

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Ставропольский государственный медицинский университет»  
Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

## МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.01 лечебное дело
Форма обучения	Очная

Занятие №12. Синдром артериальной гипертензии. Гипертоническая болезнь.

Ставрополь, 2025

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Доцентом

Александровой С.Б.

Обсуждены на заседании кафедры  
«Пропедевтики внутренних болезней»,  
зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО,  
декан факультета

Никулина Г.П.

*Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции*

**1. Цель.** Подробный разбор синдрома артериальной гипертензии и гипертонической болезни (жалобы, история заболевания, физикальное обследование и лабораторно-инструментальное обследование больного). Выявление особенностей течения и данных объективного обследования у больных с гипертонической болезнью и системных артериальных гипертензиях. Обсуждение основных принципов лечения и наиболее часто встречающихся осложнений при этих заболеваниях. Теоретический разбор данной темы занятия подкрепляется самостоятельной курацией студентами больных с гипертонической болезнью и симптоматической артериальной гипертензией, с дальнейшей оценкой жалоб больного, общего осмотра, осмотра области сердца, перкуссии и аускультации сердца, просмотром ЭКГ, анализов крови, мочи, БАК, ЭХОКГ. Разбор этиологии и предрасполагающих факторов в развитии гипертонической болезни и симптоматической артериальной гипертензии, всех синонимов, характерных для этих заболеваний с их патофизиологическим обоснованием.

Закрепление у студентов знаний и практических навыков по системе органов дыхания.

## **2. Учебные вопросы**

1. Понятие «артериальная гипертензия».
2. Современные методы измерения АД, длительное мониторирование АД.
3. Понятие о «пограничной», мягкой, умеренной и тяжелой артериальной гипертензии, гипертонии «белого халата».
4. Симптоматические гипертензии
5. Гипертоническая болезнь

## **3. Теоретическая часть**

### **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (АГ)**

**Артериальная гипертензия (АГ)** — синдром повышения артериального давления (АД) при гипертонической болезни и симптоматических АГ выше пороговых значений, определенных в результате эпидемиологических и рандомизированных контролируемых исследований, продемонстрировавших связь с повышением сердечно-сосудистого риска и целесообразность и пользу лечения, направленного на снижение АД ниже этих уровней АД (Синоним – Артериальная гипертония (АГ)).

**Артериальная гипертензия (АГ)** — синдром повышения систолического АД (далее — САД)  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или диастолического АД (далее — ДАД)  $\geq 90$  мм рт. ст.

**Гипертоническая болезнь (далее — ГБ)** — хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ).

Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г. Ф. Лангом в 1948 г., соответствует терминам «эссенциальная гипертензия» и «артериальная гипертензия», используемым за рубежом. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность превышает 90%.

**Вторичная (симптоматическая) АГ** — АГ, обусловленная известной причиной, которую в ряде случаев можно устранить с помощью соответствующего вмешательства.

**Гипертонический криз** — состояние, вызванное значительным повышением АД, ассоциирующееся с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий.

**Артериальная гипертензия у молодых** — повышение АД выше пороговых значений у лиц моложе 50 лет.

**Изолированная амбулаторная АГ (маскированная АГ)** — форма гипертонии, особенностью которой являются нормальные показатели офисного АД ( $< 140/90$  мм рт. ст.) и повышенные — по данным суточного мониторирования АД (СМАД) и/или домашнего мониторирования АД (ДМАД (в том числе активный мониторинг АД при помощи дистанционных технологий)).

**Изолированная офисная АГ (гипертония белого халата)** — форма АГ, при которой повышение АД  $\geq 140$  и/или  $\geq 90$  мм рт. ст. отмечается только на приеме у врача, а при измерении АД методом домашнего мониторирования АД (ДМАД (в том числе активный мониторинг АД 10

при помощи дистанционных технологий)), и/или суточного мониторирования АД (СМАД) показатели АД — в пределах нормальных значений.

**Изолированная систолическая АГ**—повышение САД  $\geq 140$  мм рт. ст. при уровне ДАД  $< 90$  мм рт. ст.

**Нормальное АД** — давление в диапазоне САД 120–129 мм рт. ст. и/или ДАД 80–84 мм рт. ст.

**Оптимальное АД** — САД менее 120 мм.рт. ст. и/или ДАД менее 80 мм рт. ст.

**Высокое нормальное АД** — давление в диапазоне систолического АД (САД) от 130 до 139 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) от 85 до 89 мм рт. ст.

## Причины

В основе развития **первичной АГ** лежит сложное взаимодействие между генетическими особенностями, факторами внешней среды и процессом старения. Этиология АГ остается не до конца выясненной, но выявлен ряд факторов, тесно и независимо связанных с повышением АД:

- возраст — увеличение возраста ассоциировано с повышением частоты АГ и уровня АД (прежде всего систолического);

- избыточная масса тела и ожирение способствуют повышению АД;
- наследственная предрасположенность — повышение АД встречается приблизительно в 2 раза чаще среди лиц, у которых один или оба родителя имели АГ. Эпидемиологические исследования показали, что около 30% вариаций АД в различных популяциях обусловлены генетическими факторами. За последние несколько лет были получены важные новые данные о генетических причинах развития АГ, при этом было идентифицировано более 1000 генетических факторов, а также, в некоторых случаях, биохимические и патофизиологические пути, через которые они действуют;

- избыточное потребление натрия ( $> 5$  г/день);
- злоупотребление алкоголем;
- курение;
- гиподинамия;
- нарушения метаболизма глюкозы и липидов также могут вносить свой вклад в развитие АГ (например, симпатостимулирующий эффект инсулина и благоприятный эффект симпатостимуляции на резистентность к инсулину);

- новые экологические факторы (например, загрязнение воздуха и шум);
- сообщалось о прессогенных эффектах нарушений кишечной микробиоты (повышенная чувствительность к натрию, нарушение абсорбции и повышение экскреции короткоцепочечных жирных кислот, участие в иммунном воспалении);

- имеются обширные экспериментальные и клинические доказательства того, что гипертония связана с воспалением и активацией иммунных клеток, которые в значительной степени обусловлены окислительным стрессом; показано, что на образование перекисей влияют ангиотензин II, эндотелин-1, альдостерон и натрий; иммунное воспаление поддерживается генетической предрасположенностью, нейрогуморальной активацией, солечувствительностью и нарушениями кишечной микробиоты.

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

- повышением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС);
- увеличением сердечного выброса (минутного объема);
- увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования АГ являются:

- активация симпатoadреналовой системы (САС) - реализуется преимущественно через альфа- и бета-адренорецепторы;
- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); в т.ч. повышение продукции минералокортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;
- нарушение мембранного транспорта катионов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ );

- увеличение реабсорбции натрия в почках;
- дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина-II, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, простаглицлина и др.);
- структурные изменения сосудистой стенки артерий мышечного (резистивного) и эластического типа, в том числе вследствие низкоинтенсивного неинфекционного воспаления;
- нарушение микроциркуляции (снижение плотности капилляров);
- нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД;
- повышение жесткости крупных сосудов;

#### **Механизмы регуляции АД и патофизиология АГ:**

Подтверждена и расширена **мозаичная теория патогенеза** первичной гипертензии как многофакторного фенотипа, сформулированная И. Пейджем более 70 лет назад. К исходной теории современные исследования добавили не только новые механизмы, но и убедительные доказательства существования взаимного влияния различных систем регуляции АД. На практическом уровне это подразумевает, что диагностические попытки определить единственный механизм, ответственный за первичную гипертензию, часто могут быть не только методологически сложными, но и тщетными. Это также объясняет, почему повышенное АД можно снизить с помощью препаратов с разными механизмами действия, а также почему комбинация препаратов с разными механизмами снижает АД намного эффективнее, чем монотерапия.

## Классификация заболевания

**Стадия I** — отсутствие поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС), возможное наличие факторов риска:

- Пол (мужчины > женщин);
- Возраст  $\geq 55$  лет у мужчин,  $\geq 65$  лет у женщин;
- Курение (в настоящем или прошлом; курение в прошлом следует рассматривать как фактор риска при отказе от курения в течение последнего года);
  - Дислипидемия (принимается во внимание каждый из представленных показателей липидного обмена): общий ХС  $> 4,9$  ммоль/л и/или ХС ЛНП  $> 3,0$  ммоль/л и/или ХС ЛВП у мужчин —  $< 1,0$  ммоль/л (40 мг/дл), у женщин —  $< 1,2$  ммоль/л (46 мг/дл) и/или триглицериды  $> 1,7$  ммоль/л;
- Мочевая кислота ( $\geq 360$  мкмоль/л);
- Нарушение гликемии натощак: глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л;
- Нарушение толерантности к глюкозе;
- Избыточная масса тела (ИМТ 25–29,9 кг/м<sup>2</sup>) или ожирение (ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>);
- Наличие абдоминального ожирения (окружность талии  $> 94$  см у мужчин и  $> 80$  см у женщин)
  - Семейный анамнез развития ССЗ в молодом возрасте ( $< 55$  лет для мужчин и  $< 65$  лет для женщин);
  - Развитие АГ в молодом возрасте у родителей или в семье;
  - Ранняя менопауза;
  - Малоподвижный образ жизни;
  - Психологические и социально-экономические факторы;
  - Частота сердечных сокращений в покое  $> 80$  ударов в минуту.

В настоящее время изучается воздействие новых факторов на риск развития и прогрессирования АГ. Среди них малый вес при рождении, липопротеиды, неблагоприятные исходы беременностей (рецидивирующие выкидыши, преждевременные роды, гипертонические расстройства беременных, гестационный диабет), старческая астения, миграция, неблагоприятные факторы окружающей среды (загрязнение атмосферы, шум). Кроме того, в числе факторов, влияющих на сердечно-сосудистый риск при АГ предлагается рассматривать ряд сопутствующих заболеваний и клинических состояний: резистентную АГ, нарушения сна, включая СОАС, ХОБЛ, подагру, хронические воспалительные заболевания, неалкогольную жировую болезнь печени, хронические инфекции, включая длительно текущий COVID-19, мигрени, депрессивные синдромы и эректильную дисфункцию.

**Стадия II** подразумевает наличие бессимптомного поражения органов-мишеней, связанного с АГ и/или ХБП, и/или СД без поражения органов-мишеней и предполагает отсутствие АКС.

Бессимптомное ПОМ:

- Артериальная жесткость:
- Пульсовое давление (ПД) (у пожилых пациентов)  $\geq 60$  мм рт. ст. при отсутствии недостаточности клапанов аорты
  - Каротидно-фemorальная СПВ  $> 10$  м/с
- Электрокардиографические (ЭКГ) признаки ГЛЖ на (индекс Соколова–Лайона (SV1+RV5-6  $> 35$  мм), или амплитуда зубца R в отведении aVL  $\geq 11$  мм, корнельское

произведение  $>2440$  мм х мс или корнельский вольтажный индекс (SV3 + RaVL )  $>28$  мм для мужчин и  $>20$  мм для женщин);

- Эхокардиографические признаки ГЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ (масса ЛЖ, г/рост, м) формула ASE для пациентов с избыточной массой тела и ожирением: для мужчин  $>50$  г/м<sup>2,7</sup>, для женщин  $>47$  г/м<sup>2,7</sup>; индексация на площадь поверхности тела (масса ЛЖ/рост, м<sup>2</sup>) для пациентов с нормальной массой тела:  $>115$  г/м<sup>2</sup>(мужчины) и  $> 95$  г/м<sup>2</sup> (женщины);

- Альбуминурия 30–300 мг/24 ч или отношения альбумин-креатинин 30–300 мг/г или 3,4–34 мг/ммоль (предпочтительно в утренней порции мочи) либо протеинурия по данным оценки тест-полоской;

- ХБП С3 стадии с СКФ  $>30$ –59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;

- Лодыжечно-плечевой индекс  $<0,9$ ;

- Выраженная ретинопатия: наличие кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва.

**Стадия III** определяется наличием АКС, в том числе ХБП, и/или СД с поражением органов- мишеней.

К ассоциированным клиническим состояниям относятся:

- Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ТИА
- ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда (методом чрескожного коронарного вмешательства или аортокоронарного шунтирования)
- Наличие атероматозных бляшек при визуализации (стеноз  $\geq 50\%$ )
- Сердечная недостаточность, в том числе СН с сохраненной ФВ
- Заболевания периферических артерий
- Фибрилляция предсердий
- Тяжелая ХБП с СКФ  $<30$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>(ППТ)

Сахарный диабет (СД) (рассматривается как дополнительное состояние, усугубляющее риск): глюкоза плазмы натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л при двух последовательных измерениях и/или HbA1c  $\geq 6,5\%$ , и/или глюкоза плазмы после нагрузки или при случайном определении  $\geq 11,1$  ммоль/л.

Стадии АГ имеют уточняющий характер по поражениям органов-мишеней и сопутствующей патологии.

На основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ, АКС, СД выделяют 5 категорий риска сердечно-сосудистых осложнений: **низкий** (риск 1), **умеренный** (риск 2), **высокий** (риск 3), **очень высокий** (риск 4) и **экстремальный** (риск 5) (Приложение Г2). Наиболее значимым является определение категории риска у пациентов с гипертонической болезнью I и II стадий.

### Классификация АГ по уровню АД

Категория	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	<120	и	<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
Изолированная систолическая гипертензия	≥140	и	<90
Изолированная диастолическая гипертензия	<140	и	≥90

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

### Классификация по стадиям заболевания:

- Гипертоническая болезнь I стадии – отсутствие поражения органов-мишеней.
- Гипертоническая болезнь II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней.
- Гипертоническая болезнь III стадии – наличие ассоциированных клинических состояний.

### **ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ПРОГНОЗ ПРИ АГ, КОТОРЫЕ ДОЛЖНЫ ПРИНИМАТЬСЯ ВО ВНИМАНИЕ ПРИ ОЦЕНКЕ РИСКА И ВЫБОРЕ ТЕРАПИИ**

#### Факторы риска

- Основные:
  - мужчины старше 55 лет
  - женщины старше 65 лет
  - курение
  - дислипидемия (общий ХС более 6,5 ммоль/л (>250 мг/дл) или ХС ЛПНП общий холестерин > 4,0 ммоль/л (> 155 мг/дл) или ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1.2 ммоль/л (48 мг/дл) для женщин
  - семейный анамнез ранних ССЗ (у женщин моложе 65 лет, у мужчин моложе 55 лет)
  - абдоминальное ожирение (окружность талии > 102 см для мужчин или > 88 см для женщин)
  - С-реактивный белок (> 1 мг/дл)
- Дополнительные факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного с АГ:
  - нарушение толерантности к глюкозе
  - малоподвижный образ жизни
  - повышение уровня фибриногена

#### Поражение органов-мишеней

1. - Гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ, эхоКГ, R-графии грудной клетки).
2. - Ультразвуковые признаки атеросклеротических бляшек или утолщения стенки артерии (толщина слоя интима-медия сонной артерии > 0,9 мм).
3. - Повышение сывороточного креатинина 115-133 мкмоль/л (1,3—1,5 мг/дл) для мужчин или 107-124 мкмоль/л (1,2—1,4 мг/дл) для женщин.
4. - Микроальбуминурия: 30-300 мг/сутки; отношение альбумин/креатинин в моче >22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и >31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин.

#### Ассоциированные (сопутствующие) клинические состояния

*I. Цереброваскулярные заболевания:*

- - ишемический инсульт
- - геморрагический инсульт
- - преходящее нарушение мозгового кровообращения

*II. Заболевания сердца*

- - инфаркт миокарда
- - стенокардия
- - реваскуляризация коронарных артерий
- - застойная сердечная недостаточность (ХСН)

*III. Заболевания почек*

- - диабетическая нефропатия
- - почечная недостаточность (сывороточный креатинин >133 мкмоль/л (1,3—1,5 мг/дл) для мужчин или >124 мкмоль/л (1,2—1,4 мг/дл) для женщин)
- - протеинурия (>300 мг/сутки)

*IV. Заболевания периферических артерий*

- - расслаивающаяся аневризма
- - поражение артерий с клиническими проявлениями
- - гипертоническая ретинопатия (кровоизлияния или экссудаты, отек диска зрительного нерва)

*V. Сахарный диабет*

- - глюкоза плазмы крови натощак >7 ммоль/л (126 мг/дл)
- - глюкоза плазмы крови после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы >11 ммоль/л (198 мг/дл)

Примечание: поражение органов-мишеней соответствует II стадии гипертонической болезни по классификации экспертов ВОЗ 1984 года, а сопутствующие клинические состояния — III стадии заболевания.

**Классификация стадий АГ в зависимости от уровней артериального давления, наличия факторов СС риска, поражения органов, обусловленного гипертонией, и наличия сопутствующих заболеваний**

Стадия ГБ	Другие факторы риска, ПОМ или заболевания	АД, мм рт. ст.			
		Высокое нормальное САД 130–139 ДАД 85–89	Степень 1 САД 140–159 ДАД 90–99	Степень 2 САД 160–179 ДАД 100–109	Степень 3 САД ≥180 ДАД ≥110
Стадия I	Нет других ФР	Низкий риск (риск 1)	Низкий риск (риск 1)	Умеренный риск (риск 2)	Высокий риск (риск 3)
	1–2 ФР	Низкий риск (риск 1)	Умеренный риск (риск 2)	Умеренный/высокий риск	Высокий риск (риск 3)

	≥3 ФР	Низкий/ умеренный риск	Умеренный / высокий риск	Высокий риск (риск 3)	Высокий риск (риск 3)
Стадия II	ПОМ, ХБП стадия 3 или СД без поражения органов	Умеренный/ высокий риск	Высокий риск (риск 3)	Высокий риск (риск 3)	Высокий/ очень высокий риск
Стадия III	Установлен- ное ССЗ, ХБП стадия ≥4 или СД с поражением органов	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)	Очень высокий риск (риск 4)

### Клиническая картина

В большинстве случаев АД повышается бессимптомно, и АГ обнаруживают лишь в ходе объективного исследования пациента. В тех случаях, когда жалобы есть, они неспецифичны (головная боль, головокружение, сердцебиение и т.д.). При **симптоматической гипертонии** жалобы обусловлены основным заболеванием:

- **Синдром обструктивного апноэ во сне:** храп, головная боль по утрам, сонливость в дневное время, нарушение памяти, внимания, неполноценный ночной сон;
  - **Первичный гиперальдостеронизм:** мышечная слабость, полиурия, полидипсия, запоры;
- **Феохромоцитома:** пароксизмальная АГ, головная боль, профузная потливость, сердцебиение, лабильное АД, ортостатическая гипотония;
- **Гиперкортицизм:** лунообразное лицо, плетора, жировой горбик, гирсутизм, центральное ожирение, атрофия кожи, багровые стрии, синяки, нарушения углеводного обмена;
- Заболевания щитовидной железы: симптомы тиреотоксикоза или гипотиреоза;
- Коарктация аорты: головная боль, холодные конечности, боль в ногах при физических нагрузках, носовые кровотечения.

Проявления гипертонической болезни не имеет специфической симптоматики. Пациенты многие годы могут не знать о своей болезни, не предъявлять жалоб, иметь высокую жизненную активность, хотя иногда могут случаться приступы «дурноты», выраженной слабости и головокружения. Но и тогда все полагают, что это от переутомления. Хотя именно в этот момент необходимо задуматься об артериальном давлении и его измерить. Жалобы при АГ возникают при поражении органов-мишеней, это органы, наиболее чувствительные к подъемам артериального давления. Возникновение у пациента головокружения, головных болей, шума в голове, снижение памяти и работоспособности указывают на начальные изменения мозгового кровообращения. Это потом присоединяются двоение в глазах, мелькание мушек, слабость, онемение конечностей, затруднение речи, но на начальном этапе изменения кровообращения носят проходящий характер. Далеко зашедшая стадия артериальной гипертонии может осложниться инфарктом мозга или кровоизлиянием в мозг. Наиболее ранним и постоянным признаком постоянно повышенного артериального давления является увеличение, или гипертрофия левого желудочка сердца, с ростом его массы за счет утолщения клеток сердца, кардиомиоцитов. Сначала увеличивается толщина стенки левого желудочка, а в дальнейшем наступает и расширение этой камеры сердца. Нужно обратить пристальное внимание на то, что гипертрофия левого желудочка является неблагоприятным прогностическим признаком. В ряде эпидемиологических исследований было показано, что

появление гипертрофии левого желудочка значительно увеличивает риск развития внезапной смерти, ИБС, сердечной недостаточности, желудочковых нарушений ритма. Прогрессирующая дисфункция левого желудочка приводит к появлению таких симптомов, как: одышка при нагрузке, пароксизмальная ночная одышка (сердечная астма), отек легких (нередко при кризах), хроническая (застойная) сердечная недостаточность. На этом фоне более часто развиваются инфаркт миокарда, фибрилляция желудочков. При грубых морфологических изменениях в аорте (атеросклероз), она расширяется, может произойти ее расслоение, разрыв. Поражение почек выражаются наличием белка в моче, микрогематурией, цилиндрурией. Однако почечная недостаточность при гипертонической болезни, если нет злокачественного течения, развивается редко. Поражение глаз может проявляться ухудшением зрения, снижением световой чувствительности, развитием слепоты. Таким образом, совершенно очевидно, что к гипертонической болезни следует относиться более внимательно. И так, каковы проявления гипертонической болезни?

**Головная боль**, которая при дальнейшем прогрессировании болезни остается одним из главных проявлений артериальной гипертонии. Головная боль не имеет четкой связи со временем суток, она может возникать в любое время суток, но как правило ночью или рано утром, после пробуждения. Она ощущается как тяжесть или распирающее в затылке и может охватывать другие области головы. Обычно, пациенты описывают головную боль при артериальной гипертонии как ощущение «обруча». Иногда боль усиливается при сильном кашле, наклоне головы, натуживании, может сопровождаться небольшой отечностью век, лица. Улучшение венозного оттока (вертикальное положение больного, мышечная активность, массаж и т.п.) обычно сопровождается уменьшением или исчезновением головной боли. Головная боль при повышении артериального давления может быть обусловлена напряжением мышц мягких покровов головы или сухожильного шлема головы. Она возникает на фоне выраженного психоэмоционального или физического напряжения и стихает после отдыха и разрешения конфликтных ситуаций. В этом случае говорят о головной боли напряжения, которая также проявляется ощущением сдавливания или стягивания головы «повязкой» или «обручем», может сопровождаться тошнотой и головокружением. Длительно непрекращающиеся боли приводят к появлению раздражительности, вспыльчивости, повышенной чувствительности к внешним раздражителям (громкая музыка, шум).

**Боли в области сердца** при артериальной гипертонии отличаются от типичных приступов стенокардии: локализуются в области верхушки сердца или слева от грудины; возникают в покое или при эмоциональном напряжении; обычно не провоцируются физической нагрузкой; длятся достаточно долго (минуты, часы); не купируются нитроглицерином.

**Одышка**, возникающая у больных гипертонической болезнью, вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, может указывать на значительное поражение сердечной мышцы и развитие сердечной недостаточности.

**Отеки ног** могут указывать на наличие сердечной недостаточности. Однако, умеренно выраженные периферические отеки при артериальной гипертонии могут быть связаны с задержкой натрия и воды, обусловленные нарушением выделительной функции почек или приемом некоторых лекарственных препаратов.

**Нарушение зрения** характерно для больных артериальной гипертонией. Нередко при повышении артериального давления появляется туман, пелена или мелькание «мушек» перед глазами. Эти симптомы связаны, главным образом, с функциональными нарушениями кровообращения в сетчатке. Грубые изменения сетчатки (тромбозы сосудов, кровоизлияния, отслойка сетчатки) могут сопровождаться значительным снижением зрения, двоением в глазах (диплопией) и даже полной потерей зрения.

### **Осложнения при артериальной гипертонии.**

К числу наиболее значимых осложнений артериальной гипертонии относятся:

- гипертонические кризы,
- нарушения мозгового кровообращения (геморрагические или ишемические инсульты),
- инфаркт миокарда,
- нефросклероз (первично сморщенная почка),
- сердечная недостаточность,
- расслаивающаяся аневризма аорты.

### ***Классификация гипертонических кризов.***

**Гипертонический криз** — состояние, вызванное значительным повышением АД, ассоциирующееся с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий.

В России единой общепринятой классификации гипертонических кризов в настоящее время не существует. В США, Канаде понятия «Гипертонический криз» не существует. Там имеется определение «критическая артериальная гипертензия», то есть по существу — осложненный гипертонический криз (неосложненный гипертонический криз там не рассматривается, так как характеризуется низкой смертностью). В мире, в большинстве руководств, предпочтение отдается клинической классификации, основанной на выраженности клинических симптомов и наличии осложнений. Исходя из этой классификации выделяют:

*Осложненный гипертонический криз* — экстренное состояние сопровождающееся поражением органов-мишеней, может привести к летальному исходу, требуется немедленная медицинская помощь, и срочная госпитализация в стационар.

*Не осложненный гипертонический криз* — состояние, при котором происходит значительное повышение артериального давления при относительно сохранных органах-мишенях. Требует медицинской помощи в течение 24 часов после начала, как правило госпитализация не требуется.

**Патогенез.** В развитии гипертонического криза важную роль играет соотношение общего периферического сопротивления сосудов к величине сердечного выброса. В результате нарушений сосудистой регуляции происходит спазм артериол, вследствие чего происходит повышение частоты сердечных сокращений, развивается порочный круг, и происходит резкий подъем артериального давления, причем из-за спазма многие органы оказываются в состоянии гипоксии, что может привести к развитию ишемических осложнений.

Доказано, что при гипертоническом кризе наблюдается гиперактивность ренин-ангиотензиновой системы, что приводит к возникновению порочного круга включающей в себя повреждение сосудов, нарастание ишемии и как следствие увеличение продукции ренина. Было выявлено что снижение содержания в крови вазодилататоров приводит к росту общего периферического сопротивления сосудов. В результате развивается фибриноидный некроз артериол и растёт проницаемость сосудов. Крайне важным в определении прогноза и сопутствующих осложнений является наличие и выраженность патологии свертывающей системы крови.

**Клиника.** Во время гипертонического криза наблюдаются симптомы нарушения кровоснабжения органов и систем, чаще всего головного мозга и сердца: повышение диастолического артериального давления выше 110-120 мм рт.ст., головная боль, одышка, боли в области сердца, неврологические нарушения (рвота, судороги, нарушение сознания, параличи).

Артериальное давление в первые 2 часа после гипертонического криза должно быть снижено на 25 процентов а в течение последующих 2-6 часов до 160/100 мм. рт.ст. Нельзя снижать давление слишком быстро, иначе может развиться ишемия центральной нервной системы, почек, сердца. В итоге человек пострадает не столько от самого криза, сколько от неправильного его лечения.

#### **Критерии установления диагноза:**

- выяснение жалоб и сбор анамнеза;
- повторные измерения АД;
- объективное обследование;
- лабораторно-инструментальные методы исследования: рутинные на первом этапе и сложные — на втором этапе обследования (по показаниям);
- исключение вторичных (симптоматических) АГ при необходимости;
- оценка общего сердечно-сосудистого риска.

#### **Лабораторные диагностические исследования**

Артериальная гипертензия диагностируется при повышении САД, измеренного в медицинском учреждении до 140 мм рт. ст. и выше и/или повышении ДАД до 90 мм рт. ст. и выше на двух разных визитах, за исключением тяжелой АГ (АГ 2-3-й степени, особенно у пациентов высокого риска) и/или повышения АД при измерении вне медицинского

учреждения (по данным СМАД и/или ДМАД (в том числе активного мониторинга АД при помощи дистанционных технологий)).

У всех пациентов с впервые диагностированным гипертоническим кризом, необходимо выявить причину повышения АД, в т.ч. симптоматическую АГ.

На каждом визите должно быть проведено не менее двух измерений АД с интервалом в 1-2 мин и еще одно дополнительное измерение при разнице между первыми двумя более 10 мм рт. ст. Уровень АД — это среднее из последних двух измерений.

Вторичные АГ выявляются у 5–10% пациентов с АГ. Для диагностики вторичных форм АГ важно детальное обследование пациента, начиная с рутинных методов: опроса, осмотра, лабораторной диагностики, до выполнения сложных инструментальных методов.

- общий (клинический) анализ крови (исследование уровня общего гемоглобина в крови, оценка гематокрита, исследование уровня лейкоцитов и тромбоцитов в крови)
- определение уровня глюкозы в крови, определение гликированного гемоглобина (HbA1c) – по показаниям
- исследование уровня креатинина в сыворотке крови и расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в мл/мин/1,73м<sup>2</sup> по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology (СКД-ЕПИ) в специальных калькуляторах
- общий (клинический) анализ мочи с микроскопическим исследованием осадка мочи, определением альбумина в моче или определением альбумина в моче и исследованием креатинина в моче с расчетом отношения альбумин/креатинин (оптимально)
- исследование уровня холестерина в крови (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) и триглицеридов (ТГ) в крови
- для выявления электролитных нарушений и дифференциального диагноза с вторичной АГ необходимо исследование уровня калия и натрия в крови
- АГ для выявления гиперурикемии - исследование уровня мочевой кислоты в крови
- исследование уровня общего белка, общего билирубина, определение активности аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) в крови

### **Инструментальные исследования**

- ЭКГ в 12 отведениях - для выявления ГЛЖ и других возможных аномалий, а также для документирования сердечного ритма и выявления аритмий
- Фундоскопия - для выявления гипертонической ретинопатии, особенно у больных АГ 2-й или 3-й степеней
- Эхокардиография – для оценки структуры и функции сердца, если эта информация может повлиять на выбор тактики лечения
- УЗИ сонных артерий - для выявления наличия атеросклеротических бляшек или стенозов сонных артерий, особенно у пациентов с ЦВБ или признаками поражения сосудов других локализаций
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное) с дуплексным сканированием брюшной аорты и ее висцеральных ветвей и дуплексным сканированием артерий почек - для оценки размеров и структуры почек (например, рубцовые изменения) и исключения обструктивного поражения мочевыводящих путей как причины ХБП и АГ
- – Оценить состояние брюшной аорты (КТ-ангиография аорты и ее ветвей), исключить аневризму и поражение сосудов
- – Обследовать надпочечники для исключения аденомы или феохромоцитомы (для тщательного обследования предпочтительно выполнить КТ или МРТ);
- – Допплеровское исследование почечных артерий с оценкой индекса резистивности почечных артерий для исключения реноваскулярных заболеваний, особенно при выявлении асимметрии размеров почек
- СПВ (скорость пульсовой волны) - для оценки аортальной жесткости

- ЛПИ (лодыжечно-плечевой индекс) - скрининг для выявления атеросклероза нижних конечностей
- Оценка когнитивных функций - для оценки когнитивных функций у больных с признаками их нарушений
- Визуализация головного мозга - для оценки наличия ишемического или геморрагического повреждения головного мозга, особенно у пациентов с ЦВБ в анамнезе или признаками ухудшения когнитивных функций

### Лечение АГ

Всем больным показана немедикаментозное лечение.

- I. **Низкий риск:** немедикаментозная терапия в течение 6-12 мес. При АД выше целевого – медикаментозное лечение.
- II. **Средний риск:** немедикаментозная терапия 3-6 мес. При АД выше целевого - медикаментозное лечение.
- III. **Высокий и очень высокий риск:** начало медикаментозной терапии одновременно с немедикаментозной, параллельно – коррекция факторов риска, лечение ассоциированных клинических состояний.

### Немедикаментозное лечение АГ

1. Ограничение приема поваренной соли до 5 г/сутки.
2. Ограничение приема алкоголя.
3. Снижение избыточной массы тела.
4. Увеличение повседневной физической активности.
5. Отказ от курения.

### Основные классы антигипертензивных препаратов

1. Тиазидные диуретики
2.  $\beta$ -адреноблокаторы
3. Антагонисты кальция
4. Ингибиторы АПФ
5. Антагонисты рецепторов ангиотензина II
6. Центральные  $\alpha$ -адреноблокаторы.

### Лечение гипертонических кризов.

При гипертоническом кризе нужно прежде всего вызвать БСМП, а до приезда врачей (особенно если в это время никого не оказалось рядом) желательно сделать следующее:

1. Удобно сесть с опущенными ногами.
2. Для снижения давления принять один из следующих препаратов (у гипертоников лекарства обычно бывают под рукой):
  - каптоприл 25 мг под язык при недостаточном эффекте принять препарат повторно по 25 мг через 30-60 минут
  - нифедипин 10 мг сублингвально;
  - моксонидин 0,2-04 мг сублингвально;
  - при ишемической болезни сердца используют нитроглицерин (изосорбид динитрат или мононитрат) и В-блокаторы (метопролол, атенолол);
  - не применяйте неэффективные препараты – дибазол, папазол, иначе состояние может усугубиться!

### 4. Практическая часть:

Задание 1. Курация больных терапевтического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований

### 5. Вопросы для собеседования

1. Что такое артериальная гипертензия?
2. Дайте определение гипертонической болезни.

3. Назовите причины развития артериальной гипертензии.
4. Каковы факторы риска развития артериальной гипертензии?
5. Назовите органы-мишени при артериальной гипертензии.
6. Какие жалобы предъявляют больные с артериальной гипертензией?
7. Назовите принципы терапии артериальной гипертензии.
8. Что такое гипертонический криз?
9. Каковы принципы лечения гипертонических кризов?

## 6. Тестовые задания

1. В какой ситуации не наблюдают симптоматическую артериальную гипертензию?
  - А) коарктация аорты
  - Б) заболевание почек диффузного характера
  - В) атеросклеротическое поражение почечной артерии
  - Г) стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия
  - Д) первичный гиперальдостеронизм
2. К осложнениям артериальной гипертензии не относится:
  - А) гипертонические кризы
  - Б) сахарный диабет
  - В) нарушения мозгового кровообращения
  - Г) сердечная недостаточность
3. Уровень артериального давления определяется:
  - А) работой сердца (минутный объем)
  - Б) периферическим сопротивлением
  - В) обоими факторами
4. Гипертоническая болезнь III стадии предполагает:
  - А) отсутствие поражения органов-мишеней
  - Б) присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней
  - В) наличие ассоциированных клинических состояний
5. К основным классам антигипертензивных препаратов относятся все, кроме:
  - А) ингибиторы протонной помпы
  - Б) ингибиторы АПФ
  - В) антагонисты кальция
  - Г) тиазидные диуретики
  - Д) бета-адреноблокаторы
6. Какой из перечисленных ЭКГ признаков является характерным для гипертонической болезни:
  - А) горизонтальная депрессия ST
  - Б) нарушение сердечного ритма
  - В) гипертрофия левого желудочка
  - Г) гипертрофия левого предсердия
7. Лечение больных артериальной гипертензией со средним риском предусматривает:
  - А) немедикаментозная терапия 3-6 месяцев. При АД выше целевого - медикаментозное
  - Б) немедикаментозная терапия в течение 6-12 месяцев. При АД выше целевого - медикаментозное
  - В) начало медикаментозной терапии одновременно с немедикаментозной, параллельно - коррекция факторов риска, лечение ассоциированных клинических состояний
8. Для гипертонической болезни I стадии (по классификации ВОЗ) характерно:
  - А) наличие органных поражений

- Б) отсутствие органических поражений
- В) кризовое течение болезни
- Г) наличие ассоциированных клинических состояний
- Д) генерализованное или локальное поражение артерий сетчатки

9. Верхней границей нормы систолического давления является:

- А) менее 120 мм.рт.ст.
- Б) 130-139 мм.рт.ст
- В) 140-159 мм.рт.ст
- Г) 120-129 мм.рт.ст

10. Диастолическим давлением называется:

- А) минимальное давление в артериях во время диастолы сердца
- Б) максимальное давление в артериях во время диастолы сердца

11. Артериальная гипертензия может быть заподозрена при:

- А) кратковременных эпизодах потери сознания
- Б) появлении аритмий и блокад
- В) появлении периферических отеков
- Г) болях в теменной и затылочной области
- Д) появлении эпизодов ночного апноэ

12. Верхней границей нормы диастолического давления является:

- А) 80-84 мм.рт.ст
- Б) 90-99 мм.рт.ст.
- В) 100-109 мм.рт.ст.

13. Лечение больных артериальной гипертензией с высоким и очень высоким риском предусматривает:

- А) немедикаментозная терапия 3-6 месяцев. При АД выше целевого-медикаментозное
- Б) немедикаментозная терапия в течение 6-12 месяцев. При АД выше целевого-медикаментозное
- В) начало медикаментозной терапии одновременно с немедикаментозной, параллельно - коррекция факторов риска, лечение ассоциированных клинических состояний

14. Причиной артериальной гипертензии при феохромоцитоме является:

- А) повышенная секреция катехоламинов
- Б) повышенная секреция ренина
- В) повышенное образование ангиотензина
- Г) ни одна из вышеперечисленных причин

15. К органам-мишеням относятся все, кроме одного:

- А) сосуды глазного дна
- Б) сердце
- В) почки
- Г) головной мозг
- Д) печень

Ответы на тестовые задания

- 1 – Г
- 2 – Б
- 3 – В
- 4 – В

- 5 – А
- 6 – В
- 7 – А
- 8 – Б
- 9 – Г
- 10 – А
- 11 – Г
- 12 – А
- 13 – В
- 14 – А
- 15 – Д

**7. Рекомендуемая литература:**

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.

2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа:

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html.SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа:

<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

1. Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2. Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шульгина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.



