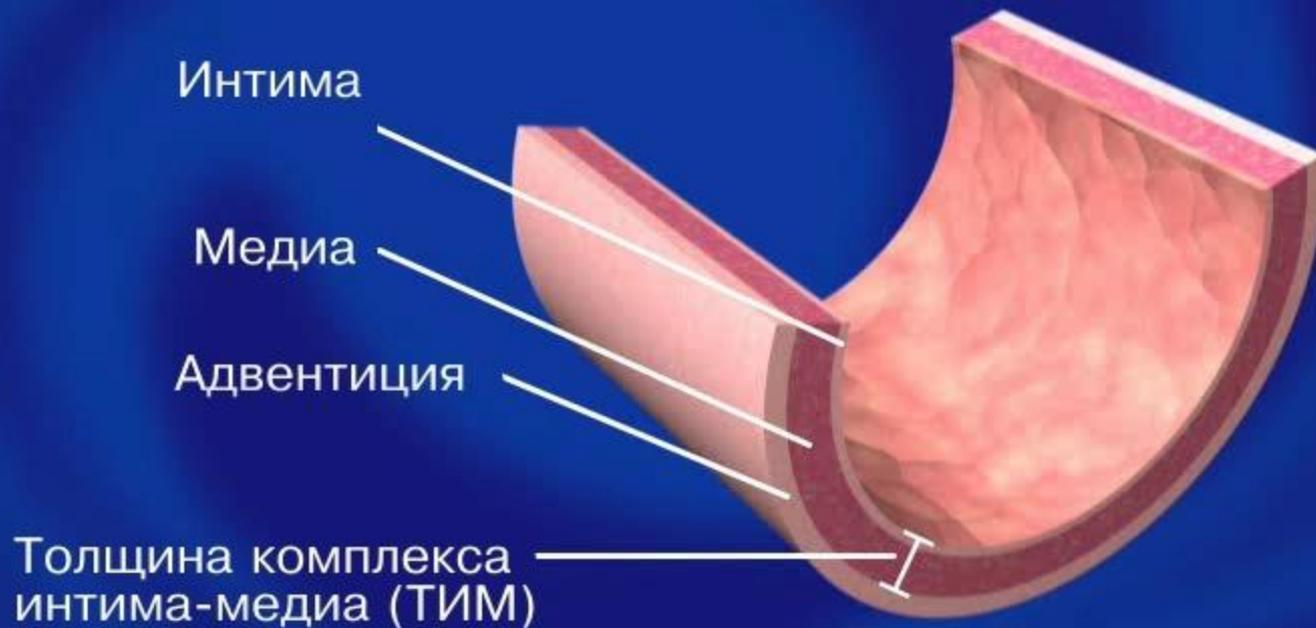
A = запись волны проксимальным трансдюсером;
B = запись волны дистальным трансдюсером;
 Δd = дистанция, по которой распространяется волна;
 Δt = время запаздывания.

СПВ = дистанция (Δd)/время запаздывания (Δt) =
м/сек

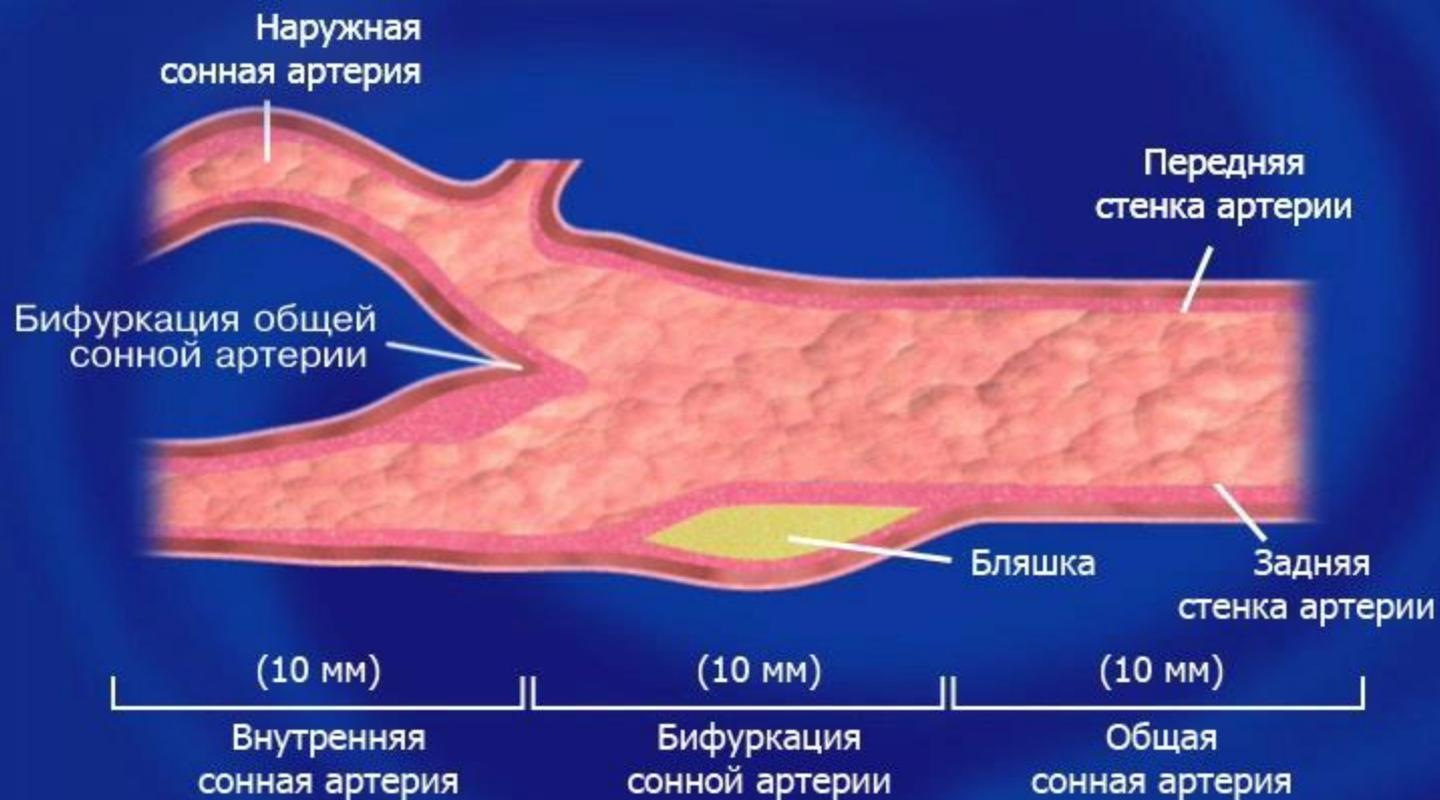


©2007 АстраЗенека. Все права защищены.

Поперечный срез неизменной стенки артерии



Сонная артерия



Сонная артерия

Ультразвуковой аппарат

Наружная сонная артерия

Передняя

Бифуркация общей сонной артерии

(10 мм)

Внутренняя сонная артерия

Бифуркация сонной



Анализ полученных данных



Средняя ТИМ = $\delta_1 + \delta_2 + \dots + \delta_n / n$

Анализ полученных данных

Максимальная ТИМ = Максимальная дельта (δ)

δ

The diagram illustrates a cross-section of a blood vessel wall. The vessel lumen is on the left, and the vessel wall is on the right. The vessel wall is composed of several layers, with the innermost layer being the intima-media complex (TIM). A green shaded area within the TIM represents the maximum thickness of this complex, labeled as δ . A vertical line with arrows at both ends indicates the measurement of δ . A white bracket below the vessel wall indicates the overall thickness of the vessel wall. The background is a dark blue color with a textured, wavy pattern.

Анализ полученных данных

