

Дифференциальная диагностика артериальных гипертензий

**«Одно из условий выздоровления –
желание выздороветь».**

А.Сенека

**«Три составляющих необходимы для
убеждения человека:
логос (факты),
пафос (эмоции),
эмос (доверие)»**

Аристотель



Распространенность АГ

- По данным американских медиков АД \geq 140/90 мм рт ст - у 30-40% взрослого населения . В России АГ - у 36,9% взрослых мужчин и 42,1% взрослых женщин (1992-1999гг). При этом знают о наличии у них заболевания соответственно – 37,1% и 58%, *лечатся* лишь 21,6% и 45,7%, а лечатся эффективно только 5,7 и 17,5%

По результатам многоцентровых исследований в России АГ страдают в возрасте:

- 20-29 лет – каждый 14-й
- 30-39 лет – каждый 6-й
- 40-49 лет – каждый 4-й
- 50-54 года – каждый 3-й



Установлено, что ожидаемая продолжительность жизни не леченных больных на 4-16 лет меньше, чем у лиц с нормальным АД.

Доказано, что снижение ДАД только на 2 мм рт ст приводит к снижению частоты инсультов на 15% (!), ИБС – на 6%.



- **Артериальная гипертензия** – это сердечно-сосудистый синдром, характеризующийся повышенными цифрами АД (САД больше 140 мм рт ст, ДАД больше 90 мм рт ст по данным повторных измерений) **и повышенным риском развития ССЗ и почечной недостаточности**
- С точки зрения риска смерти от ИБС оптимальным уровнем ДАД оказался уровень ниже 75 мм рт ст, а САД – ниже 110 мм рт ст.
- Хотя уровни САД от 130 до 139 мм рт ст обычно считаются нормальными, правильнее считать их повышенными нормальными величинами



Патогенез АГ

Увеличенная активность СНС



Механизм развития АГ

- Основные звенья механизма развития АГ:
 1. Структурно-функциональные изменения сосудистой стенки (нарушается биохимия эндотелиальной клетки: снижается продукция ЭРФ, а эндотелина и др. вазоконстрикторов нарастает, способствуя гипертрофии стенки артерий)
 2. Повышение периферического сосудистого сопротивления (атеросклеротические изменения интимы сосудов)
 3. Участие почек посредством РААС и регуляции водно-солевого обмена
 4. Генетически детерминированный дефект плазматических мембран
 5. Нарушений нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса



Клинические варианты АГ

1. Пограничная АГ
2. Изолированная систолическая АГ
3. Псевдогипертония
4. Реактивная АГ (вторичная по отношению к различным стимулам)
5. Гипертония «белого халата»
6. Злокачественная АГ
7. Резистентная (рефрактерная) АГ
8. Рикошетная АГ
9. Ночная АГ
10. Стресс-индуцированная АГ (высокострессовая работа)
11. Метаболическая АГ

Проявление артериальной гипертензии

- головная боль (чаще в области затылка)
- быстрая утомляемость
- нарушение сна
- ухудшение зрения
- одышка при физической нагрузке
- носовые кровотечения
- боли в области сердца
- головокружение
- «мелькание» мушек перед глазами



• Факторы риска АГ

- Величина пульсового АД (у пожилых)
- Возраст (мужчины > 55 л, женщины > 65 лет)
- Курение, чрезмерное употребление алкоголя
- ДЛП: ОХС > 5,0 ммоль/л или ХС ЛНП > 3 ммоль/л или ХС ЛВП < 1,0 (м) – 1,2 ммоль/л (ж) или ТГ > 1,7 ммоль/л
- Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л
- НТГ
- избыточная масса тела
- нерациональное питание
- избыточное потребление поваренной соли
- малоподвижный образ жизни
- нерациональный режим труда и отдыха
- психоэмоциональное перенапряжение (с неадекватной реакцией на стрессовые ситуации)
- АО (ОТ) > 102 см для М и 88 см для Ж

- Очень часто даже отказ от курения и употребления алкоголя нормализует АД и не требует приема лекарств.



- **Дифференциация артериальных гипертензий:**
- **По виду повышенного АД** – систолическая, диастолическая, смешанная
- **По минутному объему и ОПСС** – гиперкинетический тип (МО↑, ОПСС-норма), эукинетический (МО – норма, ОПСС слегка↑или норма) и гипокинетический (МО↓ и ↑ОПСС)
- **По содержанию ренина** (гипер- нормо- и гипорениновые)
- **По клиническому течению** – медленно-, быстро- прогрессирующая (злокачественная), регрессирующая
- **По происхождению:** первичная (эссенциальная, ГБ) и симптоматические АГ
- **По ОЦК:** гиперволемические (объемозависимые) и нормоволемические


Современная классификация АГ

предусматривает:

- определение степени повышения АД,
- стадии ГБ
- группы риска по критериям стратификации риска

При построении классификации АГ

обычно учитываются:

- Уровень АД
 - Наличие повреждения органов-мишеней
 - Этиология
 - Течение
- 

Поражение органов-мишеней

1. Поражение **сердца** – ГЛЖ, нарушение диастолической функции ЛЖ, СН
2. Поражение **головного мозга** – нарушение мозгового кровотока, ФР инсульта и др.
3. Поражение **почек** (микроальбуминурия и др.)
4. Гипертоническая **ретинопатия**
5. Поражение **периферических сосудов** (ремоделирование сосудистой стенки, нарушение микроциркуляции и т.д.)



Ассоциированные клинические состояния

- 1. Сахарный диабет
- 2. Метаболический синдром
- 3. Ишемический или геморрагический инсульт, ТИА
- 4. Инфаркт миокарда
- 5. Стенокардия
- 6. Коронарная реваскуляризация
- 7. Хроническая сердечная недостаточность
- 8. Диабетическая нефропатия
- 9. Хроническая почечная недостаточность
- 10. Расслаивающая аневризма аорты
- 11. Симптомное поражение периферических артерий
- 12. Гипертоническая ретинопатия (кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва)



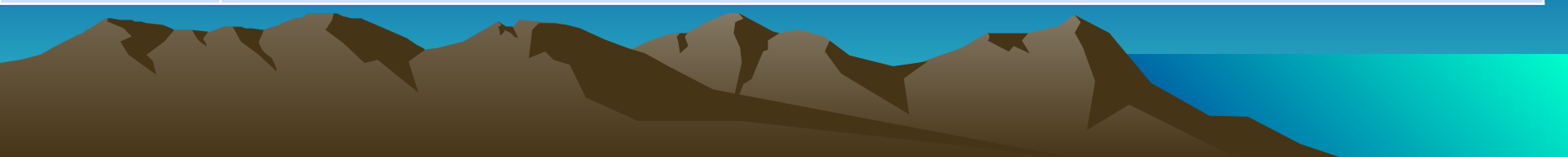
Классификация уровней АД

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

Классификация АГ

(рекомендации экспертов ВОЗ и МОГ 1993 и 1996 гг. ВНОК)

Стадия	Признаки АГ
I	Отсутствуют объективные признаки
II	Наличие как минимум одного или более признаков Поражения органов-мишеней
III	Наличие ассоциированных клинических состояний (АКС)



Поражение органов-мишеней

- Сердце: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность
- Головной мозг: инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения, гипертоническая энцефалопатия, сосудистая деменция
- Сетчатка: кровоизлияния и экссудаты с отеком соска зрительного нерва или без него
- Почки: концентрация креатинина в плазме крови выше 2,0 мг/дл, почечная недостаточность
- Сосуды: расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзирующее поражение периферических артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота)



Прогноз заболевания и решение о тактике врача зависит не только от уровня АД, а также:

- Наличие сопутствующих ФР,
 - вовлечение в процесс органов-мишеней,
 - наличие сопутствующих заболеваний,
- что имеет не меньшее значение, чем степень АГ



Стратификация по степени риска

Факторы риска и анамнез	I степень АГ	II степень АГ	III степень АГ
Нет ФР, ПОМ, АКС	Низкий риск	Сред риск	ВР
1-2 ФР(кроме СД)	Средний риск	Средний риск	ОВР
3 и > ФР и(или) ПОМ, МС и (или) СД	Высокий	Высокий	ОВР
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	ОВР

Классификация вторичной АГ по этиологии

(Борьба с АГ. Доклад Комитета экспертов ВОЗ. 1996)

1. Лекарственные средства или экзогенные вещества
2. Заболевания почек (паренхиматозные, хр. пиелонефриты, обструктивные нефропатии, поликистоз почек, реноваскулярная гипертония и т.д.)
3. Эндокринные заболевания (акромегалия, гипо- и гипертиреоз, болезни надпочечников: поражения коркового слоя- синдром Кушинга, первичный альдостеронизм, врожденная гиперплазия надпочечников; поражения мозгового вещества- феохромоцитома, опухоль хрома -ффинных клеток, расположенных вне надпочечников)
4. Коарктация аорты
5. Осложнения беременности
6. Неврологические заболевания
7. Хирургические осложнения

Итак, только исключив симптоматическую АГ, можно говорить об эссенциальной артериальной гипертензии или ГБ



Факторы, позволяющие заподозрить вторичную АГ

1. Начало в возрасте < 20 лет
2. АД $> 180/110$ мм рт ст
3. ПОМ: ретинопатия высокой степени, уровень креатинина в сыворотке крови > 132 мкмоль/л
4. Частые симптомы вторичной АГ:
 - спонтанная (неспровоцированная)
 - гипокалиемия
 - шум над областью почечных артерий
 - сердцебиение, тремор, потливость
5. Болезни почек у родственников
6. Неэффективность комбинированной лекарственной терапии (истинная рефрактерность).



Цель диагностики артериальной гипертензии:

- - Подтвердить устойчивость повышения АД
- - Оценить общий сердечно-сосудистый риск
- - Выявить наличие органических поражений или сопутствующих заболеваний
- - По мере возможности, установить причину заболевания



• Ступенчатая диагностика АГ

- Дать характеристику АГ – пограничная, лабильная, стабильная, пароксизмальная
- Определить течение и степень тяжести АГ – медленно или быстро прогрессирующая, висцеральная патология, осложнения
- Установить наличие дополнительных ФР и сопутствующих заболеваний
- Установить причину артериальной гипертензии



2-х этапное обследование больных с АГ


I –й этап обследования –

- уточнение жалоб больного,
- выяснение анамнеза (при атеросклерозе, тиреотоксикозе, феохромоцитоме, синдроме Конна, и др.)
- объективное обследование (пульсация крупных артерий, измерение АД на обеих руках, на ногах, определение границ сердца, тонов, шумов и др.)
- дополнительные исследования (ЭКГ, электролиты, глазное дно, исследование периферической крови, исследование мочи, рентгенологическое обследование и др).

- 2-й этап обследования – уточнение диагноза (если его не удалось поставить на 1 этапе или для определения показаний к хирургическому и медикаментозному лечению в специализированных медицинских учреждениях (выполнение специальных биохимических и гормональных исследований – адреналин и т.д.; УЗИ почек; мочу на 17-кетостероиды; аортография, МРТГ, радионуклидная визуализация коркового слоя надпочечников – сцинтиграфия с 1-19 холестерином; биопсия почек.

Дифференциальная диагностика симптоматических АГ

Основное заболевание	Отличительные признаки
Хронический гломеруло- нефрит	Имеются все основные признаки ХГН – отеки, олигурия, выраженная протеинурия, эритроцитурия и АГ. Для ХГН характерны симметричность поражения почек и одновременное нарушение концентрационной и азотовыделительной функции почек.



**Реноваску
лярная АГ**

Анамнез, наличие шума в эпигастрии или нарушений, выявляемых при экскреторной урографии и сканировании с радиоактивным технецием; наиболее информативна аортография

**Феохромо
цитома**

Она секретирует катехоламины, которые помимо повышения АД обычно сопровождается тахикардией, тремором, бледностью, усиленным потоотделением; в моче или плазме крови – повышенная концентрация катехоламинов или повышение в моче их конечного метаболизма – метанефронов или ванипипминдальной кислоты

**Неспци-
фический
аортоарте-
риит
(синдром
дуги аорты,
болезнь
Такаясу)**

**Сначала в школьном возрасте
появляется системная (активная)
фаза, ее симптомы неспецифичны—
слабость, повышение Т, потливость,
уменьшение веса, артралгия,
миалгия, могут быть перикардит и
плеврит, повышение СОЭ до 100
мм/час; в дальнейшем постепенно
прогрессирует поражение артерий.
Характерен шум в области правой
почечной артерии.**

**Первичный
альдостерон-
низм
(синдром
Кона)**

Причина – в 80% -опухоль коркового слоя надпочечника, в 10-20% - двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, вне-надпочечниковая локализация встречается редко.

Основные признаки – головная боль, жажда, выраженная слабость и повышенная утомляемость, полиурия и никтурия, парестезии, судороги, преходящие парезы. Суточная экскреция К с мочой превышает 40-50 мэкв Активность ренина плазмы снижена или нулевая. Концентрация альдостерона плазмы повышена.

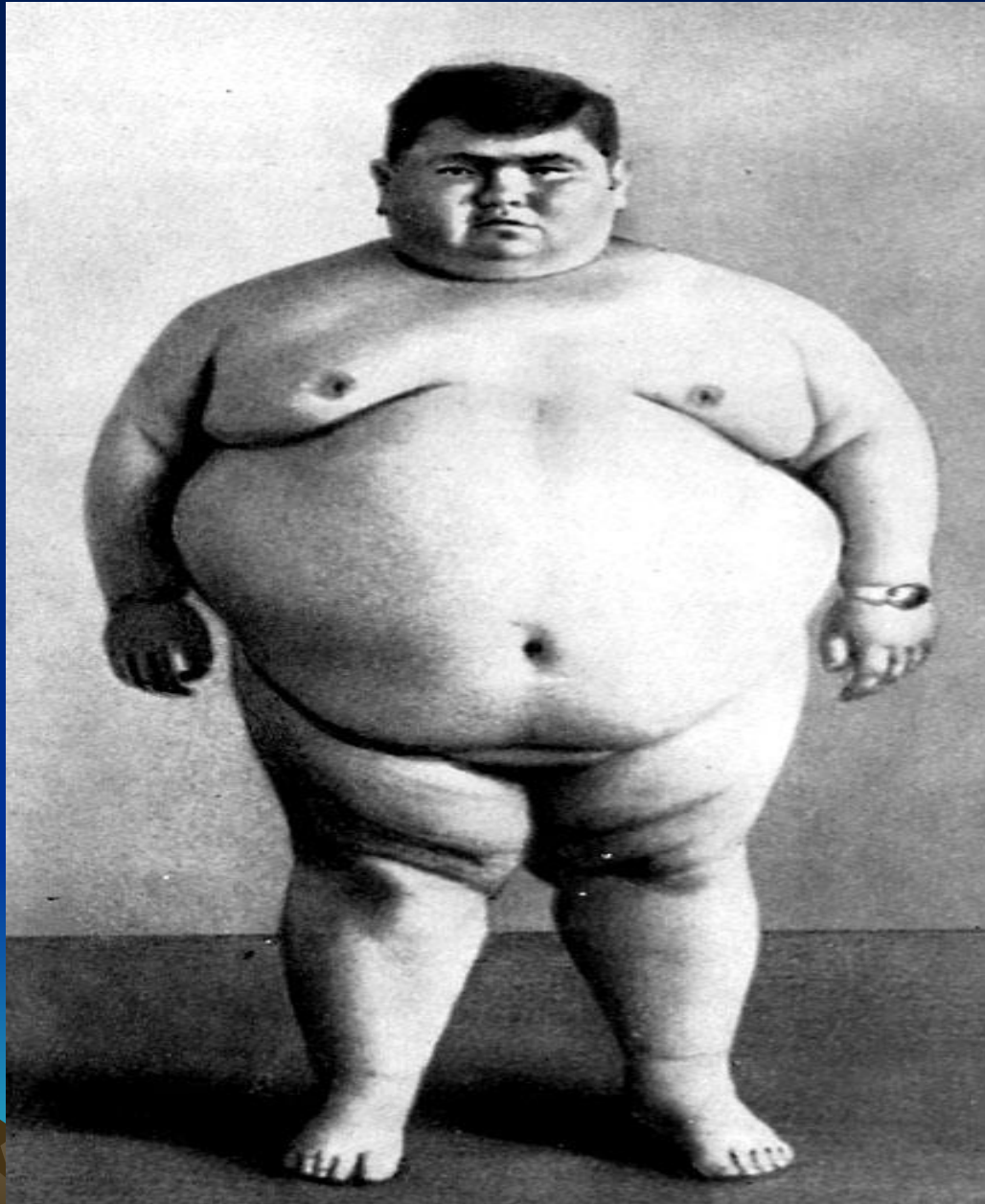
Не характерна гипергликемия.

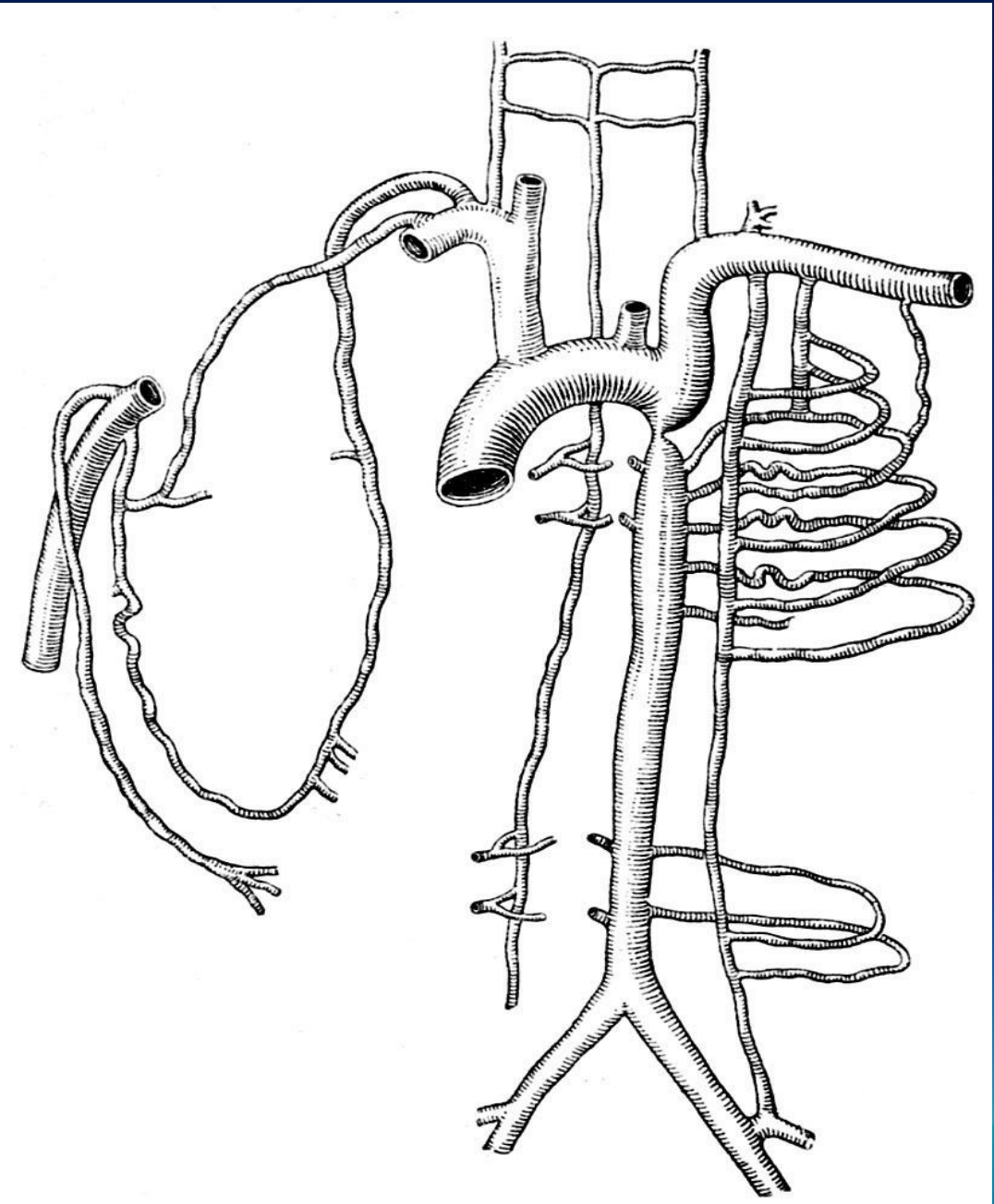
Коарктация аорты

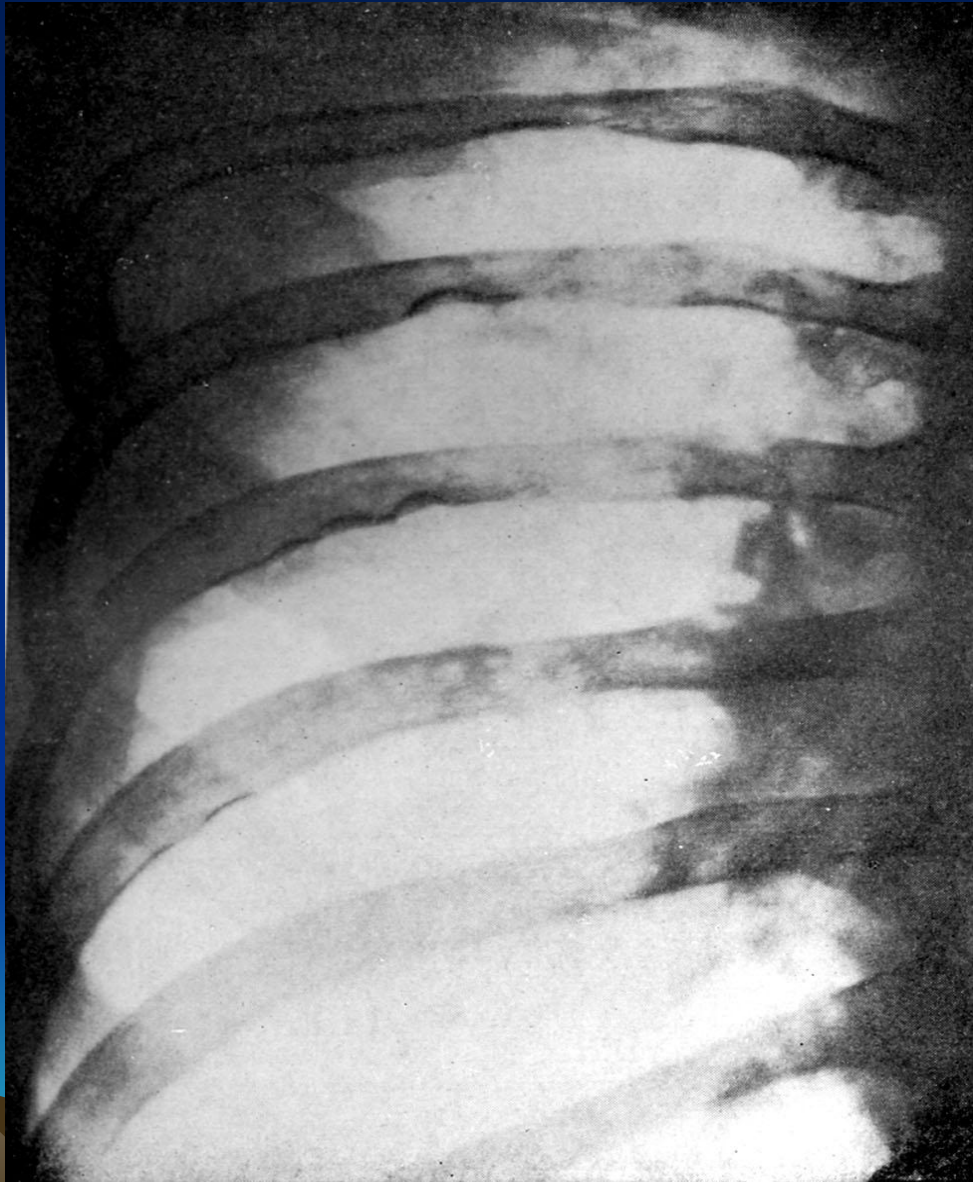
Преимущественно повышено САД на руках и снижено АД на ногах. Аускультативно – систолический шум типа изгнания. При пальпации бедренной артерии одновременно с лучевой артерией отмечается задержка пульсации на бедренной. На Ro-гр. – узурь ребер. Коарктацию можно визуализировать с помощью УЗИ, но окончательно – при аортографии.

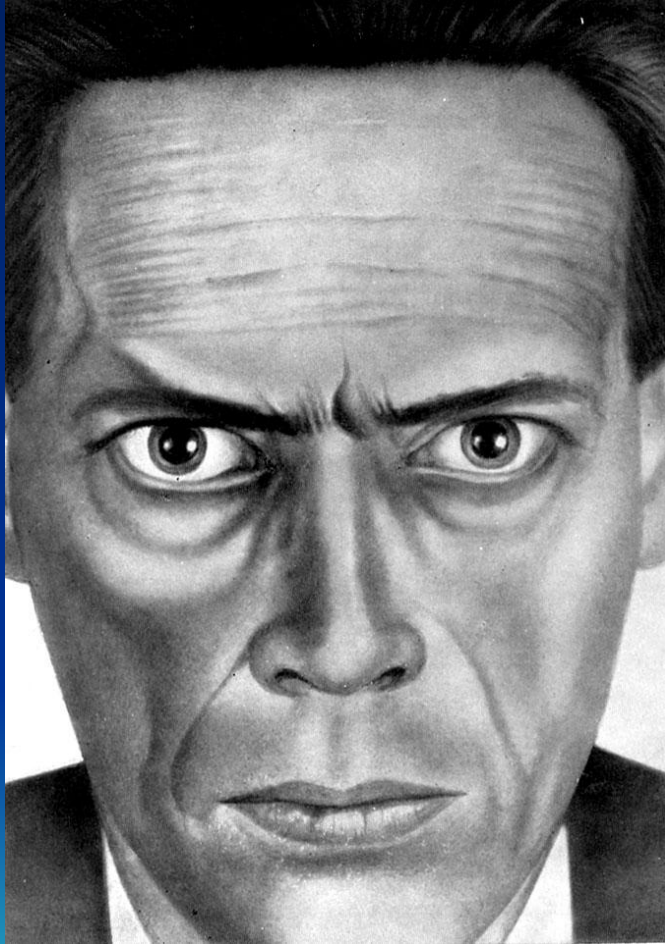
Синдром Кушинга

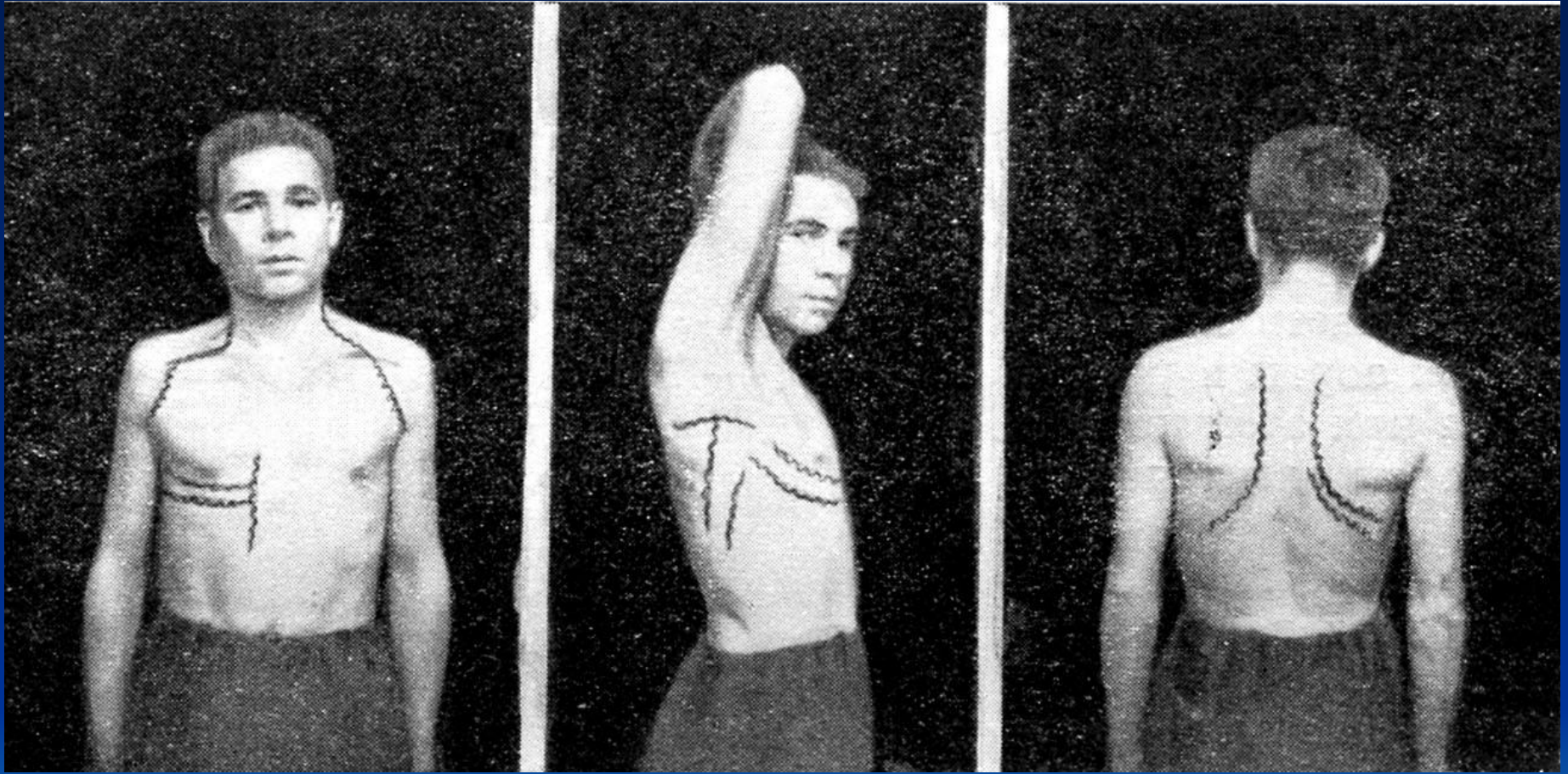
Причина – повышенная секреция кортизола, или близких кортикостероидов. Клиника – круглое, полнокровное, «лунообразное» лицо, ожирение, гипертензия, остеопороз, аменоррея, гирсутизм. Никогда не бывает гипогликемии. В 85% случаев бывает СД. Диагностика основана на выявлении гиперкортицизма. Информативным является исс- 17 ОКС (не менее 25-28 ммоль в сутки)..











Признаки злокачественной АГ

Определяющие симптомы злокачественного течения АГ:

1. Крайне высокое АД: ($>220/130$ мм рт ст)
2. Тяжелые поражения глазного дна: отек сетчатки и дисков зрительных нервов, геморрагии, плазморрагии, снижение остроты зрения)
3. Быстро прогрессирующая патология почек, в основе которой лежит фибриноидный некроз капилляров почечных клубочков

Часто возникают сопутствующие симптомы: гипертоническая энцефалопатия, ОПН.

Рефрактерная и злокачественная АГ

- Критерии рефрактерности АГ - ↓ САД менее чем на 15% и ДАД – на 10% от исходного уровня на фоне рациональной терапии с использованием адекватных доз 3 и > АГП.
- Критерии злокачественной АГ:
 - повышение АД > 220/130 мм рт ст
 - ретинопатия 3-4 степени по Кейту – Вегенеру
 - фибриноидный артериолонекроз (выявляемый при микроскопии биоптатов почек)

Злокачественная АГ встречается: при феохромцитоме -40%

реноваскулярная АГ – 30%, первичный гиперальдостеронизм- 12%, паренхиматозные заболевания почек – 10%, ГБ-2% и др. На 1 этапе снижать этим больным АД необходимо не >20-25% (для предупреждения осложнений). В итоге- АД должно постепенно достигнуть - 140/90 мм рт ст

Примеры формулировки диагноза

1. ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).
2. ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий)
3. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий)
4. ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД тип 2. Риск 3 (высокий)
5. ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий)

- Благодарю за внимание!



