

Необходимо обратить особое внимание что, все варианты рефрактерности к АГТ, связанные с особенностями эссенциальной АГ или дефектами в обследовании и лечении можно назвать «псевдорезистентными», так как после выявления ошибки в лечении таких больных, уровень АД поддается снижению и контролю. ЗАГ первичного характера является «истинно резистентной» АГ. Поэтому принципиально важным моментом в лечении больных ЗАГ является активный диагностический поиск причин, приводящих к рефрактерной терапии АГП. Выявление маркеров ЗАГ, должен основываться на дифференциальной диагностике с вторичными формами АГ, а также установления возможной псевдорезистентности.

Поэтому при обследовании всех больных с ЗАГ, **необходимо обращать внимание на выявление симптоматической АГ:**

измерение АД на обеих руках и, непременно на ногах, выявление адекватности пульса - для оценки коарктации аорты, реноваскулярной АГ, неспецифических аортоартериитов с желательным применением СМАД для более точной диагностики;

наличие ЗАГ с ухудшением функции почек, нарастающим при назначении ингибиторов АПФ или БРА II, форсированном диурезе (в т.ч. медикаментозном), избыточном или резком снижении АД, шум над областью почек, необъяснимая ортостатическая гипотония указывает на стенозирующее поражение [магистральных почечных артерий](#) ; выявление атеросклеротического поражения периферических артерий, которое может косвенно свидетельствовать о генерализации процесса, а следовательно и о возможном наличии ишемического процесса в почках, головном мозге;

наличие систолического шума на сонных артериях говорит в пользу их атеросклеротического поражения, неспецифического аортоартериита; узурацию ребер и наличие сосудистых шумов по ходу коллатералей, свидетельствующих в пользу коарктации аорты или неспецифического аортоартериита;

типичный «**машинный шум**» над областью сердца (в проекции верхушки) - признак коарктации аорты;

центральное ожирение, подушечки жира над ключицами, лунообразное лицо, стрии на коже живота, свойственны пациентам с синдромом или болезнью Иценко-Кушинга; кризовое течение АГ с головными болями, приступами потливости, сердцебиения, покраснения лица, жара, необъяснимую тревожность, повышение АД вследствие [механического раздражения](#)

опухоли (в т.ч. пальпация живота), гипервентиляции, употребления алкогольных напитков, пищевых, продуктов, содержащих тирамин, вследствие приема некоторых видов лекарственных препаратов, свидетельствующих о наличии феохромоцитомы; снижение фертильности, проявления гиперандрогении, остеопороз, матронизм, диспластический тип ожирения, акне, стрии, иммунодефицитные состояния, свидетельствующих в пользу гиперкортицизма;

выявление псевдорезистентности;

определение измерения окружности талии, бедер, взвешивание, расчет индекса массы

тела - определение наличия ожирения или избыточной массы тела;

выявление особенностей предпочитаемой в ежедневном рационе пищи больного - данные, свидетельствующие в пользу употребления избытка поваренной соли;

неадекватность поведения, красный цвет лица, наличие расширенных капилляров в области щек, ксантелазмы, увеличение печени и селезенки - выявление длительного злоупотребления алкоголем;

рациональность ранее подобранных гипотензивных лекарственных средств, а также тщательный расспрос больных в прилержности применения назначенной АГТ;

наличие лечения каких-либо сопутствующих заболеваний, способных вызвать повышение уровня АД;

результаты дополнительных методов исследования: общий и биохимический анализы крови, анализ мочи, осмотр глазного дна, ультразвуковое исследование (УЗИ) магистральных сосудов, щитовидной железы, почек, электрокардиограмма (ЭКГ), для подтверждения полученных данных возможны другие [специфические методы](#) исследования, подтверждающие наличие какого-либо варианта симптоматической АГ.

определение уровня микроальбуминурии (количество белка в моче в диапазоне от 30 до 300 мг/мл). Нарушение функции почек при АГ, доказанное в крупномасштабных клинических исследованиях, проявляется повышением уровня альбумина в моче и свидетельствует как о дисфункции почечного аппарата, так и о генерализованном нарушении функции эндотелия сосудов. МАУ является важным предиктором **неблагоприятного** сердечнососудистого прогноза.

Клиническими проявлениями злокачественного варианта течения АГ чаще являются головные боли и нарушение зрения, которые обычно появляются внезапно, также свойственны тошнота, рвота, приступы судорог, расстройства сознания (возбуждение, а затем угнетение сознания вплоть до комы). Головные боли наиболее выражены в утренние часы. Но могут быть случаи, когда на фоне резко увеличенного уровня АД, заболевание протекает бессимптомно. Такие варианты ЗАГ наиболее опасны и значительно ухудшают прогноз больных.

Прочитать еще:

1) [Воспалительная и вагантная гиперемия](#)

2) [Тканевая и бактериальная эмболия](#)

3) [Морфлогия гломерулонефрита](#)