Современные подходы к диагностике разных форм артериальной гипертензии в свете национальных рекомендаций

И.Е.Чазова, Л.Г.Ратова, В.Б.Мычка, С.А.Бойцов
ФГУ РКНПК Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, Москва

Успех лечения любого заболевания полностью зависит от вовремя и правильно поставленного диагноза. Диагностика артериальной гипертензии (АГ) – сложная и ответственная задача. Обследование пациентов с АГ проводится в соответствии со следующими задачами:

• определение степени и стабильности повышения уровня артериального давления (АД);

• исключение вторичной (симптоматической) АГ или идентификация ее формы;

• оценка общего сердечно-сосудистого риска, которая включает выявление других факторов риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), диагностика поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС), которые могут повлиять на прогноз и эффективность лечения.

Диагностика АГ и последующее обследование включает следующие этапы:

• повторные измерения АД;

• выяснение жалоб и сбор анамнеза;

• физикальное обследование;

• лабораторно-инструментальные методы исследования: более простые на первом и более сложные – на втором этапе обследования.

После установления наличия АГ необходимо оценить степень ее тяжести. Классификация уровней АД у лиц старше 18 лет представлена в табл. 1. Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории. Наиболее точно степень тяжести АГ может быть определена только у пациентов с впервые диагностированной АГ, и у больных, не принимающих антигипертензивные препараты. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД ⩾130/80 мм рт. ст., при самостоятельном измерении АД пациентом в домашних условиях ⩾135/85 мм рт. ст. и при измерении медицинским работником ⩾140/90 мм рт. ст. (табл. 2).

Однако уровень АД является важнейшим, но не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от уровня АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих ФР, ПОМ и АКС (табл. 3).

Экспресс-оценка уровня риска может проводиться не только врачом, но и медицинской сестрой с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и фрамингемская модель – низкий, средний, высокий и очень высокий. Однако следует иметь в виду, что по фрамингемской модели оценивается риск заболеваемости и смерти, а по модели SCORE – только риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС). По фрамингемской модели низкому риску соответствует вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти от них в течение ближайших 10 лет <15%, среднему риску – 15–20%, высокому – 20–30% и очень высокому >30%. При оценке величины риска по модели SCORE учитываются пол, возраст, статус курения, величина АД и уровень общего холестерина (ОХС). Для Российской Федерации по системе SCORE низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет <5%, среднему риску – 5–9%, высокому – 10–14% и очень высокому риску ⩾15%. Особого внимания требуют пациенты, имеющие высокий и очень высокий риск развития ССО как по фрамингемской модели, так по системе SCORE (см. табл. 3). Систему стратификации риска SCORE у больных, имеющих высоковероятные ПОМ и АКС, целесообразно использовать как предварительную с последующим уточнением величины риска по методу стратификации, основанному на фрамингемской модели после проведения дополнительного обследования. (см. табл. 4).

Диагностика АГ основана на измерении АД, которое проводят врач или медсестра в амбулаторных условиях или в стационаре (клиническое АД). Кроме того, АД также может регистрировать сам пациент или родственники в домашних условиях (самоконтроль АД – СКАД). СМАД проводится медработниками амбулаторно или в условиях стационара. Клиническое измерение АД имеет наибольшую доказательную базу для обоснования классификации уровней АД, прогноза рисков, оценки эффективности терапии. Точность измерения АД и, соответственно, гарантия правильной диагностики АГ, определения ее

Таблица 1. Классификация уровней АД (в мм рт. ст.)

Категория АД	САД		ДАД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120 – 129	и/или	80 – 84
Высокое нормальное	130 – 139	и/или	85 – 89
АГ I степени	140 – 159	и/или	90 – 99
АГ II степени	160 – 179	и/или	100 – 109
АГ III степени	⩾180	и/или	⩾110
Изолированная систолическая АГ *	⩾140	и	< 90

Примечание. *Должна классифицироваться на I, II, III степени согласно уровню САД.

Таблица 2. Пороговые уровни АД (в мм рт. ст.) для диагностики АГ по данным разных методов измерения

Категория АД	САД		ДАД
Клиническое или офисное	140	и/или	90
СМАД:			
среднесуточное	125 – 130	и/или	80
дневное	130 – 135	и/или	85
ночное	120	и/или	70
Домашнее	130 – 135	и/или	85

Таблица 3. Критерии стратификации риска

ФР	Поражение органов-мишеней
• Величина пульсового АД (у пожилых) • Возраст (мужчины >55 лет; женщины >65 лет) • Курение • Дислипидемия: ОХС >5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или ТГ >1,7 ммоль/л (150 мг/дл) • Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл) • НТГ • Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин <55 лет; у женщин <65 лет) • АО (ОТ >102 см для мужчин и >88 см для женщин) при отсутствии МС*	**Гипертрофия левого желудочка** • ЭКГ: признак Соколова–Лайона >38 мм; Корнельское произведение >2440 мм × мс • ЭхоКГ: ИММЛЖ ⩾125 г/м^2 для мужчин и ⩾110 г/м^2 для женщин **Сосуды** • УЗ-признаки утолщения стенки артерии (ТИМ >0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов • скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии >12 м/с • лодыжечно/плечевой индекс <0,9 **Почки** • небольшое повышение сывороточного креатинина 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин или 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин • низкая СКФ <60 мл/мин/1,73 м^2 (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта) • МАУ 30–300 мг/сут; • отношение альбумин/креатинин в моче ⩾22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ⩾31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин
Сахарный диабет • глюкоза плазмы натощак ⩾7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях • глюкоза плазмы после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы >11,0 ммоль/л (198 мг/дл) **Метаболический синдром** **Основной критерий**: АО (ОТ >94 см для мужчин и >80 см для женщин) **Дополнительные критерии:** АД ⩾140/90 мм рт. ст., ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л для мужчин или <1,2 ммоль/л для женщин, ТГ >1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак ⩾6,1 ммоль/л, НТГ – глюкоза плазмы через 2 ч после приема 75 г глюкозы ⩾7,8 и ⩽11,1 ммоль/л. • Сочетание основного и двух дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома	**Ассоциированные клинические состояния** **ЦВБ:** • ишемический мозговой инсульт • геморрагический мозговой инсульт • транзиторная ишемическая атака **Заболевания сердца:** • инфаркт миокарда • стенокардия • коронарная реваскуляризация • хроническая сердечная недостаточность **Заболевания почек:** • диабетическая нефропатия • почечная недостаточность: сывороточный креатинин >133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и >124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин **Заболевания периферических артерий:** • расслаивающаяся аневризма аорты • симптомное поражение периферических артерий **Гипертоническая ретинопатия:** • кровоизлияния или экссудаты • отек соска зрительного нерва

Примечание. *При диагностике метаболического синдрома (МС) используются критерии, указанные в данной таблице в подразделе «МС». ОХС – общий холестерин, ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ТГ – триглицериды, ЭКГ – электрокардиограмма, ЭхоКГ – эхокардиография, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка , ТИМ – толщина интима-медиа, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе, АО – абдоминальное ожирение, ОТ – окружность талии, МАУ – микроальбуминурия, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ЦВБ –цереброваскулярные болезни.

Таблица 4. Стратификация риска у больных АГ*

ФР, ПОМ и СЗ	АД, мм рт. ст.			
	высокое нормальное 130–139/85–89	**АГ I степени 140–159/90–99**	**АГ II степени 160–179/100–109**	**АГ III степени ⩾180/110**
Нет ФР	Незначимый	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Высокий дополнительный риск
1-2 ФР	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
⩾3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
АКС	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

Примечание *Точность определения общего сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полно проведено клинико-инструментальное и биохимическое обследование больного. Без данных ультразвукового исследования сердца и сосудов для диагностики гипертрофии левого желудочка и утолщения стенки (или наличия бляшки) сонных артерий до 50% больных АГ могут быть ошибочно отнесены к категории низкого или среднего риска вместо высокого или очень высокого. МС – метаболический синдром, СД – сахарный диабет, СЗ – ….

степени тяжести зависят от соблюдения правил его измерения.

Показатели АД, полученные в домашних условиях, могут стать ценным дополнением к клиническому АД при диагностике АГ и контроле эффективности лечения, но предполагают применение других нормативов. Принято считать, что величина АД, равная 140/90 мм рт. ст., измеренная на приеме у врача, соответствует АД 130–135/85 мм рт. ст. при измерении дома. Оптимальная величина АД при самоконтроле составляет 130/80 мм рт. ст. Для СКАД могут быть использованы традиционные тонометры со стрелочными манометрами, но в последние годы предпочтение отдается автоматическим и полуавтоматическим приборам для домашнего применения, прошедшим строгие клинические испытания для подтверждения точности измерений. Следует с осторожностью трактовать результаты, полученные с помощью большинства имеющихся в настоящее время приборов, которые измеряют АД на запястье; необходимо также иметь в виду, что приборы, измеряющие АД в артериях пальцев кисти, отличает низкая точность получаемых при этом значений АД.

Величины АД, полученные при СКАД, позволяют получать дополнительную информацию о прогнозе ССО. Проведение его показано при подозрении на изолированную клиническую АГ и изолированную амбулаторную АГ, при необходимости длительного контроля АД на фо-

не медикаментозного лечения, при АГ, резистентной к лечению. СКАД может применяться при диагностике и лечении АГ у беременных, у пациентов с сахарным диабетом (СД), у пожилых лиц.

СКАД обладает следующими достоинствами: позволяет получить дополнительную информацию об эффективности антигипертензивной терапии; улучшает приверженность пациентов лечению; измерение проводится под контролем пациента, поэтому в отличие от СМАД возникает меньше сомнений по поводу надежности работы аппарата и условий измерения АД. СКАД не может быть рекомендован в следующих ситуациях: измерение вызывает беспокойство у пациента; пациент склонен использовать полученные результаты для самостоятельной коррекции терапии.

Клиническое АД является основным методом определения величины АД и стратификации риска, но СМАД имеет ряд определенных достоинств:

• предоставляет информацию об АД в течение дневной активности и в ночные часы;

• позволяет уточнить прогноз ССО;

• более тесно связано с изменениями в органах-мишенях исходно и с наблюдаемой их динамикой в процессе лечения;

• позволяет более точно оценивать антигипертензивный эффект терапии за счет уменьшения эффекта «белого халата» и плацебо.

СМАД предоставляет важную информацию о состоянии механизмов сердечно-сосудистой регуляции, в частности позволяет определять суточный ритм АД, ночную гипотензию и гипертензию, динамику АД и равномерность антигипертензивного эффекта препаратов.

Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

• повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах к врачу или по данным самоконтроля;

• высокие значения клинического АД у пациентов с малым числом ФР и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней;

• нормальные значения клинического АД у пациентов с большим числом ФР и/или наличием характерных для АГ изменений органов-мишеней;

• большие отличия в величине АД на приеме и по данным самоконтроля;

• резистентность к антигипертензивной терапии;

• эпизоды гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных СД;

• АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

Для проведения СМАД могут быть рекомендованы только аппараты, успешно прошедшие строгие клинические испытания по международным протоколам для подтверждения точности измерений. При интерпретации данных СМАД основное внимание должно быть уделено средним значениям АД за день, ночь и сутки (и их соотношениям). Остальные показатели представляют несомненный интерес, но требуют дальнейшего накопления доказательной базы.

В новых рекомендациях по диагностике и лечению АГ особое внимание обращается на определение центрального АД. В артериальном русле наблюдаются сложные гемодинамические явления, приводящие к появлению так называемых отраженных пульсовых волн преимущественно от резистивных сосудов, и их суммации с основной (прямой) пульсовой волной, возникающей при выбросе крови из сердца. Суммация прямой и отраженных волн в фазу систолы приводит к формированию феномена аугментации (усиления) САД. Сумма прямой и отраженных волн отличается на разных сосудах, в результате АД (в первую очередь САД) отличается в разных магистральных сосудах и не совпадает с измеренным на плече. Так, в норме САД на нижних конечностях превосходит САД, измеренное на плече на 5–20%. Наибольшее прогностическое значение имеет АД в восходящей или центральной части аорты или «центральное» АД. В последние годы появились специальные методики (например, апланационная тонометрия лучевой или сонной артерии), которые позволяют исходя из количественной сфигмограммы и АД, измеренного на плече, рассчитывать

Таблица 5. Рекомендации по сбору анамнеза у больных АГ

1.	**Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие гипертонических кризов.**
2.	**Диагностика вторичных форм АГ:**
•	семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
•	наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
•	употребление различных лекарственных средств или веществ (оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины);
•	эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома);
•	мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм)
3.	**ФР:**
•	наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, дислипидемии, СД;
•	наличие в анамнезе больного ССЗ, дислипидемии, СД;
•	курение;
•	нерациональное питание;
•	ожирение;
•	низкая физическая активность;
•	храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
•	личностные особенности пациента
4.	**Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:**
•	головной мозг и глаза (головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, транзиторные ишемические атаки, сенсорные и двигательные расстройства);
•	сердце (сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки);
•	почки (жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки);
•	периферические артерии (похолодание конечностей, перемежающаяся хромота)
5.	**Предшествующая антигипертензивная терапия: применяемые антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость.**
6.	**Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки**

Таблица 6. Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органную патологию

Признаки вторичной АГ:	
•	симптомы болезни или синдрома Иценко–Кушинга;
•	нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
•	при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);
•	аускультация области живота – шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий – вазоренальная АГ);
•	аускультация области сердца, грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты);
•	ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит)
Признаки ПОМ и АКС:	
•	головной мозг (двигательные или сенсорные расстройства);
•	сетчатка глаза (изменения сосудов глазного дна);
•	сердце (смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка симптомов хронической сердечной недостаточности – хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени);
•	периферические артерии (отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи);
•	сонные артерии (систолический шум)
Показатели висцерального ожирения:	
•	увеличение окружности талии (в положении стоя) у мужчин >102 см, у женщин >88 см;
•	повышение ИМТ [масса тела (кг)/рост (м)^2]: избыточная масса тела ⩾25 кг/м^2, ожирение ⩾30 кг/м^2.

Таблица 7. Лабораторно-инструментальные методы исследования

Обязательные исследования:
- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛПВП, ТГ, креатинина;
- определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта–Гаулта) или СКФ (по формуле MDRD);
- ЭКГ

Исследования, рекомендуемые дополнительно:
- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- ЭхоКГ;
- определение МАУ;
- исследование глазного дна;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;
- СМАД и САД;
- определение лодыжечно-плечевого индекса;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови >5,6 ммоль/л (100 мг/дл);
- количественная оценка протеинурии (если диагностические полоски дают положительный результат)

Углубленное исследование:
- осложненная АГ (оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий);
- выявление вторичных форм АГ (исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография; компьютерная или магнитно-резонансная томография надпочечников, почек и головного мозга, компьютерная или магнитно-резонансная ангиография

центральное АД. Первые исследования показали, что это расчетное центральное давление в аорте может оказаться более важным при оценке эффективности проводимой терапии и, по-видимому, позволит выявить дополнительную группу пациентов с «псевдогипертонией», у которых имеет место нормальное центральное давление, но повышенное АД на плече из-за аномально высокой суммы прямой и отраженной волн давления в верхних конечностях. Определенный вклад в повышение АД в плечевой артерии относительно АД в аорте вносит повышение жестко-

сти ее стенки, и значит необходимость создания большей компрессии в манжете. Эти факты, несомненно, необходимо учитывать, но доказательная база в отношении преимуществ расчетного центрального давления перед традиционным АД, измеряемым на плече, требует дальнейших полномасштабных исследований.

После выявления АГ следует обследовать пациента на предмет исключения симптоматических АГ, определить степень и стадию АГ, а также риск ССО.

Сбор анамнеза. Тщательно собранный анамнез обеспечивает возможность получить важную информацию о сопутствующих ФР, признаках ПОМ, АКС и вторичных формах АГ. В табл. 5 представлены сведения, которые необходимо выяснить у пациента при беседе с ним.

Физикальное исследование. Физикальное обследование больного АГ направлено на выявление ФР, признаков вторичного характера АГ и органных поражений. Измеряют рост и массу тела с вычислением индекса массы тела (ИМТ; в кг/м^2), и окружность талии (ОТ). Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ, и органные поражения представлены в табл. 6.

Лабораторные и инструментальные методы исследования. При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного для диагностики АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом обследование может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР, ПОМ и АКС. Профильные специалисты по показаниям проводят углубленное обследование пациента, когда требуется подтвердить вторичный характер АГ и тщательно оценить состояние больных при осложненном течении АГ (табл. 7).

Исследование состояния органов-мишеней. Обследование с целью выявления ПОМ чрезвычайно важно, так как оно позволяет не только определить риск развития ССО, но и проследить за состоянием больных в динамике, оценить эффективность и безопасность антигипертензивной терапии. Для выявления ПОМ используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга. Выполнение этих исследований показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

Сердце – для оценки состояния сердца выполняются электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ). ЭКГ по критериям индекса Соколова–Лайона (SVl+RV5-6>38 мм) и Корнельского произведения ((RAVL+SV5) мм × QRS мс > 2440 мм × мс) позволяет выявить гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ). Более чувствительным и специфичным методом оценки поражения сердца при АГ является расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) с помощью ЭхоКГ. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет 124 г/м^2 для мужчин и 109 г/м^2 для женщин. По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования левого желудочка. При ТЗСЛЖ/РЛЖ >0,42 и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГЛЖ, при ТЗСЛЖ/РЛЖ <0,42 и увеличении ИММЛЖ – эксцентрическая ГЛЖ, в случае ТЗСЛЖ/РЛЖ >0,42 и нормальном ИММЛЖ – концентрическое ремоделирование. Прогностически наименее благоприятной является концентрическая ГЛЖ. ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и систолическую функции левого желудочка.

Сосуды – для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится ультразвуковое исследование общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины комплекса «интима–медиа» (ТИМ) > 0,9 мм. ТИМ >1,3 мм или локальное утолщение на 0,5 мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

С помощью допплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыжечно-плечевой индекс. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может расцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

Существует высокая степень корреляции между вероятностью развития ССО и жесткостью крупных (эластических) артерий, оцениваемой по величине скорости распространения пульсовой волны на участке между сонной и бедренной артериями. Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при повышении скорости пульсовой волны более 12 м/с.

Почки – для диагностики патологии почек и уточнения их функционального состояния исследуют уровень креатинина в сыворотке крови и экскрецию белка с мочой. Обязательно рассчитывают клиренс креатинина по формуле Кокрофта–Гаулта и СКФ по MDRD-формуле. Снижение клиренса креатинина <60 мл/мин или СКФ <60 мл/мин/1,73м^2 свидетельствует о начальных изменениях функции почек даже при нормальном уровне креатинина крови. Исследование мочи на наличие белка с помощью тест-полосок проводится всем пациентам. При отрицательном результате рекомендуется использование специальных методов для выявления микроальбуминурии – МАУ (30-300 мг/сут). МАУ подтверждает наличие у пациента нефропатии, которая является важным предиктором ССО. Показано определение концентрации мочевой кислоты в крови, так как гиперурикемия часто наблюдается при нелеченой АГ, особенно в рамках МС, и может коррелировать с наличием нефроангиосклероза.

Для мужчин:

*СКФ по MDRD-формуле (мкмоль/л) = 11,33×креатинин –1,154хвозраст –0,203

**Клиренс креатинина по формуле Кокрофта–Гаулта

$$(\text{мкмоль/л}) = \frac{(140\text{-возраст}) \times \text{масса тела (кг)}}{\text{креатинин} \times 0{,}8}.$$

Для женщин:

*СКФ по MDRD-формуле (мкмоль/л) = 11,33×креатинин –1,154хвозраст –0,203 × 0,742

**Клиренс креатинина по формуле Кокрофта–Гаулта =

$$(\text{мкмоль/л}) = \frac{(140\text{-возраст}) \times \text{масса тела (кг)} \times 0{,}85}{\text{креатинин} \times 0{,}8}.$$

Исследование сосудов глазного дна целесообразно у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ, так как небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и присутствуют без связи с АГ. Выраженные изменения – кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва – у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным сердечно-сосудистым риском.

Головной мозг. Проведение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволяет уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, выявить зоны лейкоареоза и бессимптомно перенесенные мозговые инсульты. Эти методы относятся к дорогостоящим и не являются повсеместно доступными, но их высокая информативность служит основанием для широкого использования в клинической практике. У пожилых пациентов с АГ часто необходимо проведение специальных тестов с использованием опросников для раннего выявления нарушения когнитивных функций.

Не менее важной задачей является диагностика МС, так как его наличие сразу позволяет отнести пациентов к

Таблица 8. рекомендуемые методы исследования для диагностики МС

На уровне первичного звена здравоохранения (городские и районные поликлиники):
- Взвешивание пациента и измерение роста для вычисления ИМТ
- Измерение ОТ
- Пероральный тест толерантности к глюкозе
- Определение показателей липидного обмена
- Определение в крови уровня мочевой кислоты
- Измерение АД
- Опрос больного для выявления скрытых нарушений дыхания во время сна

На уровне стационаров и специализированных клиник
- Взвешивание пациента и измерение роста для вычисления ИМТ
- Измерение ОТ
- Определение массы абдоминального жира методом КТ или МРТ (только для научных исследований)
- Непрямые методы выявления инсулинорезистентности с оценкой эффектов эндогенного инсулина (пероральный тест толерантности к глюкозе с определением инсулина и внутривенный тест толерантности к глюкозе);
- Прямые методы, оценивающие эффекты инсулина на метаболизм глюкозы (для научных исследований) – инсулиновый тест толерантности и эугликемический гиперинсулинемический клэмп
- Выявление АГ (измерение АД, СМАД)
- Выявление синдрома обструктивного апноэ сна (кардиореспираторное мониторирование и полисомнографическое исследование)
- Определение показателей липидного обмена (ОХС, триглицериды, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП)
- Определение в крови уровня мочевой кислоты
- Определение МАУ
- Определение показателей гемостаза (ингибитор активатора плазминогена-1, фибриноген, фактор VII, фактор фон Виллебранда и т.д.)
- При необходимости дифференциальной диагностики МС с болезнью Иценко–Кушинга, акромегалией, феохромоцитомой, гипотиреозом и другими эндокринными заболеваниями, сопровождающимися АГ, ожирением и иснсулинорезистентностью, необходимо проведение дополнительных методов обследования:
- КТ или МРТ гипофиза и надпочечников;
- УЗИ щитовидной железы;
- определение содержания в крови гормонов (кортизола, альдостерона, ренина, адренокортикотропного гормона, пролактина, гормона роста, тиротропного гормона, трийодтиронина, тироксина и т.д.)

Таблица 9. Классификация тяжести СОАС

Тяжесть СОАС	Индекс (количество эпизодов в 1 ч)	
	апноэ	гипопноэ
Легкая форма	5–9	10–19
Умеренно тяжелая форма	10–19	20–39
Тяжелая форма	20 и более	40 и более

группе высокого и очень высокого риска. МС в 3–6 раз повышает риск развития СД типа 2 и АГ, ассоциируется с большей частотой встречаемости поражения органов-мишеней, увеличивает риск ССО и смерти от них.

Критерии диагностики МС

Основной признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения – ОТ >80 см у женщин и >94 см у мужчин.

Дополнительные признаки: АД ⩾140/90 мм рт. ст., повышение уровня триглицеридов [⩾1,7 ммоль/л, снижение уровня ХС ЛПВП (<1,0 ммоль/л у мужчин; <1,2 ммоль/л у женщин), повышение уровня ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л, гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак ⩾6,1 ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах ⩾7,8 и ⩽11,1 ммоль/л)].

Сочетание основного и двух дополнительных критериев указывает на наличие МС. В зависимости от того, в каком учреждении проводится диагностика МС, используются разные методы исследования (табл. 8).

У больных с МС очень часто (до 70%) может присутствовать синдром обструктивного апноэ сна (СОАС). При этом пациенты отмечают наличие храпа. Врач поликлиники может заподозрить наличие нарушений дыхания во время сна с помощью простого опроса пациента. К основным клиническим проявлениям СОАС относятся: 1) указания на остановки дыхания во время сна; 2) громкий или прерывистый ночной храп; 3) учащенное ночное мочеиспускание; 4) длительное (более 6 мес) нарушение ночного сна; 5) дневная сонливость; 6) ожирение и 7) повышение АД, особенно в ночные и утренние часы. Наличие положительного ответа на 1-й или трех положительных ответов со 2-го по 7-й вопросы требует детального, в том числе отоларингологического обследования и направления больного в специализированный стационар для проведения полисомнографического исследования (ПСГ).

Наиболее ценную диагностическую информацию позволяет получить ПСГ, которое в классической форме представляет собой продолжающуюся в течение всего периода ночного сна регистрацию: 1) электроэнцефалограммы (ЭЭГ); 2) электроокулограммы (ЭОГ), 3) подбородочной миограммы; 4) электромиограммы передних большеберцовых мышц; 5) объемной скорости ротоносового воздушного потока; 6) дыхательных движений грудной клетки и брюшной стенки; 7) положения исследуемого; 8) насыщения крови кислородом (SaO_2); 11) ЧСС; 10) ЭКГ; 12) храпа.

В более простом варианте достаточную для постановки диагноза и установления степени тяжести СОАС информацию позволяет получить кардиореспираторное мониторирование. Данное исследование проводится также в течение всего периода ночного сна, однако без оценки ЭЭГ и ЭОГ, т.е. без учета стадий и особенностей сна. В этих случаях может помочь видеонаблюдение для уточнения времени сна и бодрствования. Эти обследования могут быть дополнены СМАД и/или ЭКГ.

Степень тяжести СОАС устанавливают на основе данных ПСГ. Критериями степени тяжести служат число и длительность приступов апноэ и гипопноэ за 1 ч ночного сна. Принято выделять три степени тяжести течения СОАС: 1) легкое течение (от 5 до 15 приступов в час); 2) течение средней тяжести (от 15 до 30) и 3) тяжелое течение (более 30 приступов). Кроме того, на степень тяжести СОАС влияют выраженность и продолжительность снижения насыщения крови кислородом, а также продолжительность самих приступов и степень нарушений структуры сна. Существует и другая классификация степени тяжести СОАС (на основе индекса апноэ – гипопноэ; табл. 9).

Таким образом, правильная проведенная диагностика у больного с повышенным АД позволит оценить степень тяжести АГ, выявить наличие ФР, поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний, МС и СОАС. Это позволит врачу правильно оценить риск ССО и смерти от них у пациента и выбрать правильную тактику лечения, которая будет оптимальной для больного.

Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Российские рекомендации. Кардиоваскул. тер. и проф. 2008. Прил. 2.
2. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации. Кардиоваск. тер. и проф. 2008. Прил. 2.