

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

В. П. ЦАРЁВ, С. А. КАЗАКОВ, Т. Т. КОПАТЬ

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ: ЭССЕНЦИАЛЬНЫЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ

Методические рекомендации



Минск БГМУ 2011

УДК 616.12-008.331.1-079.4 (075.8)

ББК 54.10 я73

Ц18

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве методических рекомендаций 20.01.2010 г., протокол № 5

Рецензенты: зав. каф. терапии Белорусской медицинской академии последипломного образования д-р мед. наук, проф. М. С. Пристром; канд. мед. наук, доц. 1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета Н. А. Мартусевич

Царёв, В. П.

Ц18

Артериальные гипертензии : эссенциальные и симптоматические / В. П. Царёв, С. А. Казаков, Т. Т. Копать. – Минск : БГМУ, 2011. – 28 с.

ISBN 978-985-528-329-5.

Содержит основные сведения по диагностике, дифференциальной диагностике и лечению симптоматических и эссенциальных артериальных гипертензий.

Предназначено для студентов 4-го курса медико-профилактического факультета и 3-го курса стоматологического факультета.

УДК 616.12-008.331.1-079.4 (075.8)

ББК 54.10 я73

Учебное издание

Царёв Владимир Петрович
Казаков Сергей Алексеевич
Копать Тереса Тадеушевна

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ: ЭССЕНЦИАЛЬНЫЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск В. П. Царёв
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 21.01.10. Формат 60x84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,13. Тираж 99 экз. Заказ 63.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-329-5

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2011

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМТ — индекс массы тела
ЛПНП — липопротеиды низкой плотности
ЛПВП — липопротеиды высокой плотности
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
СД — сахарный диабет
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
ТГ — триглицериды
УЗИ — ультразвуковое исследование
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: «Диагностика и принципы лечения артериальных гипертензий (первичной и симптоматических) и гипертензивных кризов».

Продолжительность занятия: 5 часов.

Учебные и воспитательные цели: обучить студентов методике диагностики с помощью комплексного клинического подхода (расспроса и объективного обследования, инструментального исследования); принципам диагностики, дифференциального диагноза, лечения и профилактики АГ (первичной и симптоматических) и гипертензивных кризов.

Задачи занятия:

- ознакомить студентов с этиологией, патогенезом, семиотикой и классификацией АГ и симптоматических гипертензий;
- закрепить практические навыки обследования сердечно-сосудистой системы (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) при АГ (первичной и симптоматических);
- обучить правильно интерпретировать полученные данные физического обследования;
- научить оценивать результаты инструментальных (рентгенологического, электрокардиографического (ЭКГ), ультразвукового) и лабораторных методов обследования;
- ознакомить с принципами лечения, профилактики, оказания неотложной помощи.

Требования к исходному уровню знаний. Для изучения темы студенту необходимо повторить разделы пропедевтики внутренних болезней:

- общий осмотр, осмотр области сердца и крупных сосудов;

- пальпация области сердца, исследование артериального пульса и артериального давления;
- перкуссия сердца;
- аускультация сердца;
- диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы;
- диагностика заболеваний эндокринной системы;
- диагностика заболеваний почек.

Студент должен уметь:

- выявлять типичные жалобы и данные анамнеза (особенности клинического течения и факторы риска) у больных АГ;
- проводить объективный осмотр больного с выделением типичных признаков, характерных для АГ, при оценке физикальных данных;
- правильно измерять АД (на обеих руках и ногах по методу Короткова), пользоваться современными полуавтоматическими и автоматическими приборами измерения АД, проводить суточный мониторинг АД;
- проводить оценку пульса у больных с гемодинамическими гипертензиями (высокий, скорый при аортальной недостаточности; напряженный при высоком АД и тиреотоксикозе; неодинаковый при аортоартериите; полный на лучевых артериях и отсутствие пульсовой волны на бедренных артериях при коарктации аорты);
- выполнять аускультацию сердца и сосудов при гемодинамических гипертензиях (выслушивание протодиастолического шума и ослабления 2-го тона при недостаточности аортального клапана; выслушивание систолического шума в межлопаточном пространстве при коарктации аорты; выслушивание «пушечного» тона при полной атриовентрикулярной блокаде; выслушивание систолических шумов над стенозированными артериями при болезни Такаясу, проводных шумов при стенозе аортального клапана; определение систолодиастолического шума Дюрозье при недостаточности аортального клапана, двойного тона Траубе; определение систолического тона на артериях среднего калибра при тиреотоксикозе);
- оценивать грубую неврологическую симптоматику при центральных церебральных симптоматических гипертензиях;
- выслушивать систолический шум при аускультации живота при вазоренальной гипертензии;
- пальпировать почки при поликистозе, нефроптозе;
- диагностировать ГЛЖ;
- интерпретировать наиболее информативные методы инструментальной диагностики симптоматических гипертензий (рентгенограммы органов грудной клетки при гемодинамических гипертензиях, урограммы и сканограммы при заболеваниях почек, сонограммы при заболеваниях почек и надпочечников, эхокардиограммы при заболеваниях сердца и сосудов);

- обоснованно выносить суждение о предварительном диагнозе у больного, ориентируясь на следующие данные: основные и дополнительные жалобы, сведения анамнеза заболевания и жизни, объективного осмотра;
- проводить дифференциальный диагноз у больных АГ;
- грамотно интерпретировать имеющиеся лабораторные и инструментальные исследования у больного в рамках проведения дифференциального диагноза при АГ;
- критически комментировать проводимое лечение больному, представлять свои клинические рекомендации по лечению курируемых больных.

Оснащение:

1. Комплект электрокардиограмм, демонстрирующих варианты ГЛЖ (с систолической перегрузкой, без перегрузки, с атриовентрикулярной блокадой и др.).
2. Набор рентгенограмм, которые демонстрируют заболевания сердца, сосудов, почек и надпочечников, приводящие к симптоматической гипертензии.
3. Набор изотопных ренограмм при паренхиматозных и сосудистых заболеваниях почек.
4. Набор сонограмм, демонстрирующих феохромоцитому, гиперплазию надпочечников, ГЛЖ, аортальный порок сердца, поликистоз почек, вторично сморщенные почки, острый гломерулонефрит и др.
5. Тонометры для измерения АД.
6. Учебные таблицы со схемами патогенеза основных заболеваний по теме, с перечнем фармакологических препаратов, алгоритмами диагностики и лечения.
7. Кушетка, простынь для отработки навыков пальпации и аускультации.

Контрольные вопросы:

1. Расскажите о современных научных данных по патогенезу АГ.
2. Опишите особенности клинической картины АГ (эссенциальной и симптоматических).
3. Опишите поражения органов-мишеней при АГ.
4. Напишите современную классификацию АГ и сформулируйте с ее помощью 2–3 диагноза в качестве примеров использования классификации.
5. Сформулируйте алгоритм обследования больного с АГ.
6. Перечислите фармакологические группы гипотензивных препаратов.
7. Сформулируйте принципы современного лечения АГ.
8. Перечислите группы наиболее распространенных болезней почек, приводящих к нефрогенной гипертензии.
9. Назовите роль РААС в развитии гипертензии.

10. Перечислите отличия общего анализа мочи при хроническом гломерулонефрите и хроническом пиелонефрите.
11. Укажите признаки обструктивного пиелонефрита на внутривенной экскреторной урограмме.
12. Представьте блок-схему лечения почечных АГ.
13. Укажите противопоказания к назначению ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при некоторых заболеваниях, манифестирующихся почечной симптоматической гипертензией.
14. Опишите варианты течения АГ у больных с диагнозом «феохромоцитома».
15. Представьте краткую характеристику клинических синдромов при первичном гиперальдостеронизме.
16. Объясните патогенез особенностей общего анализа мочи при синдроме Конна: гипоизостенурии, щелочной реакции.
17. Опишите патогенетический механизм формирования электролитных изменений в биохимическом анализе крови (гипернатриемия, гипокалиемия) при синдроме Конна.
18. Охарактеризуйте особенности изменений электрокардиограммы у больных АГ.
19. Опишите механизм появления клинических симптомов гиперкортицизма (диспластическое ожирение, системный остеопороз, вторичный симптоматический СД, миопатия, вторичный иммунодефицит, нарушение половой функции, АГ, трофические изменения кожи).

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия — это стабильное повышение систолического и/или диастолического АД от 140/90 мм рт. ст. по данным не менее двух измерений при двух или более последовательных визитах пациента к врачу при условии, что больной не принимает лекарственные средства, повышающие или понижающие АД.

Распространенность АГ в общей популяции составляет 25–30 %, а среди лиц старше 65 лет — от 30 до 50 %. В Республике Беларусь выявляемость АГ в 2008 г. достигла 21,2 % (в 2007 г. — 20,3 %). В структуре лиц с впервые выявленной АГ пациенты с неосложненной формой АГ составили 45,6 %, в сочетании с ИБС — 31 %, в сочетании с другими формами — 24 %.

Об актуальности проблемы АГ свидетельствуют данные VII доклада ОНК США по АГ (2003):

- 1) частота смерти от ИБС и инсульта прогрессивно увеличивается с 40 до 80 лет;

2) на каждые 20 мм рт. ст. прироста систолического АД (выше 115 мм рт. ст.) или 10 мм рт. ст. прироста диастолического АД (выше 75 мм рт. ст.) смертность от ИБС и инсульта увеличивается в 2 раза.

Эссенциальная артериальная гипертензия

Эссенциальная (первичная) артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь) — хроническое заболевание неизвестной этиологии с наследственной предрасположенностью, возникающее вследствие действия генетических факторов и факторов внешней среды, характеризующееся стабильным повышением АД при отсутствии органического поражения регулирующих его органов и систем.

Эссенциальная АГ составляет 90–92 % всех случаев АГ.

Патогенез эссенциальной АГ представлен совместным влиянием генетических факторов (нарушение трансмембранного транспорта ионов натрия и кальция, полиморфизм гена эндотелина-1, полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтазы, патология генов РААС, уменьшение количества нефронов и снижение экскреции натрия) и факторов внешней среды, которые приводят к патологическим изменениям в организме: гиперактивации симпатической нервной системы, дисфункции эндотелия, уменьшению активности депрессорной системы почек, инсулинорезистентности, снижению вазодилатационной и вазоконстриктивной активности, повышению активности РААС.

Непосредственное формирование АГ является следствием:

- а) повышения общего периферического сопротивления (в результате артериальной констрикции и ремоделирования артерий);
- б) увеличения сердечного выброса;
- в) уменьшения эластичности артерий;
- г) повышения объема циркулирующей крови.

Изменения сосудов при АГ носят гиперпластический и гипертрофический характер (гиперплазия и гипертрофия интимы мелких артерий и артериол с последующим развитием их гиалиноза).

Регуляция АД в организме осуществляется на следующих уровнях: центральная нервная система, гипоталамо-гипофизарная область, симпатико-адреналовая система, почки (РААС).

Симптоматическая артериальная гипертензия

Симптоматическая артериальная гипертензия — это повышение АД, этиологически связанное с определенными клинически хорошо очерченными заболеваниями органов и систем, участвующих в регуляции АД.

В структуре АГ на долю симптоматических АГ приходится 8–10 % случаев.

Классификация симптоматических АГ следующая:

1. Почечные АГ:

- при заболеваниях почечной паренхимы (острый гломерулонефрит, хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, обструктивная нефропатия, диффузные заболевания соединительной ткани, диабетическая нефропатия, гидронефроз, травмы почек);
- реноваскулярная гипертензия;
- при врожденных аномалиях развития почек (поликистоз почек, врожденная гипоплазия почек и т. д.).

2. АГ при эндокринных заболеваниях:

- акромегалии, гипотиреозе, тиреотоксикозе;
- болезнях надпочечников (поражение коркового слоя — синдром Кушинга, первичный альдостеронизм, врожденная гиперплазия надпочечников, поражение мозгового вещества — феохромоцитома, хромоафинные опухоли, расположенные вне надпочечников).

3. Гемодинамические АГ (при коарктация аорты и др.).

4. АГ при беременности.

5. АГ при поражениях ЦНС (травмах, опухолях и воспалительных заболеваниях головного мозга).

6. Экзогенно обусловленные АГ (гормональными противозачаточными средствами, кортикостероидами, кокаином и другими наркотиками, нестероидными противовоспалительными средствами, симпатомиметиками, ингибиторами моноаминоксидазы; отравлением солями свинца, пищевыми продуктами, содержащими тирамин и т. д.).

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ

Клинически тяжесть АГ определяется уровнем АД, влиянием факторов риска и степенью поражения органов-мишеней.

Клиническое и лабораторное обследование больных АГ преследует 4 цели:

- подтвердить стойкое повышение АД и определить его уровень;
- исключить или подтвердить симптоматическую АГ;
- установить наличие и степень поражения органов-мишеней;
- выявить другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и состояния, которые могут влиять на прогноз и лечение.

Схема обследования пациентов

1 этап — определение степени и стабильности повышения уровня АД. Проводятся:

- повторные измерения АД;
- выяснение жалоб (головная боль, головокружение, боли в области сердца, утомляемость и т. д.);

- сбор анамнеза (длительность существования АГ; соблюдение пациентом режима дня, отдыха, питания; двигательная активность пациента; наследственная отягощенность (АГ, ИБС, СД); вредные привычки (табакокурение, употребление пива и других алкогольных напитков));

- физикальное обследование пациента (частота и характер пульса, границы сердца при перкуссии, изменения со стороны сердца (ритм, тоны, шумы, нарушения ритма) при аускультации, оценка ИМТ, наличие или отсутствие абдоминального ожирения);

- лабораторное и инструментальное обследование пациента (общий анализ крови и мочи, анализ биохимических показателей крови (калий, натрий, мочевины, креатинин, глюкоза, общие липиды, общий холестерин, ТГ, холестерин ЛПВП и ЛПНП, мочевая кислота, кальций); ЭКГ; ЭхоКГ сердца; УЗИ почек; осмотр окулиста (состояние сосудов глазного дна); суточное мониторирование АД);

- исследование состояния органов-мишеней.

О поражении органов-мишеней свидетельствуют:

- сердца — сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, периферические отеки;

- почек — жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;

- периферических артерий — похолодание конечностей, перемежающаяся хромота;

- головного мозга и глаз — головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, транзиторные ишемические атаки, сенсорные и двигательные расстройства.

Сердце. Для оценки состояния сердца выполняются ЭКГ и ЭхоКГ. Первая по критериям индекса Соколова–Лайона ($Sv_1 + Rv_{5-6} > 38$ мм) позволяет выявить гипертрофию миокарда левого желудочка.

Более чувствительным и специфическим методом оценки поражения сердца при АГ является расчет индекса массы миокарда левого желудочка с помощью ЭхоКГ. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет 124 г/м^2 для мужчин и 109 г/м^2 для женщин.

По соотношению толщины задней стенки левого желудочка и его радиуса, а также с учетом величины индекса массы миокарда левого желудочка можно определить тип ремоделирования левого желудочка.

ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и систолическую функции левого желудочка.

Сосуды. Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится УЗИ, позволяющее выявить признаки утолщения стенок артерий, атеросклеротические бляшки в сонных, подвздошных, бедренных артериях и аорте.

УЗИ общей сонной артерии позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины комплекса ин-

тима–медиа более 0,9 мм. Утолщение этого комплекса более 1,3 мм либо локальное утолщение на 0,5 мм или на 50 % относительно соседних участков в области бифуркации либо внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

Почки. Для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют уровень креатинина в сыворотке крови и экскрецию белка с мочой. О гипертонической нефропатии свидетельствуют: протеинурия, повышение уровня креатинина плазмы (106–177 мкмоль/л), микроальбуминурия.

Снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73м² свидетельствует о начальных изменениях функции почек даже при нормальном уровне креатинина крови.

Исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок проводится всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется использование специальных методов для выявления микроальбуминурии (30–300 мг/сут), подтверждающей наличие у пациента нефропатии.

Показано определение концентрации мочевой кислоты в крови, т. к. гиперурикемия часто наблюдается при АГ в рамках метаболического синдрома и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

Сосуды глазного дна. О поражении данного органа-мишени свидетельствует генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки.

Головной мозг. Проведение компьютерной или магнитно-резонансной томографии позволяет уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, в том числе выявить бессимптомно перенесенные мозговые инсульты.

Обследование с целью выявления поражения органов-мишеней чрезвычайно важно, т. к. оно позволяет не только определить риск развития сердечно-сосудистых осложнений, но и проследить за состоянием больных в динамике, оценить эффективность и безопасность антигипертензивной терапии. Для выявления поражения органов-мишеней используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга. Выполнение этих исследований показано тогда, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

2 этап — обследование для исключения вторичной АГ или для верификации ее формы. Целесообразно обязательно уточнить:

- семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
- наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);

- употребление различных лекарств или веществ (оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины);
- наличие эпизодов пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитомы);
- появление мышечной слабости, парестезий, судорог (альдостеронизм).

Необходимо также провести ряд лабораторно-диагностических исследований пациентам с предполагаемой вторичной АГ вследствие:

- заболеваний почек — общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, проба Зимницкого; определение уровня креатинина в сыворотке крови, СКФ; УЗИ почек; почечная ангиография; радиоизотопная ренография; динамическая сцинтиграфия;
- заболеваний сердца и сосудов — ЭхоКГ с доплеровским исследованием сердца и сосудов; ангиография;
- заболеваний щитовидной железы — определение уровня ТТГ, Т3, Т4 в сыворотке крови, антитела к тиреоглобулину;
- феохромоцитомы — УЗИ надпочечников, компьютерная или магнитно-резонансная томография надпочечников; определение уровня катехоламинов или метанефрина в крови и суточной моче;
- синдрома Иценко–Кушинга — определение уровня АКТГ, кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче; магнитно-резонансная томография головного мозга и надпочечников; проба с дексаметазоном;
- первичного гиперальдостеронизма — определение уровня калия в сыворотке крови, ренина и альдостерона в плазме; проба с дексаметазоном; раздельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вен.

3 этап — оценка общего сердечно-сосудистого риска. Осуществляется:

- выявление факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний;
- оценка степени поражения органов-мишеней;
- диагностика ассоциированных клинических состояний.

Выявление факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

К факторам риска относятся:

- степень АГ (1–3);
- возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет);
- СД (глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л при повторных измерениях);
- дислипидемия (холестерин общий $> 5,0$ ммоль/л, ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л, ЛПВП $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,2$ ммоль/л у женщин, ТГ $> 1,7$ ммоль/л);

- глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л;
- нарушенная толерантность к глюкозе;
- абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см);
- ранние сердечно-сосудистые заболевания в семейном анамнезе (у мужчин до 55 лет, женщин до 65 лет);
- низкая физическая активность;
- табакокурение;
- индивидуальные особенности пациента.

Метаболический синдром кардиологи выделяют как отдельный фактор кардиоваскулярного риска. К основным признакам метаболического синдрома относятся: ожирение, инсулинорезистентность/гиперинсулинемия, атерогенная дислипидемия, нарушения углеводного обмена (нарушение уровня гликемии натощак, нарушение толерантности глюкозы, СД 2-го типа), АГ, эндотелиальная дисфункция.

Оценка степени поражения органов-мишеней. В Европейских рекомендациях 2007 г. предлагается учитывать доклинические изменения в органах-мишенях, т. к. существует достаточно убедительных доказательств того, что значительно большее число людей, чем считалось ранее, имеет доклиническое поражение органов-мишеней. Эти поражения могут предшествовать стойкому повышению АД и часто не зависят от его уровня. Исходя из этого, новые рекомендации содержат перечень дополнительных методов обследования для раннего выявления поражений органов-мишеней у пациентов с АГ, для более точной оценки кардиоваскулярного риска.

Доклиническими признаками поражения органов-мишеней являются:

- ЭКГ-признаки ГЛЖ (индекс Лайона–Соколова ($Sv_1 + Rv_{5-6}$) > 38 мм);
- ЭхоКГ-признаки ГЛЖ (индекс массы миокарда у мужчин > 125 г/м², у женщин > 110 г/м²);
- толщина комплекса интима–медиа каротидной артерии > 0,9 мм или наличие бляшек;
- скорость распространения пульсовой волны на участке от сонной до бедренной артерии > 12 м/с;
- лодыжечно-плечевой индекс < 0,9;
- увеличение уровня креатинина плазмы (у мужчин — 115–133 мкмоль/л, у женщин — 107–124 мкмоль/л);
- снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² или клиренс креатинина < 60 мл/мин;
- микроальбуминурия (30–300 мг в сутки) или альбумин-креатининовый индекс > 22 мг/г у мужчин и > 31 мг/г креатинина у женщин.

Диагностика ассоциированных клинических состояний. Диагностируются следующие состояния:

1. *Цереброваскулярные заболевания:*
 - ишемический инсульт;
 - геморрагический инсульт;
 - транзиторная ишемическая атака.
2. *Заболевания сердца:*
 - инфаркт миокарда;
 - стенокардия;
 - реваскуляризация коронарных артерий;
 - сердечная недостаточность.
3. *Заболевания почек:*
 - диабетическая нефропатия;
 - почечная недостаточность (повышение креатинина > 177 мкмоль/л, протеинурия > 300 мг в сутки).
4. *Заболевания сосудов:*
 - расслаивающая аневризма;
 - поражение периферических артерий с клиническими проявлениями.
5. *Ретинопатия:*
 - кровоизлияния или экссудаты;
 - отек зрительного нерва.

Для установления **клинического диагноза** у больных АГ используется **классификация уровней АД** (прил. 1) и **стратификация риска** (прил. 2).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Дифференциальный диагноз симптоматических АГ с эссенциальной АГ основан на сопоставлении данных *анамнеза, клинических особенностей АГ и результатов лабораторно-инструментального обследования* пациентов.

Для *почечных АГ* характерны следующие особенности:

- 1) для АГ вследствие заболеваний паренхимы почек:
 - повышение АД на фоне обострения заболевания, снижение — в фазу ремиссии;
 - значительно меньшее снижение АД ночью;
 - стойкость высоких цифр диастолического АД в течение суток и во сне;
 - меньшая выраженность гипертрофии миокарда левого желудочка;
 - большая выраженность изменений глазного дна;
 - меньшая выраженность проявлений гипертонической энцефалопатии, в том числе низкая частота инсультов;

– наличие изменений в анализах мочи (протеинурия и эритроцитурия за счет измененных эритроцитов при гломерулонефритах, лейкоцитурия при пиелонефрите, нарастающая протеинурия при диабетической нефропатии и амилоидозе почек);

2) для реноваскулярных АГ:

– АГ 3-й степени с диастолическим АД выше 110–120 мм рт. ст., рефрактерная к медикаментозной терапии;

– быстро прогрессирующая и злокачественная АГ;

– резкое повышение уровня креатинина и другие признаки хронической почечной недостаточности;

– уменьшение размеров одной почки при АГ 2–3-й степеней;

– выявляемость в возрасте до 20 лет и более 50 лет у больных АГ 2–3-й степеней;

– асимметрия данных изотопной ренографии и внутривенной урографии;

– наличие стенозов почечных артерий при ангиографии («золотой» стандарт диагностики);

3) для АГ вследствие нефроптоза:

– боли, усиливающиеся к вечеру;

– микро- и макрогематурия после физических нагрузок;

– умеренный мочево́й синдром и положительные результаты ортостатической пробы;

– психоэмоциональная лабильность.

Для АГ при *коарктации аорты* (врожденный порок развития аорты — локальное ее сужение в месте перехода дуги в нисходящий отдел):

– повышение систолического АД на руках до 250/150 мм рт. ст., значительное снижение на ногах (в норме на ногах АД на 15–20 мм рт. ст. выше, чем на руках);

– реберные узуры на рентгенограмме органов грудной клетки;

– пульсация сосудов шеи, головы;

– плохо развитая мускулатура нижних конечностей и т. д.

Для АГ при *неврологических заболеваниях*:

– хронологическая связь между черепно-мозговой травмой и АГ (АГ выявляется в течение 6–12 месяцев после травмы);

– повышенное внутричерепное давление;

– наличие очаговой симптоматики поражения ЦНС;

– возможность эпилептиформных припадков;

– изменения при компьютерной томографии головного мозга.

Для АГ при *эндокринных заболеваниях*:

1) при болезни Иценко–Кушинга (чаще всего опухоль гипофиза) и синдроме Иценко–Кушинга (опухоль коры надпочечников), сопровождающихся АГ вследствие повышенного выделения в кровь кортикостероидов:

- ожирение туловища, шеи, лунообразное лицо;
- стрии на животе, бедрах;
- боли в костях как проявление остеопороза;
- вторичный СД и гиперлипидемия;
- нарушение функции половой системы;

2) при феохромоцитоме — гормоноактивной опухоли мозгового слоя надпочечников (причиной АГ является избыточная секреция адреналина, норадреналина, дофамина):

– кризы (внезапно появляющиеся тахикардия, дрожь, чувство страха, тошнота, рвота, резкое повышение АД до 250/140 мм рт. ст.) на фоне нормального или постоянно повышенного АД;

3) при первичном альдостеронизме (альдостеронпродуцирующей аденоме коры надпочечников):

- симптомы гипокалиемии (мышечная слабость, парестезии, приступы судорог);
- головные боли;
- никтурия, полиурия, ретинопатия;

4) при тиреотоксикозе (вследствие повышенного выброса в кровь трийодтиронина и тироксина):

- повышенная психическая возбудимость и раздражительность;
- потливость, чувство жара;
- тремор рук, мышечная слабость, сердцебиение и одышка;
- экстрасистолия;
- мерцательная аритмия;
- глазные симптомы.

Принципы лечения больных артериальной гипертензией

Этапные цели лечения больных АГ следующие:

1) снижение уровня АД и его поддержание, не ухудшая качество жизни (непосредственная цель);

2) влияние на органы-мишени: уменьшение массы миокарда, улучшение функции клубочков почек, улучшение мозгового кровотока и т. д. (промежуточная цель);

3) улучшение качества жизни пациента (чтобы он не был инвалидом, обузой для близких), предотвращение хронической почечной недостаточности, смерти (конечная цель).

В соответствии с Европейскими рекомендациями 2007 г., определены целевые уровни АД при следующих заболеваниях:

- АГ < 140/90 мм рт. ст. или ниже при хорошей переносимости;
- АГ + СД < 130/80 мм рт. ст.;
- АГ + ИБС < 130/80 мм рт. ст.;
- АГ + цереброваскулярная болезнь < 130/80 мм рт. ст.;
- АГ + ХПН < 130/80 мм рт. ст.;
- АГ у больных очень высокого и высокого риска < 130/80 мм рт. ст.

Срок достижения целевого уровня — 6–12 недель.

Для достижения указанных целевых значений АД у больных АГ необходимо применять меры *немедикаментозного воздействия* и *медикаментозное лечение*.

Меры немедикаментозного воздействия

Меры немедикаментозного воздействия включают следующие мероприятия:

- 1) нормализация массы тела (ИМТ < 25 кг/м²);
- 2) регулярные динамические нагрузки (ходьба 30–40 минут не менее 4 раз в неделю);
- 3) уменьшение потребления соли (до 5,0–3,8 г в сутки);
- 4) увеличение потребления овощей и фруктов (не менее 400 г в сутки);
- 5) адекватное употребление продуктов, богатых калием, рыбы, нежирных молочных продуктов, ограничение потребления холестерина до 200 мг в сутки, общего количества жира;
- 6) отказ от курения;
- 7) ограничение употребления алкоголя (до 30–20 г в сутки);
- 8) снижение эмоциональных нагрузок.

Немедикаментозное лечение показано абсолютно всем больным АГ, независимо от степени тяжести гипертензии и проводимой медикаментозной терапии. При выполнении указанных рекомендаций систолическое АД снижается на 20 мм рт. ст.

Медикаментозное лечение

Целесообразно начинать лечение с малых доз выбранного препарата. Желательно использовать пролонгированные формы. Можно (а иногда желательно) начинать терапию с фиксированных комбинированных препаратов.

Тактика ведения больных АГ определяется не только уровнем АГ, но и наличием других факторов риска, повреждением органов-мишеней, сопутствующими заболеваниями.

Начало лечения зависит от категории риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Выбор препарата осуществляется с учетом противопоказаний, показаний, наличия ассоциированных состояний.

При *низком и среднем риске* показаны здоровый образ жизни и коррекция факторов риска.

При *высоком и очень высоком риске* сразу начинают лечение с назначения лекарственных средств в виде монотерапии или 2 препаратов.

Монотерапия показана больным АГ 1-й степени.

Комбинированная терапия показана в следующих случаях:

- АД = 160/100 мм рт. ст.;
- АГ + СД при АД = 150/90 мм рт. ст.;
- АГ + поражение почек при АД = 150/90 мм рт. ст.

В качестве как начальной, так и поддерживающей гипотензивной терапии могут применяться гипотензивные препараты (прил. 3), относящиеся к 5 классам лекарственных средств:

- диуретики;
- бета-адреноблокаторы;
- антагонисты кальция;
- ингибиторы АПФ;
- антагонисты рецепторов ангиотензина (АТ1-рецепторов).

Тиазидные и тиазидоподобные диуретики. *Механизм гипотензивного действия* обусловлен следующим:

- уменьшением реабсорбции воды и натрия в почечных канальцах;
- увеличением экскреции натрия и воды, уменьшением объема циркулирующей крови и количества натрия в стенках артерии и артериол;
- прямым сосудорасширяющим действием;
- регрессом гипертрофии миокарда левого желудочка.

В настоящее время широко используются следующие тиазидные диуретики:

- индапамид (арифон) — 1,25–2,25 мг в сутки;
- арифон-ретард — 1,5 мг в сутки;
- гидрохлортиазид — 12,5–50,0 мг в сутки.

Бета-адреноблокаторы обладают следующим *механизмом гипотензивного действия*:

- подавление секреции ренина почками;
- восстановление нарушенной чувствительности барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса;
- дополнительная блокада альфа-адренорецепторов и вазодилатация и восстановление синтеза оксида азота с последующей вазодилатацией.

Используются следующие основные препараты этой группы:

- пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан) — 60–160 мг в сутки;
- пропранолол-ретард — 160–320 мг в сутки;
- надолол (коргард) — 40–160 мг в сутки;
- пиндолол (вискен) — 10–40 мг в сутки;
- атенолол — 25–100 мг в сутки;

- метопролол (спесикор, метолол, беталол) — 50–200 мг в сутки;
- метопролол-ретард — 100–200 мг в сутки;
- карведилол — 25–75 мг в сутки;
- лабетолол — 200–800 мг в сутки;
- небиволол — 5–15 мг в сутки.

Антагонисты кальциевых каналов реализуют свой гипотензивный эффект путем:

- уменьшения периферического сопротивления вследствие блокады медленных кальциевых каналов в гладкомышечных клетках артерий и артериол;
- снижения инсулинорезистентности и гиперинсулинемии;
- коррекции эндотелиальной дисфункции вследствие увеличения продукции оксида азота NO-синтазой;
- усиления фибринолиза, антиагрегантного эффекта.

Рекомендуется использовать следующие препараты данной группы:

- адалат SL, кордафлекс-ретард, коринфар-ретард, нифедипин — 30–100 мг в сутки;
- амлодипин (норваск, нормодипин, амловас, кардиолопин) — 5–10 мг в сутки;
- фелодипин (плендил) — 5–10 мг в сутки;
- никардипин — 60–120 мг в сутки;
- верапамил, верапамил-ретард — 120–480 мг в сутки;
- дилтиазем, дилтиазем-ретард — 120–320 мг в сутки.

Ингибиторы АПФ обладают следующим *механизмом действия*:

- снижение в крови концентрации ангиотензина II вследствие блокады АПФ;
- подавление секреции альдостерона и вазопрессина;
- повышение активности брадикинина, что способствует высвобождению оксида азота с последующим расслаблением гладкой мускулатуры артерий;
- подавление продукции норадреналина и эндотелина;
- повышение чувствительности тканей к инсулину и снижение инсулинорезистентности;
- снижение активности ренин-ангиотензиновой системы в жировой ткани;
- уменьшение воспаления в сосудах и нормализация функции эндотелия;
- антиатеросклеротический эффект;
- нефропротекторное действие.

Ингибиторы АПФ являются препаратами выбора у больных метаболическим синдромом, поскольку достаточно убедительно доказано мета-

болически нейтральное действие ингибиторов АПФ на углеводный и липидный обмен.

Показано принимать следующие препараты:

- каптоприл — 50–150 мг в сутки;
- эналаприл (ренитек) — 5–40 мг в сутки;
- диротон — 5–20 мг в сутки;
- моэксиприл (моэкс) — 7,5–30 мг в сутки;
- рамиприл (тритаце) — 5–20 мг в сутки;
- фозиноприл (моноприл) — 10–80 мг в сутки;
- спираприл (квадроприл) — 12,5–50 мг в сутки.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II *гипотензивный эффект* оказывают благодаря следующим воздействиям:

- уменьшение артериальной вазоконстрикции, секреции альдостерона, вазопрессина, эндотелина, норадреналина;
- снижение продукции свободных радикалов, ингибитора активатора плазминогена;
- увеличение синтеза эндотелием простациклина и оксида азота;
- подавление агрегации тромбоцитов.

Используют следующие антагонисты рецепторов ангиотензина II:

- валсартан (диован) — 80–160 мг в сутки;
- ирбесартан (апровель) — 150–300 мг в сутки;
- лосартан (козаар) — 50–100 мг в сутки;
- эпрасартан (теветен) — 400–800 мг в сутки;
- тельмисартан (прайтор) — 20–160 мг в сутки.

Методика первичного выбора лекарственных средств следующая:

- неосложненная АГ — диуретики, бета-адреноблокаторы;
- АГ + СД с протеинурией — ингибиторы АПФ;
- АГ + хроническая сердечная недостаточность — ингибиторы АПФ, диуретики;
- АГ + инфаркт миокарда — альфа-, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ;
- изолированная систолическая АГ — диуретики, антагонисты кальция;
- метаболический синдром — предпочтительно ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, антагонисты кальция;
- АГ + почечная недостаточность, протеинурия — ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, петлевые диуретики;
- субклинические поражения органов на фоне АГ:
 - а) ГЛЖ — ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, антагонисты кальция;
 - б) микроальбуминурия — ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина;

в) нарушение функции почек — ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина;

г) бессимптомный атеросклероз — антагонисты кальция, ингибиторы АПФ.

Особенности лечения симптоматических АГ

Лечение заболеваний, вызывающих большинство симптоматических АГ, чаще хирургическое (коарктация аорты, феохромоцитома, аномалии развития почек и почечных сосудов и т. д.). Однако до проведения хирургического вмешательства показана гипотензивная терапия.

Препаратами выбора при этом являются:

- при почечной вазоренальной АГ — ингибиторы АПФ;
- феохромоцитоме — селективные альфа-адреноблокаторы;
- коарктации аорты — ингибиторы АПФ;
- альдостеронизме — калийсберегающие диуретики.

При воспалительных заболеваниях почек показан курс противовоспалительной терапии с учетом микрофлоры, вызвавшей воспалительный процесс.

ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. Органами-мишенями при АГ являются все за исключением:

- 1) печени;
- 2) почек;
- 3) сердца;
- 4) головного мозга.

2. Наиболее точным методом выявления гипертрофии миокарда левого желудочка является:

- 1) ЭКГ;
- 2) перкуссия;
- 3) ЭхоКГ;
- 4) рентгенологическое исследование;
- 5) компьютерная томография.

3. К признакам ренопаренхиматозной АГ относятся:

- 1) изменения в анализах мочи;
- 2) высокая концентрация в крови креатинина;
- 3) заболевания почек в анамнезе;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

4. СКФ при АГ 2–3-й степеней:

- 1) выше, чем выше АД;
- 2) ниже, чем выше АД;
- 3) не изменяется при АГ 2-й степени;

- 4) не изменяется при АГ 3-й степени;
- 5) не зависит от уровня АД.

5. Наиболее информативным методом диагностики вазоренальной АГ является:

- 1) УЗИ почек;
- 2) сцинтиграфия почек;
- 3) УЗИ почечных артерий;
- 4) почечная ангиография;
- 5) показатели биохимического анализа крови.

6. К осложнениям АГ относится все перечисленное, кроме следующего:

- 1) левожелудочковая недостаточность;
- 2) ИБС;
- 3) нарушение мозгового кровообращения;
- 4) почечная недостаточность;
- 5) печеночная недостаточность.

7. К клиническим проявлениям поражения почек при АГ относятся все перечисленное, кроме следующего:

- 1) никтурия;
- 2) снижение концентрационной способности почек;
- 3) протеинурия;
- 4) микрогематурия;
- 5) лейкоцитурия.

8. Диагноз «АГ 2-й степени» правомочен при следующем уровне АД:

- 1) 140/90–150/90 мм рт. ст.;
- 2) 155/95–180/95 мм рт. ст.;
- 3) 160/100–179/109 мм рт. ст.;
- 4) 180/110–185/115 мм рт. ст.;
- 5) при любых колебаниях АД выше 150/90 мм рт. ст.

9. Внезапное и значительное повышение АД, сопровождающееся появлением или усугублением уже имеющейся церебральной или кардиальной симптоматики, а также выраженной вегетативной симптоматикой — это _____.

10. Для поражения почек как органа-мишени при АГ характерны:

- 1) протеинурия;
- 2) бактериурия;
- 3) повышение концентрации креатинина плазмы (106–177 мкмоль/л);
- 4) наличие пиелонефрита;
- 5) наличие поликистоза почек.

11. Для поражения сосудов как органов-мишеней при АГ характерны:

- 1) ультразвуковые признаки утолщения стенок артерий;
- 2) наличие атеросклеротических бляшек в аорте, сонных, бедренных и подвздошных артериях;
- 3) варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей;
- 4) все перечисленное;
- 5) ничего из перечисленного.

12. Для выраженной гипертонической ретинопатии характерны:

- 1) кровоизлияния или экссудаты;
- 2) отек соска зрительного нерва;
- 3) очаговое сужение артерий;
- 4) явления хронического конъюнктивита;
- 5) все перечисленное.

13. К поражениям головного мозга при АГ относятся:

- 1) ишемический инсульт;
- 2) геморрагический инсульт;
- 3) транзиторные ишемические атаки;
- 4) менингоэнцефалит;
- 5) все перечисленное.

14. Установите соответствие выявленных изменений поражению органа-мишени при АГ:

- 1) гипертрофия миокарда левого желудочка;
- 2) протеинурия, повышение уровня креатинина плазмы (106–177 мкмоль/л);
- 3) ультразвуковые признаки атеросклеротического поражения сонных, подвздошных, бедренных артерий и аорты;
- 4) генерализированное или очаговое сужений артерий сетчатки;
 - а) почки;
 - б) сердце;
 - в) сосуды.

15. Выясните правильную последовательность установления степени тяжести и стратификации риска АГ:

- 1) определение факторов риска;
- 2) определение степени АГ;
- 3) выявление наличия поражения органов-мишеней;
- 4) выявление сопутствующих (ассоциированных) клинических состояний.

Ответы: 1 — 1; 2 — 3; 3 — 4; 4 — 2; 5 — 4; 6 — 5; 7 — 4; 8 — 3; 9 — гипертонический криз; 10 — 1, 3; 11 — 1, 2; 12 — 1, 2; 13 — 1, 2; 14 — 1б, 2а, 3в, 4в; 15 — 1, 3, 2, 4.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Схема учебной истории болезни по пропедевтике внутренних болезней* : метод. рек. / В. П. Царев [и др.]. 2-е изд., перераб. и доп. Минск : БГМУ, 2006. 19 с.
2. *Внутренние болезни* : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. Т. 1. С. 61–92, 474–538.
3. *Окороков, А. Н.* Диагностика и лечение артериальной гипертензии в соответствии с международными рекомендациями / А. Н. Окороков. Минск : ВГМУ, 2008. 100 с.

Классификация уровней АД

Категория АД	Систолическое АД, мм рт. ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное	≤ 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Нормальное повышенное	130–139	85–89
АГ пограничная	140–149	90–94
АГ 1-й степени	140–159	90–99
АГ 2-й степени	160–179	100–109
АГ 3-й степени	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая АГ	> 140	< 90

Если систолическое и диастолическое АД находятся в разных категориях, присваивается более высокая.

Изолированная систолическая АГ классифицируется на 1–3-ю степени по уровню систолического АД.

Стратификация сердечно-сосудистого риска у больных АГ

Факторы риска	Высокое нормальное АД (130–139/85–89)	АГ 1-й степени (140–159/90–99)	АГ 2-й степени (160–179/100–109)	АГ 3-й степени (> 180/110)
Нет	1 (среднепопуляционный риск)	1 (низкий)	2 (средний)	3 (высокий)
1–2 фактора риска	1 (низкий)	2 (средний)	2 (средний)	4 (очень высокий)
3 и более фактора риска, поражение органов-мишеней, СД или метаболический синдром	3 (высокий)	3 (высокий)	3 (высокий)	4 (очень высокий)
Ассоциированные клинические состояния	4 (очень высокий)	4 (очень высокий)	4 (очень высокий)	4 (очень высокий)

Согласно Европейским рекомендациям по АГ 2007 г., стратификация сердечно-сосудистого риска анализируется по 4 категориям:

- уровни систолического и/или диастолического АД;
- факторы риска;
- доклиническое поражение органов-мишеней, метаболический синдром, СД;
- установленные цереброкардиоваскулярные и почечные заболевания.

В зависимости от этого больные АГ могут быть отнесены к одной из групп риска: низкого (1), среднего (2), высокого (3) и очень высокого (4) дополнительного риска.

Указанная система стратификации риска, основанная на оценке факторов риска, степени поражения органов-мишеней и диагностике ассоциированных клинических состояний, имеет огромное значение при выборе тактики лечения больных АГ.

По этой системе стратификации риск сердечно-сосудистых осложнений определяется врачом только после полного обследования пациента.

Схема лечения АГ (Европейские рекомендации, 2007 г.)

Факторы риска, поражение органов-мишеней и заболевания	Нормальное АД	Высокое нормальное АД	1-я степень АГ	2-я степень АГ	3-я степень АГ
Нет факторов риска	Не требуется вмешательства	Не требуется вмешательства	Модификация образа жизни в течение нескольких месяцев, далее медикаментозное лечение, если АД не нормализуется	Модификация образа жизни в течение нескольких недель, далее медикаментозное лечение, если АД не нормализуется	Модификация образа жизни + немедленное медикаментозное лечение
1–2 фактора риска	Модификация образа жизни	Модификация образа жизни	Модификация образа жизни в течение нескольких месяцев, далее медикаментозное лечение, если АД не нормализуется	Модификация образа жизни в течение нескольких недель, далее медикаментозное лечение, если АД не нормализуется	Модификация образа жизни + немедленное медикаментозное лечение
3 фактора риска, поражение органов-мишеней, метаболический синдром	Модификация образа жизни	Модификация образа жизни, обсуждение медикаментозного лечения	Модификация образа жизни + медикаментозное лечение	Модификация образа жизни + медикаментозное лечение	Модификация образа жизни + немедленное медикаментозное лечение
СД	Модификация образа жизни	Модификация образа жизни + медикаментозное лечение			
Установленные кардиоваскулярные и почечные заболевания	Модификация образа жизни + немедленное медикаментозное лечение	Модификация образа жизни + немедленное медикаментозное лечение	Модификация образа жизни + немедленное медикаментозное лечение	Модификация образа жизни + немедленное медикаментозное лечение	Модификация образа жизни + немедленное медикаментозное лечение

Метаболический синдром

Критерии, рекомендуемые Международной диабетической федерацией (2005)

Фактор риска	Диагностические критерии
Абдоминальное ожирение	Окружность талии у мужчин > 94 см, у женщин > 80 см
Гипертриглицеридемия	Уровень ТГ в крови > 1,7 ммоль/л
Сниженный уровень ХС ЛПВП	Уровень ХС ЛПВП у мужчин < 1,0 ммоль/л, у женщин < 1,3 ммоль/л
АГ	АД > 130/85 мм рт. ст.
Гипергликемия натощак	Уровень глюкозы в плазме крови натощак > 5,6 ммоль/л или ранее диагностированный СД

Наличие абдоминального ожирения и любых 2 остальных факторов позволяет поставить диагноз «метаболический синдром».

Оценка степени ожирения проводится на основании значений ИМТ.

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997)

Типы массы тела (кг/м ²)	ИМТ	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	< 18,5	Низкий
Нормальная масса тела	18,5–24,9	Обычный
Избыточная масса (предожирение)	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение:		
I степени	30,0–34,9	Высокий
II степени	35,0–39,9	Очень высокий
III степени	40,0 и более	Чрезвычайно высокий

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Артериальная гипертензия	6
Эссенциальная артериальная гипертензия.....	7
Симптоматическая артериальная гипертензия.....	7
Обследование пациентов	8
Схема обследования пациентов	8
Дифференциальный диагноз симптоматических артериальных гипертензий с эссенциальной гипертензией	13
Принципы лечения больных артериальной гипертензией	15
Меры немедикаментозного воздействия	16
Медикаментозное лечение.....	16
Особенности лечения симптоматических АГ	20
Тестовый контроль	20
Литература.....	23
Приложение 1	24
Приложение 2.....	25
Приложение 3	26
Приложение 4.....	27