

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Кафедра внутренних болезней №3
с курсом функциональной диагностики**

Авторы:

**А.Д.Семёнова, ассистент;
Е.В. Кухорева, старший преподаватель**

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**для проведения практического занятия
по дисциплине «Внутренние болезни»
со студентами**

**3 курса медико-профилактического факультета,
обучающихся по специальности 1- 79 01 03 «Медико-профилактическое
дело»**

Тема 2: Артериальная гипертензия. Гипертензивные кризы

Время: 3 часа

**Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней №3 с курсом
функциональной диагностики
(протокол № 8 от 28.08.2023)**

2023г.

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель:

Формирование у студентов базовой профессиональной компетенции:

- применять методы диагностики, принципы лечения наиболее распространенных заболеваний и травм;
- формулировать клинический диагноз;
- проводить медицинскую профилактику заболеваний и травм;
- оказывать медицинскую помощь при неотложных состояниях.

Воспитательная цель:

- развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал;
- сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны;
- осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности;
- научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен

знать:

- этиологию, патогенез, клиническую картину, методы диагностики, дифференциальную диагностику, принципы лечения и методы профилактики первичной и вторичной артериальной гипертензии;
- диагностику и врачебную тактику при гипертоническом кризе;

уметь:

- проводить опрос и объективное обследование пациента;
- составлять план лабораторного и инструментального обследования пациента;
- правильно интерпретировать результаты лабораторно-инструментального обследования пациента с заболеваниями внутренних органов;
- формулировать диагноз наиболее распространенных заболеваний в терапевтической практике;
- оказывать первую медицинскую помощь при неотложных состояниях;

владеть:

- методологией постановки диагноза пациентам с артериальной гипертензией;
- навыками оказания неотложной медицинской помощи при гипертоническом кризе.

Мотивация для усвоения темы:

АГ – самый распространенный управляемый фактор сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в большинстве стран мира, им страдает около трети

планеты. Известно, что частота смерти от инсульта и ишемической болезни сердца (ИБС) прогрессивно и линейно увеличивается, начиная с уровня АД 115/75 мм рт.ст. в возрастной группе 40-80 лет. На каждые 20 мм рт.ст. прироста систолического АД (САД) или 10 мм рт.ст. прироста диастолического АД (ДАД) от указанных цифр смертность от ИБС и инсульта увеличивается в 2 раза. Это обуславливает высокую социально-медицинскую значимость мероприятий, направленных на снижение АД в популяциях всех стран. В Беларуси артериальной гипертензией страдает около 40% населения. Артериальная гипертензия I степени сокращает продолжительность жизни на 3 года у мужчин и на полтора года у женщин. При II степени заболевания эти цифры достигают 11 лет у мужчин и 8 лет у женщин. Это важная причина сердечно-сосудистой смерти.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Результаты лабораторных анализов, учебных таблиц, ситуационных задач по теме, тесты по теме занятия, как в электронном так и в бумажном виде, телевизор.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Медицинская и биологическая физика»:
 - медицинские приборы и аппаратура, используемые в терапии;
2. «Биологическая химия»:
 - молекулярные основы развития патологических процессов;
 - основные принципы биохимических методов диагностики;
3. «Латинский язык»:
 - латинские словообразовательные элементы и терминология.
4. «Анатомия человека»:
 - строение тела человека, составляющих его систем, органов, тканей;
 - половые и возрастные особенности организма человека;
5. «Гистология, цитология, эмбриология»:
 - гистогенез и описание строения тканей.
6. «Нормальная физиология»:
 - закономерности функционирования клеток, тканей, органов, систем здорового организма и механизмы их регуляции;
 - показатели функций здорового организма человека;
7. «Медицинская микробиология, иммунология»:
 - бактериальные и иммунологические методы диагностики инфекций;
 - микробиологические основы химиотерапии и антисептики;
8. «Общая гигиена и военная гигиена»:
 - основные мероприятия по обеспечению микроклимата, гигиенического ухода и питания пациентов.
9. «Фармакология»:
 - общие принципы фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств;

- факторы, определяющие терапевтическую эффективность, побочное действие, аллергенность и токсичность лекарственных средств;
- основные средства лекарственной терапии при различных патологических процессах и наиболее распространенных болезнях;
- основные виды и способы диагностики с применением современных фармакологических средств;
- общие принципы лечения неотложных состояний и отравлений.

10. «Пропедевтика внутренних болезней»:

- причины возникновения и механизмы развития основных патологических процессов в организме;
- методы общеклинического обследования пациента;
- основные лабораторно-инструментальные методы обследования пациента;
- этиология и патогенез основных синдромов и заболеваний внутренних органов;
- основные клинические симптомы заболеваний внутренних органов, протекающих в типичной форме, методика их выявления и оценки;
- симптоматология и основные принципы оказания медицинской помощи при неотложных состояниях (стенокардия, отек легких, анафилактический шок, приступ бронхиальной астмы и др.);

11. «Патологическая физиология»:

- общее учение о болезни;
- понятия и категории патологии;
- классификация и номенклатура болезней;
- роль причин и условий в развитии болезни;
- общий патогенез;
- общие закономерности и механизмы развития болезни;
- процессы выздоровления и умирания;
- типовые патологические процессы;
- общие закономерности возникновения и механизмы развития;
- этиология, патогенез, важнейшие проявления, механизмы компенсации структурно-функциональных нарушений, исходы типовых расстройств органов и систем, принципы диагностики, терапии и профилактики.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Эссенциальная артериальная гипертензия: определение, этиология, патогенез, классификация степеней, стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений, клиническая картина, план обследования пациента с артериальной гипертензией, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

2. Симптоматическая артериальная гипертензия: определение, этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, лабораторно-инструментальная диагностика, лечение, профилактика.

3. Гипертонический криз: определение, классификация, клиническая картина, алгоритм оказания помощи в зависимости от клинического варианта на догоспитальном и стационарном этапах.

4. Проведение антропометрических измерений взрослого. Измерение величины артериального давления. Перкуссия и аускультация сердца.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия (АГ) – это стабильное повышение артериального давления (АД), при котором систолическое АД равно/или выше 140 мм рт.ст. и/или диастолическое АД равно /или выше 90 мм рт.ст., диагностированное при двух или более последовательных посещениях пациентом врача (с интервалом не менее чем 1-2 недели). Алгоритм ведения пациента с повышенным АД представлен на рисунке 1.

По этиологии различают первичную (эссенциальную) и вторичную (симптоматическую) АГ. Диагноз эссенциальная АГ выставляется только после исключения всех возможных причин симптоматической АГ, и свидетельствует о том, что этиологическая причина развития – не известна. Так же эссенциальную артериальную гипертензию классифицируют по степени в зависимости от цифр АД (таблица 4).

Частота распространенности эссенциальной АГ- 95-99%.

Симптоматическая АГ развивается как симптом имеющегося у пациента соматического заболевания (патологического процесса), распространенность данной формы АГ 1-5 %.

Нормативный документы МЗ РБ по диагностике, диспансерному наблюдению, лечению пациентов с АГ.

- Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 06.06.2017 №59 «Об утверждении некоторых протоколов диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения», приложение 1.

- Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 09.08.2022 №83 «О порядке проведения диспансеризации взрослого и детского населения».

- Постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь 30.08.2023 №125 «О порядке проведения диспансеризации взрослого и детского населения».

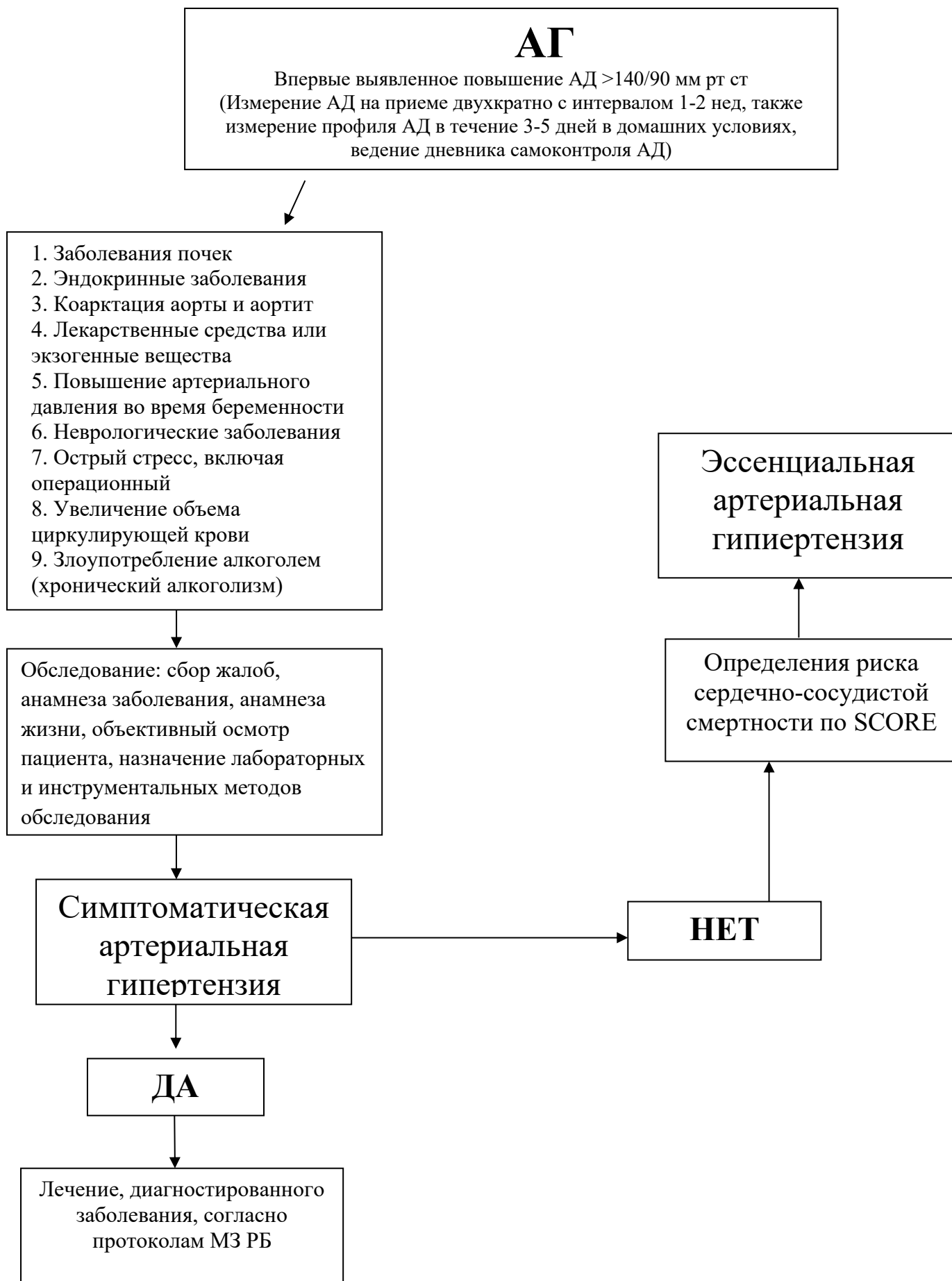


Рисунок 1 - Алгоритм диагностики АГ

Основные причины развития симптоматической АГ [15]:

1. Заболевания почек.

1.1 Заболевания почечной паренхимы:

- острый гломерулонефрит;
- хронический нефрит;
- хронический пиелонефрит;
- обструктивная нефропатия;
- поликистоз почек;
- заболевания соединительной ткани;
- диабетическая нефропатия;
- гидронефроз;
- врожденная гипоплазия почек;
- травмы почек.

1.2 Реноваскулярная гипертензия (связанная с поражением почечных сосудов).

1.3 Ренинсекретирующие опухоли.

1.4 Нефроптоз.

1.5 Первичная задержка натрия (синдром Лиддла, синдром Гордона).

2. Эндокринные заболевания.

- акромегалия;
- гипотиреоз;
- гиперкальциемия;
- гипертиреоз;
- опухоли гипофиза;
- болезни надпочечников:

поражение коркового слоя: синдром Кушинга, первичный альдостеронизм, врожденная гиперплазия надпочечников.

поражение мозгового вещества: феохромоцитома, хромаффинные опухоли, расположенные вне надпочечников, злокачественная опухоль.

3. Коарктация аорты и аортит.

4. Лекарственные средства или экзогенные вещества:

- гормональные противозачаточные средства;
- кортикостероиды;
- лакрица (карбеноксолон);
- симпатомиметики;
- кокаин;
- пищевые продукты, содержащие тирамин, и ингибиторы моно-аминооксидазы (МАО);
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- циклоспорин;
- эритропоэтин.

5. Повышение АД во время беременности.

6. Неврологические заболевания.

Повышение внутричерепного давления:

- опухоль мозга;
- энцефалит;
- респираторный ацидоз;
- апноэ во время сна;
- квадриплегия;
- острая порфирия;
- наследственные нарушения автономной регуляции;
- отравление солями свинца;
- синдром Гийена – Барре.

7. Острый стресс, включая операционный:

- психогенная гипервентиляция;
- гипогликемия;
- ожоговая болезнь;
- панкреатит;
- абстинентный синдром при алкоголизме;
- состояния после реанимационных мероприятий.

8. Увеличение объема циркулирующей крови:

- чрезмерная внутривенная инфузия;
- истинная полицитемия.

9. Злоупотребление алкоголем (хронический алкоголизм).

Симптоматические, или вторичные, артериальные гипертензии (СГ) – это такие формы повышения артериального давления, которые причинно связаны с заболеваниями или повреждениями органов (или систем), участвующих в регуляции артериального давления. Частота СГ составляет 20-35% от всех больных артериальной гипертензией, госпитализированных по поводу повышенного артериального давления [1]. Различают следующие виды вторичных симптоматических гипертензий:

- 1) почечные: паренхиматозные и вазоренальные;
- 2) эндокринные: феохромоцитома, альдостеронизм, болезнь Иценко-Кушинга, синдром Кушинга, климактерическая гипертензия;
- 3) центрогенные: диэнцефальный синдром, травма, опухоль, киста головного мозга, энцефалит, полиомиелит;
- 4) кардиоваскулярные: коарктация аорты, недостаточность клапанов аорты.

Механизм развития СГ при каждом заболевании имеет отличительные черты. Они обусловлены характером и особенностями развития основного заболевания. Так, при почечной патологии и реноваскулярных поражениях пусковой фактор - это ишемия почки и доминирующий вследствие этого механизм повышения АД: рост активности прессорных и снижение активности депрессорных почечных агентов. При эндокринных заболеваниях первично повышенное образование некоторых

гормонов является непосредственной причиной повышения АД. Вид гиперпродуцируемого гормона: альдостерон или другой минералокортикоид, катехоламины, соматотропный гормон, адренокортикотропный гормон и глюкокортикоиды - зависит от характера эндокринной патологии. При органических поражениях ЦНС создаются условия для ишемии центров регулирующих АД и нарушений центрального механизма регуляции АД, вызванного не функциональными (как при гипертонической болезни), а органическими изменениями. При гемодинамических СГ, обусловленных поражением сердца и крупных артериальных сосудов, механизмы повышения АД не представляются едиными и определяются характером поражения. Они связаны с:

- 1) нарушением функции депрессорных зон (синокаротидной зоны), понижением эластичности дуги аорты (при атеросклерозе дуги аорты и ее ветвей);
- 2) переполнением кровью сосудов, расположенных выше места сужения аорты при ее коарктации), с дальнейшим включением почечно-ишемического ренопрессорного механизма;
- 3) сужение сосудов в ответ на уменьшение сердечного выброса, увеличением объема циркулирующей крови, вторичным гиперальдостеронизмом и повышением вязкости крови (при застойной сердечной недостаточности);
- 4) увеличением и ускорением систолического выброса крови в аорту (недостаточность клапанов аорты), при возрастании притока крови к сердцу (артериовенозные фистулы) или увеличении продолжительности диастолы (полная атриовентрикулярная блокада).

Почечные (нефрогенные) гипертензии

Почечные артериальные гипертензии (АГ) наиболее частая причина симптоматических гипертензий (СГ). Они подразделяются на АГ при заболеваниях паренхимы почек, реноваскулярные (вазоренальные) гипертензии и АГ, связанные с нарушением оттока мочи. Большую часть почечных АГ представляют заболевания с ренопаренхиматозной и вазоренальной патологией [11]. Клиническая картина многочисленных заболеваний, сопровождающихся АГ почечного генеза, может проявляться следующими синдромами:

- АГ с патологией мочевого осадка;
- АГ с лихорадкой;
- АГ с шумом над почечными артериями;
- АГ с пальпируемой опухолью брюшной полости;
- АГ (моносимптомно).

Эти синдромы могут быть выявлены на разных этапах диагностического поиска.

В задачу I этапа диагностического поиска входят:

- 1) сбор сведений о перенесенных ранее заболеваниях почек или мочевыводящей системы; 2) целенаправленное выявление жалоб, встречающихся при почечной патологии, при которой гипертензия может выступать как симптом. Указания на имеющуюся у больного патологию почек (гломеруло- и пиелонефрит,

мочекаменная болезнь и т. д.), связь ее с развитием АГ позволяют сформулировать убедительную предварительную диагностическую концепцию. При отсутствии характерного анамнеза наличие жалоб на изменение цвета и количества мочи, дизурические расстройства, появление отеков помогают связать повышение АД с почечной патологией без определенных высказываний о характере поражения почек. Эти сведения необходимо получить на последующих этапах обследования больного. Если больной предъявляет жалобы на лихорадку, боли в суставах и животе, повышение АД, можно заподозрить узелковый периартериит - заболевание, при котором почки являются лишь одним из органов, вовлеченных в процесс. Сочетание повышенного АД с лихорадкой характерно для инфекции мочевыводящих путей (жалобы на дизурические расстройства), встречается и при опухолях почек. На данном этапе в ряде случаев можно получить только сведения, указывающие на повышение АД. Следует учитывать возможность существования моносимптомных почечных АГ. Поэтому возрастает значение последующих этапов обследования больного для выявления причины повышения АД.

На II этапе диагностического поиска выявляют симптомы, обусловленные повышением АД и основным заболеванием. Наличие выраженных отеков при соответствующем анамнезе делает предварительный диагноз гломерулонефрита более достоверным. Возникают предположения об амилоидозе. При физикальном обследовании больного может быть обнаружен систолический шум над брюшной аортой у места отхождения почечных артерий. Возможно предположение о реноваскулярном характере АГ. Уточненный диагноз может быть поставлен по данным ангиографии. Обнаружение при пальпации живота опухолевого образования у больных АГ позволяет предположить поликистоз почек, гидронефроз или гипернефрому. Таким образом, на II этапе диагностического поиска могут возникнуть новые предположения о заболеваниях, обусловивших развитие АГ и подтвердиться диагностические концепции I этапа. Завершить первые два этапа обследования необходимо формулировкой предварительного диагноза. Это делается для того, чтобы из огромного количества исследований, предполагаемых на III этапе, выбрать необходимые именно данному больному для постановки окончательного диагноза [11].

На основании оценки выявленных синдромов можно высказать следующие предположения о заболеваниях, сопровождающихся АГ почечного генеза:

-сочетанием АГ с патологией мочевого осадка проявляется: а) хронический и острый гломерулонефрит; б) хронический пиелонефрит.

-сочетание АГ и лихорадки наиболее часто встречается при: а) хроническом пиелонефрите; б) поликистозе почек, осложненном пиелонефритом; в) опухолях почки; г) узелковом периартериите.

-сочетание АГ с пальпируемой опухолью в брюшной полости наблюдается при: а) опухоли почки; б) поликистозе; в) гидронефрозе.

-сочетанием АГ с шумом над почечными артериями характеризуется стеноз почечных артерий различного происхождения.

-моносимптомная АГ характерна для: а) латентной формы гломерулонефрита; б) латентной формы пиелонефрита; в) фибромускулярной гиперплазии почечных артерий (реже стенозирующего атеросклероза почечных артерий и некоторых форм артериита); г) аномалий развития почечных сосудов и мочевыводящих путей.

На III этапе диагностического поиска производят:

- а) обязательное обследование всех больных;
- б) специальные исследования по показаниям.

Исследования по показаниям включают:

- количественную оценку бактериурии, суточной потери белка с мочой; суммарное исследование функции почек;
- раздельное исследование функции обеих почек (изотопная ренография и сканирование, инфузионная и ретроградная пиелография, хромоцистоскопия);
- ультразвуковое исследование почек;
- компьютерную томографию почек;
- контрастную ангиографию (аортография с исследованием почечного кровотока и каваграфия с флебографией почечных вен);
- исследование крови на содержание ренина и ангиотензина.

Показания к проведению того или иного дополнительного исследования зависят от предварительного диагностического предположения и результатов рутинных (обязательных) методов обследования. Уже по результатам обязательных методов исследования (характер мочевого осадка, данные бактериологического исследования) можно иногда подтвердить предположение о гломеруло- или пиелонефрите. Однако для окончательного решения вопроса нужны дополнительные исследования. Для подтверждения (или исключения) пиелонефрита необходимы не только повторные, многократные анализы утренней порции и суточной мочи, но и проведение дополнительных исследований. Эти исследования включают анализ мочи по Нечипоренко, посев мочи по Гулду (с качественной и количественной оценкой бактериурии), проведение преднизолоновой пробы (провокация лейкоцитурии после внутривенного введения преднизолона), изотопной ренографии и сканирования, хромоцистоскопии и ретроградной пиелографии. Кроме того, следует выполнить инфузионную урографию. В сомнительных случаях для окончательного диагноза латентно протекающего пиелонефрита или гломерулонефрита производят биопсию почки. Нередко патологический процесс в почках многие годы протекает скрыто и сопровождается минимальными и непостоянными изменениями мочи. Небольшая протеинурия приобретает диагностическое значение только при учете суточного количества теряемого с мочой белка: протеинурию более 1 г/сут можно рассматривать как косвенное указание на связь АГ с первичным поражением почек. Экскреторная урография исключает (или подтверждает) наличие камней, аномалий развития и положения почек (иногда почечных сосудов), которые могут быть причиной макро- и микрогематурии. При гематурии для исключения опухоли почек, помимо экскреторной урографии, проводят сканирование почек,

компьютерную томографию и на завершающем этапе - контрастную ангиографию (аорто- и каваграфия). Диагноз интерстициального нефрита, также проявляющегося микрогематурией, может быть поставлен только с учетом результатов биопсии почек. Биопсия почки и гистологическое исследование биоптата на амилоид позволяет окончательно подтвердить диагноз амилоидного ее поражения. В случае, предположения о вазоренальной гипертензии установить ее характер можно по данным контрастной ангиографии. Эти исследования - биопсия почки и ангиография - проводятся по строгим показаниям. Ангиографию проводят больным молодого и среднего возраста, при стабильной диастолической АГ и неэффективности медикаментозной терапии (небольшое снижение АД наблюдается только после массивных доз препаратов, действующих на разные уровни регуляции АД). Данные ангиографии трактуются следующим образом:

- односторонний стеноз артерии, устья и средней части почечной артерии, сочетающийся с признаками атеросклероза брюшной аорты (неровность ее контура), у мужчин среднего возраста характерен для атеросклероза почечной артерии;

- чередование на ангиограмме участков стеноза и дилатации пораженной почечной артерии с локализацией стеноза в средней трети ее (а не в устье) при неизменной аорте у женщин моложе 40 лет свидетельствует о фибромускулярной гиперплазии стенки почечной артерии;

- двустороннее поражение почечных артерий от устьев и до средней трети, неравномерность контуров аорты, признаки стеноза других ветвей грудной и брюшной аорты характерны для артериита почечных артерий и аорты.

Паренхиматозная и вазоренальная формы почечной артериальной гипертензии

Вазоренальная артериальная гипертензия диагностируется у 1% больных гипертензией. Причиной данной разновидности болезни является снижение давления крови в сосудах почек. Это может быть следствием:

- сдавления магистральных почечных сосудов извне (опухолью, рубцом);
- сужения или полного закрытия их изнутри (атеросклеротической бляшкой, тромбом, эмболом).

Во всех случаях вазоренальная гипертензия является результатом

- атеросклероза почечных артерий;
- гиповолемией;
- компрессии ветвей почечной артерии в самой почке при воспалительных процессах в ее паренхиме (например при гломерулонефрите).

Паренхиматозная артериальная гипертензия выявляется в среднем в 3% всех случаев гипертензии. Причина паренхиматозной артериальной гипертензии заключается в уменьшении массы паренхимы почек, вырабатывающей биологически активные вещества с гипотензивным действием. К ним относятся простагландины с сосудорасширяющим эффектом и кинины. Снижение массы почек чаще всего наблюдается при гломерулонефритах, диабетической

нефропатии, интерстициальном нефрите, поликистозе, пиелонефритах, опухолях почек, хирургическом удалении части, одной или обеих почек.

Эндокринные гипертензии

Клиническая картина других эндокринных заболеваний, протекающих с повышением АД, может быть представлена в виде следующих синдромов:

- АГ и симпатико-адреналовые кризы;
- АГ с мышечной слабостью и мочевым синдромом;
- АГ и ожирение;
- АГ и пальпируемая опухоль в брюшной полости (редко).

Жалобы больного на возникновение гипертонических кризов, сопровождающихся приступами сердцебиений, мышечной дрожью, профузными потами и бледностью кожных покровов, головными болями, болями за грудиной, позволяют говорить о феохромоцитоме. Если перечисленные жалобы возникают на фоне лихорадки, похудания (проявление интоксикации), сопровождаются болями в животе (метастазы в регионарные забрюшинные лимфатические узлы), вероятно предположение о феохромобластоме.

Вне кризов АД может быть нормальным или повышенным. Склонность к обморокам (особенно при вставании с постели) на фоне постоянно высокого АД также характерна для феохромоцитомы, протекающей без кризов [12].

Жалобы больного на повышение АД и приступы мышечной слабости, снижение физической выносливости, жажду и обильное мочеиспускание, особенно в ночные часы, создают классическую клиническую картину первичного гиперальдостеронизма (синдром Конна) и выявляют возможную причину АГ уже на I этапе диагностического поиска. Сочетание приведенных симптомов с лихорадкой и болями в животе делает вероятным предположение об аденокарциноме надпочечника.

Если больной предъявляет жалобы на увеличение массы тела, совпадающее по времени с развитием АГ (при алиментарном ожирении, как правило, увеличение массы тела происходит задолго до развития АГ), нарушения в половой сфере (дисменорея у женщин, угасание либидо у мужчин), то можно предположить синдром или болезнь Иценко-Кушинга. Предположение подкрепляется, если больного беспокоят жажда, полиурия, кожный зуд (проявление нарушений углеводного обмена).

Физикальные методы обследования позволяют выявить:

- изменения сердечно-сосудистой системы, развивающиеся под влиянием повышения АД;
- преимущественное отложение жира на туловище при относительно худых конечностях, розовые стрии, угри, гипертрихоз, свойственные болезни и синдрому Иценко-Кушинга;
- слабость мышц, вялые параличи, судороги, характерные для синдрома Конна; положительные симптомы Хвостека и Труссо; периферические отеки (изредка наблюдаются при альдостероме);
- округлое образование в животе (надпочечник).

Необходимо провести провокационный тест: бимануальная пальпация области почек поочередно в течение 2-3 мин может вызвать катехоламиновый криз при феохромоцитоме. Отрицательные результаты этой пробы не исключают феохромоцитомы, так как она может иметь вненадпочечниковое расположение.

Лабораторно-диагностический поиск приобретает решающее значение, поскольку позволяет:

- поставить окончательный диагноз;
- выявить локализацию опухоли;
- уточнить ее характер;
- определить тактику лечения.

Уже при проведении обязательных исследований обнаруживаются характерные изменения: лейкоцитоз и эритроцитоз в периферической крови, гипергликемия и гипокалиемия; стойкая щелочная реакция мочи (вследствие высокого содержания калия), характерная для первичного гиперальдостеронизма. При развитии «гипокалиемической нефропатии» выявляются полиурия, изостенурия, никтурия при исследовании мочи по Зимницкому [12].

Из дополнительных методов исследования для выявления или исключения первичного альдостеронизма производят:

- исследование суточного выделения калия и натрия в моче с подсчетом коэффициента Na/K (при синдроме Конна он более 2);
- определение содержания калия и натрия в плазме крови до и после приема 100 мг гипотиазида (выявление гипокалиемии при первичном альдостеронизме, если исходные показатели нормальные);
- определение щелочного резерва крови (выраженный алкалоз при первичном альдостеронизме);
- определение содержания альдостерона в суточной моче (увеличено при первичном альдостеронизме);
- определение уровня ренина в плазме крови (понижение активности ренина при синдроме Конна).

Решающее значение для диагностики всех опухолей надпочечника имеют данные следующих исследований:

- ретропневмоперитонеума с томографией надпочечников;
- радионуклидного исследования надпочечников;
- компьютерной томографии;
- селективной флебографии надпочечников.

Особенно сложно выявить феохромоцитому вненадпочечниковой локализации. При наличии клинической картины заболевания и отсутствии опухоли надпочечников (по данным ретропневмоперитонеума с томографией) необходимо произвести грудную и брюшную аортографию с последующим тщательным анализом аортограмм.

Из дополнительных методов для постановки диагноза феохромоцитомы до проведения указанных инструментальных методов производят следующие лабораторные исследования:

- определение суточной экскреции с мочой катехоламинов и ванилилминдальной кислоты на фоне криза (резко повышена) и вне его;
- раздельное исследование экскреции адреналина и норадреналина (опухоли, расположенные в надпочечниках и стенке мочевого пузыря, секретируют адреналин и норадреналин, опухоли других локализаций - только норадреналин);
- гистаминовый (провоцирующий) и регитиновый (купирующий) тесты (при наличии феохромоцитомы положительные).

Из дополнительных методов исследования при подозрении на болезнь и синдром Иценко-Кушинга производят:

- определение в суточной моче содержания 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов;
- исследование суточного ритма секреции 17-и 11-оксикортикостероидов в крови (при болезни Иценко-Кушинга содержание гормонов в крови монотонно повышено в течение суток);
- обзорный снимок турецкого седла и его компьютерную томографию (выявление аденомы гипофиза);
- все описанные ранее инструментальные методы исследования надпочечников для выявления кортикостеромы.

Постановкой диагноза эндокринного заболевания заканчивается диагностический поиск.

Диагностика

Выявление симптоматических гипертензий базируется на четком и точном диагнозе заболеваний, сопровождающихся повышением АД, и на исключении других форм СГ.

Симптоматическая гипертензия может быть ведущим признаком основной болезни, и тогда она фигурирует в диагнозе: например, реноваскулярная гипертензия. Если АГ является одним из многих проявлений заболевания и не выступает главным симптомом, то в диагнозе может не упоминаться, например при диффузном токсическом зобе, болезни или синдроме Иценко-Кушинга.

Гемодинамические гипертензии

Коарктация аорты - это сужение участка аорты (вплоть до её полного закрытия) в любом месте на протяжении грудного или брюшного отдела, чаще в области перешейка аорты, в месте соединения артериального протока с нисходящей аортой дистальнее отхождения левой подключичной артерии [1].

Клиника:

- Резкое повышение АД на руках и снижение на ногах.
- Усиленная пульсация межрёберных артерий.
- Ослабление периферической пульсации на нижних конечностях.
- Запаздывание пульсовой волны на бедренных артериях.
- Грубый систолический или систоло-диастолический шум у основания сердца, выслушиваемый над грудным отделом аорты спереди и сзади (в межлопаточной области) и иррадиирующий по ходу крупных сосудов (сонных, подключичных).

Диагноз коарктации аорты ставится после проведения ЭхоКГ, ангиокардиографии. Лечение: протезирование аорты пластмассовым протезом или гомотрансплантантом.

Атеросклероз аорты с изолированной систолической гипертензией: характерна систолическая АГ при нормальном, а иногда пониженном диастолическом; признаки атеросклероза периферических артерий; акцент II тона и металлический оттенок его на аорте; систолический шум на аорте; признаки уплотнения и расширения аорты по данным ЭХО- и рентгенографического исследования. Механизм повышения АД: изменение упругости и возрастание сопротивления стенок аорты, повреждение барорецепторов аорты.

Полицитемия (эритремия) - вариант хронического лейкоза.

Клиника:

- слабость, головная боль, кожный зуд, оссалгии и боли, связанные с тромбозами различных сосудов;
- вишнёво-красная окраска кожи и слизистых;
- АГ;
- гепато- и спленомегалия;
- кровотечения любой локализации.

Диагностика: эритроцитоз ($> 6 \cdot 10^{12}/л$), гемоглобин > 180 г/л, тромбоцитоз ($> 400 \cdot 10^9/л$), лейкоцитоз ($> 12 \cdot 10^9/л$), замедление СОЭ, увеличение гематокрита;

б) стерильная пункция: гиперплазия всех трёх ростков кроветворения.

Недостаточность клапанов аорты: в основе патогенеза лежит увеличение ударного и минутного выброса крови сердцем; АГ при этом проявляется изолированным повышением систолического давления, диастолическое давление при этом пороке удерживается на низких цифрах (в ряде случаев - нулевое). Нередко возникают своеобразные систолические гипертензивные кризы, обусловленные проходящей ишемией мозговых центров, регулирующих АД, ухудшением почечного кровотока, нарушением барорецепторной функции дуги аорты.

Клиника: тахикардия, пульсация сосудов в области шеи и головы («пляска» каротид и других крупных артерий), головокружения, разнообразные боли в области сердца, позднее одышка и др. признаки левожелудочковой недостаточности; бледность кожи, гипертрофия ЛЖ по ЭКГ и ЭХО и иные признаки аортального порока.

Артериальные гипертензии, связанные с поражением нервной системы

Это артериальные гипертензии, связанные с органическим поражением нервной системы

Причины:

- Менингиты;
- Энцефалиты;
- Субарахноидальные кровоизлияния;
- Абсцессы;
- Опухоли головного мозга.

Гипоталамические расстройства:

- синдром Пенфилда;
- нейроинфекция;
- закрытые травмы черепа;
- нейроваскулиты;
- синдром Пейджа (раздражение симпатических и парасимпатических

центров в дисцефальных отделах мозга).

Клиника: пароксизмальное повышение АД, сопровождающееся сильными головными болями, головокружением, различными вегетативными проявлениями, эпилептиформным синдромом; в анамнезе - ЧМТ, арахноидит, энцефалит; при длительном течении - очаговая симптоматика.

Диагноз: исследование полей зрения, глазное дно, рентгенография черепа, ЭЭГ, РЭГ, КТ.

ЛЕЧЕНИЕ

Ренопаренхиматозные артериальные гипертензии

Общие принципы лечения и подбор лекарственных средств в целом не отличаются от таковых при других видах артериальных гипертензий. Необходимо, однако, помнить, что из-за нарушения выделительной функции почек возможно замедление элиминации и кумуляция лекарственных средств. Кроме того, сами лекарственные средства могут ухудшать выделительную функцию почек, в связи с чем необходимо определять скорость клубочковой фильтрации.

Диуретики могут быть применены при ренопаренхиматозной артериальной гипертензии. Считается, что тиазидные диуретики эффективны до концентрации креатинина 176,6 мкмоль/л, при более высоких значениях рекомендовано дополнительное назначение петлевых диуретиков. Калийсберегающие диуретики использовать нецелесообразно, поскольку они способствуют усугублению гиперкалиемии, в той или иной степени отмечаемой при хронических заболеваниях почек. β -адреноблокаторы могут снижать скорость клубочковой фильтрации. Кроме того, возможна кумуляция водорастворимых β -адреноблокаторов (атенолола, эсбутамола, нитролола) в организме в результате замедления их выделения почками, что может приводить к передозировке.

Ингибиторы АПФ - препараты выбора при ренопаренхиматозной артериальной гипертензии, поскольку, уменьшая констрикцию эфферентных артериол почечного клубочка и внутриклубочковое давление, они улучшают почечную гемодинамику и уменьшают выраженность протеинурии.

Вазоренальные артериальные гипертензии

В первую очередь необходимо рассмотреть возможность радикального лечения - чрескожной транслюминальной почечной ангиопластики или радикального хирургического лечения. При невозможности подобного лечения или наличии противопоказаний к нему можно назначить антигипертензивные средства. Патогенетически наиболее обоснованы ингибиторы АПФ в связи с высоким содержанием в крови ренина при данной патологии, но при их назначении

необходима определенная осторожность. Расширение эфферентных артериол и блокада системы ренин-ангиотензин ингибиторами АПФ могут приводить к нарушению ауторегуляции почечного кровотока и снижению скорости клубочковой фильтрации с нарушением выделительной функции почек (один из простых методов контроля за функцией почек - мониторинг содержания креатинина). Как результат возможны прогрессивное ухудшение функций почек и длительная неконтролируемая артериальная гипотензия. В связи с этим лечение необходимо начинать с минимальных доз короткодействующих ингибиторов АПФ, например каптоприла в дозе 6,25 мг (быстро действует и быстро выводится). При отсутствии побочных эффектов можно увеличить дозу каптоприла или назначить длительно действующие ингибиторы АПФ. Однако при двустороннем стенозе почечных артерий ингибиторы АПФ лучше **не применять**.

Гемодинамические артериальные гипертензии

Коарктация аорты и недостаточность аортального клапана лечатся хирургически с помощью оперативной коррекции сосудистого дефекта.

Расслаивающая аневризма аорты: проксимальное расслаивание (тип I, II, или тип A) требует экстренного хирургического лечения; неосложненное дистальное расслаивание (тип III, или тип B) можно лечить медикаментозно. Гипотензивная терапия нужна в обоих случаях. Цель ее - улучшение общего состояния, предотвращение дальнейшего расслаивания и разрыва аорты.

Артериальная гипотония при расслаивании аорты может свидетельствовать о разрыве аорты (во внутрибрюшинное, внутриплевральное пространство или полость перикарда с развитием тампонады сердца). Нужно, однако, помнить о возможности диагностических ошибок: при проксимальном расслаивании аорты может развиваться окклюзия плечевых артерий, что препятствует измерению артериального давления на одной или обеих руках. Постоянная гипотензивная терапия после перенесенного расслаивания аорты направлена на поддержание систолического артериального давления не выше 130-140 мм рт. ст. Предпочтение имеют препараты с отрицательным инотропным действием - антагонисты кальция, β-адреноблокаторы, метилдопа, клонидин и резерпин. Если появляются признаки гиперволемии, то дополнительно назначают диуретики.

Эндокринные артериальные гипертензии

Первичный минералокортицизм. Выбор лечения зависит от характера первичного поражения: при опухолевом процессе (аденоме или карциноме) показано хирургическое лечение, при диффузной гиперплазии надпочечников применяют медикаментозную терапию.

В передоперационный период больным следует назначать спиронолактон, что не только обеспечивает улучшение клинического течения, но и позволяет прогнозировать эффективность хирургического вмешательства. Следует отметить, что операция устраняет артериальную гипертензию лишь в 60-70% больных и эффективность ее выше, если у больного имеется отклик на медикаментозную терапию. Отсутствие нормализации артериального давления после операции в

значительной степени связано с наличием сопутствующей эссенциальной гипертензии, которая наблюдается в 20% больных.

При подготовке больного к операции обязательно должна проводиться коррекция уровня калия в крови, так как гипокалиемия чревата развитием аритмических осложнений.

Медикаментозное лечение включает назначение специфического блокатора альдостерона спиронолактона в дозе 200-400 мг в сутки, которая должна быть уменьшена после стабилизации артериального давления. Кроме того, показано применение других калийсберегающих диуретиков. При необходимости антигипертензивная терапия должна быть дополнена антагонистами кальция, при этом преимуществом обладают препараты дигидропиридинового ряда длительного действия (нифедипин, амлодипин, лацидипин).

Синдром Кушинга. Лечение артериальной гипертензии у больных с гиперкортицизмом, как при любой вторичной гипертензии, наиболее эффективно при устранении первопричины - удаления опухоли, продуцирующей АКТГ или кортизол, или гиперплазированного надпочечников. Абсолютным показанием к проведению оперативного лечения является наличие злокачественной опухоли. Объем операции зависит от характера и размеров опухоли, а также от наличия тотальной гиперплазии.

Наибольшую проблему составляет лечение больных с эктопической локализацией опухоли, уточнить месторасположение которой не всегда представляется возможным. В этом случае, а также при невозможности проведения оперативного лечения, назначают медикаментозную терапию. Лекарственная терапия, в первую очередь, должна быть направлена на подавление синтеза кортизола. С этой целью назначают октреотид или сандостатин, кетоконазол (низорал), которые обладают способностью подавлять синтез кортизола в надпочечниках. Побочные эффекты терапии - токсическое действие на печень и надпочечники, вплоть до развития острой надпочечниковой недостаточности. Кроме того, показана положительная динамика под влиянием применения аминоглутетимида (ориметен), метирапона и трилостана.

Коррекция артериального давления должна проводится сразу после установления диагноза, возможна и без оперативного лечения с использованием ИАПФ, сартанов и антагонистов альдостерона (верошпирон).

Феохромоцитома. Методом выбора является хирургическое лечение. Эффективность хирургического лечения чрезвычайно высока - более чем у 90% больных наблюдается нормализация артериального давления. При невозможности проведения хирургического лечения при наличии опухолевого процесса показана лучевая или химиотерапия, которая обеспечивает снижение активности образования катехоламинов и улучшение клинической картины. С целью коррекции артериального давления, рекомендовано применение селективных альфа-блокаторов: празозина 4-20 мг в сутки, доксазозина 1-16 мг в сутки. При недостаточном эффекте терапию альфа-блокаторами дополняют бета-блокаторами. Целесообразно применение препаратов, обладающих способностью блокировать

как альфа- так и бета-рецепторы (лабеталол, карведилол). При стойкой артериальной гипертензии, в качестве дополнительной терапии используются антагонисты кальция и препараты центрального действия (клонидин, агонисты имидазолиновых рецепторов).

Для купирования гипертонического криза препаратом выбора является фентоламин, который вводят внутривенно струйно в дозе 2,5-10 мг каждые 5-10 мин. до стойкой нормализации АД. Эффективно также введение лабеталола, натрия нитропруссиды. Бета-блокаторы применяют только после предварительного введения альфа-блокаторов.

Акромегалия. Лечение может быть как хирургическое (удаление опухоли), так лучевым или медикаментозным. Положительное влияние на уровень артериального давления оказывает применение препаратов, подавляющих синтез соматотропного гормона бромкриптина в дозе 10-20 мг 2-3 раза в сутки или октреотида, это способствует снижению артериального давления. Что касается непосредственно антигипертензивной терапии, то могут быть использованы общепринятые схемы лечения больных с гипертонической болезнью.

ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ АГ

Этиология. В развитии АГ имеет место сочетание генетических факторов (данного индивидуума) и факторов внешней среды (факторов неблагоприятных экзогенных воздействий). Точная этиология эссенциальной артериальной гипертензии до сих пор неизвестна [15].

Генетические аномалии обуславливающие развитие АГ:

1. Мутации гена ангиотензиногена.
2. Мутации, вызывающие эктопическую экспрессию фермента альдостеронсинтазы
3. Мутации β -субъединиц амилоридчувствительных натриевых каналов почечного эндотелия.

Роль факторов внешней среды. Большую роль в формировании артериальной гипертензии играют:

- Избыточное потребление поваренной соли (норма 3,5 г в сутки).
- Недостаточное поступление с пищей и водой кальция.
- Недостаточное поступление с пищей.
- Курение.
- Алкоголь.
- Ожирение.
- Низкая физическая активность, гиподинамия.
- Социальное и экономическое положение.
- Психоэмоциональные стрессовые ситуации.

Каждый из вышеперечисленных пунктов вносит в формирование повышенного АД свой вклад, поэтому влияние (коррекция) данных факторов может существенно снизить уровень АД у пациентов без применения

медикаментозной терапии.

Патогенез. Патогенез развития эссенциальной артериальной гипертензии представлен на рисунке 2, 3.

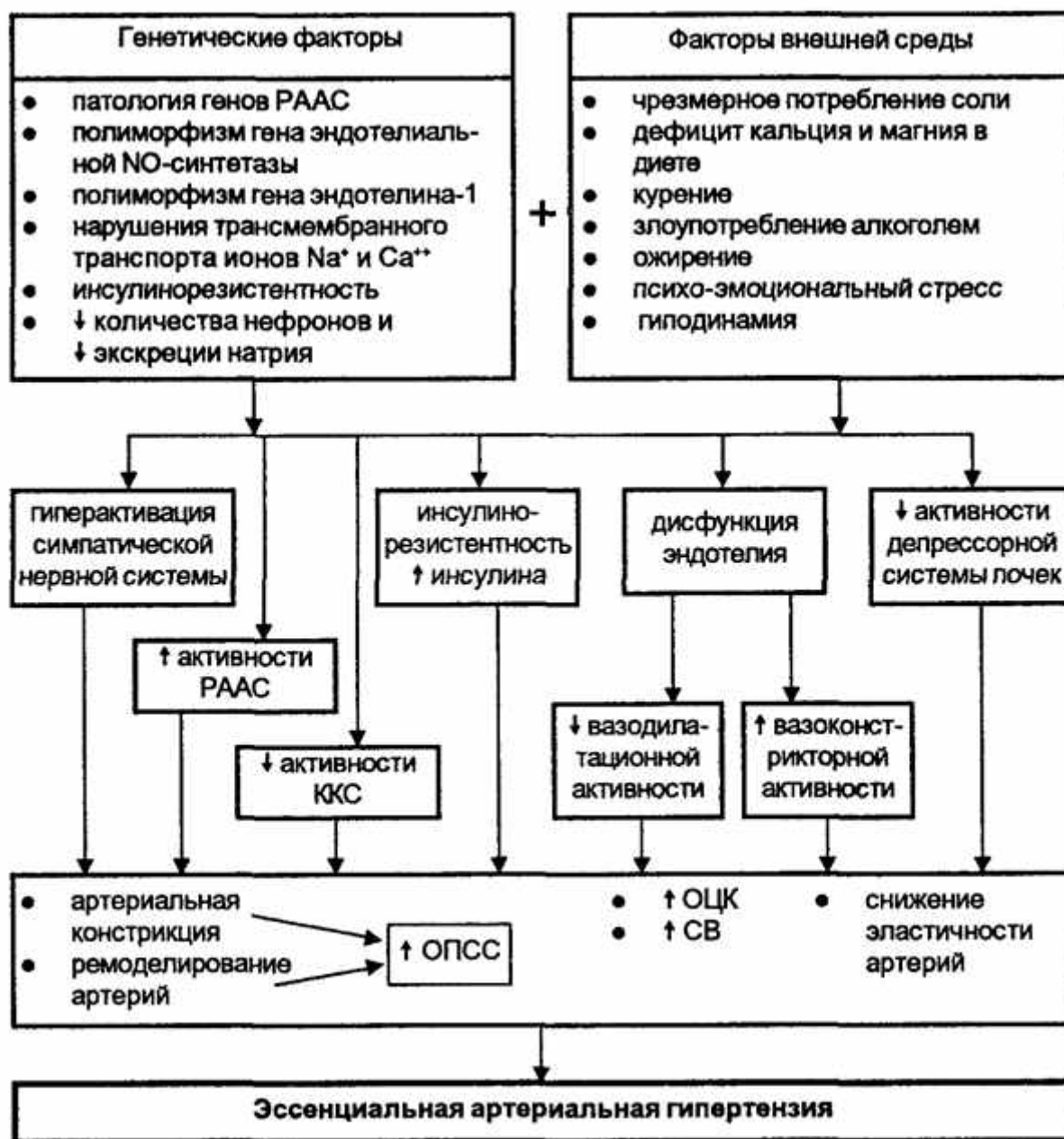


Рисунок 2 – Схема патогенеза эссенциальной АГ

Общепринятой теории происхождения и развития АГ в настоящее время нет. Ключевой признак устойчивой эссенциальной АГ – это повышение периферической сосудистой резистентности. Многочисленные тщательные клинические и физиологические исследования указывают на то, что существует множество механизмов, ведущих к развитию эссенциальной АГ. Из них в настоящее время общепринятыми считаются три основных патофизиологических механизма, которые включают: натриевый гомеостаз; симпатическую нервную

систему; ренин-ангиотензин-альдостероновую систему [8].

Натриевый гомеостаз: отмечено, что первыми обнаруживаемыми изменениями является замедленная почечная экскреция натрия. Натриевая задержка сопровождается увеличением объема и скорости кровотока, обусловленные увеличением сердечного выброса. Периферическая ауторегуляция повышает сосудистую резистентность и в итоге обуславливает повышение АД. У больных с эссенциальной АГ Na^+ - K^+ -транспорт изменен во всех клетках крови. Кроме того, плазма крови гипертоников при ее переливании может повреждать Na^+ - K^+ -транспорт в клетках крови здоровых людей. Это говорит о наличии у больных (с уменьшенной натриевой экскрецией) циркулирующих в крови субстанций, которые ингибируют Na^+ -транспорт в почках и в других органах. Общий уровень Na^+ в организме положительно коррелирует с АД у гипертоников и не коррелирует у исследуемых нормотоников (контрольная группа). У большинства здоровых взрослых людей выявляются незначительные изменения АД, зависящие от употребления соли с пищей. Некоторые гипертоники классифицируются, как “первично-солевые”, но природа изменений, лежащих в основе АГ у этих больных неизвестна. Известно, что повышенный переход Na^+ в эндотелиальные клетки артериальной стенки может также повышать и внутриклеточное содержание Ca^{2+} . Это способствует повышению сосудистого тонуса и отсюда, следовательно, периферического сосудистого сопротивления [8].

Симпатическая нервная система. Артериальное давление – это производная общего периферического сосудистого сопротивления и сердечного выброса. Оба эти показателя находятся под контролем симпатической нервной системы. Выявлено, что уровень катехоламинов в плазме крови у больных первичной гипертензией повышен по сравнению с контрольной группой. Уровень циркулирующих катехоламинов очень вариабелен и может изменяться с возрастом, поступлением Na^+ в организм, в связи с состоянием и физической нагрузкой. Кроме того, установлено, что у больных первичной гипертензией наблюдается тенденция к более высокому содержанию норадреналина в плазме по сравнению с молодыми людьми контрольной группы с нормальным АД.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Ренин образуется в юкстагломерулярном аппарате почек, диффундирует в кровь через “выносящие артериолы”. Ренин активирует плазматический глобулин (так называемый “рениновый субстрат” или ангиотензин) для высвобождения ангиотензина I. Ангиотензин I превращается в ангиотензин II под воздействием ангиотензин-трансферазы. Ангиотензин II является мощным вазоконстриктором и поэтому его повышенная концентрация сопровождается выраженной гипертензией. Однако только у небольшого числа больных с первичной гипертензией имеет место повышенный уровень ренина в плазме крови, таким образом, нет простого прямого соотношения между активностью плазматического ренина и патогенезом гипертензии. Имеются сведения, что ангиотензин может стимулировать симпатическую нервную систему центрально. Многие больные поддаются лечению при помощи ингибиторов ангиотензин-трансферазы, таких как каптоприл,

эналаприл, которые ингибируют ферментативное превращение ангиотензина I в ангиотензин II. Несколько терапевтических экспериментов выявили, что ингибиторы ангиотензин-трансферазы, введенные вскоре после острого инфаркта миокарда снижают смертность, как предполагается, в результате уменьшения миокардиальной дилатации. Недавно выявлены ассоциации между мутациями генов, кодирующих выработку ангиотензина I, ангиотензин-трансферазы и некоторых рецепторов для ангиотензина II и развитием эссенциальной АГ. Установлена также связь между полиморфизмом гена, кодирующего выработку ангиотензин-трансферазы и “идиопатической” сердечной гипертрофии у больных с нормальным артериальным давлением. Вместе с тем, точный механизм изменений структуры генов пока неизвестен [15].

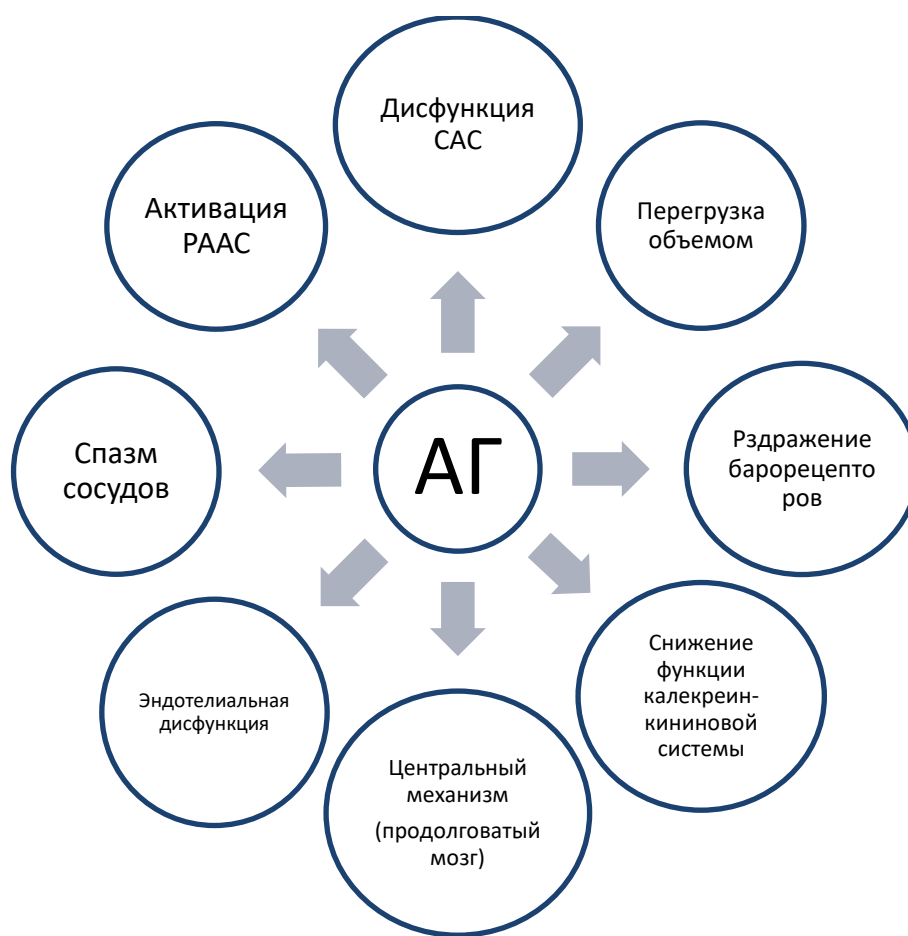


Рисунок 3 – Схема патогенеза эссенциальной АГ

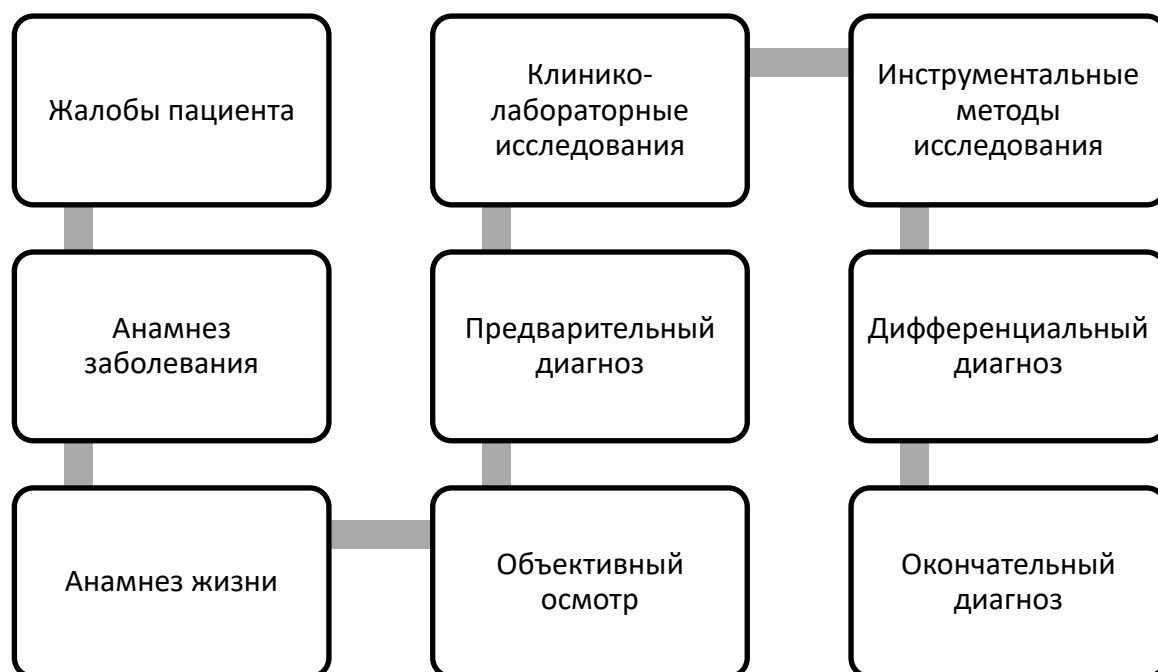


Рисунок 4 – Универсальный алгоритм постановки диагноза

Для постановки диагноза можно следовать пунктам, представленным на рисунке 3. Далее мы рассмотрим представленный алгоритм с целью постановки диагноза Артериальная гипертензия (таблица 1).

Таблица 1 – Алгоритм постановки диагноза Артериальная гипертензия

Жалобы пациента	Головная боль, в затылочной области, в области лба (реже), ощущение «давления» на глаза, тошнота, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, возможны боли в области сердца давящего характера, не связанные с физической нагрузкой, одышка (может быть клиника отека легких, при развитии осложненного гипертонического криза). Клинические проявления будут зависеть от длительности течения АГ, при формировании сердечной недостаточности на фоне ранее не диагностированной АГ могут выступать на первый план жалобы данного заболевания. В 60-70% случаев АГ клинически не проявляется.
Анамнез заболевания	Уточнить у пациента длительность жалоб (сколько лет беспокоят), отмечает ли сам пациент повышение АД (его длительность), вызывал ли пациент СМП по поводу повышения АД, до каких максимальных цифр повышалось АД. Принимает ли гипотензивные препараты, постоянно или только при повышении АД.
Анамнез жизни	Наличие избыточной массы тела (ожирение), вредные привычки (курение, чрезмерное употребление алкоголя), малоподвижный образ жизни (низкая физическая активность) Наследственный анамнез: наличие повышенного АД у родственников, в каком возрасте диагностировано повышение АД.
Объективный осмотр	При объективном осмотре оцениваем признаки позволяющие исключить симптоматическую АГ (например: багрово-синюшные стрии, лунообразное лицо при эндокринной патологии, отеки при почечной патологии). При объективном осмотре пациента специфических

	изменений может быть не выявлено. Проводится общий осмотр пациента. Оценка ИМТ (норма 18,5-24,9), измерение окружности талии (у мужчин менее 102 см, у женщин менее 88 см). При аускультации легких без особенностей. При аускультации сердца может быть усиление 2-го тона на аорте, при перкуссии смещение границ сердца влево до среднеключичной линии и дальше.
Лабораторные и инструментальные методы исследования	Диагностический поиск направлен в первую очередь на диагностику симптоматической АГ. При исключении признаков симптоматической АГ, данные лабораторных и инструментальных методов исследования могут быть использованы для уточнения степени поражения органов-мишеней

Диагностика АГ: Как уже отмечалось выше, диагностические обследования направлены в первую очередь на исключение симптоматической АГ. В случае отсутствия признаков вторичного генеза повышенного АД проводятся обследования согласно утвержденным протоколам МЗ РБ.

Лабораторные и инструментальные обследования, назначаемые при артериальной гипертензии (приложение 1 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь 06.06. 2017 № 59):

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Биохимическое исследование крови: определение концентрации глюкозы, мочевины, креатинина, холестерина, калия, натрия, кальция.

- СКФ (по формуле Кокрофта- Гаулта)
- Измерение АД
- Профиль АД
- Самоконтроль АД.
- Электрокардиография.
- Эхокардиография.
- Консультация врача-офтальмолога.
- Измерение окружности талии.
- Заполнение форм по факторам риска.

Дополнительные методы обследования:

1. Биохимическое исследование крови: определение концентрации билирубина, липидный спектр плазмы крови (далее - липидограмма): определение триглицеридов (далее -ТГ), липидопротеидов высокой плотности (далее - ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (далее - ЛПНП). Определение мочевой кислоты в сыворотке крови.

2. Анализ мочи по Нечипоренко.
3. Микроальбуминурия.
4. Скорость распространения пульсовой волны.
5. Суточное мониторирование артериального давления.
6. УЗИ брахиоцефальных артерий.
7. Ультразвуковое исследование сосудов почек.

8. Компьютерная томография головного мозга или надпочечников, почечных артерий.

Лабораторная диагностика эссенциальной АГ (таблица 2)

Таблица 2 Лабораторная диагностика эссенциальной АГ

ОАК:	ОАМ:	БАК:
Лейкоциты- $4-9 \times 10^9/\text{л}$ Эритроциты: жен.-3,7- $4,7 \times 10^{12}/\text{л}$, муж.-4- $5,1 \times 10^{12}/\text{л}$ Гемоглобин: жен.-120- 140 г\л, муж.-130-160 г\л Тромбоциты:150- $450 \times 10^9/\text{л}$ ЦП: 0,85-1,05 СОЭ: жен. 1-10 мм\ч, муж.-2-15 мм\ч Формула: п\я-1-6%, с\я- 45-72%, лим.-19-37%, мон.-3-11%, э-0,5-5%,б- 1% NB! При АГ специфических изменений не выявляется	плотность- 1008-1026 Цвет- с\ж Белок- нет(м.б. 0,033 г\л) Глюкоза- отр. Эпителий-0-1 в п\з Лейкоциты-муж. до 3,жен.-до 6 в п\з Эритроциты-0-1 в п\з Цилиндры-нет NB! При АГ изменений не выявляется. Пациентам назначается исследование мочи на микроальбуминурию(ранняя диагностика поражения почек)	Мочевина-1,7-8,3 ммоль\л Креатинин-ж-44-80 мкмоль\л, м- 53-97 мкмоль\л Мочевая кислота- м.-214- 458, ж.-149-405 мкмоль\л ОХС- до 5,0 ммоль\л ЛПВП 1,05-1,55 ммоль\л ЛПНП- 2,9-5,4ммоль\л ТГ- до 1,71 ммоль\л К-3,5-5,04 ммоль\л Na-138-150 ммоль\л Ca-2,02-2,60 ммоль\л NB! При АГ специфических изменений не выявляется. Проводится мониторинг раннего поражения органов- мишеней.

Определение скорости клубочковой фильтрации проводится с целью диагностики поражения почек при длительном течении АГ. Формулы расчета СКФ см. в приложении.

Измерение профиля АД: Пациенту на приеме проводится измерение на двух руках с интервалом 1-2 мин. Так же рекомендуется контроль АД дома, с ведением дневника АД (самоконтроля АД). В нем пациент фиксирует цифры АД при измерении утром, в обед и вечером, так же может записывать беспокоило ли его что-то в этот момент. При явке на прием пациент предоставляет дневник АД, на основании которого врач устанавливает наличие стойкого повышения АД и определяет степень АГ исходя из максимального значения. Правила измерения АД см. в приложении.

СМАД. Проведение СМАД рекомендовано при наличии следующих показаний: существенная вариабельность при измерении уровня АД во время одного или нескольких визитов к врачу (клиническое АД); высокое клиническое АД у лиц с низким общим сердечно-сосудистым риском; значительная разница между величинами АД, измеренными в клинике и в домашних условиях; подозрение на резистентность к лекарственным препаратам; гипотензивные эпизоды, особенно у пожилых и пациентов с сахарным диабетом; подозрение на

симптоматическую АГ; повышенный уровень АД у беременных, подозрение на преэклампсию; контроль за эффективностью проводимой антигипертензивной терапии у пациентов с АГ. Основными показателями СМАД являются средние величины АД в течение суток, дня и ночи; вариабельность АД; индекс времени нагрузки давлением или гипертензии; степень ночного снижения АД или суточный индекс (СИ); величина и скорость утреннего подъема АД.

Для интерпретации полученных результатов при СМАД рекомендовано использование следующих нормативных показателей (таблица 3)

Таблица 3— Основные нормативные показатели СМАД

Показатели СМАД		Сутки	День	Ночь
Средняя величина, мм рт.ст.	САД	<130	<135	<120
	ДАД	<80	<85	<70
Вариабельность, мм рт.ст.	САД	-	<15	<15
	ДАД	-	<14	<12
Индекс времени гипертензии, %	САД	< 25		
	ДАД			
Суточный индекс,	САД	10-20		
	ДАД			
Величина утреннего подъема, мм рт.ст.	САД	<56		
	ДАД	<36		
Скорость утреннего подъема, мм рт.ст./час	ДАД	<10		
	ДАД	<6		

На основании степени ночного снижения АД выделяют 4 варианта суточного профиля АД:

- с нормальным ночным снижением АД (СИ = 10-20 %);
- с недостаточным ночным снижением АД (СИ < 10 %);
- с чрезмерным ночным снижением АД (СИ > 20 %);
- с ночной гипертензией (СИ 0).

Для диагностики гипотонических эпизодов дополнительно рассчитывается индекс времени гипотонии — показатель, позволяющий оценить частоту гипотонических эпизодов и определяющийся как процент измерений ниже условной границы нормы (90/60 мм рт. ст. в дневное время; 80/50 мм рт.ст. в ночное время). По данным СМАД индекс времени гипотонии не должен превышать 15%. Частота эпизодов гипотонии рассматривается как один из критериев безопасности антигипертензивной терапии у пациентов с АГ, поскольку при резком и чрезмерном снижении АД возрастает вероятность развития гипоперфузионных осложнений со стороны сердца и мозга. Индекс гипотонии следует оценивать дополнительно также у пациентов с СИ > 20% из-за возможности развития ишемических осложнений в ночное время суток.

Основные правила проведения методики СМАД:

- использовать только стандартизованные приборы, соответствующие международным протоколам точности;

-перед проведением СМАД необходимо измерить АД у пациента на обеих руках: при отсутствии различий в величинах АД мониторинг проводят на не рабочей руке (у правшей — на левой руке, у левшей — на правой). При разнице в величинах АД > 5 мм рт.ст. мониторинг следует выполнять на руке с более высоким уровнем

-использовать манжеты подходящего размера (во избежание завышения уровня АД для пациентов с окружностью плеча 32 см необходимо использовать манжету больших размеров);

-устанавливать интервал между измерениями не более чем 30 минут для получения необходимого для оценки количества измерений;

-следует проводить повторное СМАД, если при первом обследовании получено менее 7094 измерений из-за большого количества артефактов;

-обследуемому пациенту вести обычный образ жизни, а при измерении прибором АД держать исследуемую руку вытянутой и неподвижной;

-инструктировать пациента о необходимости ведения дневника, где он будет отмечать продолжительность и время сна, прием лекарственных препаратов, а также особые ситуации;

-учитывать, что величины АД, полученные при суточном мониторинге, обычно ниже величин АД при традиционном измерении врачом. Значения клинического АД — 140/90 мм рт.ст. примерно соответствуют среднесуточному АД -125-130/80 мм рт.ст., среднедневному АД — 130-135/85 мм рт.ст. и средненочному АД — 120/70 мм рт.ст.

ЭКГ. ЭКГ изменения гипертрофии левого желудочка (рисунок5):

1. Отклонение ЭОС влево. Увеличение амплитуды зубцов R_I и S_{III} , при этом амплитуда $R_I > 15$ мм, $R_{aVL} \geq 11$ мм или $R_I + S_{III} \geq 25$ мм;
2. Увеличение зубца R в левых грудных отведениях V_5 и V_6 , причем амплитуда зубца $R_{V6} > R_{V5} > R_{V4}$, в количественном выражении R_{V6} или $R_{V5} > 25$ мм;
3. Наличие зубца Q в отведениях $V_5 - V_6$, амплитуда зубца Q меньше $1/2$ высоты зубца R.
- 4.Наличие глубокого $S_{V1,V2}$ большей, чем в норме амплитуды, начальный зубец R может в этих отведениях не регистрироваться. Желудочковый комплекс может выглядеть как QS.
- 5.Сумма амплитуд зубцов $S_{V1} + R_{V5}$ (индекс Соколова-Лайона) ≥ 35 мм для лиц старше 40 лет и ≥ 45 мм для лиц моложе 40 лет;(по Окрокову)
- 6.Формирование двухфазного(\pm) зубца T в отведениях I, aVL , $V_5 - V_6$, отрицательный зубец T несимметричный;
- 7.Смещение интервала ST ниже изолинии в отведениях I, aVL , $V_5 - V_6$. В отведениях $V_1 - V_2$ наблюдаются реципрокные изменения смещение интервала ST кверху от изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу [15].

Высокие зубцы R в левых отведениях обозначены красным цветом

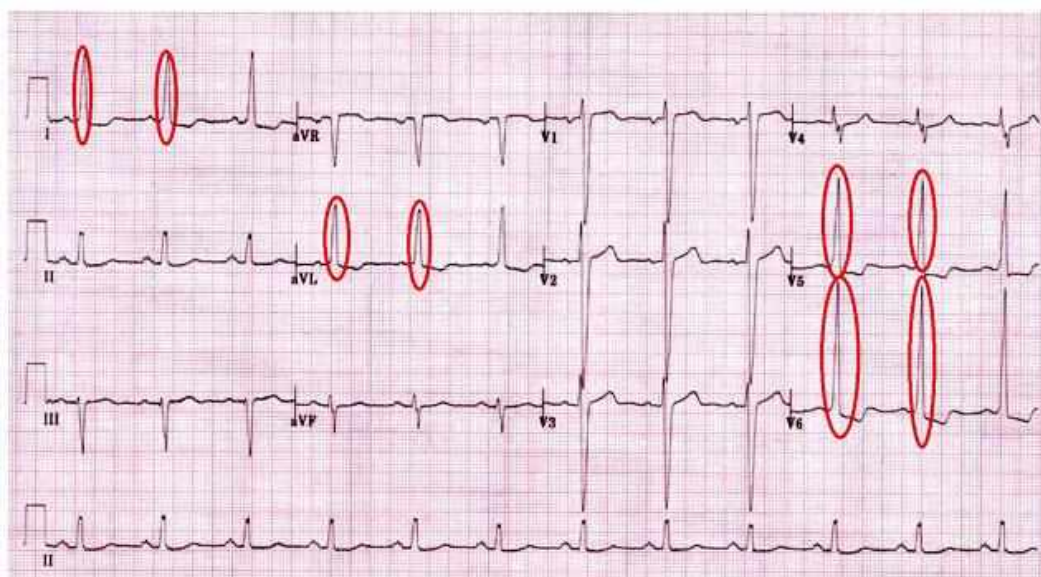


Рисунок 5 - ЭКГ изменения при гипертрофии миокарда ЛЖ

ЭхоКГ (золотой стандарт диагностики существующей АГ): при проведении трансторакального УЗИ сердца оценивают размеры предсердий и желудочков, поражение клапанного аппарата (рисунок 6). Определяется масса миокарда, и **ИММЛЖ**.

$$\text{ИММЛЖ} = 0,8 + 1,04 \times [(\text{МЖП} + \text{КДР} + 3\text{С})^3 - \text{КДР}^3] + 0,6 \text{ гр.}$$

(ИММЛЖ >115 г/м² для мужчин и > 95 г/м² для женщин).

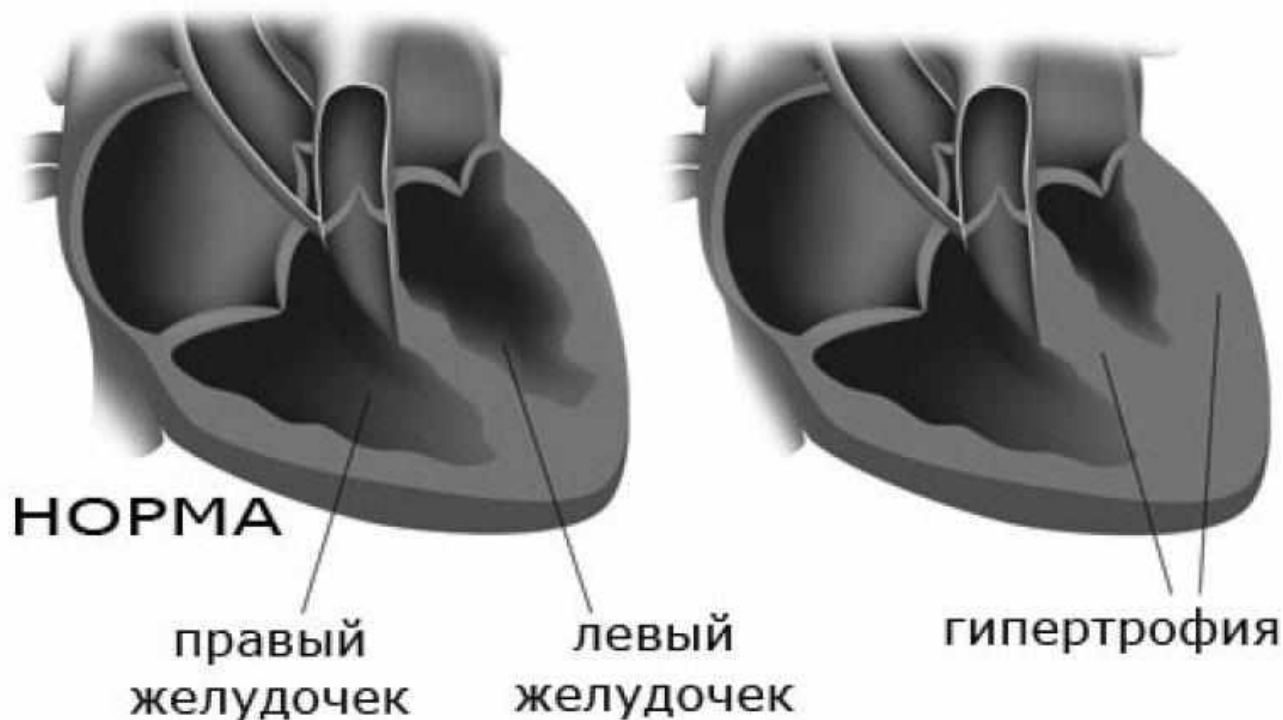


Рисунок 6 - Гипертрофия миокарда левого желудочка при АГ

Таблица 4. Классификация эссенциальной АГ в зависимости от уровня АД (мм рт.ст.)

Таблица 4. Классификация эссенциальной АГ в зависимости от уровня АД (мм рт.ст.)

Категории АД	САД	ДАД
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	120-129	80-84
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
АГ 1 степени	140-159	90-99
АГ 2 степени	160-179	100-109
АГ 3 степени	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая АГ (ИСАГ)*	≥ 140	<90

Примечание: * ИСАГ должна классифицироваться на 1, 2, 3 степени согласно уровню САД.

Величина АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет стратификация сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих ФР, бессимптомное поражения органов-мишеней (ПОМ) и клинически ассоциированных заболеваний (КАЗ) (таблица 5, 6).

Таблица 5 - Критерии стратификации риска при АГ

Факторы риска:
Мужской пол
Возраст: мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет
Курение
Дислипидемия: Общий холестерин > 4,9 ммоль/л (190 мг/дл) и/или Холестерин ЛПНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) и/или Холестерин ЛПВП: мужчины <1,0 ммоль/л (40 мг/дл), женщины <1,2 ммоль/л (46 мг/дл) и/или Триглицериды > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
Глюкоза плазмы крови натощак 6,1-6,9 ммоль/л (5,6-6,0 ммоль/л в капиллярной крови)
Мочевая кислота (≥ 360 мкмоль/л у женщин, ≥ 420 мкмоль/л у мужчин);
Постприандиальная глюкоза (после еды или после нагрузки) $\geq 7,8$ и < 11,1 ммоль/л
Ожирение (ИМТ > 30 кг/м ²)
Абдоминальное ожирение (окружность талии более 102 см у мужчин и более 88 см женщин)
Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний: мужчин до 55 лет; у женщин до 65 лет
Бессимптомное поражение органов-мишеней (ПОМ):
Артериальная жесткость:
Пульсовое давление (пожилых) ≥ 60 мм т.ст.
Гипертрофия левого желудочка по ЭКГ критериям: индекс Соколова-Лайона > 35 мм; RaVL > 11 мм; Корнельское произведение > 2440 мм х мс
Гипертрофия левого желудочка по ЭхоКГ критериям: ИММЛЖ у мужчин > 115 /м ² и женщин > 95 /м ² *
Утолщение стенки сонных артерий (КИМ > 0,9 мм) или наличие атеросклеротических бляшек

Скорость распространения пульсовой волны > 10 м/с
ХБП стадия 3 (СКФ 30-59 мл/мин/1,73м ^{2**})
Микроальбуминурия (30-300 мг/24 ч и/или соотношение альбумин/креатинин 30-300 мг/г в разовой утренней порции мочи)
Сахарный диабет
Глюкоза плазмы крови натощак ≥7,0 ммоль/л (≥6,1 ммоль/л в капиллярной крови) при двух повторных измерениях и/или
Гликированный гемоглобин HbA1c ≥6,5% и/или
Глюкоза в любое время суток (случайная гликемия) ≥11,1 ммоль/л при двух повторных измерениях
Клинически ассоциированные заболевания (КАЗ):
ЦВБ: транзиторная ишемическая атака, ишемический инсульт, церебральное кровоизлияние
Ишемическая болезнь сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, реваскуляризация миокарда (ЧКВ, АКШ), атеросклеротический кардиосклероз, фибрилляция предсердий
Хроническая сердечная недостаточность
Стенозирующий атеросклероз почечных артерий
ХБП стадия 4, 5 со СКФ<30 мл/мин/1,73 м ^{2**} ; протеинурия (>300 мг/24 ч)
Тяжелая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты сетчатки, отек диска зрительного нерва
Примечания: *в М режиме, ИММЛЖ = 0,8+1,04×[(МЖП+КДР+3С) ³ –КДР ³]+0,6 гр. **СКФ по формуле CRD-EPI

Таблица 6— Стратификация сердечно-сосудистого риска пациентов с АГ

Факторы риска, ПОМ, КАЗ	Степень АГ			
	Высокое нормальное АД	I Степень	II Степень	III Степень
Нет других ФР	Нет риска	Низкий	Средний	Высокий
1-2 фактора риска	Низкий	Средний	Высокий	Высокий
3 и > факторов риска	Средний	Высокий	Высокий	Очень высокий
Бессимптомное поражение органов-мишеней, ХБП 3 стадия	Высокий	Высокий	Высокий	Очень высокий
Сопутствующие заболевания, ХБП > 4 стадии, сахарный диабет	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
Примечание: АД — артериальное давление, ХБП — хроническая болезнь почек, ДАД — диастолическое артериальное давление, ФР — фактор риска, САД — систолическое артериальное давление				

Пример: Мужчина, 62 года., курит 1 пачку в день в течение 10 лет, ИМТ-26,7 кг/м², ОХС-6,2 ммоль/л, ЛПНП-4,2 ммоль/л, глюкоза крови-4,6 ммоль/л, из анамнеза мать болеет АГ с 56 лет, ЭКГ-без изменений, ИММЛЖ 98/м², КИМ- 0,6 мм, СКФ-92 мл мин/1,73 м, МАУ-норма, сопутствующих заболеваний не выявлено, АД 140\90 мм рт ст.

У пациента выявлены следующие факторы риска:

- 1.пол-мужской,
- 2.возраст- >55 лет
- 3.курит
- 4.повышен уровень ОХС и ЛПНП
- 5.отягощен семейный анамнез.

Выявлено 5 факторов риска

При обследовании: ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ БЦА, определение СКФ, МАУ-патологии не выявлено.

Таким образом, у пациента **высокий риск ССО**.

!!!!Стратификация риска важна для последующего определения тактики обследования пациента и стратегии дальнейшего лечения.

ЛЕЧЕНИЕ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АГ

Алгоритм лечения пациентов с АГ представлен на рисунке 7.



Рисунок 7 - Схема лечения пациентов с АГ

Принципы немедикаментозного лечения АГ

С целью снижения общего сердечно-сосудистого риска необходимо проводить комплекс мероприятий по модификации образа жизни у всех пациентов независимо от степени заболевания, включающий:

- прекращение курения табака в любом виде, в том числе электронных сигарет, исключение пассивного курения;
- нормализация массы тела при избыточном весе и ожирении;
- уменьшение окружности талии при висцеральном ожирении;
- максимальное ограничение употребления алкоголя;
- увеличение регулярной аэробной физической активности средней интенсивности от 150 минут и более в неделю или интенсивных нагрузок от 75 минут и более в неделю или комбинирование указанных нагрузок;
- питание с низким содержанием насыщенных жиров и высоким содержанием продуктов из цельного зерна и пищевых волокон, увеличение в суточном рационе овощей от 200 грамм и более, фруктов от 200 грамм и более, ограничение употребления сахаросодержащих напитков;
- ограничение употребления соли менее 5 грамм в сутки.

Принципы медикаментозного лечения артериальной гипертензии

Медикаментозная терапия должна осуществляться всем пациентам с АГ. Стартовую и поддерживающую моно- или комбинированную терапию при АГ следует проводить с использованием основных классов антигипертензивных лекарственных средств ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), антагонисты кальция, диуретики, антагонисты рецепторов ангиотензина II, β -адреноблокаторы. При стартовой терапии следует назначать комбинированное антигипертензивное лечение у большинства пациентов с АГ, преимущественно используя лекарственные средства в фиксированных дозах в 1 таблетке. Наиболее рациональные комбинированные двух- и трехкомпонентные схемы лечения АГ включают сочетания иАПФ или антагонистов рецепторов ангиотензина II с антагонистами кальция или тиазидными/тиазидоподобными диуретиками. Бета-адреноблокаторы применяются в комбинации с другими основными классами при наличии у пациентов стенокардии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности или с целью контроля частоты сердечных сокращений. При отсутствии контроля АД на трехкомпонентной антигипертензивной терапии к лечению добавляют спиронолактон или другие диуретики при непереносимости, бетаадреноблокаторы, альфа-адреноблокаторы, агонисты имидазолиновых рецепторов. Одновременное назначение иАПФ и антагонистов рецепторов ангиотензина II у пациентов с АГ **запрещено**.

Назначение липид-снижающей и антитромбоцитарной терапии у пациентов с АГ зависит от группы сердечно-сосудистого риска, наличия сопутствующих заболеваний и проводится в соответствии с действующим Клиническим протоколом диагностики и лечения болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, утвержденного постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

При выборе медикаментозного лечения, **ВАЖНО** оценить пользу и негативное влияние препаратов (как при монотерапии, так и комбинированном применении) (таблица 7).

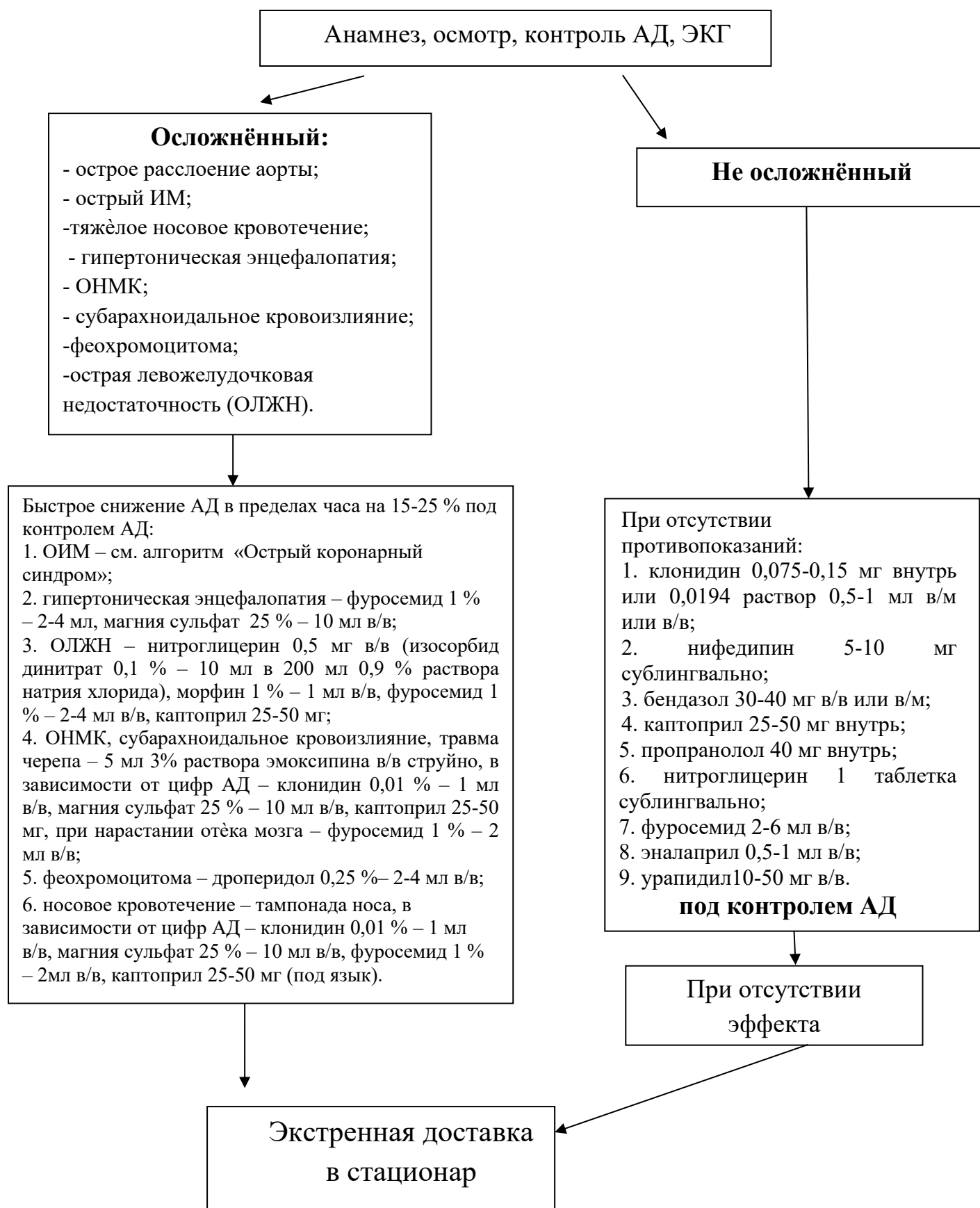
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз – это внезапное значительное повышение АД от нормального или повышенного уровня, которое сопровождается появлением или усилением нарушений со стороны органов-мишеней или вегетативной нервной системы.

Критериями гипертонического криза являются: внезапное начало, значительное повышение артериального давления от нормального или повышенного уровня, появление или усиление симптомов со стороны органов-мишеней.

В зависимости от того, наблюдается ли поражение органов мишеней, а также необходимости срочного снижения артериального давления выделяют: *неосложненные* или *осложненные* гипертонические кризы.

Алгоритм «Гипертонический криз»



Методика измерения АД:

-измерение проводят после 5 минутного отдыха на обеих руках. За полчаса до измерения необходимо исключить прием пищи, кофеина (чай, кофе); курение (если пациент курит). После активной физической или эмоциональной нагрузки измерять АД можно не ранее чем через полчаса;

-измеряют АД в положении сидя, в удобной позе: рука расположена свободно на столе, с опорой на спинку стула, ноги расслаблены и не перекрещиваются;

-необходимо исключить разговор во время измерения АД;

-при наличии устойчивой асимметрии на обеих руках (САД/ДАД $>10/5$ мм рт.ст.) — измерения производить на руке с более высокими цифрами АД, при отсутствии асимметрии — измерение следует проводить на нерабочей руке;

-нагнетание воздуха в манжету должно быть быстрым, выпускание — медленным (2 мм рт.ст. в 1 секунду);

-следует выполнить не менее 2 измерений с интервалом 1-2 минуты и оценить среднее значение полученных измерений;

-использовать стандартные манжеты трех соответствующих размеров, при этом манжета должна охватывать не менее 80% окружности плеча пациента; середина манжеты должна быть расположена на уровне сердца (приблизительно на уровне 4 межреберья), не следует накладывать манжету на ткань одежды, между манжетой и поверхностью плеча должно оставаться расстояние размером с палец, нижний ее край должен быть на 2 см выше локтевой ямки;

-запись о полученных значениях АД должна быть произведена с точностью до 2 мм рт.ст.;

-при подозрении на ортостатическую гипотензию, особенно у пациентов пожилого возраста или с сахарным диабетом необходимо измерять АД в положении стоя: в таком случае первоначально следует измерить АД в положении лежа (через 5 минут после пребывания в горизонтальном положении), затем измерить АД в положении стоя через 1 и 5 минут. Снижение САД на мм рт.ст. и ДАД на мм рт.ст. при переходе из горизонтального в вертикальное положение является признаком ортостатической гипотонии.

Наиболее частые ошибки, приводящие к неправильному измерению АД:

- использование манжеты, не соответствующей охвату плеча;
- малое время для адаптации пациента к условиям врачебного кабинета;
- высокая скорость снижения давления в манжете;
- отсутствие контроля асимметрии;
- неправильное положение руки пациента.

Определение СКФ

Для уточнения функционального состояния почек определяют уровень креатинина в сыворотке крови, экскрецию альбумина с мочой. Содержание креатинина в сыворотке крови > 133 мМоль/л у мужчин и 124 мМоль/л у женщин, а также снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) $< 60-70$ мл/мин

свидетельствуют о начальных признаках почечной недостаточности. СКФ является информативным и чувствительным показателем функции почек, которую можно рассчитать по формуле Кокрофта:

$$\text{СКФ} = \frac{88 \times (140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела, кг}}{\text{Уровень креатинина в сыворотке крови, мМоль/л} \times 72}, \text{ мл/мин}$$

или

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела, кг}}{\text{Уровень креатинина в сыворотке крови, мг/дл} \times 72}, \text{ мл/мин}$$

В норме СКФ = 90 – 137 мл / мин.

Для женщин результат уменьшают на 15% (умножают на 0,85).

Расчет СКФ по MDRD:

$$\text{СКФ} = 11,33 \times \text{Crk} - 1,154 \times \text{возраст} - 0,203 \times \text{K},$$

где Crk – концентрация креатинина в крови (в ммоль/л), К – половой коэффициент (для женщин он составляет 0,742).

Расчет СКФ по СКД-ЕРІ формула с использованием креатинина

$$\text{СКФ} = a \times (\text{креатинин крови (мг/дл)/b})^c \times (0.993)^{\text{возраст}}$$

• Переменная а имеет следующие значения в зависимости от расы и пола: чернокожие: женщины = 166; мужчины = 164; белые/представители других рас: женщины = 144; мужчины = 141

• Переменная b имеет следующие значения в зависимости от расы и пола: женщины = 0.7; мужчины = 0.9

• Переменная c имеет следующие значения в зависимости от расы и измерения креатинина: женщины : креатинин в крови ≤ 0.7 мг/дл = -0.329; креатинин в крови > 0.7 мг/дл = -1.209 мужчины: креатинин в крови ≤ 0.7 мг/дл = -0.411; креатинин в крови > 0.7 мг/дл = -1.209

• СКД-ЕРІ формула с использованием креатинина и цистатина СКФ = $177.6 \times (\text{креатинин крови (мг/дл)})^{-0.65} \times (\text{цистатин С крови (мг/л)})^{-0.57} \times \text{возраст}$

Примеры формулировки диагноза

- АГ 2 степени. Риск 2. Дислипидемия.
- АГ 3 степени. Риск 4 (очень высокий). Дислипидемия. ГЛЖ.
- АГ 2 степени. Риск 4 (очень высокий). ИБС. Стенокардия напряжения II ФК.
- АГ 2 степени. Риск 3 (высокий). Атеросклероз аорты, сонных артерий.
- АГ 1 степени. Риск 4 (очень высокий). Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота.
- АГ 1 степени. Риск 3 (высокий). СД тип 2.

Практическая часть

1. Законспектировать теоретический материал, демонстрируемый преподавателем;

2. Заполнить схемы и таблицы раздаточного материала;
3. Освоить методику решения задач по теме занятия;
4. Курировать пациента, совместно с преподавателем;
5. Интерпретировать результаты лабораторно-инструментальных исследований.

Контроль усвоения темы

1. Решение ситуационных задач по индивидуальному заданию;
2. Решение индивидуальных тестовых заданий.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к лекционным, семинарским, практическим занятиям;
- подготовку к зачетам по учебной дисциплине;
- проработку тем, вынесенных на самостоятельное изучение;
- выполнение исследовательских и творческих заданий;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (стенды, плакаты, графики, таблицы и пр.).

Основные методы организации самостоятельной работы:

- изучение тем и проблем, не освещенных на лекциях и семинарских занятиях;
- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- компьютеризированное тестирование;
- изготовление дидактических материалов;
- подготовка и участие в активных формах обучения.

Перечень заданий СРС:

- выполнение тестовых заданий (для МПФ из ЭУМК).

Контроль СРС осуществляется в виде:

- итогового занятия в форме устного собеседования, письменной работы, тестирования.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Рекомендуемыми формами организации УСРС являются:

- написание реферата на заданную тему.

Примерный перечень тем рефератов, мультимедийных презентаций:

1. Факторы риска развития артериальной гипертензии. Профилактика.

ПЕРЕЧЕНЬ СРЕДСТВ ДИАГНОСТИКИ РЕЗУЛЬТАТОВ УЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Для диагностики компетенций используются следующие формы:

Устная форма:

- собеседование;
- доклады на семинарских занятиях;
- устные зачеты;
- оценивание на основе деловой игры;
- решение ситуационных задач.

Письменная форма:

- тесты;
- контрольные опросы;
- контрольные работы;
- письменные отчеты по аудиторным (домашним) практическим упражнениям;
- рефераты;
- ситуационные задачи;
- оценивание на основе деловой игры.

Устно-письменная форма:

- дифференцированный зачет.

Техническая форма:

- электронные тесты.

Симуляционная форма:

- оценивание с использованием электронно-механических симуляторов и роботов-тренажеров.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 958 с., [8] цв. вкл. л. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453148.html>. – Дата доступа: 24.05.2023.

2. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 2 : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 895 с., [1] цв. вкл. л. : табл. + 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453155.html>. – Дата доступа: 24.05.2023.

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 958 с., [8] цв. вкл. л. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453148.html>. – Дата доступа: 24.05.2023.
2. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 2 : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 895 с., [1] цв. вкл. л. : табл. + 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453155.html>. – Дата доступа: 24.05.2023.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы кардиологии : учеб. пособие / под ред. С. С. Якушина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 495 с., [8] цв. вкл. л. – Рек. Координац. советом по обл. образования «Здравоохранение и мед. науки»
2. Арсентьева, И. Л. Общий осмотр пациента. Основы лечебного питания : учеб.-метод. пособие / И. Л. Арсентьева, Э. А. Доценко, Н. Л. Арсентьева ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней. – Минск : БГМУ, 2021. – 20, [2] с.
3. Белялов, Ф. И. Аритмии сердца / Ф. И. Белялов. – 8-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАРМедиа, 2020. – 446 с. : ил., табл., фот. – Библиогр.: с. 401-446.
4. Благова, О. В. Болезни миокарда и перикарда: от синдромов к диагнозу и лечению / О. В. Благова, А. В. Недоступ, Е. А. Коган. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 882, [1] с.
5. Близнюк, А. И. Методы исследования почек и мочевыводящих путей и их применение в общей врачебной практике : учеб.-метод. пособие / А. И. Близнюк, Н. Н. Мороз-Водолажская ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. общей врачебной практики. – Минск : БГМУ, 2021. – 30, [3] с.
6. Буцель, А. Ч. Острые респираторные вирусные инфекции: синдромальная диагностика, лечение и профилактика : учеб.-метод. пособие / А. Ч. Буцель, Е. С. Яцкевич, Г. Г. Максименя ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. общей врачебной практики, Каф. клинической фармакологии. – Минск : БГМУ, 2020. – 46, [2] с.
7. Внутренние болезни. В 2 т. Т. I. : учебник [Электронный ресурс] / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. – 4-е изд., перераб. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 784 с. – Режим

доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472316.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

8. Внутренние болезни. В 2 т. Т. II. : учебник [Электронный ресурс] / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. – 4-е изд., перераб. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 704 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472323.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

9. Гиндюк, Л. Л. Профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальности 1-79 01 03 «Мед.-профилакт. дело» / Л. Л. Гиндюк, А. В. Гиндюк ; УО «Белорус. гос. мед. ун-т», Каф. гигиены труда. – Минск : БГМУ, 2021. – 108, [1] с. : ил., табл. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

10. Горохова, С. Г. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях : формулировка, классификации : рук. для врачей / С. Г. Горохова. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 335 с.

11. Давей, П. Наглядная ЭКГ : [учеб. пособие для вузов] / Патрик Давей ; пер. с англ. под ред. М. В. Писарева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 167 с.

12. Дополнительные методы исследования в клинике внутренних болезней [Электронный ресурс] : практикум : учеб.-метод. пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2021. – 156 с. – Режим доступа: <http://rep.bsmu.by:8080/handle/BSMU/32900>. – Дата доступа: 24.05.2023.

13. Ерёмина, Н. М. Отечный синдром: дифференциально-диагностический поиск в амбулаторных условиях : учеб.-метод. пособие / Н. М. Ерёмина ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. поликлинической терапии. – Минск : БГМУ, 2021. – 21, [1] с.

14. Заболевания желудочно-кишечного тракта / под ред. В. Н. Лариной. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 192 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970468111.html>. – Дата доступа: 24.05.2023.

15. Каленчиц, Т. И. Основы медицинской реабилитации в кардиологии : учеб.-метод. пособие / Т. И. Каленчиц, Е. В. Рысевец, Ж. В. Антонович ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. медицинской реабилитации и физиотерапия. – Минск : БГМУ, 2021. – 33, [1] с.

16. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. : краткое изд. / под ред. Е. В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 816 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970475379.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

17. Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням / под ред. Ф. И. Беялова. – 11-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 411 с.

18. Лебедев, С. М. Медицинская защита в чрезвычайных ситуациях : учеб. пособие для студентов учреждений высш. образования по специальностям «Лечеб. дело», «Педиатрия», «Мед.-профилакт. дело», «Стоматология», «Фармация» / С. М.

Лебедев, Д. И. Ширко. – Минск : Новое знание, 2021. – 199, [1] с. : ил., табл. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь

19. Неотложная кардиология : учеб. пособие / под ред. П. П. Огурцова, В. Е. Дворникова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 262 с.

20. Неотложная помощь на догоспитальном этапе : учеб. пособие для студентов высш. учеб. заведений / В. Г. Лычев, И. Е. Бабушкин, А. В. Андриенко, В. В. Давыдов ; под ред. В. Г. Лычева. – Москва : ИНФРА-М, 2019. – 159 с – Рек. Учеб.-метод. советом высш. образования.

21. Неотложные состояния в эндокринологии : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. эндокринологии ; Т. В. Мохорт [и др.]. – Минск : БГМУ, 2020. – 30, [1] с.

22. Нефрология : клин. рек. / под ред. Е. М. Шилова, А. В. Смирнова, Н. Л. Козловской. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 851 с. : табл. – Предм. указ.: с. 847-851

23. Нечаев, В. М. Диагностика терапевтических заболеваний [Электронный ресурс] : учебник / В. М. Нечаев, И. И. Кулешова, Л. С. Фролькис. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 608 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970473382.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

24. Основы электрокардиографии : практикум / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Э. А. Доценко [и др.]. – 4-е изд. – Минск : БГМУ, 2020. – 95, [1] с.

25. Пальцев, И. В. Пропедевтическая диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования / И. В. Пальцев, Л. И. Друян. – Гомель : ГомГМУ, 2019. – 287 с. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

26. Первая помощь: осмотр пострадавшего : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Лаборатория практического обучения ; Е. Н. Жуйко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2021. – 30, [1] с.

27. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие для студентов учреждений высш. образования по специальностям «Лечеб. дело», «Мед.-диагност. дело», «Мед.-профилакт. дело» / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО «Гомел. гос. мед. ун-т» ; А. Л. Калинин [и др.], под ред. А. Л. Калинина, Л. И. Друяна. – Гомель : ГомГМУ, 2022. – 1106 с. : ил., табл. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.

28. Пульмонология : нац. рук. : краткое изд. / под ред. А. Г. Чучалина ; подгот. под эгидой Рос. респиратор. о-ва и АСМОК. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 767 с., [12] цв. вкл. л. : фот., табл. – (Национальные руководства)

29. Пульмонология : нац. рук. : краткое изд. / под ред. А.Г. Чучалина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 767 с., [12] цв. вкл. л. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453230.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

30. Ревматология : учеб. пособие / под ред. А. А. Усановой. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 407 с. ., [6] цв. вкл. л. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453032.html> – Дата доступа: 24.05.2023.
31. Руденко, Д. Н. Обследование пациента с урологической патологией. Рентгенологические обследования в урологии : учеб.-метод. пособие / Д. Н. Руденко, И. А. Скобеюс, А. В. Строцкий ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. урологии. – Минск : БГМУ, 2021. – 21, [1] с.
32. Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики ревматоидного артрита, реактивных артритов и остеоартритов : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Г. М. Хвощевская [и др.]. – Минск : БГМУ, 2022. – 29, [2] с.
33. Сирош, О. П. Схема написания учебной истории болезни : метод. рек. / О. П. Сирош ; Белорус. гос. мед. ун-т, 2-я каф. внутренних болезней. – Минск : БГМУ, 2021. – 9, [2] с.
34. Тушина, А. К. Лечение хронической болезни почек : учеб.-метод. пособие / А.К. Тушина, К.А. Чиж ; Белорус. гос.мед. ун-т, 2-я каф. внутренних болезней. – Минск : БГМУ, 2020. – 19 с.
35. Усанова, А. А. Нефрология [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Усанова А. А. , Гуранова Н. Н. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 432 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970449585.html> – Дата доступа: 24.05.2023.
36. Физикальные методы исследования : практикум / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Э. А. Доценко [и др.]. – 2-е изд., перераб. – Минск : БГМУ, 2022. – 154 с.
37. Формирование коммуникативных навыков у медицинских работников с высшим и средним специальным медицинским образованием : пособие / под ред. Е. М. Русаковой ; Е. М. Русакова [и др.]. – Минск : Альфа-книга, 2022. – 75 с.
38. Ходорович, Н. А. Заболевания пищеварительного тракта: патогенез и фармакотерапия [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Н. А. Ходорович, И. И. Шкробнева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 224 с – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970464410.html> – Дата доступа: 24.05.2023
39. Хопкрофт, К. Справочник симптомов в общей врачебной практике / К. Хопкрофт, В. Форте ; пер. с англ. под ред. В. А. Кокорина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 477 с.
40. Царев, В. П. Артериальная гипертензия: диагностика и лечение : учеб.-метод. пособие / В. П. Царев, Э. А. Доценко, М. В. Шолкова. – Минск : БГМУ, 2022. – 26, [3] с.

41. Чиж, К. А. Хроническая болезнь почек: патогенез, клиника, диагностика : учеб.-метод. пособие / К.А. Чиж, А.К. Тушина ; Белорус. гос. мед. ун-т, 2-я каф. внутренних болезней. – Минск : БГМУ, 2020. – 20 с.

42. Шабалева, М. А. Кровь. Кроветворение. Органы кроветворения и иммунной защиты [Электронный ресурс] : учеб.-метод. пособие / М. А. Шабалева, Н. Ю. Бондаренко. – Гомель: ГомГМУ, 2021. – 84 с. – Режим доступа: <http://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/9224> – Дата доступа: 24.05.2023.

43. Шамов, И. А. Пропедевтика внутренних болезней с элементами лучевой диагностики [Электронный ресурс] : учебник / И. А. Шамов. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 512 с. – 512 с. – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970451823.html> – Дата доступа: 24.05.2023.

НОРМАТИВНО-ПРАВОВАЯ БАЗА

1. 1. О здравоохранении : Закон Респ. Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435–XII : с изм. и доп.

2. 2. О Правилах медицинской этики и деонтологии [Электронный ресурс]: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 7 августа 2018 г. № 64 // Национальный правовой интернет-портал Республики Беларусь – Режим доступа: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21833531&p1=1> – Дата доступа: 28.08.2023.

3. 3. Об утверждении некоторых клинических протоколов диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 06 июня 2017 г. № 59.

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. 1. ЭБС «Консультант студента» [Электронный ресурс] / ООО «Консультант студента»; Электронная библиотечная система «Консультант студента». – Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/>. – Дата доступа: 24.05.2023. (Консультант врача; Доп. коллекция для медицинских вузов; Расширенный комплект Гомельского ГМУ).

2. 2. ЭБС «BookUp» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.books-up.ru/ru/catalog/bolshaya-medicinskaya-biblioteka/>. – Дата доступа: 24.05.2023.

3. 3. Электронная медицинская библиотека [Электронный ресурс] / ГУ «Республиканская научная медицинская библиотека». – Режим доступа: https://mednet.by/cgi-bin/irbis64r_plus/cgiirbis_64_ft.exe?C21COM=F&I21DBN=IBIS_FULL_TEXT&P21DBN=IBIS&Z21ID=&S21CNR=5. – Дата доступа: 24.05.2023.

4. 4. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / ООО «Научная электронная библиотека». – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 24.05.2023.