

Сам пациент жалоб не предъявлял, полагая, что это его особенность, с которой ничего делать не надо. От госпитализации отказывался, так как накануне подписал контракт на работу лесорубом на Аляске. При обследовании выявлен первичный гиперальдостеронизм (ПГА): альдостерома надпочечника. Пациент успешно прооперирован.

ПРЕДГИПЕРТЕНЗИЯ, ВЫСОКОЕ НОРМАЛЬНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ПОГРАНИЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ИЛИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНΙΑ?

С одной стороны, проблему, обозначенную в этих терминах, можно рассматривать как вариант нормы и на этом обсуждение завершить, поскольку такие пациенты, как правило, относятся к группе низкого риска и в лечении не нуждаются. С другой стороны, у практических врачей, особенно у тех, кто занимается здоровьем подростков, беременных или представителей отдельных профессий, в отношении этих пациентов возникает довольно много вопросов.

Прежде всего надо определиться с терминологией. Строго говоря, из всех перечисленных в заголовке названий на сегодняшний день имеет право на существование только понятие «высокое нормальное АД» (табл. 1.3). Предгипертензия (САД 120–139/80–89 мм рт.ст.) — это критерий, существовавший только в прежних американских рекомендациях (JNC-7) до 2014 г. и ныне упраздненный. Термин «пограничная АГ» еще старше, он восходит к рекомендациям ВОЗ 1999 г. и обозначает переходящую АГ со спонтанной нормализацией АД. Понятие нейроциркуляторной дистонии (НЦД) или вегетососудистой дистонии существует только в отечественной литературе, причем «диагностические критерии» этого состояния крайне нечетливы. Большинство экспертов в настоящее время признают этот термин неудачным, поскольку чаще всего он лишь указывает на наличие психосоматических расстройств и необходимость лечения у профильного специалиста. Установление диагноза «НЦД с гипертоническим синдромом» по факту наличия у молодого пациента высокого нормального АД на сегодняшний день совершенно неуместно.

Таблица 1.3. Классификация артериальной гипертензии в зависимости от степени повышения артериального давления

Категория	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	<130	<85
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 гипертензия	>140	<90

В то же время распространенность высокого нормального АД в популяции составляет, по разным данным, 15–27%. Известно, что высокое нормальное АД часто сочетается с различными компонентами метаболического синдрома (МС) и другими «обменными» факторами риска (например, гиперурикемией), а также высоким уровнем стресса. Кроме того, высокое нормальное АД со временем с большой вероятностью может трансформироваться в истинную АГ.

Крупномасштабные клинические исследования с изучением прогноза у пациентов с высоким нормальным АД провести довольно непросто. Для того чтобы достоверно оценить различия по исходам (их все чаще принято называть «конечными точками»), нужно либо включить в исследование несколько десятков тысяч пациентов, либо наблюдать их несколько десятков лет. Что мы знаем на сегодняшний день о высоком нормальном АД?

1. Этим пациентам следует рекомендовать более частый контроль АД, чтобы не пропустить момент формирования устойчивой АГ, когда нужно начинать фармакотерапию.
2. Необходимо проанализировать имеющиеся факторы риска и направить все усилия на их модификацию. У молодых пациентов с высоким нормальным АД вполне реально достичь снижения АД только за счет изменения образа жизни: нормализации массы тела, снижения потребления поваренной соли и повышения физической активности.
3. Не стоит ставить устаревшие диагнозы, такие как «НЦД с гипертоническим синдромом». Одним из отрицательных аспектов

такой «диагностики» может быть ятрогения — появление уверенности пациента в наличии у него заболевания и необходимости лечения. То же самое в полной мере относится и к тем, за кем врачи наблюдают более пристально: беременным, подросткам, лицам определенных профессий (пилоты, военные и др.). Многим из нас приходилось наблюдать ситуацию, когда подобный «диагноз» становился поводом для госпитализации или даже отстранения от работы.

4. Пациентов с высоким нормальным АД, как правило, не нужно лечить медикаментозно, поскольку польза подобного вмешательства не доказана. Так, в исследовании HOPE-III (публикация 2016 г.) лечение пациентов со средним АД 138/82 мм рт.ст. комбинацией кандесартан 16 мг + гидрохлоротиазид 12,5 мг в течение 5,5 лет не привело к снижению частоты сердечно-сосудистых осложнений.
5. Исключение составляют пациенты с СД и тяжелой нефропатией, для которых, как мы уже обсуждали, целевые уровни АД могут быть ниже, чем в общей популяции.

Еще один частый вопрос, касающийся высокого нормального АД: нужно ли назначать лечение, если АД формально находится в нормальных пределах, но пациент плохо переносит даже небольшое повышение АД? Не нужно. В подавляющем большинстве случаев плохое самочувствие не имеет отношения к динамике АД, а обусловлено другими причинами, такими как ГБН, невротические расстройства и т.д.

ОЦЕНКА ОБЩЕГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Обследование пациента с АГ состоит из трех этапов:

1. Диагностика АГ как таковая (подтверждение факта устойчивого повышения АД).
2. Выявление дополнительных факторов риска, ПОМ и сопутствующих заболеваний (ассоциированных клинических состояний) с последующей стратификацией риска.
3. Исключение вторичных АГ при наличии соответствующих показаний.

Стратификация риска прежде всего необходима для того, чтобы правильно выбрать стратегию терапии: при одном и том же уровне АД она может существенно отличаться. Если мы относим пациента к группе высокого риска, это создает у нас определенную настороженность и диктует необходимость постоянного мониторинга факторов риска и выбора более активной стратегии лечения.

Для пациентов с АГ применимы две системы стратификации риска. Во-первых, это хорошо известная система SCORE, принятая в России и Европе, которая отражает 10-летний риск гибели пациента от сердечно-сосудистых осложнений. Шкала SCORE основана на принципе мультипликативного риска, когда каждый дополнительный фактор в геометрической прогрессии увеличивает суммарный риск. Важно подчеркнуть, что SCORE применима только для пациентов без ССЗ (ИБС, ЦВБ, периферического атеросклероза) и СД, так как наличие хотя бы одного из них позволяет сразу же отнести пациента к группе очень высокого риска. Систему SCORE применяют при рутинном скрининге основных факторов риска, в том числе у пациентов без АГ.

Вторая система оценки риска создана специально для больных с АГ (рис. 1.2, см. цв. вклейку).

Главная идея этой системы оценки риска заключается в том, что величина риска зависит не столько от абсолютных значений АД, сколько от наличия дополнительных факторов риска, ПОМ или сопутствующих заболеваний. Действительно, у разных пациентов с АД 145/95 мм рт.ст. риск может варьировать от низкого до очень высокого в зависимости от клинической ситуации. Соответственно активность лечения будет различной: если пациента с АГ 1-й степени и низким риском можно какое-то время лечить только немедикаментозно, то при наличии у него СД или ИБС лечение нужно начинать незамедлительно.

С другой стороны, при наличии хотя бы одного ПОМ, например гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), риск всегда будет высоким независимо от уровня АД, что опять же влияет на выбор тактики лечения.

Стратификация риска начинается с изучения дополнительных факторов риска (табл. 1.4).

Таблица 1.4. Факторы риска, которые следует учитывать при стратификации риска у пациентов с артериальной гипертензией

Мужской пол	
Возраст (мужчины ≥ 55 лет, женщины ≥ 65 лет)	
Курение	
Дислипидемия	Общий холестерин $>4,9$ ммоль/л (190 мг/дл) и/или
	Холестерин липопротеинов низкой плотности $>3,0$ ммоль/л (115 мг/дл) и/или
	Холестерин липопротеинов высокой плотности у мужчин $<1,0$ ммоль/л (40 мг/дл), у женщин $<1,2$ ммоль/л (46 мг/дл) и/или
	Триглицериды $>1,7$ ммоль/л (150 мг/дл)
Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл)	
Нарушение толерантности к глюкозе	
Ожирение [индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м ²]	
Абдоминальное ожирение (окружность талии: ≥ 96 см у мужчин, ≥ 80 см у женщин) (для лиц европейской расы)*	
Семейный анамнез ранних ССЗ (<55 лет у мужчин, <65 лет у женщин)	

* Это поправка 2016 г. В исходных рекомендациях по АГ 2013 г. к факторам риска относили окружность талии: ≥ 102 см у мужчин, ≥ 88 см у женщин.

Для начала мы можем с грустью убедиться, что мужчина-гипертоник, если буквально следовать рекомендациям, принципиально не может быть пациентом низкого риска, поскольку мужской пол — это уже один добавочный фактор. Очевидна важность определения полноценного липидного профиля, а не только общего холестерина. Следующее, на что надо обратить внимание: гипергликемия натощак (глюкоза 5,6–6,9 ммоль/л) также оказывается добавочным фактором риска. К сожалению, этот фактор в клинической практике зачастую недооценивают; многие полагают, что если у пациента нет СД, то он не нуждается в лечении. В то же время известно, что у таких пациентов риск инсульта выше, чем в общей популяции. Как минимум врач должен дать рекомендации по изменению образа жизни, а в случае сочетания гипергликемии натощак с ожирением рассмотреть назначение метформина.

Следующий шаг — оценка ПОМ у пациентов с АГ (табл. 1.5).

Таблица 1.5. Субклинические поражения органов-мишеней, которые следует учитывать при стратификации риска у пациентов с артериальной гипертензией

Пульсовое давление (у пожилых людей) ≥ 60 мм рт.ст.
ЭКГ-признаки ГЛЖ (индекс Соколова–Лайона $SV_1 + RV_{5-6} > 35$ мм; $R_{AVL} \geq 11$ мм; Корнельское произведение > 2440 мм \times мс) или
ЭхоКГ-признаки ГЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ: > 115 г/м ² у мужчин и > 95 г/м ² у женщин)
Выявление атеросклеротической бляшки в сонных артериях*
Скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны > 10 м/с
Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) САД $< 0,9$
ХБП с СКФ 30–60 мл/мин/1,73 м ² (формула MDRD или CKD-EPI)
Микроальбуминурия (30–300 мг/сут) или отношение альбумин/креатинин 30–300 мг/г; 3,4–34 мг/ммоль (предпочтительно в утренней порции мочи)

* Это поправка 2016 г. В исходных рекомендациях по АГ 2013 г. в качестве ПОМ рассматривали также утолщение комплекса интима-медиа $\geq 0,9$ мм.

Рассмотрим практические сложности, связанные с этой частью обследования пациентов.

Констатация высокого пульсового АД затруднений не вызывает. Нередко на это обращают внимание даже сами пациенты. Сложнее ответить на вопрос пациентов: «Как снизить только САД при нормальном или даже низком ДАД?» К сожалению, препаратов, снижающих по отдельности САД и ДАД, в нашем арсенале нет; для лечения изолированной систолической АГ (как правило, о ней и идет речь у пациентов с высоким пульсовым АД) препаратами выбора считают антагонисты кальция и тиазидные диуретики.

Диагностика ГЛЖ на первый взгляд тоже несложна. Подводный камень диагностики ГЛЖ — это попытка ориентироваться только на результаты ЭКГ-исследования. Дело в том, что вольтажные критерии ГЛЖ имеют высокую чувствительность, но низкую специфичность. Другими словами, если у пациента заведомо есть ГЛЖ, то это, скорее всего, найдет отражение на ЭКГ, но далеко не у всех пациентов с формальными ЭКГ-критериями ГЛЖ миокард в действительности будет увеличен. В особенности это касается молодых астеников, у которых высокая амплитуда зубцов R в левых грудных отведениях — вполне закономерное явление. Кроме того,

в России многие терапевты сами не читают ЭКГ, а ориентируются на «расшифровки» врачей функциональной диагностики. Последние, во-первых, не видят самого пациента и описывают ЭКГ, не зная клинической картины, а во-вторых, иногда используют устаревшие и невалидные критерии ГЛЖ («смещение переходной зоны влево» и т.д.). Гипердиагностика ГЛЖ на основании ЭКГ иногда приводит к тому, что нормотоникам (например, с высоким нормальным АД) ставят диагноз «гипертоническая болезнь II стадии» и назначают соответствующую терапию.

ЭхоКГ-диагностика ГЛЖ более точна, но и здесь есть один мало-заметный нюанс. Согласно рекомендациям, оценка риска основывается на вычислении индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), тогда как в рутинной клинической практике чаще всего ограничиваются только оценкой толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ. Обратимся к формуле:

$$\text{ИММЛЖ} = 0,8 \times (1,04 \times [(КДР + ТЗСд + ТМЖПд)^3 - (КДР)^3]) + 06 \text{ г/ППТ, г/м}^2,$$

где ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; КДР — конечный диастолический размер; ТЗСд — толщина задней стенки в диастолу; ТМЖПд — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; ППТ — площадь поверхности тела.

Глядя на нее, можно убедиться, что у некоторых пациентов (например, у высоких людей с повышенной массой тела) при толщине стенок ЛЖ >11 мм расчетный ИММЛЖ будет в норме.

Утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) теоретически не только свидетельствует о дебюте атеросклероза, но и отражает процесс гипертрофии/гиперплазии гладкой мускулатуры. Однако в последних работах показаны низкая воспроизводимость, высокая вариабельность и, как следствие, низкая прогностическая значимость этого показателя. В связи с этим в клинических рекомендациях ESC по сердечно-сосудистой профилактике пересмотра 2016 г. рутинное измерение КИМ более не рекомендуется.

Выявление при ультразвуковом исследовании (УЗИ) даже нестенозирующей атеросклеротической бляшки в любом сосудистом бассейне (не только в брахиоцефальных артериях), несомненно, следует относить к субклиническому ПОМ.

Определение скорости пульсовой волны для оценки жесткости сосудистой стенки — полезный метод выявления субклинического атеросклероза, однако на практике в России его чаще используют в исследовательских, а не практических целях.

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) вычисляется очень просто: это отношение САД, измеренного на лодыжке, к САД, измеренному на плече. ЛПИ можно оценивать либо при помощи ультразвукового метода, либо обычным тонометром. Снижение ЛПИ $<0,9$ свидетельствует о наличии $\geq 50\%$ стеноза между аортой и дистальными артериями ног и рассматривается как надежный маркер периферического атеросклероза.

Расчет СКФ и определение микроальбуминурии — простые и дешевые методы оценки нефропатии. Для расчета СКФ нужно знать лишь уровень креатинина и иметь под рукой программу-калькулятор или специальную таблицу. В настоящее время наиболее чувствительной считается формула СКД-ЕРІ, хотя можно использовать и формулу MDRD. В ближайшей перспективе возможен переход с определения креатинина на определение цистатина С — белка, который позволяет еще более точно оценивать азотвыделительную функцию почек, однако пока анализ на цистатин С широкого распространения не получил.

Определение микроальбуминурии долгое время было уделом диabetологов, а саму микроальбуминурию рассматривали лишь как маркер диабетической нефропатии. Результаты легендарного голландского исследования PREVEND, в котором проследили судьбу более 40 тыс. пациентов, позволили шире посмотреть на значимость микроальбуминурии. Авторы показали, что микроальбуминурия достоверно коррелирует не только с сердечно-сосудистой, но даже с несердечно-сосудистой смертностью, хотя и в меньшей степени. Очевидно, что дефект эндотелия, который обнаруживается на уровне почечных клубочков и служит причиной потери альбумина с мочой, носит системный характер. Таким образом, сейчас микроальбуминурию рассматривают как признак системной эндотелиальной дисфункции.

В 90-е годы XX в. обследование гипертоника в практическом здравоохранении было весьма незамысловатым: стандарт-

ные клинический и биохимический анализы крови, ЭКГ, ЭхоКГ и осмотр глазного дна окулистом. На основании последних исследований ставили диагноз: если находили ПОМ, ставили диагноз гипертонической болезни II стадии, если нет — I стадии. В какой-то момент мы обратили внимание на то, что когда окулист уходила в отпуск или на больничный, больных со II стадией становилось существенно меньше.

Можно обратить внимание, что в перечне методов выявления субклинического ПОМ при АГ отсутствует офтальмоскопия. Долгое время считали, что неравномерное сужение артерий глазного дна, симптомы Салюса и Гвиста патогномоничны для АГ. Однако уже почти 10 лет назад было показано, что фундоскопическая картина, долгое время считавшаяся признаком гипертонической ангиопатии, неспецифична для АГ и может встречаться, например, у пациентов с миопией. Кроме того, описания глазного дна разными специалистами существенно отличаются друг от друга. Неоправданно широкое применение офтальмоскопии иногда приводит к тому, что молодым пациентам на основании «гипертонической ангиопатии сетчатки» начинают лечение несуществующей АГ.

Следующий шаг в обследовании пациентов с АГ — выявление заболеваний, которые вне зависимости от уровня АД характеризуются очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (табл. 1.6).

Таблица 1.6. Сопутствующие заболевания (ассоциированные клинические состояния), которые следует учитывать при стратификации риска у пациентов с артериальной гипертензией

Сахарный диабет	Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) при двух измерениях подряд и/или
	Гликированный гемоглобин (HbA _{1c}) $> 7\%$ и/или
	Глюкоза плазмы после нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л (198 мг/дл)
Сердечно-сосудистые, цереброваскулярные или почечные заболевания	
ЦВБ: ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака (ТИА)	
ИБС: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация методом чрескожного коронарного вмешательства или коронарного шунтирования	

Окончание табл. 1.6

Сердечная недостаточность , в том числе ХСН с сохраненной фракцией выброса
Клинически значимое (симптомное) поражение периферических артерий
ХБП с СКФ <30 мл/мин/1,73 м ² ; протеинурия (>300 мг/сут)
Тяжелая ретинопатия : кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва

Диагностика СД возможна не только на основе определения гликемии натощак, но и по уровню HbA_{1C} ; соответственно, этот анализ целесообразно рутинно назначать пациентам с АГ в рамках первичного обследования, особенно тем, у кого есть признаки метаболического синдрома.

К проявлениям ЦВБ относят ишемический и геморрагический инсульт, а также ТИА. Ретроспективная диагностика инсульта в типичной ситуации затруднений не представляет, как правило, при нейровизуализации в веществе головного мозга сохраняются характерные изменения. С осторожностью стоит относиться к выписному диагнозу «острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в вертебробазилярном бассейне», особенно в тех случаях, когда при магнитно-резонансной томографии (МРТ) не выявлено очаговых изменений. Зачастую за этим диагнозом скрывается нераспознанный эпизод доброкачественного позиционного головокружения. Напротив, значимость перенесенной ТИА пациенты нередко недооценивают и не спешат активно рассказывать про кратковременное преходящее нарушение чувствительности в конечностях с одной стороны. В то же время риск у пациентов, перенесших ТИА, столь же высокий, как и у пациентов с ОНМК.

Диагностика ИБС в случае перенесенного инфаркта миокарда или выполненной реваскуляризации несложна и не требует особых комментариев. Иначе обстоит дело с другими формами хронической ИБС. По нашим наблюдениям, среди пациентов, обратившихся в клинику с направительным диагнозом «ИБС: стенокардия напряжения», он был подтвержден лишь у 30–40% больных. К сожалению, на практике этот диагноз часто ставят без должного обследования, лишь на основании возраста, кардиалгического синдрома и неспецифических

изменений на ЭКГ покоя. Совершенно неуместным выглядит сегодня диагноз «ИБС: атеросклеротический кардиосклероз», который был широко распространен в нашей стране до недавнего времени. Концепция «атеросклеротического кардиосклероза» восходит к патологоанатомическому диагнозу «мелкоочаговый кардиосклероз» и представлению о том, что образование волокон соединительной ткани в миокарде может приводить к возникновению нарушений ритма и проводимости. По современным представлениям, эта патология не имеет отношения к ИБС — симптомному атеросклерозу коронарных артерий. В отсутствие доказанной ишемии миокарда аритмии и блокады сердца не следует рассматривать в рамках ИБС.

Еще одно совершенно неакадемичное замечание, касающееся анамнестической диагностики ИБС. Как известно, реформа здравоохранения последних лет направлена, в частности, на ограничение плановой госпитализации терапевтических пациентов. Теоретически это неплохо; большинство пациентов с АГ действительно можно обследовать и лечить амбулаторно. Однако на практике гипертоников правдами и неправдами все же стараются госпитализировать. Врачи стационаров, чтобы избежать штрафных санкций, при выписке ставят таким пациентам диагноз «нестабильная стенокардия». При ретроспективном расспросе выясняется, что ни ангинозных болей, ни других симптомов, подозрительных в отношении острой ишемии миокарда, у пациента не было.

Диагностика ХСН тоже не настолько очевидна, как обычно представляется. Нередко вывод о наличии/отсутствии ХСН делают лишь основываясь на значения фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), что не совсем верно. Во-первых, разные методы измерения ФВЛЖ могут давать значительно отличающиеся результаты. Во-вторых, существует определенная доля пациентов, имеющих ХСН с сохраненной и умеренно сниженной ФВЛЖ, для выявления которых нужно использовать лабораторную диагностику. В табл. 1.7 представлена новейшая классификация ХСН, предложенная в клинических рекомендациях ESC в 2016 г.

Таблица 1.7. Классификация хронической сердечной недостаточности ESC, 2016 г.

Тип ХСН		ХСН со сниженной ФВЛЖ	ХСН с умеренно сниженной ФВЛЖ	ХСН с сохраненной ФВЛЖ
Критерии	I	Клиническая картина		
	II	ФВЛЖ <40%	ФВЛЖ 40–49%	ФВЛЖ ≥50%
	III	—	Повышение уровня натрийуретических пептидов (BNP >35 пг/мл и/или NT-proBNP >125 пг/мл). Эхопризнаки диастолической дисфункции	

С практической точки зрения вопрос о наличии ХСН с сохраненной ФВЛЖ, как правило, сводится к дифференциальной диагностике одышки и отеков у пациента с АГ. Что служит причиной одышки у пациента с нормальной ФВЛЖ? Избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни и детренированность, курение с развитием хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) или все же сердечная недостаточность? Для ответа на этот вопрос наряду с другими исследованиями целесообразно определить уровень мозгового натрийуретического пептида (BNP или NT-proBNP).

Наконец, вернемся к вопросу о роли исследования глазного дна у пациентов с АГ. Мы обсуждали, что в качестве рутинного обследования для выявления субклинической ретинопатии фундоскопия не используется в силу низкой специфичности. Однако же у пациентов с тяжелой, резистентной, «злокачественной» АГ, а также при наличии жалоб на зрительные нарушения исследование глазного дна может выявить геморрагии, экссудаты, отек соска зрительного нерва. Разумеется, офтальмоскопию следует проводить также всем пациентам с СД, но в данном случае основным показанием уже будет диабет, а не АГ.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

План обследования пациентов с АГ представляет собой вполне структурированный перечень анализов и инструментальных исследований, который основан на необходимости выявления факторов

риска, ПОМ и сопутствующих заболеваний, влияющих на степень риска, а следовательно, и на прогноз пациентов (табл. 1.8). В отдельных случаях необходимы углубленные исследования для выявления вторичных АГ. Алгоритмы диагностики симптоматических АГ мы рассмотрим в соответствующих разделах.

Таблица 1.8. Лабораторно-инструментальные методы исследования пациента с артериальной гипертензией

Обязательные исследования
<ul style="list-style-type: none"> ✧ Клинический анализ крови (гемоглобин, гематокрит). ✧ Глюкоза в плазме крови (натощак). ✧ Липидный спектр (общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, триглицериды). ✧ Калий и натрий в сыворотке крови. ✧ Мочевая кислота в сыворотке крови. ✧ Креатинин в сыворотке крови с расчетом СКФ. ✧ Общий анализ мочи, экспресс-тест на микроальбуминурию. ✧ ЭКГ в 12 отведениях
Дополнительные исследования, которые могут быть назначены в зависимости от результатов анамнеза, физикального обследования и результатов обязательных обследований
<ul style="list-style-type: none"> ✧ HbA_{1c} при уровне глюкозы в плазме крови $\geq 5,6$ ммоль/л (102 мг/дл) или ранее установленном диагнозе СД. ✧ Количественная оценка протеинурии. ✧ СМАД и самоконтроль АД. ✧ ЭхоКГ. ✧ Холтеровское мониторирование ЭКГ при наличии нарушений ритма. ✧ УЗИ сонных артерий. ✧ УЗИ периферических артерий, органов брюшной полости и забрюшинного пространства. ✧ Определение ЛПИ САД. ✧ Определение скорости пульсовой волны в аорте. ✧ Фундоскопия (осмотр глазного дна)
Углубленное исследование
<ul style="list-style-type: none"> ✧ В случаях осложненной и резистентной АГ — оценка состояния головного мозга (МРТ), миокарда, почек, магистральных и коронарных артерий. ✧ Дополнительные обследования для выявления вторичной АГ