

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.

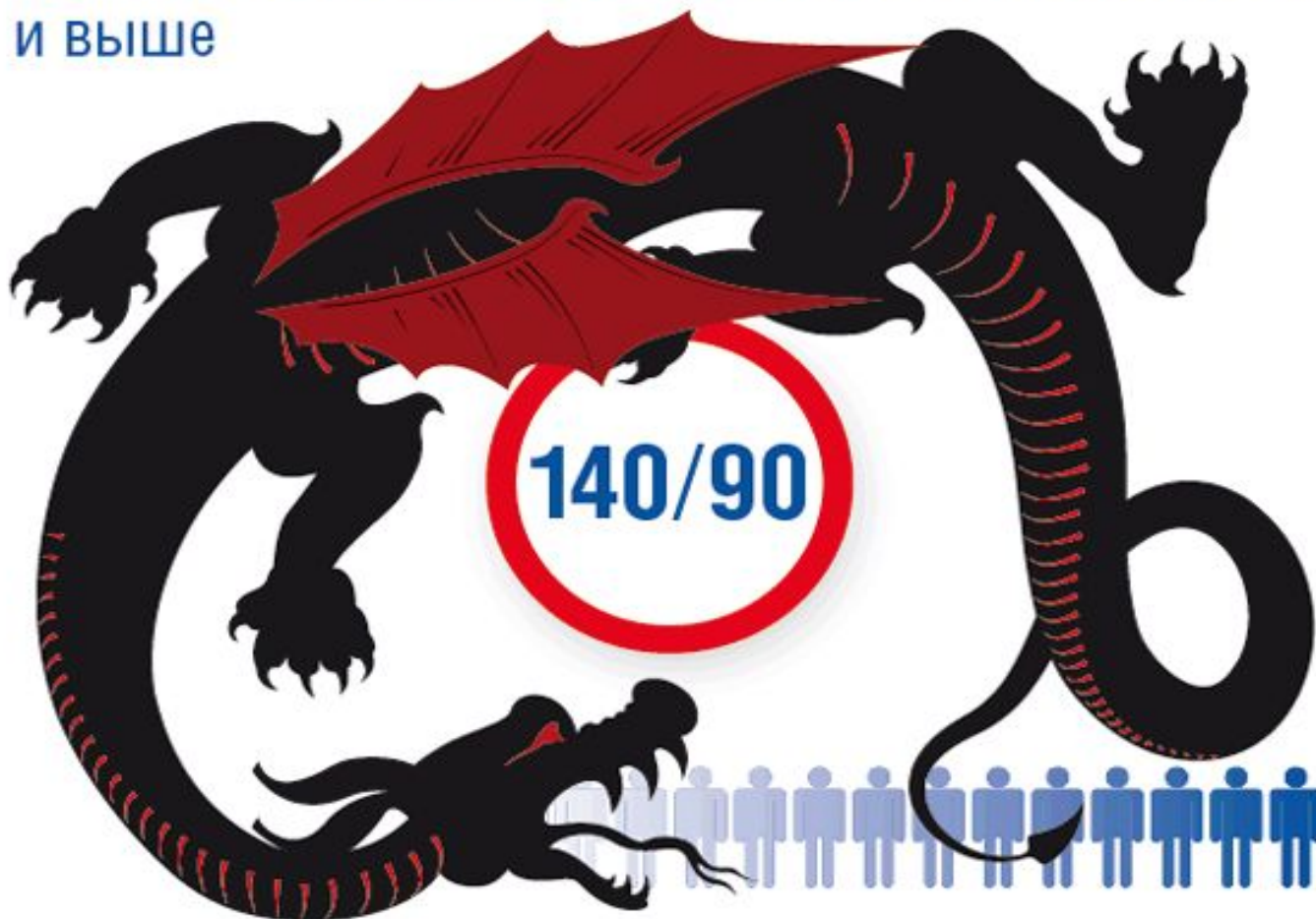
Распространенность артериальной гипертензии

- 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

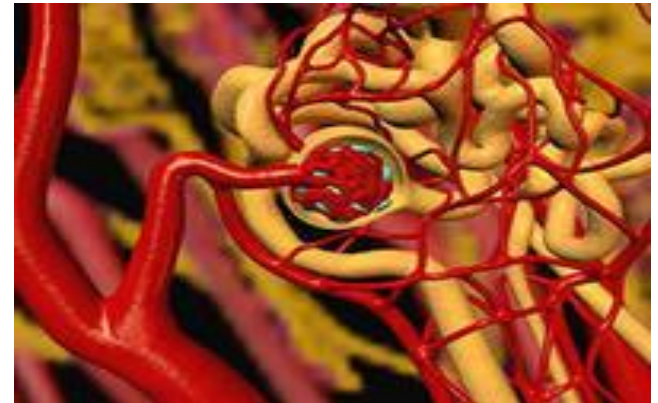


Гипертония убивает **465 000** россиян в год

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:
 - Барорецепторный 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
симпатоадреналовой системы)**

Увеличение сердечного выброса (УО)

**Повышение периферического
сопротивления**

Нарушение функций почек

Патогенез артериальной гипертензии

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)

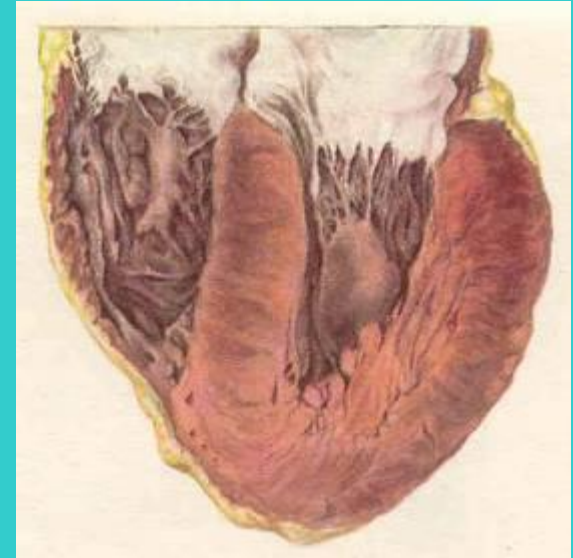
Депрессорные системы (снижают АД)

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

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

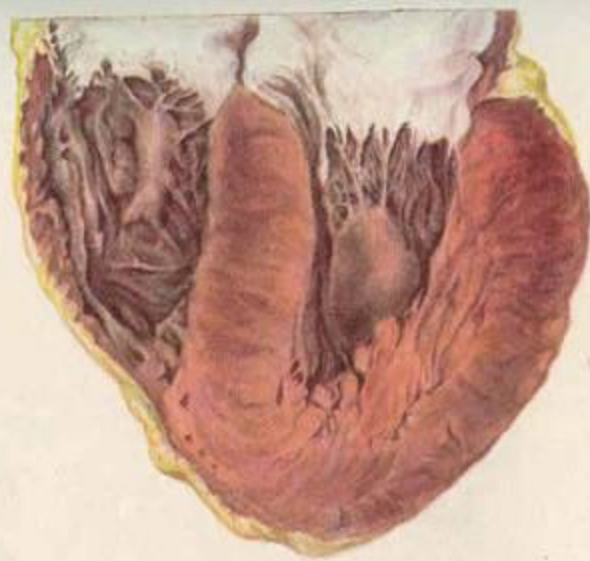
- отек мозговых оболочек (вызывает гипоксию мозга)**
- деструкция нейронов**
- инсульты (деструкция сосудов ведет к кровоизлияниям и разрушению мозга)**

Органы зрения

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

Эндокринная система

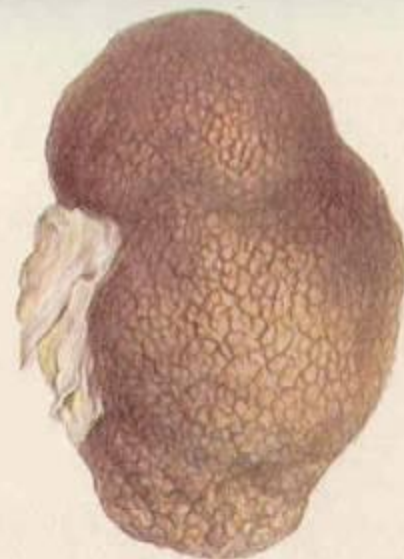
Изменения сосудов вызывают развитие атрофии и склероз желез



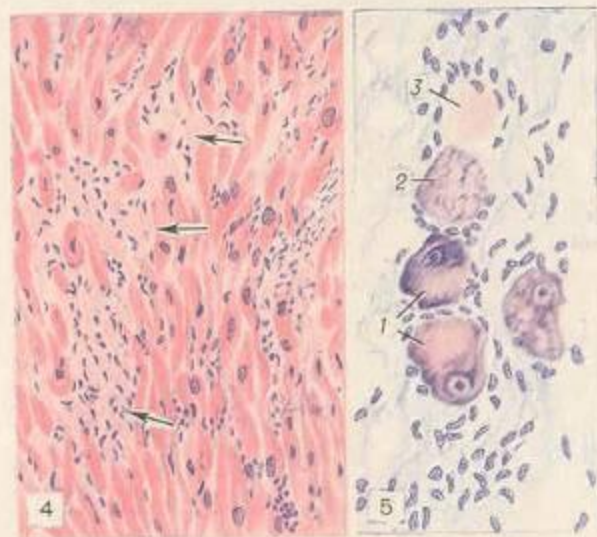
1



2



3

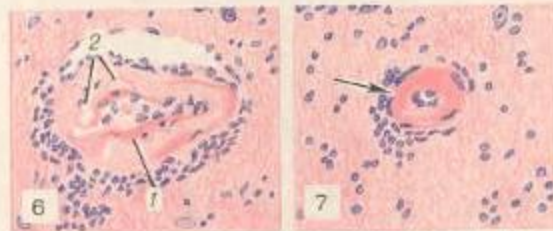


4



2

3



6



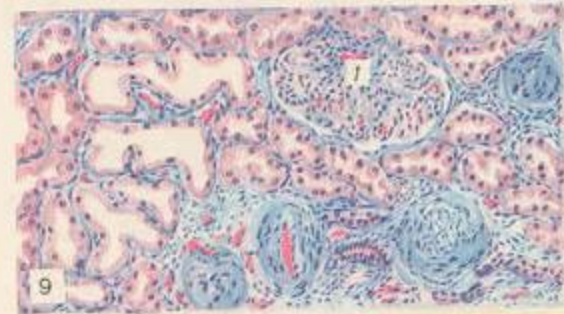
7



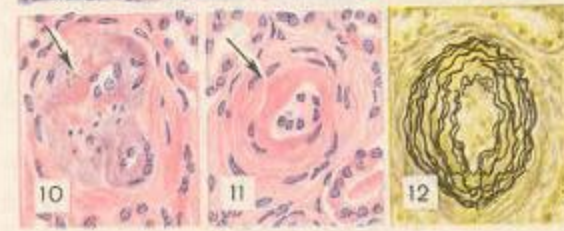
8

1

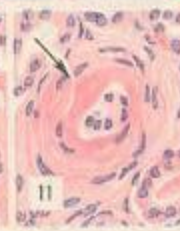
2



9



10



11



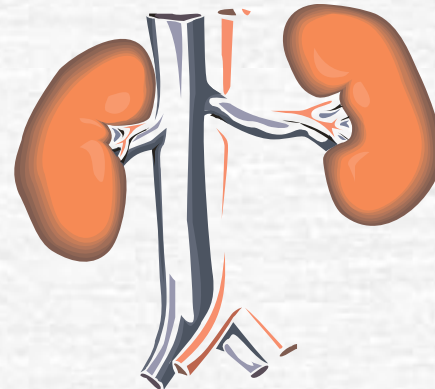
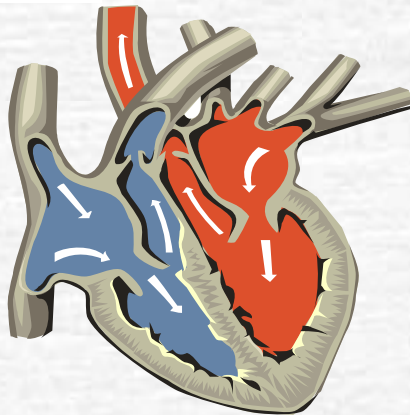
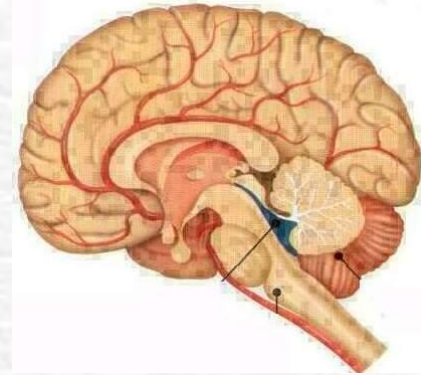
12

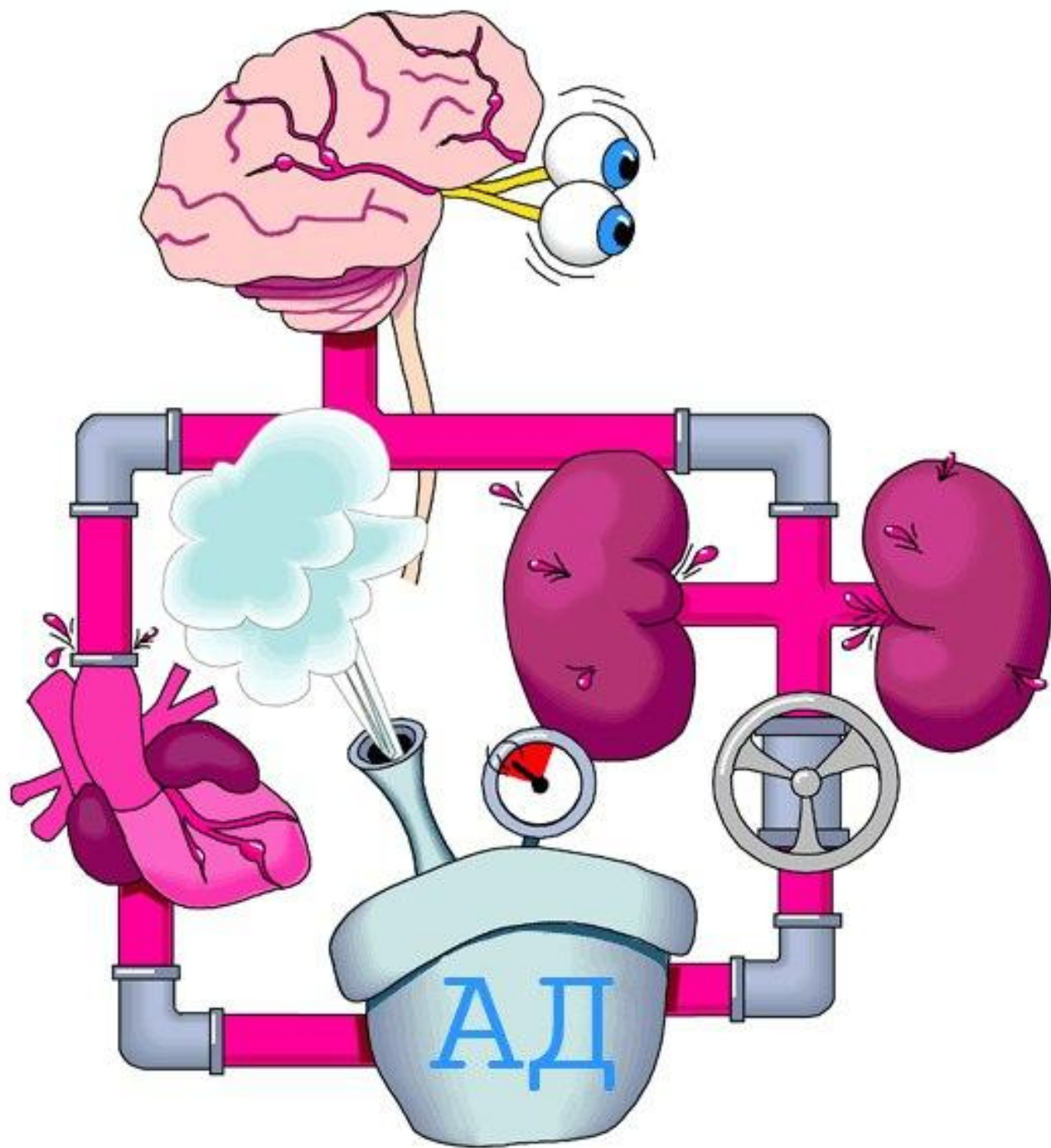
К ст. Гипертоническая болезнь. Рис. 1. Гипертрофия стенок левого желудочка сердца. Рис. 2. Обширный очаг кровоизлияния (1) в левых подкорковых узлах мозга; удлиненной формы киста (2) после кровоизлияния в правых подкорковых узлах. Рис. 3. Почка при артериолонефросклерозе; равномерная мелкозернистая поверхность. Рис. 4. Мелкие рубцы (указаны стрелками) в миокарде (мелкоочаговый кардиосклероз). Рис. 5. Вегетативный ганглий миокарда: хроматоллиз (1); вакуолизация цитоплазмы (2); кардиоллиз (3) ганглиозных клеток. Рис. 6. Белковое пропитывание (1) интимы и отек (2) стенки артериолы головного мозга; периваскулярная круглоклеточная инфильтрация. 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.

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 поражения органов-мишеней отсутствуют.
II ст.	• 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.	Кроме перечисленных признаков поражения органов мишеней имеются и клинические проявления: • <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 гипертензии



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)

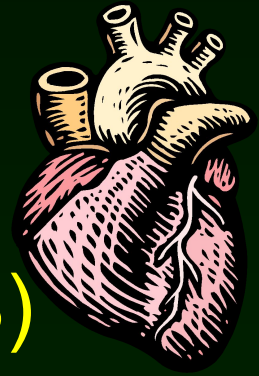
- Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²)
- Абдоминальное ожирение (окружность талии: ≥ 102 см у мужчин, ≥ 88 см у женщин) (для лиц европейской расы)
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (<55 лет у мужчин, <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, $RaVL > 1,1$ мВ; индекс Корнелла > 244 мВ x мсек) или

Поражение органов-мишеней при АГ

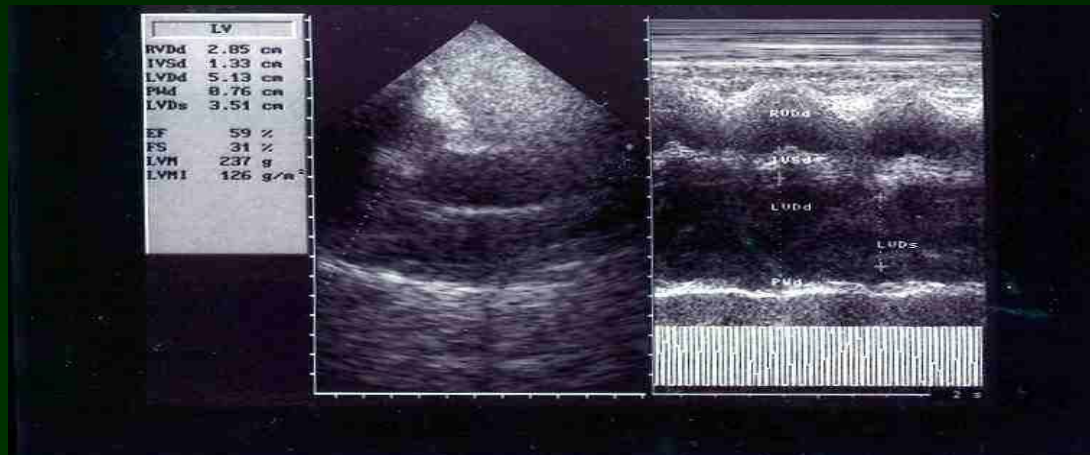
(Рекомендации ВНОК и РМОАГ по АГ, 2013)



ГЛЖ

ЭхоКГ:

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



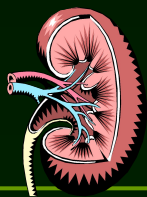
Поражение органов-мишеней при АГ

(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

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

Церебральный синдром

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

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.

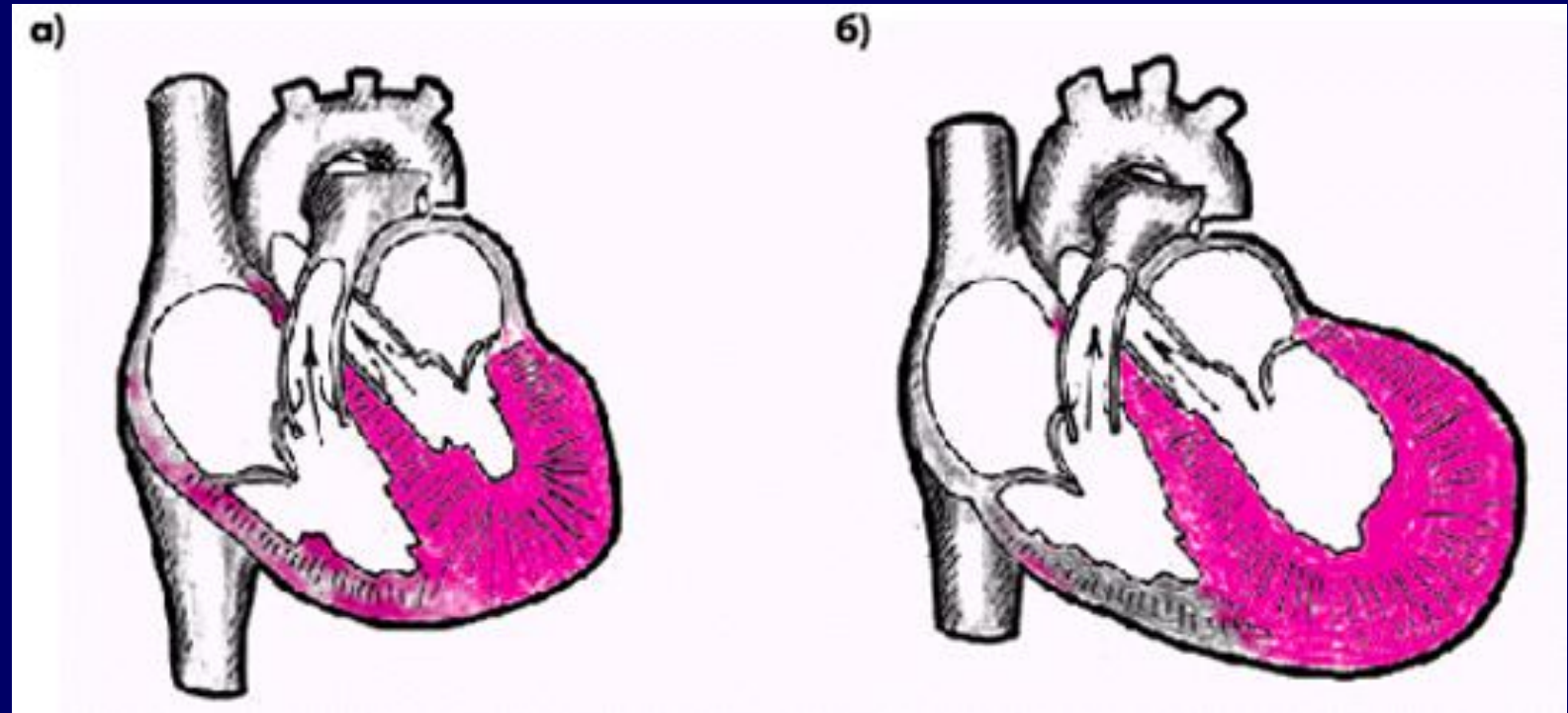
II. Хронические формы сосудистой патологии головного мозга:

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

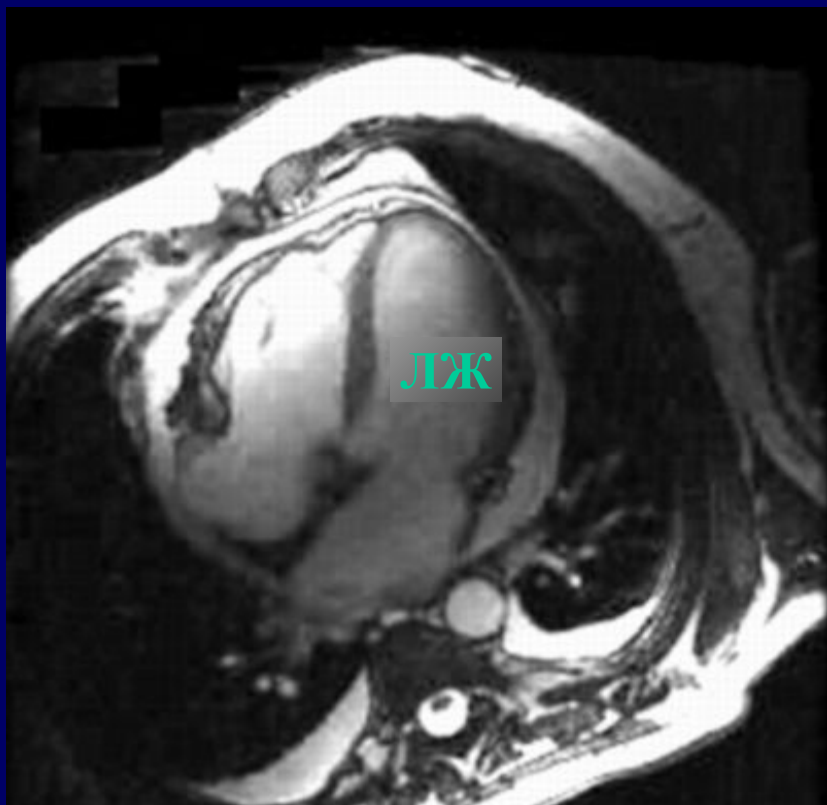
Поражение сердца

- 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.

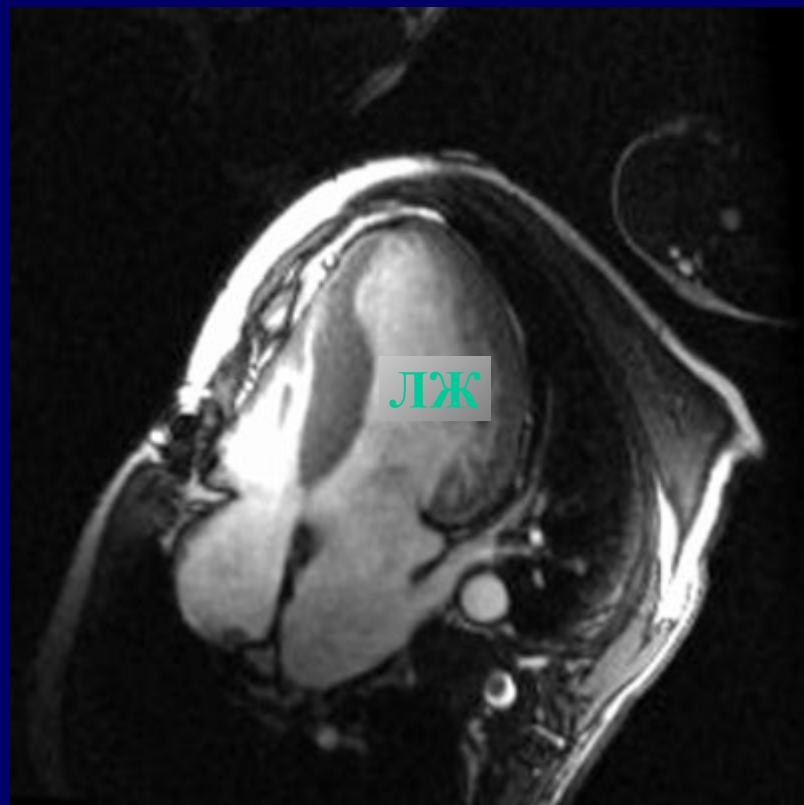
Концентрическая (а) и эксцентрическая (б) гипертрофия миокарда левого желудочка при гипертонической болезни



Гипертрофия левого желудочка (МРТ)



Нормальное сердце



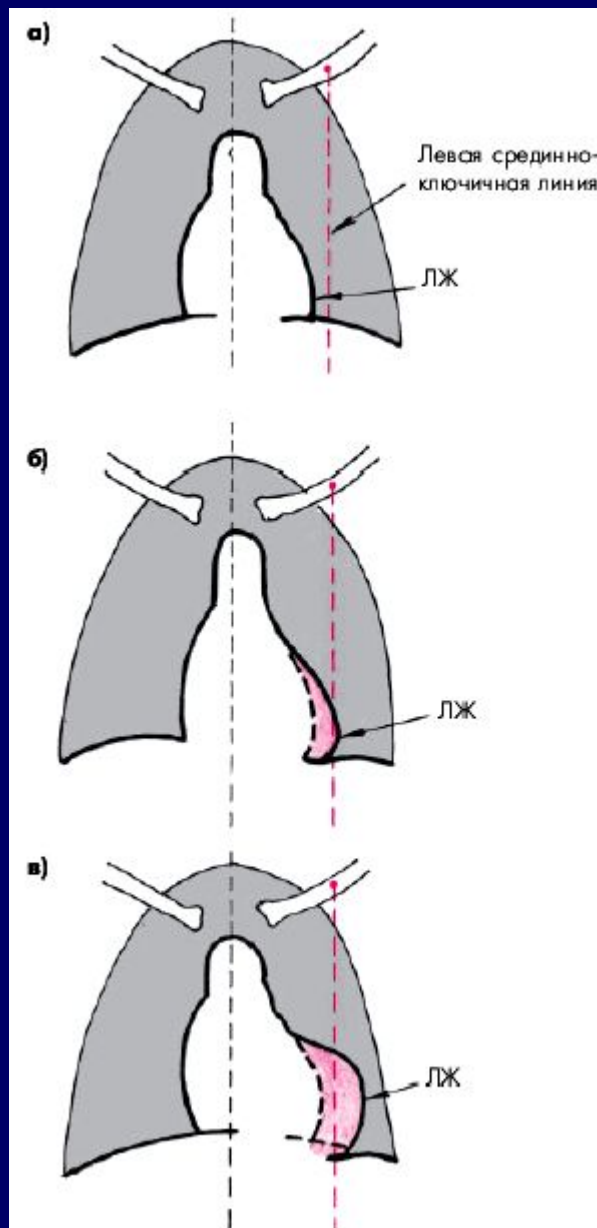
Гипертрофия левого желудочка

Рентгенологические признаки увеличения ЛЖ

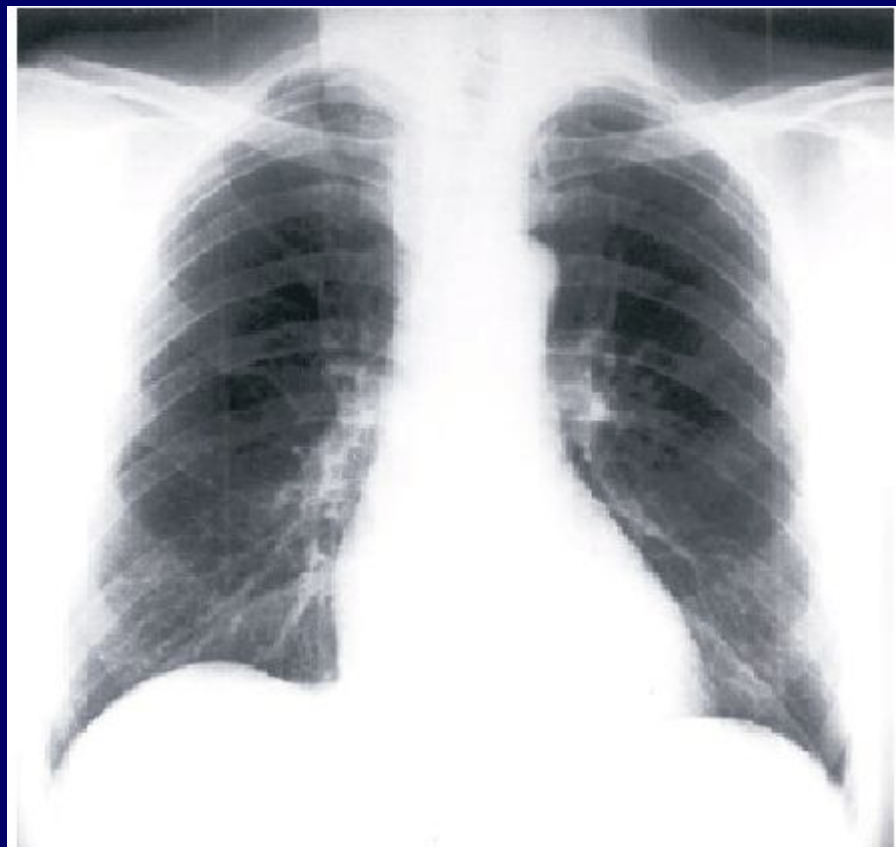
а — нормальные размеры ЛЖ;

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

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

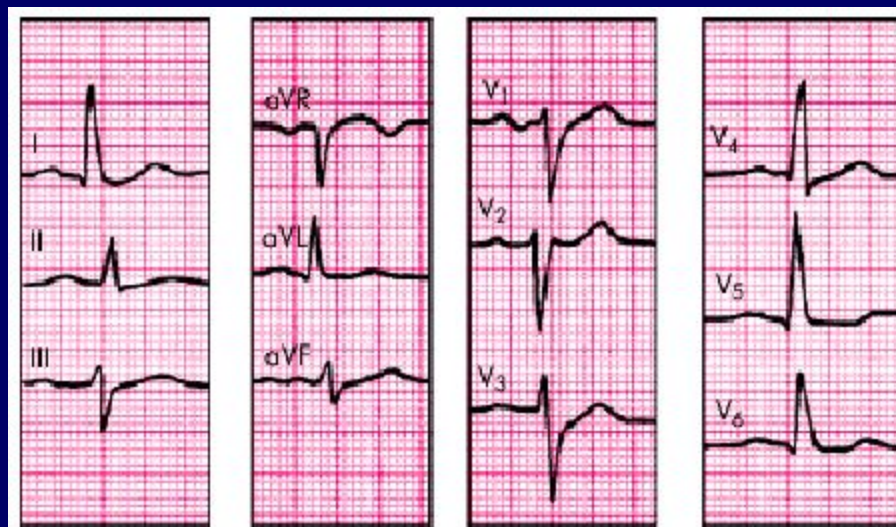


Рентгенограмма
сердца в прямой
проекции больного
ГБ с признаками
гипертрофии и
умеренной
дилатации ЛЖ



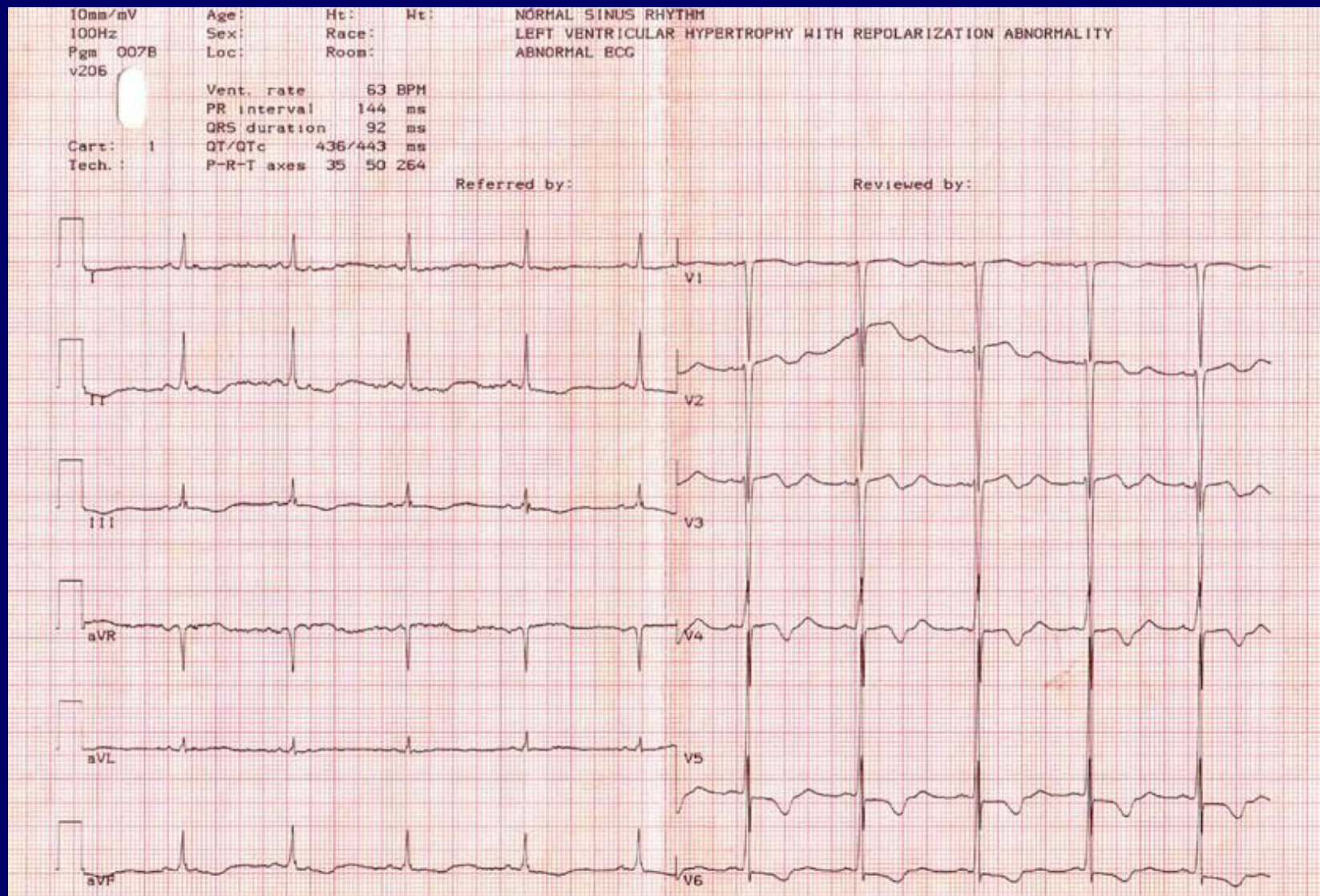


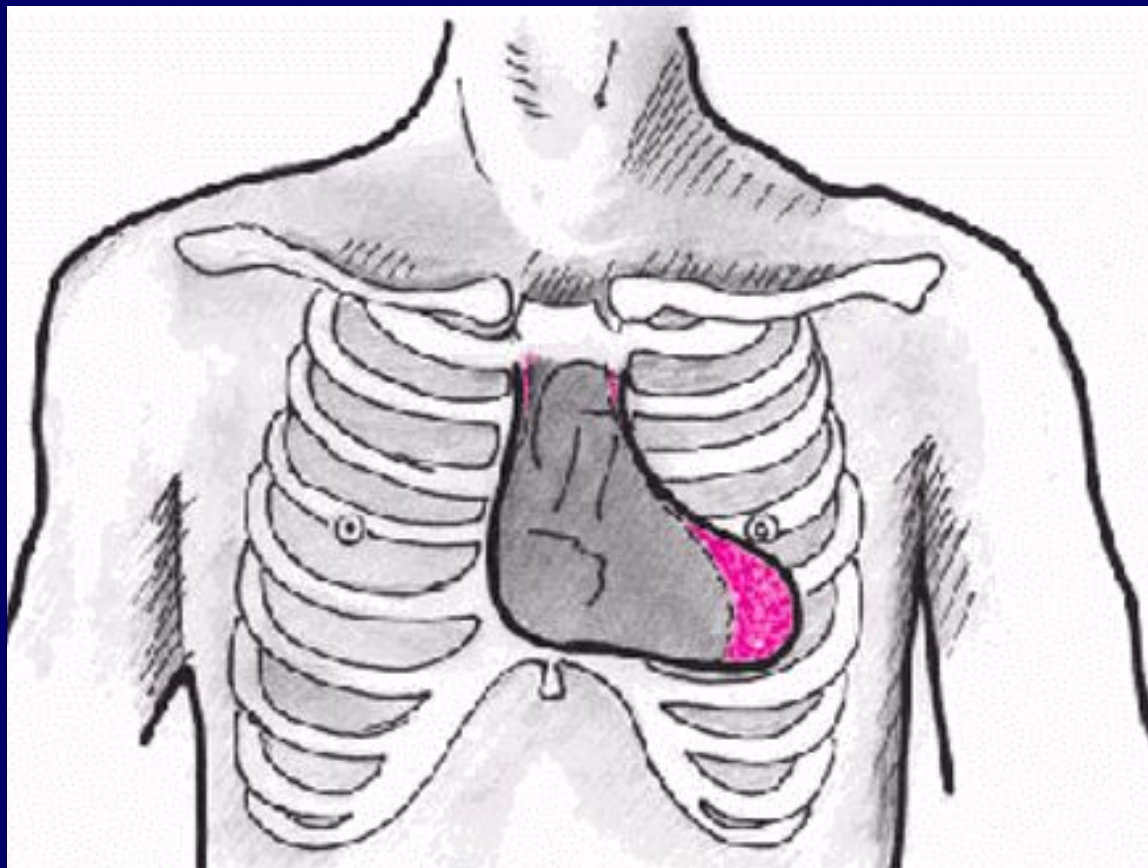
Рентгенологически при ГБ определяют признаки гипертрофии левого желудочка, его гипертрофию с дилатацией, атеросклеротическое поражение аорты, признаки венозного застоя в легких (рис. а, б, в).



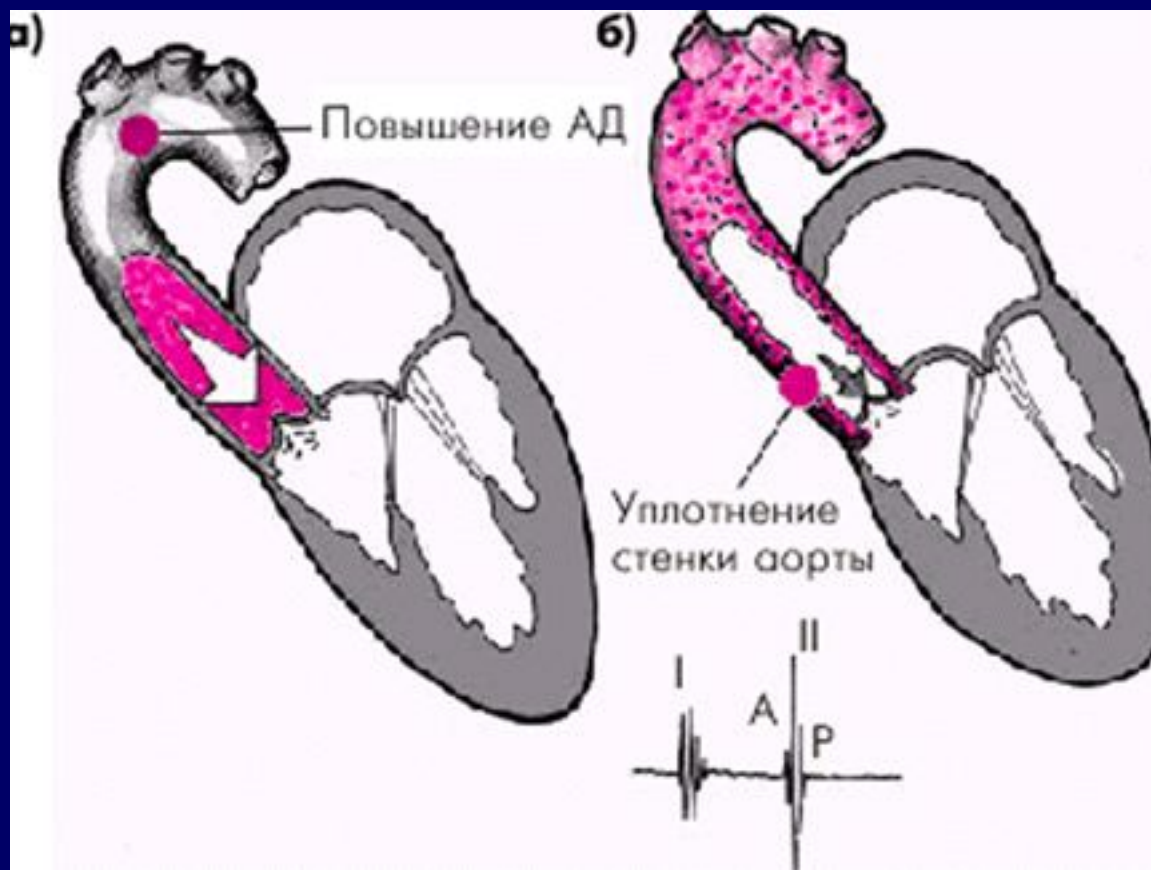
ЭКГ при гипертрофии левого желудочка

Гипертрофия левого желудочка



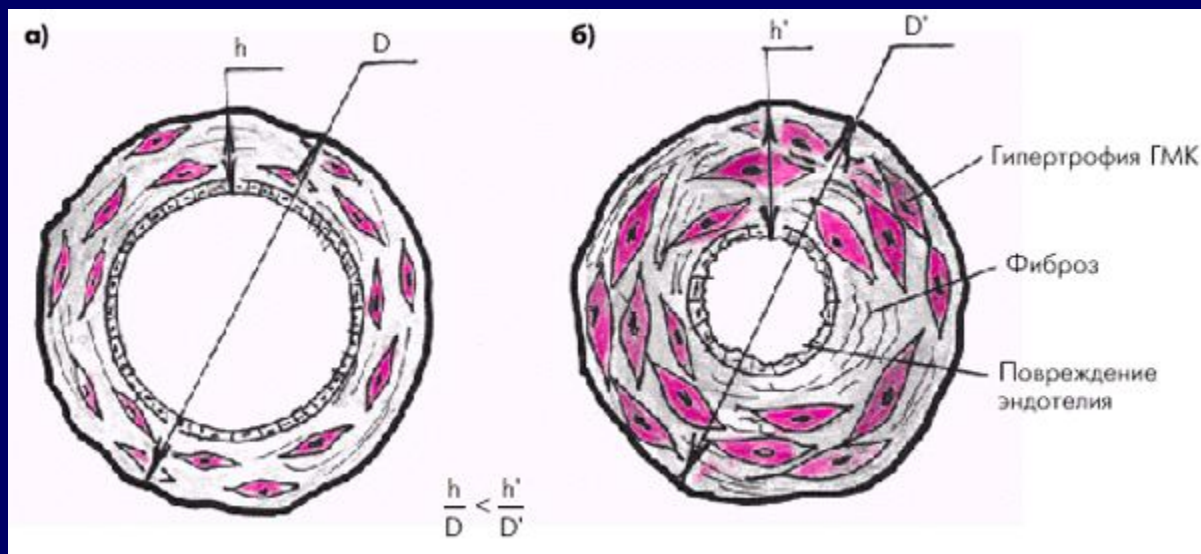


Конфигурация сердца при гипертонической
болезни

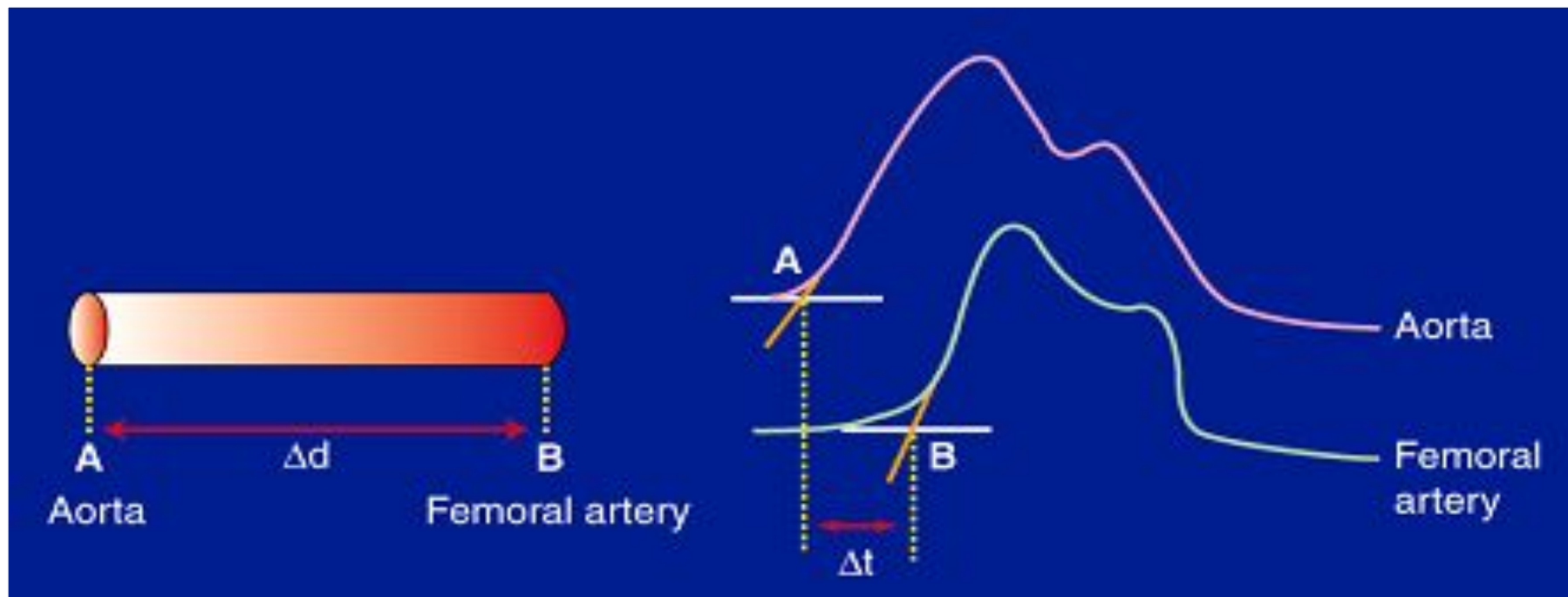


Причины усиления (акцента) второго тона на аорте: а — повышение АД; б — уплотнение стенки аорты

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

Анализ полученных данных


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

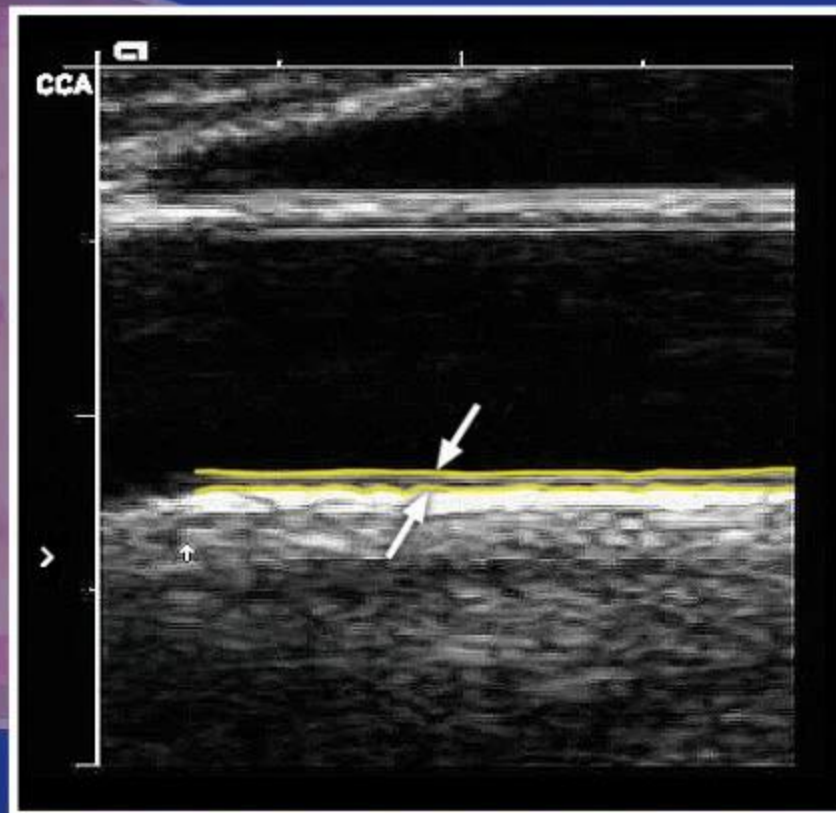
Анализ полученных данных

Максимальная ТИМ = Максимальная дельта (δ)

δ

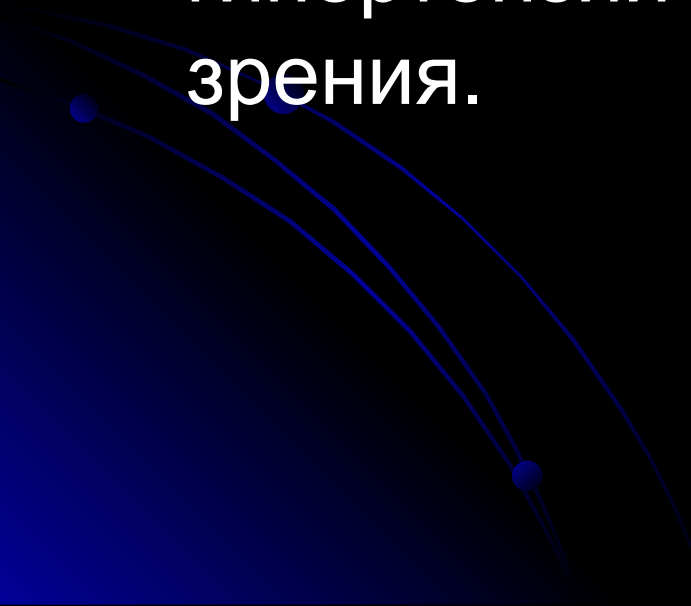


Анализ полученных данных



Поражение сосудов сетчатки

Субъективные проявления:

- Жалобы на нарушение зрения: появлением кругов и мельканием «мушек» перед глазами; ощущение пелены перед глазами, при тяжелой гипертензии – прогрессирующая потеря зрения.
- 

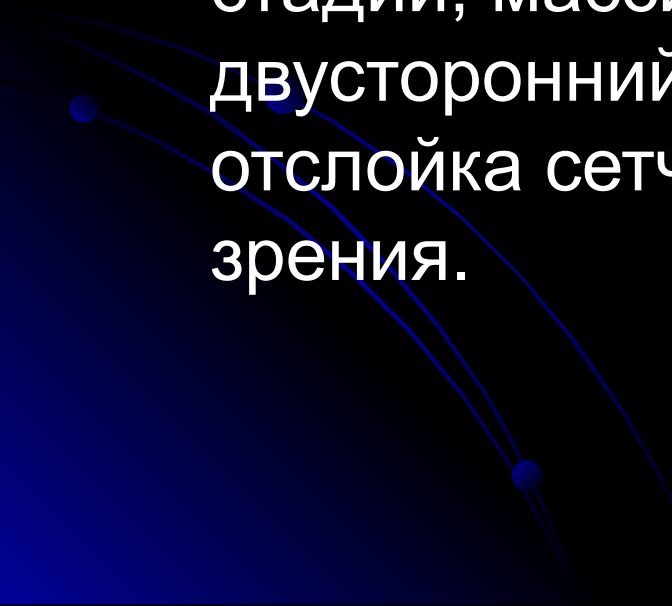
Поражение сосудов сетчатки глаза

- 1 стадия – ангиопатия сосудов сетчатки – минимальное сегментарное или диффузное сужение артерий и артериол;
- 2 стадия – ангиосклероз сосудов сетчатки – более выраженное сужение артерий и артериол, утолщение их стенок; извитость и расширение вен, сдавление вен уплотненными артериолами (феномен перекреста Салюса-Гунна).

Поражение сосудов сетчатки глаза

3 стадия - ретинопатия - выраженное сужение и склероз артериол, крупные и мелкие кровоизлияния в сетчатку, очаговые экссудаты в виде разбросанных кусочков ваты.

4 стадия - значительно выраженные признаки 3 стадии, массивные кровоизлияния, двусторонний отек зрительного нерва, иногда отслойка сетчатки, прогрессирующая потеря зрения.





Гипертоническая ретинопатия: тромбозы вен и геморрагии сетчатки (по J.D. Swales



Гипертоническая нейроретинопатия.

Больной И., 45 лет. На снимке глазного дна артерии неравномерно сужены, стенки их местами уплотнены, склерозированы, симптом «медной проволоки». Вены расширены, извиты, симптом патологических артерио-венозных перекрестов (Салюс I, II, III). Диск зрительного нерва восковидный, границы его нечеткие. В сетчатке, преимущественно вокруг диска зрительного нерва, множественные штрихообразные кровоизлияния (геморрагии в слое нервных волокон) и белые «ватообразные» очаги (зоны ишемии сетчатки).



Гипертоническая ретинопатия: отек диска зрительного нерва
(по J.D. Swales)

Почечный синдром

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

Поражение почек

(нефросклероз) – «первично-сморщенная почка»

1 стадия (латентная) - отсутствуют морфологические изменения сосудов, наблюдается повышенный натрийурез, снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации

2 стадия (протеинурическая) - признаки начального повреждения артериол почек, клубочков, канальцев, интерстиция; характерны: ночная поллакиурия, умеренная протеинурия, микрогематурия, снижение концентрационной способности почек.

Поражение почек (нефросклероз) – «первично-сморщенная почка»

3 стадия (азотемическая) - патоморфологически характеризуется выраженной картиной нефроангиосклероза (первично сморщенной почки), клинически - ХПН, различной степени выраженности.

- **4 стадия** (наблюдается только у больных с синдромом злокачественной АГ) - злокачественный нефроангиосклероз.

Суточное мониторирование АД

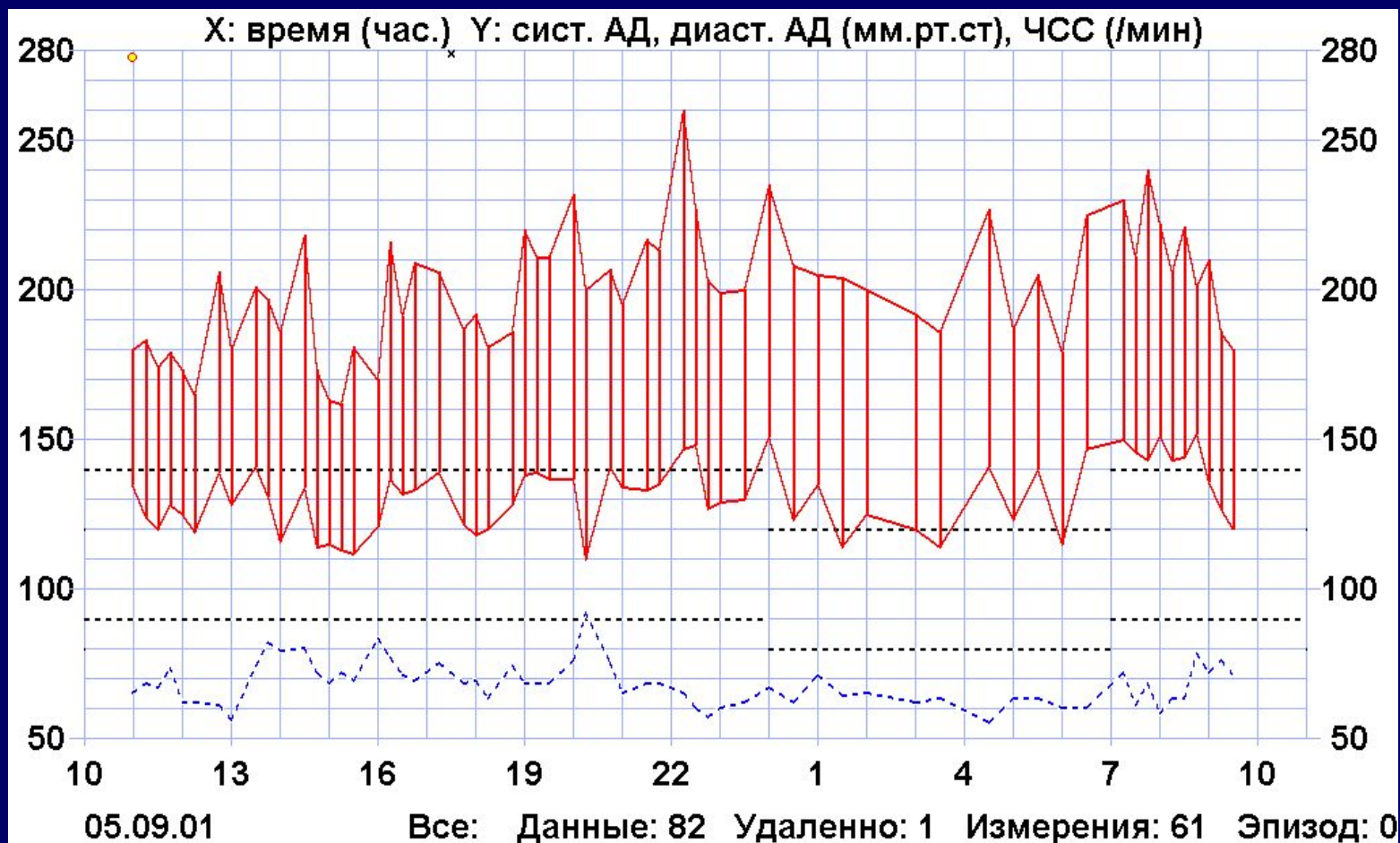
Суточный ритм АД характеризуется дневными пиками:

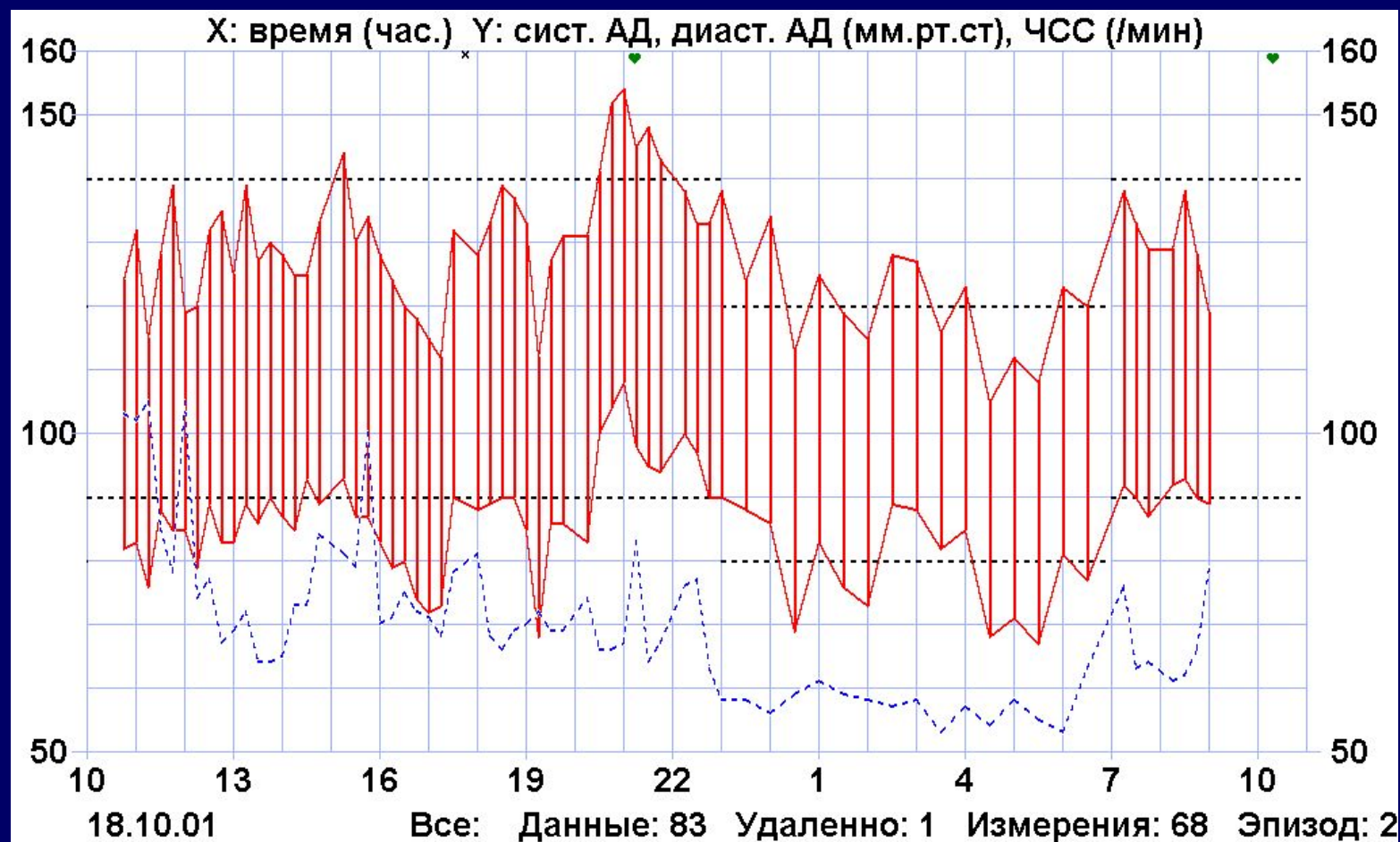
- первый с 9 до 11 ч.,
- второй с 18 до 19 ч.,
- плато от 11 до 18 ч.

В вечернее время АД снижается, достигая минимума ночью и в предутренние часы вновь повышается.

СМАД. Преимущества метода

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





Характеристики суточной динамики АД:

- дневные и ночные показатели систолического (САД), диастолического (ДАД) давления,
- частота сердечных сокращений (ЧСС),
- суточный индекс (СИ)
- степень ночного снижения давления (СНС).

Нормативные значения для степени ночного снижения давления (СНС):

- Норма - снижение на 10–20% от уровня дневного среднего значения,
- снижение менее чем на 10% классифицируется как нон-диппинг,
- снижение более чем на 20% классифицируется как овер-диппинг

Существует инверсная категория снижения АД – **райзеры** (risers), т.е. ситуация, когда ночное давление оказывается выше дневного (при этом значение СНС становится отрицательным).

Оценка «диппинга»

- Соотношение ночного к дневному АД отражает соотношение между средненочным и среднедневным АД.
- В норме в ночные часы АД снижается (“диппинг”) - соотношение ночного к дневному АД менее 0,9.

МКБ-10

Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением - I10, I11, I12, I13, I15:

- I 10 - Эссенциальная [первичная] гипертензия:
- I 11 - Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца];
- I 11.0 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью.
- I 11.9 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности.

Примеры формулировки диагноза

- ГБ I стадии. Степень АГ 1. Дислипидемия. Риск 2 (средний). Целевое АД <130/<80 мм рт.ст.
- ГБ II стадии. Неконтролируемая АГ. Нарушенная гликемия натощак. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 3 (высокий) Целевое АД <130/<80 мм рт.ст.
- ГБ II стадии. Неконтролируемая АГ. Дислипидемия. Ожирение II степени. Нарушение толерантности к глюкозе. ГЛЖ. Альбуминурия высокой степени. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130-139/<80 мм рт.ст.
- ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный кардиосклероз (2010г). ГБ III стадии. Неконтролируемая АГ. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД <130/<80 мм рт.ст.

Примеры формулировки диагноза

- ГБ III стадии. Контролируемая АГ. Ожирение I степени. Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень гликированного гемоглобина $\leq 7,5\%$. ХБП С4 стадии, альбуминурия А2. Риск 4 (очень высокий). Целевое АД 130-139/< мм рт.ст.

Целевой уровень АД

Независимо от возраста и степени риска, рекомендуется в качестве первого целевого уровня снижать АД до значений $<140/90$ мм рт.ст., а при условии хорошей переносимости, до целевого уровня $130/80$ мм рт.ст.

Целевой уровень АД

Пациентам **моложе 65 лет** и без ХБП, получающих антигипертензивную терапию, рекомендуется снижать САД до значений 120-130 мм рт.ст., в связи с доказанным влиянием вмешательства на СС риск.

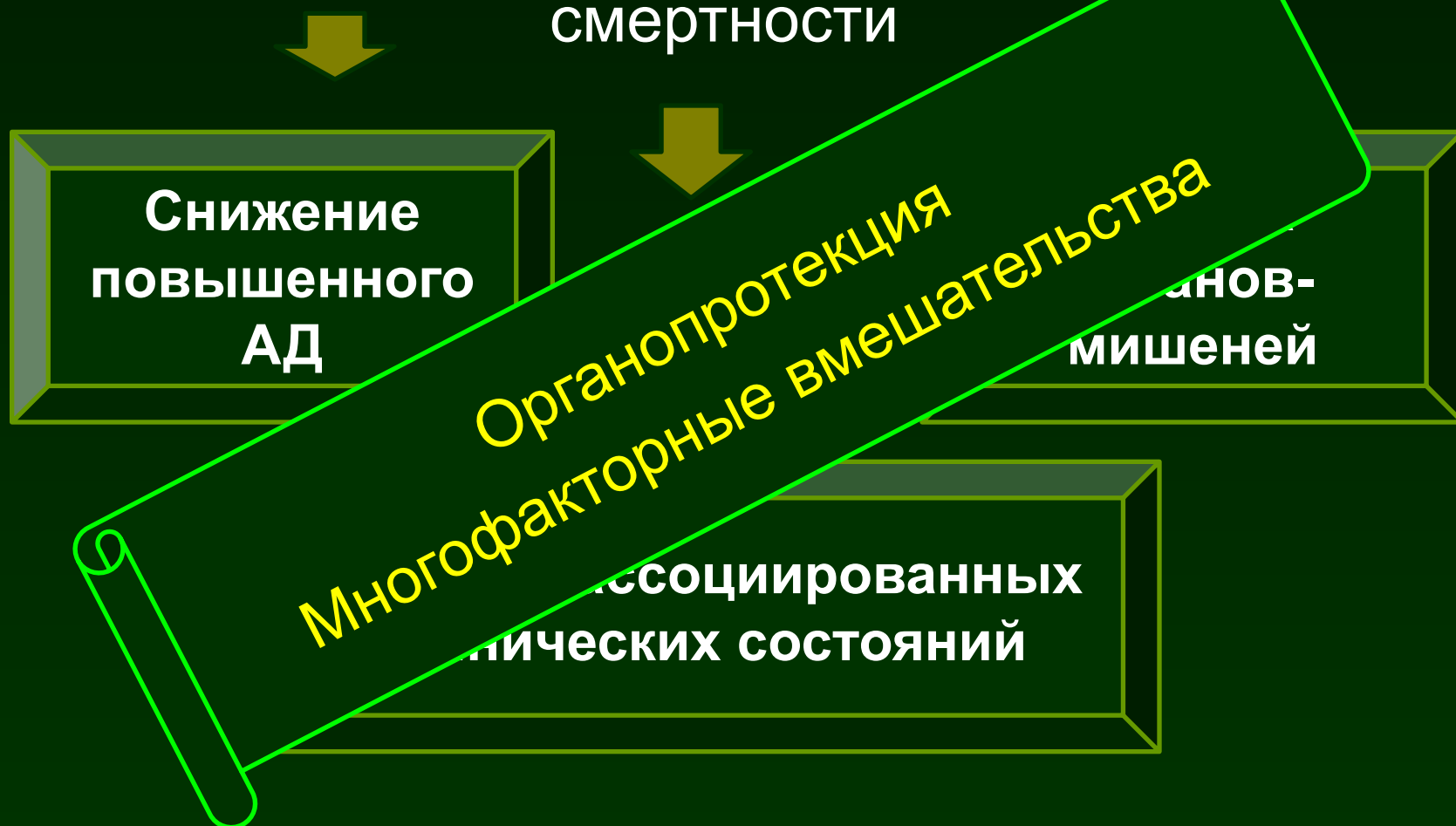
Пациентам **65 лет и старше** без старческой астении, получающим антигипертензивную терапию, вне зависимости от уровня СС риска и наличия ССЗ рекомендуется снижать САД до целевых значений 130–139 мм рт. ст., при условии хорошей переносимости.

Целевой уровень АД

Всем пациентам с АГ вне зависимости от возраста, уровня риска и наличия сопутствующих заболеваний рекомендуется снижать **ДАД** до целевых значений 70-79 мм рт. ст.

Главная цель лечения больных АГ

Максимальное снижение общего
риска сердечно-сосудистой заболеваемости и
смертности



Эффективное лечение получают

- 19% городского населения
- 8% сельского населения

Низкий уровень контроля:

- Социальные факторы
- Медицинские факторы



Принципы немедикаментозной терапии.

- Прекращение курения.
- Ограничение соли – 5 - 6 г в сутки
- Не более чем умеренное употребление алкоголя
- Употребление рыбы не реже двух раз в неделю и 300-400 г в сутки свежих овощей и фруктов.
- Снижение и удержание массы тела
- Регулярные физические нагрузки .

Алкоголь

- Рекомендуется ограничение употребления алкоголя: менее 14 единиц в неделю для мужчин, менее 8 единиц в неделю для женщин и избегать хронического злоупотребления алкоголем.
- Комментарии: 1 единицей употребления алкоголя следует считать 10 мл или 8 г чистого спирта, что соответствует 125 мл вина или 250 мл пива.

Снижение веса

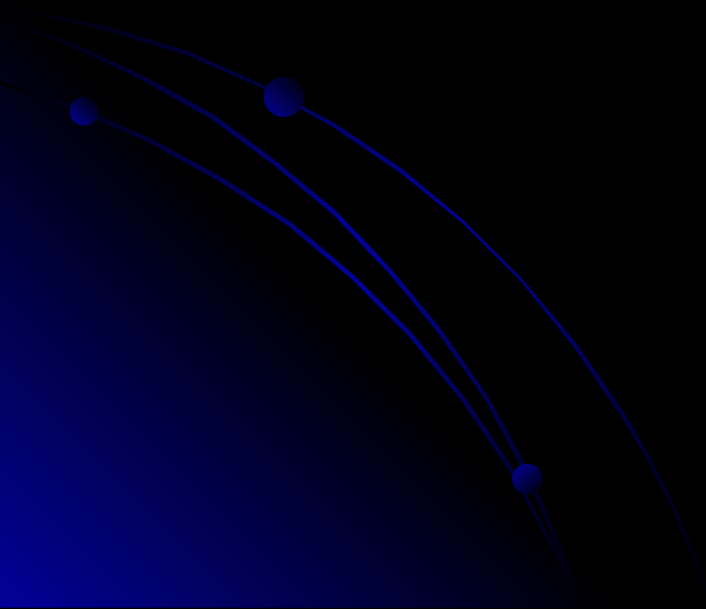
- Достижение ИМТ в пределах 20–25 кг/м²; окружности талии <94 см у мужчин и <80 см у женщин с целью снижения АД и уменьшения СС риска.

Курение

- Рекомендуются прекращение курения, психологическая поддержка и выполнение программ по прекращению курения.

Физическая нагрузка

- Больным АГ следует рекомендовать умеренные динамичные аэробные нагрузки (ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание) продолжительностью не менее 30 минут в течение 5–7 дней в неделю.



Инициация антигипертензивной терапии

ФР	АД	N <130/<85	Высок. N 130-139 / 85-89	1 степень 140-159 / 90-99	2 степень 160-179/ 100-109	3 степень ≥180 / ≥110
ФР нет		Без вмеша- тельств	Без вмеша- тельств	МОЖ неск. мес., ЛТ при не- контр. АД	МОЖ неск. нед., ЛТ при не- контр. АД	МОЖ + немедлен- ная ЛТ
1-2 ФР		МОЖ	МОЖ	МОЖ неск. нед., ЛТ при не- контр. АД	МОЖ неск. нед., ЛТ при не- контр. АД	МОЖ + немедлен- ная ЛТ
≥3 ФР, МС/ПОМ		МОЖ	МОЖ + ЛТ	МОЖ + ЛТ	МОЖ + ЛТ	МОЖ + немедлен- ная ЛТ
СД		МОЖ				
АКС		МОЖ + немед- ленная ЛТ	МОЖ + немедлен- ная ЛТ	МОЖ + немедлен- ная ЛТ	МОЖ + немедлен- ная ЛТ	МОЖ + немедлен- ная ЛТ

МОЖ – модификация образа жизни, ЛТ – лекарственная терапия

Медикаментозное лечение АГ:

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ

- **Начало лечения - с минимальных доз одного препарата**
- **При недостаточной эффективности - увеличение дозы препарата или добавление второго препарата другого класса**
- **При отсутствии эффекта или непереносимости - замена препарата на препарат другого класса**
- **Применение препаратов длительного действия**

Антигипертензивные препараты

А. монотерапия

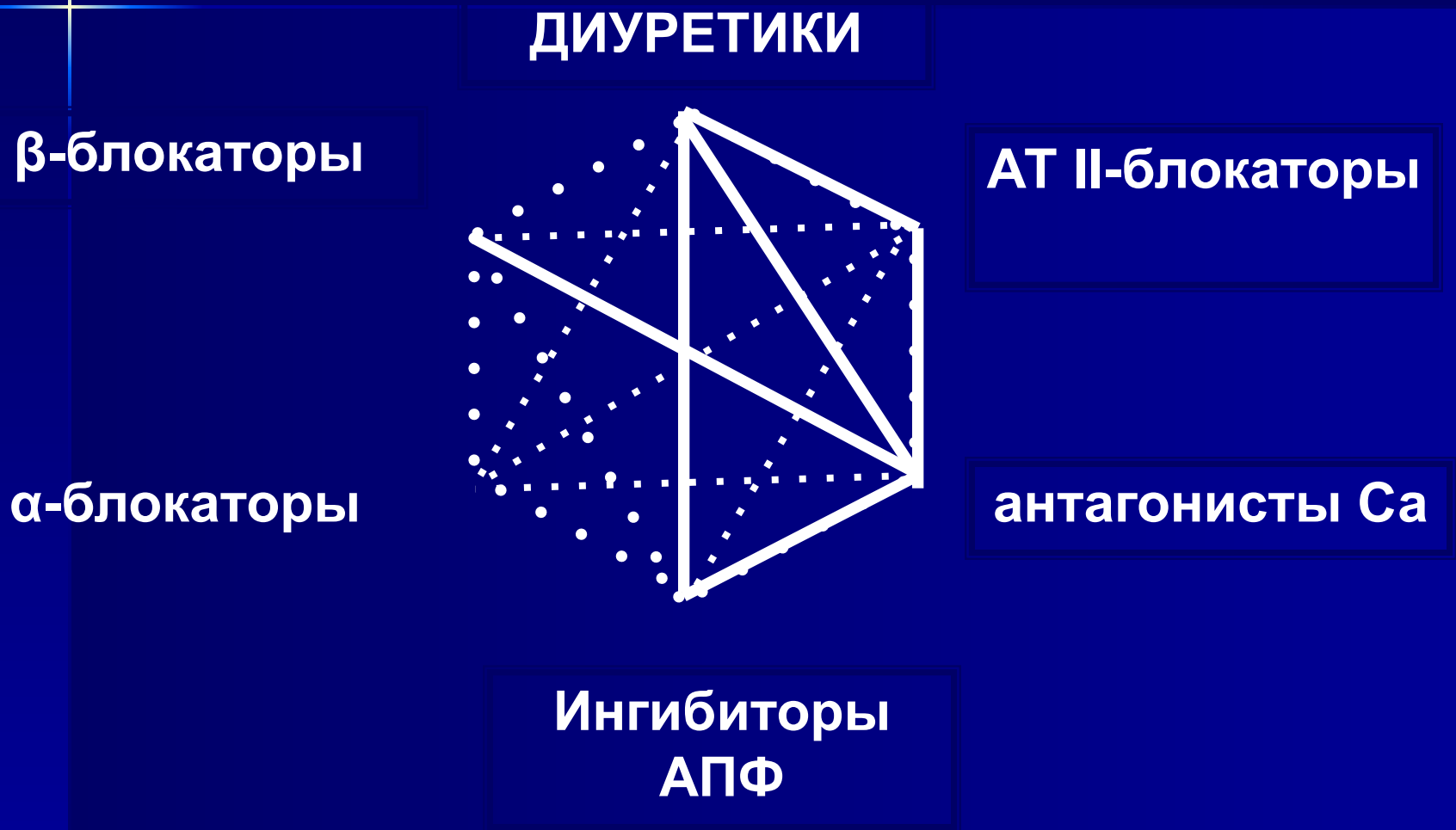
- ✓ Диуретики (тиазидные - гидрохлортиазид, и тиазидоподобные - **хлорталидон и индапамил**)
- ✓ Бета-адреноблокаторы - **целипролол, карведилол и небиволол**
- ✓ Антагонисты кальция длительного действия
- ✓ Ингибиторы АПФ
- ✓ Антагонисты рецепторов ангиотензина 2



Б. Фиксированные низкодозовые комбинации 2-3 препаратов первой линии

ВОЗМОЖНЫЕ КОМБИНАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

(Рекомендации ESH/ESC 2013)



МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ АГ

Пациентам, не достигшим целевого АД на фоне двойной комбинированной терапии, рекомендуется тройная комбинации, как правило, блокатора РААС с АК и тиазидовым/тиазидоподобным диуретиком, предпочтительно в форме фиксированной комбинации.

Пациентам с АГ, не достигшим целевого АД на фоне тройной комбинированной терапии, рекомендуется добавление **спиронолактона (эплеренона, хлорталидона, петлевых диуретиков, в т.ч. в более высоких дозах).**

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ АГ

2. Препараты резерва

- ✓ Альфа 1- адреноблокаторы (празозин, доксазозин)
- ✓ Агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин и рилменидин)
- ✓ Центральные альфа 2 - агонисты (клонидин, метилдопа)
- ✓ Прямые вазодилататоры (гидралазин, миноксидил)

Из последних: прямой ингибитор ренина **алискирен**

Аппаратное лечение артериальной гипертонии

Не рекомендованы для лечения артериальной гипертензии в рутинной практике, пока не будет доступно больше данных относительно их эффективности и безопасности.

- **Денервация почечных артерий** - минимально инвазивный метод катетерной денервации почек с помощью радиочастотной стимуляции, ультразвука или периваскулярной инъекции нейротоксичных веществ, например, этилового спирта.

Аппаратное лечение артериальной гипертонии

- Приборы для эндоваскулярной модификации каротидного синуса с помощью аблации под контролем ультразвука.

Стимуляция каротидного синуса повышает симпатический тонус, что ведет к повышению АД. Аблация каротидного синуса ассоциируется со снижением АД.

Аппаратное лечение артериальной гипертонии

- Артериовенозная фистула: подвздошный артериовенозный анастомоз создает сообщение фиксированного диаметра между наружной подвздошной артерией и веной с помощью устройства, напоминающего стент. Установка устройства контролируема и обратима, и приводит к отведению артериальной крови в венозное русло, что способствует немедленному достоверному снижению АД.

Аппаратное лечение артериальной гипертонии

- Стимуляция каротидного барорефлекса с помощью имплантируемого генератора пульсовых волн или имплантируемого устройства, повышающего напряжение каротидного синуса, может способствовать снижению АД у пациентов с резистентной АГ.

Гипертонический криз



**остро возникшее выраженное повышение АД,
сопровождающееся клиническими симптомами,
требующее немедленного контролируемого его
снижения с целью предупреждения или ограничения
поражения органов-мишеней**

Факторы, способствующие развитию гипертонического криза

- Стрессовые ситуации
- Перемена погоды
- Злоупотребление кофе, алкогольными напитками
- Гормональные нарушения
- Отмена ранее принимавшихся гипотензивных препаратов

Гипертонический криз развивается на фоне неадекватной терапии артериальной гипертензии

Гипертонические кризы

Неосложненные
(нежизнеугрожающие)



Нет поражения
органов-мишеней



Амбулаторное
лечение

Осложненные
(жизнеугрожающие)



Есть поражение
органов-мишеней



Госпитализация

Купирование криза

- Лечение осложненного гипертонического криза проводится в отделениях неотложной кардиологии или в палатах интенсивной терапии
- Осмотр врачом-терапевтом или врачом-кардиологом рекомендуется проводить не позднее 10 минут от момента поступления в стационар.
- ЭКГ рекомендуется проводить при ГК не позднее 15 минут от момента поступления в стационар.

- Терапию антигипертензивными лекарственными препаратами внутривенно рекомендуется проводить не позднее 15 минут от момента поступления в стационар
- АД следует снижать постепенно, во избежания ухудшения кровоснабжения мозга, сердца, почек.
- АД снижается на 25% за первые 1-2 часа

Купирование осложненного гипертонического криза

Вазодилататоры:

- нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой левожелудочковой недостаточности);
- нитропруссид натрия (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии).

ИАПФ: эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности);

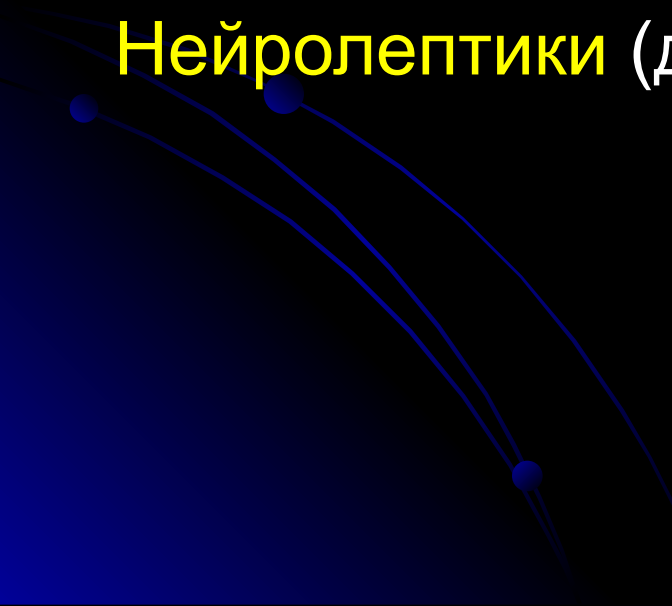
Купирование осложненного гипертонического криза

ББ (метопролол предпочтителен при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);

Диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности);

Альфа-адреноблокаторы (урапидил);

Нейролептики (дроперидол).



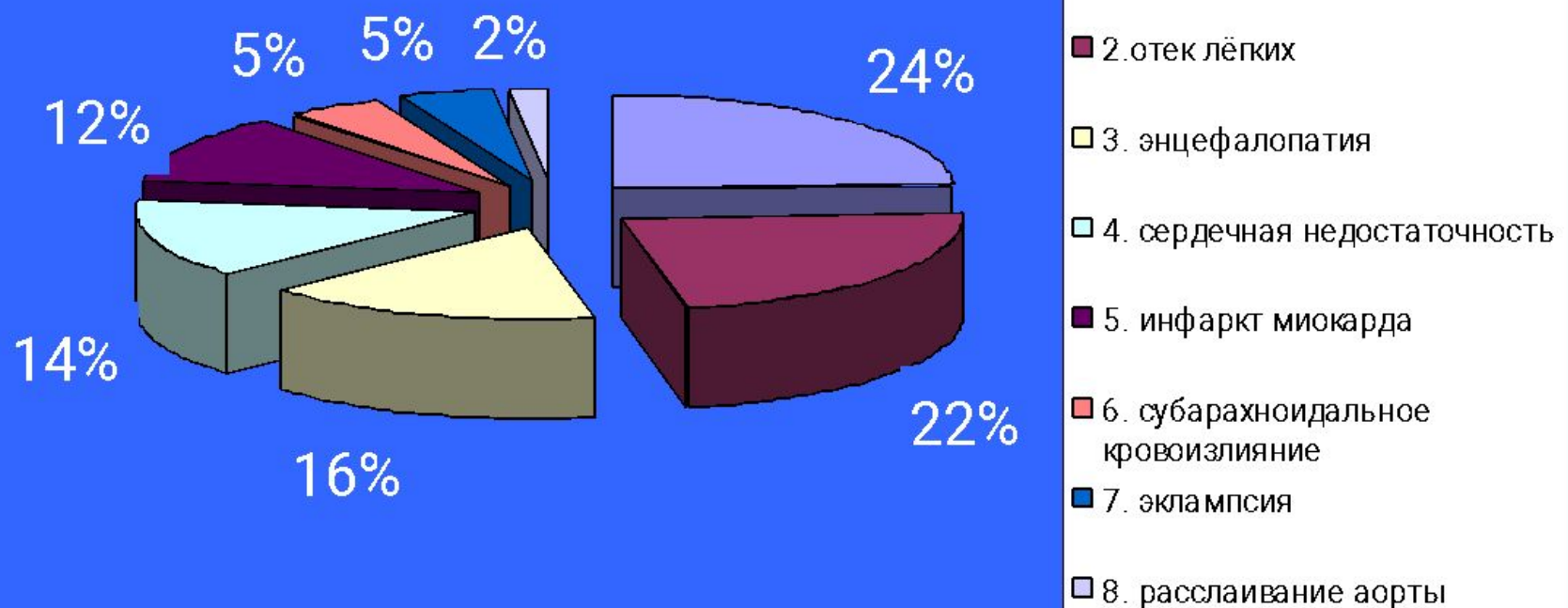
Купирование осложненного гипертонического криза

- У пациентов с расслоением аорты рекомендовано немедленное снижение САД ниже 120 мм рт.ст. и ЧСС ниже 60 уд/мин.
- У пациенток с эклампсией и тяжелой преэклампсией рекомендовано немедленное снижение САД ниже 160 мм рт.ст. и ДАД ниже 105 мм рт ст.

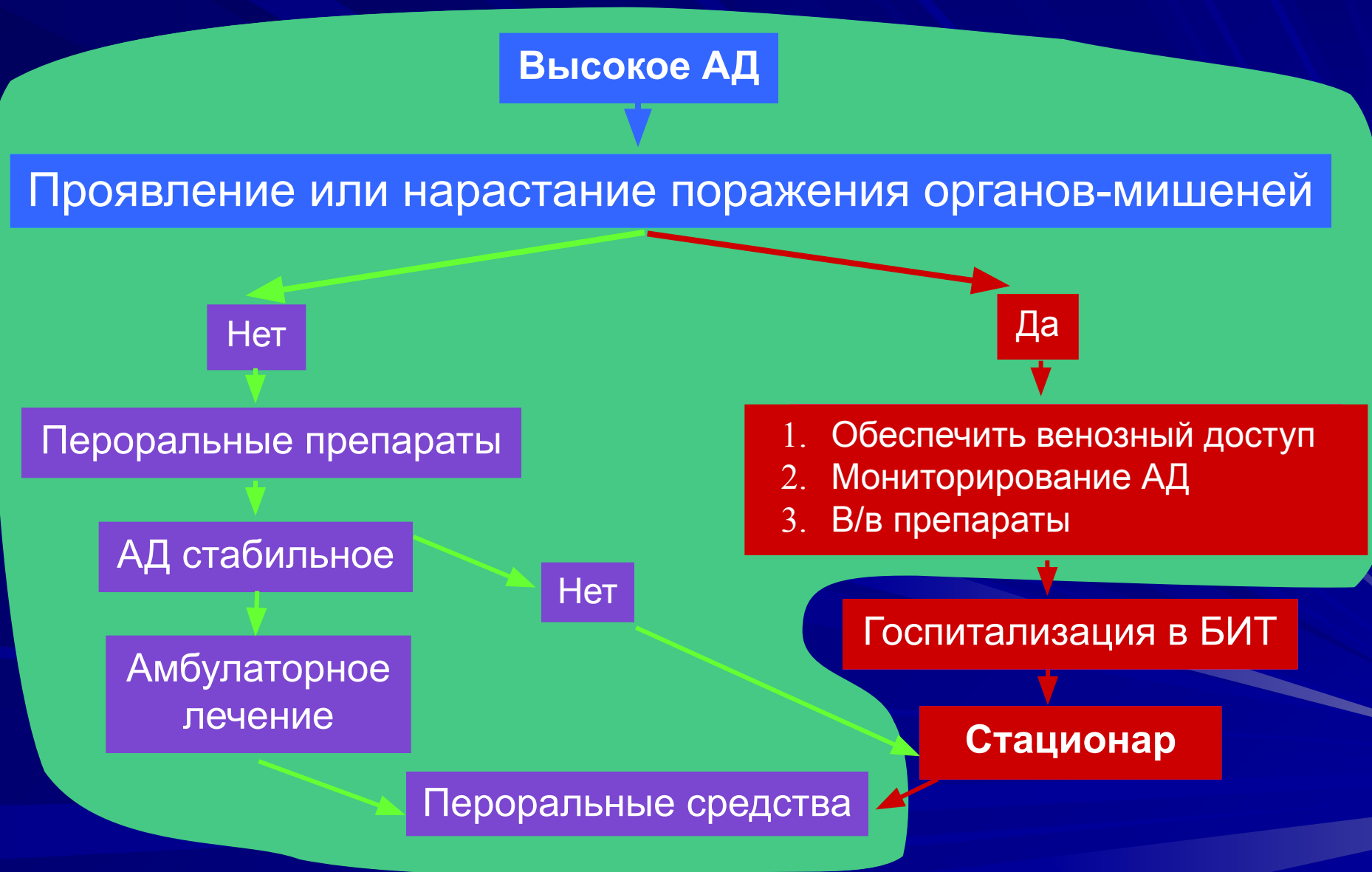
Купирование неосложненного гипертонического криза

- Неосложненный криз можно купировать как пероральными, так и парентеральными препаратами
- Снижение АД на 25% в течение 2 часов
- Лечение начать немедленно
- Лечение осуществляется амбулаторно

Осложнения гипертонических кризов



Алгоритм лечения гипертонического криза



Показания для плановой госпитализации:

- неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследования (использование диагностических процедур, проведение которых невозможно или нецелесообразно в условиях поликлиники) для уточнения причины повышения АД (исключение симптоматических АГ);
- трудности в подборе медикаментозной терапии (сочетанная патология, частые гипертонические кризы);
- рефрактерная АГ.

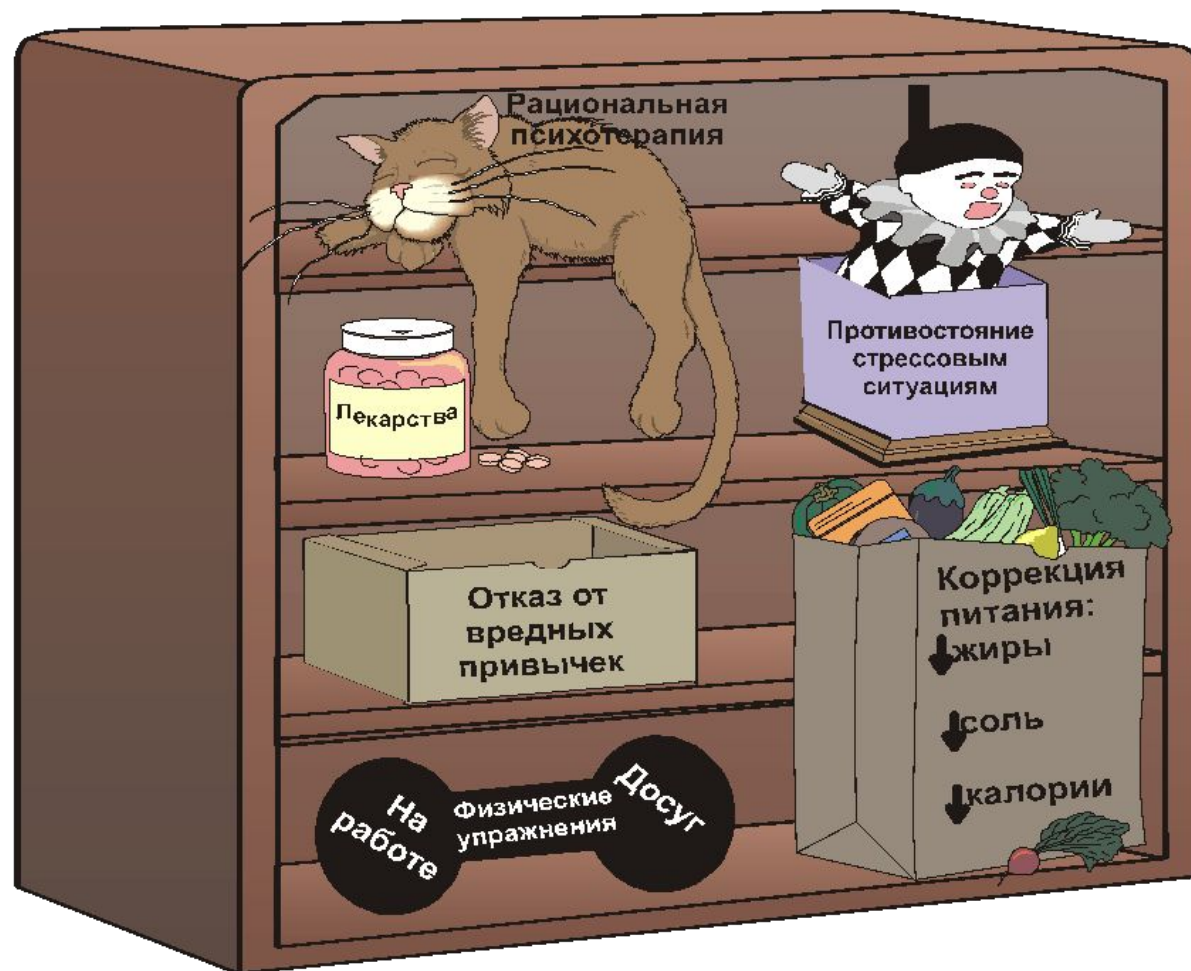
Показания для экстренной госпитализации:

- гипертонический криз, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- гипертонический криз при феохромоцитоме;
- гипертонический криз с выраженными явлениями гипертонической энцефалопатии;
- осложнения АГ, требующие интенсивной терапии: инсульт, ОКС, субарахноидальное кровоизлияние, острые нарушения зрения, отёк лёгких, расслоение аорты, почечная недостаточность, эклампсия.

Показания к выписке пациента из стационара:

- установление диагноза симптоматической АГ или ГБ;
- подобранная медикаментозная терапия с достижением целевого уровня АД или снижение АД на 25 - 30% от исходных значений на момент выписки из стационара;
- купированный гипертонический криз, отсутствие осложнений требующих, интенсивной терапии, стабилизация уровня АД.

ПРОФИЛАКТИКА И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ





«Врачи лечат болезни,
а здоровье нужно
добывать самому».

Николай Амосов

**Благодарю за
внимание!**