**§1 Термин «Артериальное давление» и его следствие «Артериальная гипертензия»**

* 1. **Определения и физиология параметров, измеряемых сфигмоманометрическими приборами.**

Термин Артериальное давление (АД) — один из важнейших параметров, характеризующих работу кровеносной системы. Давление крови определяется объёмом крови, перекачиваемым в единицу времени сердцем и сопротивлением сосудистого русла.

Поскольку кровь движется под влиянием градиента давления в сосудах, создаваемого сердцем, то наибольшее давление крови будет на выходе крови из сердца (в левом желудочке), несколько меньшее давление будет в артериях, ещё более низкое в капиллярах, а самое низкое в венах и на входе сердца (в правом предсердии). Давление на выходе из сердца, в аорте и в крупных артериях отличается незначительно (на 5—10 мм рт. ст.), поскольку из-за большого диаметра этих сосудов их гидродинамическое сопротивление невелико. Точно так же незначительно отличается давление в крупных венах и в правом предсердии. Наибольшее падение давления крови происходит в мелких сосудах: артериолах, капиллярах и венулах.

При измерении АД мы сталкиваемся с тем, что видим на дисплее манометра два значения х/n .

**Верхнее число** — *систолическое артериальное давление*, показывает давление в артериях в момент, когда сердце сжимается и выталкивает кровь в артерии, оно зависит от силы сокращения сердца, сопротивления, которое оказывают стенки кровеносных сосудов, и числа сокращений в единицу времени.

**Нижнее число** — *диастолическое артериальное давление*, показывает давление в артериях в момент расслабления сердечной мышцы. Это минимальное давление в артериях, оно отражает сопротивление периферических сосудов. По мере продвижения крови по сосудистому руслу амплитуда колебаний давления крови спадает, венозное и капиллярное давление мало зависят от фазы сердечного цикла.

 Типичное значение артериального кровяного давления здорового человека (систолическое/диастолическое) — 110 и 70 мм рт. ст., давление в крупных венах на несколько мм. рт. ст. ниже нуля (ниже атмосферного). Разница между систолическим артериальным давлением и диастолическим называется пульсовое давление и в норме составляет 30—40 мм рт. ст.

Под термином «артериальная гипертензия» (АГ) подразумевают синдром повышения артериального давления (АД) при гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертензиях.

 Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ) предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 году, соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия».

Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявление которого является артериальная гипертензия, не вязанная с наличием патологических процессов, при которых повышение артериального давления обусловлено известными в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ).

В силу того, что ГБ – гетерогенное заболевание, имеющее довольно отчетливые клинико-патогенетические варианты с существенно различающимися на ранних этапах механизмами развития, в научной литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» часто используется понятие «артериальная гипертензия»

* 1. **Этиология и патогенез**.

Этиология эссенциальной гипертензии неизвестна, и вряд ли одна причина позволила бы объяснить разнообразные гемодинамические и патофизиологические расстройства, характерные для этого заболевания.

ГБ имеют многофакторную этиологию(причины болезни) и относится к полигенным заболеваниям.

Полигенные заболевания – болезни, обусловленные как наследственными факторами, так, и в значительной степени, факторами внешней среды.

У больных АГ часто прослеживается отягощенный семейный анамез по СС3,что служит основанием предполагать ее наследственный характер.В ряде исследований показано повышение уровня экспресси и наличие «неблагоприятных» вариантов полиморфиза гена,которые кодируют прессорные системы регуляции АД,такие как ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), ангиотензиноген,рецепторы к ангиотензину II и др. Роль этих генетических факторов в патогенезе Гипертонических Болезней требует дальнейшего изучения.

К факторам риска (ФР) развития АГ относятся следующие:

* Интоксикация(курение и алкоголь)
* Наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, дислипидемии (ДЛП), сахарному диабету (СД)
* Нерациональное питание (переизбыток поваренной соли и дефицит магния)
* Ожирение
* Низкая физическая активность
* Эмоциональный стресс
* Профессиональные особенности( шум,постоянное напряжение зрения,внимания)
* Черепно-мозговая травма
* Возрастная перестройка диэнцефально-гипоталамических структур мозга (в период климакса)

Уровень АД определяется соотношением сердечного выброса (СВ) крови и общего периферического сосудистого сопротивления.Патогенические механизмы АГ должны вести к увеличению общего периферического сопротивления (ОПС) в результате вазоконстрикции или к росту СВ либо изменять оба этих показателя:

Следствия развития АГ:

* Повышение ОПС,обусловленного (нейрогенно)спазмом периферических сосудов;
* Увеличение сердечного (минутного) объема сердца вследствие интенсификации его работы (нейрогенно обусловленной) или возрастания внутрисосудистого объема жидкости (обусловленного задержкой натрия в организме);
* Сочетание увеличения СВ и повышения общего периферического сопротивления.

Пусковым звеном патогенеза является гиперактивность нервных центров регуляции АД,выражающихся в усилении прессорного действия,которая осуществляется посредством повышения:

1)активности симпатической нервной системы (симпатико-адреналовой системы);

2)выработки ренальных прессорных веществ (включение ренин-ангиотензионного механизма,появление вторичного гиперальдостеронизма,увеличение выработки простагландина F2 и циклических нуклеотидов);

3) выделения вазопрессина

\***Прессорные действия** - комплекс влияний специальных систем организма,благодаря которым осуществляется сужение артерий и подъем АД.

**Ренин-ангиотензиновая система** (Рас) **или ренин-ангиотензин-альдостероновая система** (РААС) – это гормональная система человека и млекопитающих,которая регулирует кровяное давление и объем крови в организме.

**Гиперальдостеронизм- это** состояние, при котором кора надпочечников секретирует больше альдостерона, чем требуется в норме для поддержания натриево-калиевого равновесия. Такое нарушение бывает первичным и вторичным.

**Простагландин -** представитель группы гормоноподобных веществ, присутствующих в различных тканях и жидкостях человеческого тела (включая матку, головной мозг, легкие, почки и семенную жидкость). Эти вещества выполняют различные функции; вызывают сокращение гладких мышц (включая мышцы матки), вызывают агрегацию тромбоцитов, подавляют развитие желтого тела и являются медиаторами воспаления (действие аспирина и других нестероидных противовоспалительных лекарственных веществ основано на блокировании процесса выработки этих веществ).

**Циклические нуклеотиды -** это нуклеотиды, у которых образуется химическая связь между двумя атомами углерода рибозы. Биологическое значение имеют циклические нуклеотиды со связью между С3′ и C5′ углеродными атомами рибозы. Наиболее изученными являются производные аденозина и гуанозина.

**Вазопресин-** Гормон, одной из основных функций которого выступает задержка и восстановление нормального уровня жидкости в организме.

Возрастание активности симпатико-адреналовой системы проявляется гиперсекрецией катехоламинов, которые воздействуют на суммарное периферическое сопротивление и сердечный выброс:

1. Путем непосредственной альфа - адренергической стимуляции артериол и вен вызывают спазм периферических сосудов, что ведет к росту ОПС;
2. Путем бета-адренергических стимуляции увеличивается СВ (сердечный выброс);
3. Опосредованно увеличивают СВ – в результате периферической веноконстрикции уменьшается внутрисосудистый объем крови и увеличивается центральный кардиопульмональный объем, приводящий к повышенному венозному возврату крови и к увеличению СВ.

\***Веноконстрикция** - спазм ёмкостных сосудов вен. Снижает ёмкость венозного резервуара.

Возрастание активности симпатико- адреналовой системы является основным фактором повышения АД в начальном периоде АГ (период его становления).Также формируется гиперкинетический тип кровообращения, для которого характерно повышение СВ при малоизмененном ОПС (общее периферическое сопротивление). Неврогенные стимулы, благодаря высокой чувствительности почечных артериол к констрикторным воздействиям, вызывают путем ишемизации почек различную по продолжительности и степени выраженности ниперпродукцию прессорно- ангиотензина II, альдостерона и др. Повышенное высвобождение последних в кровь приводит к повышению АД. Основное значение они приобретают в период стойкой АГ (период стабилизации).

 Выраженность и стабильность АГ определяются не только повышением выработки прессорных агентов,но и снижением активных депрессорных влияний:

1. Уменьшением выделения простагландинов: E2, D, A и простациклина J2;
2. Угнетением кининовой системы
3. Снижением выработки ингибитора ренина- фосфолипидного пептида;
4. Перенастройкой рецепторов синакаротидной зоны дуги аорты.

Стимулируемая ишемией почек на ранних стадиях гиперфункция юксталгломерулярного аппарата (ЮГА) сменяется в этот период его гиперплазией и гипертрофией, что приводит к постоянному изменению выработки ренина и стимуляции продукции ангиотензина II и альдостерона вызывают задержку натрия в стенках артериол, способствуя повышению их чувствительности к воздействию прессорных факторов. Вместе с натрием в клетку дифференцирует в фазе деполяризации в значительном количестве кальций, что повышает тонус гладких мышц сосудов.

В зависимости от преобладания нарушений того или иного звена гуморальной регуляции АД выделяются патогенетические варианты АГ,различающиеся уровнем ренина в плазме: гипперрениновый, норморениновый, гипорениновый.

Независимо от клинического и патогенетического вариантов течения АГ повышенное АД приводит к поражению органов-мишеней, от функционального состояния которых зависят течение и исход АГ.

В некоторых случаях важную роль играет увеличение объема внутри- и внесосудистой жидкости,способные повысить ОПС и СВ.

Наибольшее внимание в патофизиологии АГ уделяется симпатической нервной системе и ренин-ангиотензин-альдестероновой системе, способным вызывать увеличение СВ и ОПС.

Классификация величины АД у лиц старше 18 лет:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Категории АД | Систолическое АД | Диастолическое АД |
| Оптимальное | <120 и | <80 |
| Нормальное | 120-129 и/или | 80-84 |
| Высокое нормальное | 130-139 и/или | 85-89 |
| АГ I степени | 140-159 и/или | 90-99 |
| АГ II степени | 160-179 и/или | 100-109 |
| АГ III степени | ≥ 180 и/или | ≥110 |
| Изолированная систолическая АГ\*\* | ≥140 и | < 90 |

\*\*Изолированная систолическая артериальная гипертензия должна классифицироваться на I, II,III степени согласно уровню систолического артериального давления (САД)

Изолированная систолическая артериальная гипертензия (ИСАГ) - это патология, свойственная представителям женской и мужской части населения старше 60 лет и для которой свойственно повышение показателей систолического (верхнего) артериального давления (САД) при этом диастолическое (нижнее) давление (ДАД) не отступает от показателей нормы.

Если значения САД и диастолического артериального давления (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории.

Степень АГ точно может быть определена у пациентов с впервые диагностированной АГ и у больных, не принимающих антигипертензивные препараты.

 Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерение АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД ≥ 130/80 мм рт.ст..,при самостоятельном измерении пациентом в домашних условиях АД ≥ 135/85 мм рт.ст., при измении медицинским работником ≥ 140/90 мм рт.ст.

**Пороговые уровни АД для диагностики АГ\*, мм рт. Ст.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показательное | Систолической | Диастолические |
| Клинической или офисное АД СМАД: | ≥140 и/или | ≥90 |
| Среднесуточное АД | ≥130 и/или | ≥80 |
| Дневное АД | ≥135 и/или | ≥85 |
| Ночное АД | ≥120 и/или | ≥70 |
| Домашнее АД | ≥135 и/или | ≥85 |

\*По данным различных методов измерения в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов/ Европейского общества артериальной гипертензии.

Следует иметь ввиду, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике.

**Стадии гипертонической болезни**

I стадия – наличие АГ при отсутствии поражения органов-мишеней (ПОМ).

II стадия – наличие АГ и присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней.

III стадия – наличие АГ и ассоциированных клинических состояний (АКС).

По *течению* выделяется доброкачественная АГ (медленно прогрессирующая) и злокачественная АГ (быстро прогрессирующая).

*Симптоматическая артериальная гипертензия –* артериальная гипертензия, причинно связанная с заболеваниями или повреждениями некоторых органов, участвующих в регуляции артериального давления.

**Классификация симптоматических артериальных гипертензий**

1.Почечные гипертензии

1.1. Паренхиматозные и интерстициальные заболевания почек.

1.2. Реноваскулярная патология(атеросклероз почечной артерии, аневризмы почечной артерии, васкулиты, тромбоз, эмболия и т.д)

1.3. Врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей (поликистоз, дистопия почек и т.д)

1.4. Вторичные поражения почек при туберкулезе, системной красной волчанке (СКВ), системной склеродермии и др.

2. Эндокринные гипертензии.

 2.1. Феохромоцитома

 2.2. Первичный гиперальдостеронизм (Синдром Кона).

 2.3. Идиопатическая гиперплазия коры надпочечников (псевдопервичный гиперальдостеронизм).

 2.4. Болезнь (синдром) Иценко-Кушинга.

3. Гемодинамические гипертензии (при поражении сердца и крупных сосудов).

 3.1. Атеросклероз аорты.

 3.2. Стенозирующее поражение сонных и вертебробазилярных артерий.

 3.3. Коарктция аорты.

 3.4. Недостаточность аортальных клапанов.

 3.5. Полная атриовентрикулярная блокада.

4.Нейрогенные гипертензии (при заболеваниях и поражениях нервной системы).

 4.1. Сосудистые заболевания и опухоли мозга.

 4.2. Воспалительные заболевания центральной нервной системы (ЦНС) (энцефалит, менингит, полиомеелит, диэнцефальный синдром).

* 1. Травмы мозга (посткоммоционный и постконтузионный синдромы)
	2. Полиневриты
1. Особые формы вторичных гипертензий.

 5.1. Солевая и пищевая гипертензия (при чрезмерном употреблении соли, веществ, богатых тирамином – некоторые сорта сыра и красное вино.).

 5.2. Лекарственная гипертензия (при приеме глюкокортикостероидов (ГКС) , нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) , гормональных противозачаточных средств, симпатомиметиков, кокаина, эритропоэтина, циклоспорина и др.)

* 1. **Факторы, влияющие на прогноз. Стратификация риска у больных АГ**.

 Величина АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска (ССР),степень которого зависит от величины АД, а также от наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска ПОМ и АКС.

 В зависимости от ступени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска.

 Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции.

 Экспресс-оценка уровня риска проводиться с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и «Фремингемской модели» оценивается риск заболеваемости и смерти, а по модели SCORE оценивается только сам риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом, в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС).

 По «Фремингемской модели» низкому риску соответствует вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет < 15%, среднему риску – 15-20%, высокому – 20-30% и очень высокому риску > 30%. При оценке величины риска по модели SCORE учитывается пол, возраст, статус курения, величина АД и общий холестерин (ОХС).

 Для РФ по системе SCORE низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет <5%, среднему риску – 5-9%, высокому – 10-14% и очень высокому риску >15%. Особого внимания требует пациенты с высоким и очень высоким риском развития ССО как по «Фремингемской модели», так и по системе SCORE.

 Систему стратификации риска SCORE у больных, имеющих наиболее вероятные ПОМ и АКС, целесообразно использовать как предварительную с последующим уточнением величины риска по методу стратификации, основанному на «Фремингемской модели» после проведения дополнительного обследования.

**Клиника**

 Клиническая картина определяется поражением органов-мишеней, она не является определяющей для АГ- такие же субъективные и объективные симптомы могут развиваться и на фоне нормального АД.

 Такими субъективными симптомами чаще всего отмечаются головная боль, головокружение, боли и ощущения перебоев в области сердца, снижение остроты зрения, мелькание мушек, пятен, кругов перед глазами, «приливы», носовые кровотечения, нервозность.

 *Объективное обследование.* Пульс в дебюте заболевания сильно не изменен, при длительном течение Артериальной Гипертензии- повышенного напряжения. Наличие других изменений, которые выявляются при объективном обследовании, определяет поражение органов-мишеней.

 Злокачественная Артериальная Гипертензия встречается довольно редко. При ней наблюдается крайне высокое АД (>180/120 мм рт.ст.) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз), что приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва, ишемии тканей и нарушению функций различных органов. Переход АГ в злокачественную форму возможен при всех ее формах. Синдром злокачественной АГ обычно сопровождается симптомами со стороны центральной нервной системы, прогрессированием хронической почечной недостаточности (ХПН), ухудшением зрения, снижением массы тела, изменениями реологических свойств крови, вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) или гемолитической анемии. Эффективное и своевременное лечение улучшает прогноз, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года.

* 1. **Гипертонический криз**

**Определение**

*Гипертонический криз* (ГК)- это острое возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения (не обязательно до нормальных значений) с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Тяжесть ГК определяются выраженностью клинической симптоматики и опасностью развития тяжелых осложнений.

В большинстве случаев ГК развивается при САД (систолическое артериальное давление) > 180 мм рт. Ст. и/или ДАД (диастолическое артериальное давление) > 120 мм рт. ст., однако возможно развитие этого состояния и при менее выраженном повышении Артериального Давления.

ГК подразделяют на две большие группы – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК.

**Факторы, способствующие развитию гипертонических кризов:**

1. Психоэмоциональный стресс;
2. Резкие метеорологические изменения:
3. Прекращение приема гипотензивных средств;
4. Избыточное потребление соли и жидкости.

Состояния, при которых также возможно резкое повышение АД с развитием картины гипертонического криза: феохромцитома (феохромобластома), острый гломерулонефрит, эклампсия беременных, обострение диффузных заболеваний соединительной ткани с вовлечением почек, воздействие заболеваний соединительной ткани с вовлечением почек, воздействие симптомиметических средств (например, кокаиновая интоксикация)

ГК, как правило, развивается у больных, не получающих адекватного лечения, при резком прекращении приема гипотензивных средств.Он может быть первым событием, которое указывает на наличие гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии. Течение гипертонической болезни примерно у трети больных осложняется развитием гипертонических кризов. У некоторых пациентов с гипертонической болезнью кризы- единственный признак заболевания.

**Неосложенный гипертонический криз.**

При отсутствии существенных органных повреждений не требует обязательной госпитализации.

Повышение АД, при отсутствии симптомов появления или прогрессирования повреждения органов-мишеней, редко требует неотложной интенсивной терапии.

**Осложненный ГК.**

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов. Гк считается осложненным в некоторых случаях:

1. Гипертонической энцефалопатии;
2. Мозгового инсульта;
3. Острого коронарного синдрома (ОКС);
4. Острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН);
5. Расслаивающей аневризмы аорты;
6. ГК при феохромоцитоме;
7. Преэклампсии или эклапсии беременных;
8. Тяжелой АГ,ассоциированной с субарахноидальным кровоизлияниям или травмой головного мозга;
9. ГК на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

*Клинические проявления* осложненных гипертонических кризов определяются ведущей областью декомпенсации кровообращения.

**Другие виды ГК.**

Существуют и другие виды гипертонических кризов:

1. Гипертонический кардинальный криз;
2. Церебральный ангиогипотонический гипертензивный криз;
3. Церерально-ишемический криз;
4. Церебральный сложный криз;
5. Генерализованный гипертонический криз;

**Показания к госпитализации.**

При неосложненном течении, без признаков значительного поражения органов-мишеней, госпитализации можно избежать, но при тяжелой клинической картине, наличии осложнений госпитализация обязательна. Иногда возникает необходимость в экстренном направлении больного в реанимационное отделение или блок интенсивной терапии кардиологического или неврологического профиля.

* 1. **Диагностика и дифференциальная диагностика АГ**

**Правила измерения АД**

Для измерения АД имеет значение соблюдение следующих условий.

1. Положение больного: сидя в удобной позе; рука на столе и находится на уровне сердца; манжета накладывается на плечо, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба.
2. Условия измерения АД:
3. Исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 ч перед исследованием;
4. Рекомендуется не курить в течение 30 минут до измерения АД;
5. Отменяется прием симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли;
6. АД измеряется в покое после пятиминутного отдыха;Если же перед процедурой изменения АД предшествовала физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха нужно продлить от 15 до 30 минут.
7. Оснащение: размер манжеты должен соответствовать размеру руки; резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча; для взрослых лиц применяется манжета шириной 12-13 см и длиной 30-35 см; необходимо иметь в наличии большую и маленькую манжеты для полных и худых рук; столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.
8. Кратность измерения. Для оценки величины АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее минуты; при разнице >5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений. Для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2-3 раза) проводится через несколько месяцев. При выраженном повышении АД и наличии ПОМ, высоком и очень высоком риске ССО повторные измерения АД проводятся через несколько дней.

При первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерении проводят на той руке, где АД выше. У больных старше 65 лет, при наличии СД, и у лиц, получающих антигипертензивную терапию (АГТ),следует также произвести измерение АД через 2 минуты пребывания в положении стоя.

**Лабораторные и инструментальные методы исследования**

При обследовании больного Артериальной Гипертензией необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного в плане диагностики АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента , соответственно, тактики лечения, то на этом обследование может быть закончено.

На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР, ПОМ и АКС.Профильные специалисты по показаниям проводят углубленное обследование пациента,когда требуется подтвердить вторичный характер АГ и оценить состояние больных при осложненном течении АГ.

К *обязательным исследованиям* при АГ относятся:

1. Общий анализ крови и мочи;
2. Содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
3. Содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина;
4. Определение клиренса креатинина;
5. ЭКГ;

*Дополнительные обследования* при АГ:

1. Содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
2. ЭкоКГ;
3. Определение микроальбуминурии (МАУ);
4. Исследование глазного дна;
5. УЗИ почек и надпочечников;
6. УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
7. Рентгенография органов грудной клетки;
8. СМАД;
9. Определение лодыжечно-плечевого индекса;
10. Определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
11. Пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови > 5,6 ммоль/л (100 мг/дл);
12. Количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат).

*Углубленное исследование* у пациентов АГ включает:

1. Оценку состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий (при осложненной АГ);
2. Исследование в крови концентрации альдестерона, кортикостероидов, активности ренина (для выявления вторичных форм АГ);
3. Определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография;
4. Компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) надпочечников, почек и головного мозга.

**Формулировка диагноза**

При формулировании диагноза необходимо максимальное полно отразить наличие ФР, ПОМ, АКС, ССР. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется достигнутая степень Артериальной Гипертензии.

Необходимо также узнать стадии заболевания, чему в России по-прежнему придают большое значение. При отсутствии АКС термин «гипертоническая болезнь» в силу своей высокой прогностической значимости закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза.

При наличии АКС, сопровождающихся высокой степенью нарушения функций или протекающих в острой форме, например острый коронарный синдром (ОКС), гипертоническая болезнь в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии может занимать не первую позицию.

При вторичных формах АГ, а также при наличии МС (метаболического синдрома), когда АГ является его компонентом, артериальная гипертензия, как правило, занимает не первое место в структуре диагноза. В ситуации, когда АГ предшествовала появлению признаков МС и/или СОАС, она должна занимать в структуре диагнозе предшествующую позицию.

*Примеры диагностических заключений:*

1. ГБ I стадии. Степень АГ2. Дислипидемия. Риск 2 (средний);
2. ГБ I стадии. Степень АГ 1.СД тип 2. Риск 3 (высокий);
3. Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3 степени. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).
	1. **Лечение**

***1-ая Главная цель антигипертензивной терапии*** – снижение АД до нормального уровня и каждый день поддерживать его на этом уровне, не пропуская его чрезмерного понижения на максимуме действия антигипертензивных препаратов и по ситуации не ухудшая качества жизни пациента.

***Второстепенная цель*** – предотвращение возникновения структурно-функциональных изменений в органах-мишенях или вызвать их обратное развитие:

* Сердце - уменьшение массы гипертрофированного миокарда левого желудочка и улучшение его диастолической функции;
* Почки - уменьшение экскреции альбуминов с мочой и предотвращение прогрессирующего снижения СКФ (скорость клубочковой реакции);
* Головной мозг - снижение нижнего и верхнего пределов ауторегуляции мозгового кровотока и замедление развития стенозирующих поражений вне- и внутричерепных артерий, снабжающих головной мозг;
* Сечатка глаз – предотвращение развития гипертонической ренопатии III-IV степени и связанного с ней ослабления зрения.

***2-ая Главная цель антигипертензивной терапии*** – предотвратить развитие нарушений мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, почечной и сердечной недостаточности, а также улучшить отдаленный прогноз жизни.

При лечении людей, страдающих Артериальной Гипертензией, величина АД в соответствии с рекомендацией Европейского общества кардиологов/ Европейского общества артериальной гипертензии (ESH|ESC, 2013 год) должна быть менее 140/90 мм рт. ст., которая является ее целевым уровнем. Для людей, больных сахарным диабетом, целевой уровень АД – 140/85 мм рт. ст.

Для людей пожилого возраста были установлены гибкие значения целевого уровня АД. У больных АГ пожилого возраста, имеющим уровень САД ≥ 160 мм рт. ст. рекомендуется снижение САД до уровня 140 – 150 мм рт. ст.

Когда больной Артериальной Гипертензией, который получает антигипертензивную терапию, если она нормально переносится, достигает 80 лет, целесообразно ее продолжать. У людей больных АГ пожилого и старческого возраста можно использовать любые антигипертензивные препараты, уретики и антагонисты кальция.

При плохой переносимости уменьшения АД рекомендуется его снижение в несколько стадий. На каждой ступени АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим перерывом для адаптации больного к более низким величинам АД.

**Общие принципы ведения больных**

После оценки ССР вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Наиболее важными аспектами являются решения о целесообразности и выборе медикоментозной терапии. При определении показаний к антигипертензивной терапии необходимо учитывать степень ССР и величину АД. Степень ССР служит основным показанием для назначения антигипертензивных препаратов (АГП).

* 1. **Мероприятия по изменению образа жизни**

Мероприятия по изменению ОЖ рекомендованы всем больным, в том числе и тем, кто проходит медикоментозную терапию, особенно при наличии Факторов Риска. Мероприятия позволяют:

* Осуществить первичную профилактику ГБ у больных с высоким и нормальным Артериальным Давлением и тех, кто имеет ФР;
* Снизить Артериальное Давление;
* Уменьшить потребность в АГП и повысить их эффективность;
* Хорошо повлиять на имеющиеся Факторы Риска;

Немедикаментозные методы состоят из:

* Нормализацию массы тела (Индекс массы тела < 25 кг/м2);
* Отказ от курения;
* Снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
* Снижение потребления алкогольных напитков: < 20 г/сут для женщин и 30 г/сут для мужчин;
* Увеличение физической нагрузки – регулярная динамическая (аэробная) / / любой вид физическогоупражнения относительно низкой интенсивности, где кислород используется как основной источник энергии для поддержания мышечной двигательной деятельности// активность по 30-40 минут не менее четырех раз в неделю;
* Изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (в овощах, фруктах, зерновых) и магния (молочные продуктах), а также уменьшением по потребление животных жиров.

|  |  |
| --- | --- |
|  Мера воздействия |  Снижение АД |
| Применение диеты | 8-14 мм рт. ст. |
| Ограничение потребления алкоголя | 2-4 мм рт. ст. |
| Снижение массы тела на каждые 10 г | 5-20 мм рт. ст. |
| Ограничение потребления соли | 2-8 мм рт. ст. |
| Физическая активность | 4-9 мм рт. ст. |

Одним из важных дополнений к схеме лечения больного АГ является назначение препаратов магния. Полученные результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, что применение магнийсодержащих лекарственных средств может предотвратить развитие АГ. При гипомагниемии пациенты с Артериальной Гипертензией становятся резистентны к действию антигипертензивных препаратов, им необходимы большие дозы лекарственных препаратов, чем пациентам с нормальным содержанием магния в сыворотке крови. Из магнийсодержащих препаратов препаратом выбора является промагсан, в 1 таблетке которого содержится 40 мг чистого магния.

**Медикаментозная терапия**

У всех больных АГ необходимо добиваться медленного снижения Артериального Давления до целевых уровней. Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и у больных, перенесших ИМ и МИ.

Количество назначаемых лекарств зависит от исходной величины Артериального Давления и сопутствующих заболеваний. К примеру, при Артериальной Гипертензии I степени и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД на фоне монотерапии примерно у 50% больных. При Артериальной Гипертензии II и III степеней и наличии ПОМ, АКС, СД МС в большинстве случаев может быть востребована комбинация из двух или трех препаратов.

На сегодняшний день возможно использование двух стратегий стартовой терапии Артериальной Гипертензии: монотерапии и низкодозовой комбинированной терапии с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного препарата при необходимости. Монотерапия на старте лечения является стратегией выбора пациентов с небольшим повышением Артериального Давления и низким или средним риском. Комбинация двух препаратов в низких дозах должна быть предпочтительна у пациентов с АГ II и III степеней с высоким или очень высоким риском ССО.

**Профилактика Артериальной Гипертензии**

Профилактика заключается в коррекции модифицируемых факторов риска т выполнении следующих мероприятий:

* Нормализация массы тела
* Отказ от курения
* Ограничение в употреблении алкоголя и поваренной соли
* Увеличение физической нагрузки

Так как АГ высоко распространено в популяции следует проводить скрининг заболевания в рамках постоянного обследования по поводу других состояний. Скриниг особенно показан пациентам с ФР (отягащенный семейный анамез, дислипидемия, СД, курение, ожирение). У лиц без клинических проявлений необходимо ежегодно измерять Артериальное Давлениею