

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ



РЕФЕРАТ

ТЕМА: АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Абдуразокова З.

Самарканд 2017 г.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия (АГ) относится к такой патологии, с которой имеют дело врачи всех специальностей. Особенно актуально это проблема для врача общей практики, часто впервые выявляющего повышенные цифры артериального давления у пациента обратившегося в поликлинику или при диспансеризации населения, заполнении санаторно-курортных карт и т.д.

Успешное лечение гипертензионного синдрома и его осложнений во многом зависит от своевременного обоснованного лабораторно-инструментального обследования больного и правильного выбора из широкого арсенала медикаментозных средств индивидуально наиболее приемлемого гипотензивного препарата или их сочетаний.

С другой стороны, в результате многочисленных широко масштабных исследований этой проблемы во всём мире, начиная с эпидемиологии АГ до разработки новых оригинальных и высокоэффективных лекарственных средств, подвергаются ревизии старые положения, появляются новые взгляды на те или иные спорные вопросы патогенеза, классификации, лечебного подхода при различных вариантах гипертензионного синдрома.

Отсюда становится понятным требование на врача общей практики глубоких, современных знаний различных аспектов этой широко распространенной патологии, от чего, в конечном итоге, зависит эффективность лечения и качество жизни больного.

В настоящее время под термином “АГ” принято объединять все патологические состояния, протекающие со стойким повышением артериального давления (АД). АГ является одним из симптомов многих заболеваний и основным, а нередко единственным симптомом эссенциальной гипертензии (ЭГ).

Основным критерием, позволяющим диагностировать АГ, является уровень АД, превышающий величины, характерные для данной возрастной группы. Диагностические критерии АГ для лиц старше 18 лет:

-систолическое АД >140 мм.рт.ст.

-диастолические >90 мм.рт.ст.

Однако, поскольку АД является вариабельной величиной, прежде чем ставить диагноз АГ, абсолютно необходимо подтвердить повышение АД путем повторных измерений в течение нескольких недель, а при выявлении “мягкой” или пограничной артериальной гипертензии - 3-6 мес.

Распространенность АГ, особенно в промышленно развитых странах, достаточно велика. Так в США, по данным выполненной национальной образовательной программы она регистрируется у 19% лиц старше 18 лет.

В Узбекистане повышение АД регистрируется у 13-15% населения, а в возрасте 40- 59 лет у 26,6% обследованных. У городских жителей в возрасте 20-60 лет она встречается у 11,3% лиц мужского пола и у 16,6% женского пола. В сельских местностях эти показатели составляют соответственно 12,6% и 15,7%. Целенаправленное обследование сотрудниками нашей кафедры женщин фертильного возраста в г. Ташкенте показало, что повышенные цифры АД у них выявляются в 6,4% случаев, а пограничные АГ - в 4,8%. Важно отметить, что лишь 54% из них знают о повышенном у себя уровне АД. Более того, зная о наличии АГ, только 11,46% пациентов получают регулярную гипотензивную терапию, 38,74% лечится нерегулярно, а 49,8% вообще не лечатся. По данным других авторов эти показатели еще выше.

Врачу общей практики необходимо помнить, что у женщин во всех возрастных группах до 45 лет цифры АД ниже, чем у мужчин, а с началом климактерического периода максимальное давление у них оказывается выше, чем в мужской популяции.

Наиболее часто повышение АД служит проявлением эссенциальной гипертензии и лишь 3-15% больных составляют пациенты с вторичной или симптоматической АГ (САГ). Особенностью САГ является то, что повышение АД при этих состояниях бывает одним из проявлений основного

патологического процесса и нередко может быть нормализовано при его радикальной терапии.

Эпидемиологические исследования расширили наши знания о вкладе ряда факторов в формирование АГ. В связи с этим при сборе анамнеза у больных врач общей практики должен следовать рекомендациям ВОЗ (1992 г.) и уделить особое внимание на следующие факторы риска при эссенциальной ГБ:

-наследственная отягощенность по АГ и сердечно-сосудистой патологии (ССЗ);

- нарушение липидного обмена у самого больного и его родителей;
- наличие сахарного диабета у самого больного и его родителей;
- курение;
- особенности питания;
- ожирение;
- степень физической активности;
- личность пациента и его окружение;
- профессия;
- социальное положение.

Одним из самых мощных факторов риска развития АГ является наследственная отягощенность. Так, если один из родителей болен АГ, то вероятность ее у ребенка составляет 25%, если же больны оба родители, то риск увеличивается до 50%.

В связи с увеличением частоты выявляемости симптоматических во всех случаях выявленного повышение АД врачом первичного звена здравоохранения необходимо подумать о возможности вторичной АГ, от своевременной диагностики которой зависит дальнейшая тактика обследования и лечения.

К данным, которые могут свидетельствовать о вторичной гипертонии относятся:

- заболевания почек у родителей (поликистоз почек и др.);
- почечные заболевания, инфекция мочевого тракта, гематурия, злоупотребление анальгетиками;
- употребление некоторых лекарственных препаратов: оральные противозачаточные средства, носовые капли, нестероидные противовоспалительные препараты, употребление кокаина и др;
- эпизоды потоотделения, головных болей, возбудимости (феохромоцитома);
- эпизоды мышечной слабости и тетании (альдостеронизм).

Механизмы развития артериальной гипертонии в настоящее время достаточно хорошо изучены и во многом ее расшифровка связана с углублением наших знаний САГ. Системное АД определяется главным образом соотношением между сердечным выбросом и общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС), В нем участвует большое число взаимосвязанных пресорных и депрессорных факторов и систем (высшие нервные центры, эндокринные органы, сердце, почек, структурные изменения артерий, объёмные показатели и реологические свойства крови и др.

При диагностике АГ и выборе тактики ее лечения врач общей практики должен иметь в виду, что существуют различные классификации АГ. Это создает несогласованность в определении стадий и степени тяжести течения АГ и затрудняет подбор адекватной терапии и статистический учет больных. В настоящее время Комитет экспертов ВОЗ рекомендует использовать классификацию, построенную как бы в трех плоскостях: по уровню АД, по поражениям органов мишеней и по этиологии, которые представлены в таблицах 1, 2.

Таблица 1.

**Классификация артериальной гипертонии по уровню артериальной
давления, принятая в Европе в 1993 г.**

	АД, мм.рт.ст.	
	систолическое	диастолическое
Норма	140	90
Мягкая гипертония	140-180	90- 105
Подгруппа:		
пограничная гипертония	140 -160	90 -95
Умеренная и тяжелая гипертония	> 180	> 105
Изолированная систолическая гипертония	>160	< 90
Подгруппа: пограничная систолическая гипертония	140 -160	<90
Поражение органов- мишеней		
Стадия I	Нет объективных признаков поражения органов мишеней	
Стадия II	<p>Имеется по меньшей мере один из следующих признаков поражения органов -мишеней:</p> <p>гипертрофия левого желудочка</p> <p>генерализованное или локальное поражение почечных артерий</p> <p>протеинурия и /или незначительное повышение уровня креатинина в крови (1,2- 2,0 мг/дл)</p> <p>ультразвуковые или радиологические данные о наличии атеросклеротической бляшки (сонные артерии, аорта, подвздошные или бедренные артерии)</p>	
Стадия III	<p>Наличие комплекса признаков поражения органов- мишеней</p> <p>Сердце: стенокардия</p> <p>инфаркт миокарда</p> <p>сердечная недостаточность</p> <p>Головной мозг: инсульт</p>	

	<p>преходящее нарушение кровообращения</p> <p>гипертоническая энцефалопатия</p> <p>сосудистые деменции</p> <p>Почки: уровень креатинина плазмы выше 2 мг/дл</p> <p>почечная недостаточность</p> <p>Глазное дно: геморрагия и эксудация с отеком соска зрительного нерва или без отека</p> <p>Кровеносные сосуды:</p> <p>расслаивающая аневризма аорты</p> <p>окклюзионное поражение артерий с клиническими проявлениями.</p>
--	--

Таблица 2.

**Классификация артериальной гипертонии по уровню артериальной
давления для лиц 18 лет и старше, принятая
в США в 1993 г.**

	АД, мм.рт.ст.	
	систолическое	диастолическое
Нормальное АД	<130	<85
Высокий нормальный	130-139	85- 89
Гипертония:		
I стадия- мягкая	140 -159	90 -99
II стадия -умеренная	160- 179	100- 109
III стадия - тяжелая	180- 209	110- 119
IV стадия -очень тяжелая	>210	>120
Поражение органов- мишеней		
Органы -мишен	Очевидные признаки	

Сердце	Клинические, электрокардиографические, эхокардиографические или радиологические признаки ИБС, гипертрофии левого желудочка, дисфункции левого желудочка или сердечной недостаточности
Сосуды головного мозга	Преходящее нарушение мозгового кровообращения или инсульт
Почки	Креатинин плазмы крови более 130 ммоль/л (более 1,5 мг/дл), протеинурия, микроальбуминурия
Периферические сосуды	Отсутствие пульса на одной или более крупных артериях, за исключением а. dorsalis pedis с признаками или без признаков перемежающейся хромоты, аневризма
Сосуды сетчатки глаза	Геморагии или эксудация с признаками или без признаков отека соска зрительного нерва

Согласно клинической классификации, артериальная гипертензия подразделяется прежде всего по этиологическому принципу. Целесообразно выделить “первичной” или эссенциальной гипертензии и обширной группы “симптоматических” гипертензий.

В зависимости от тяжести и быстроты развития симптомов и осложнений ГБ, выделяют такие злокачественную форму АГ, не оговоренную в классификации. Во всем мире понятие “злокачественный синдром артериальной гипертензии” означает сочетание систолического АД выше 220 мм.рт.ст. и диастолического АД выше 130 мм.рт.ст. с нейроретинопатией.

Существует также такое понятие “обезглавленная гипертензия”, определяющее гипертензию с систолическим АД как 140 мм.рт.ст. и ниже и диастолическим АД 100 мм.рт.ст. и выше.

Возникает вопрос: какой тактики следует придерживаться врачу общей практики при достоверном выявлении у пациента повышенного АД? Наиболее логичным является стремление как можно быстрее исключить вторичную симптоматическую гипертонию. Это может быть осуществлено путем выявления специфической клинической симптоматики, не требующей многочисленных лабораторно-инструментальных подтверждений, а при ее отсутствии, что бывает значительно чаще, путем дифференциально-диагностического поиска. Таким образом, диагноз “Эссенциальной гипертонии” является диагнозом исключения САГ

Эссенциальная артериальная гипертония: У большинства больных ЭГ начинается исподволь и нередко впервые обнаруживается при случайном измерении АД или диагностическом обследовании, при заполнении курортной карты в поликлинике. В основе этой формы АГ лежит первичная деструкция (невроз) высоких сосудорегулирующих центров с последующим включением нейрогормональных и почечных механизмов.

В начальных стадиях заболевания эти изменения носят функциональный характер. По мере прогрессирования АГ присоединяются органические поражения почек, сердца, центральной нервной системы и др. органов.

Поэтому в обязанности врача общей практики входят обязательное изучение состояния органов-мишеней, патологические изменения в которых свидетельствуют о переходе заболевания на более высокий качественный уровень.

Данные, свидетельствующие о поражениях органов -мишеней: - мозг и глаза: головная боль, головокружение, нарушение зрения, транзиторная ишемическая атака, чувствительные и двигательные расстройства;

- сердце: сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка;
- почки: жажда, полиурия, никтурия, гематурия
- периферические артерии: холодные конечности, перемежающаяся хромота.

Клиническая картина: Проявления болезни зависят от величины АД, так как именно оно приводит к необратимым повреждениям органов мишеней: сердца (сердечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, ИБС), почек (почечная недостаточность), глаз (ретинопатия), сосудов (атеросклероз периферических артерий, расслаивающая аневризма аорты), головного мозга (поражение церебральных артерий).

По течению выделяют доброкачественную (медленно прогрессирующую) и злокачественную формы АГ.

Около 50% больных ЭГ жалоб не предъявляют. У другой половины больных появляются жалобы на боли и перебои в области сердца, сердцебиение, головные боли, головокружение, быстро утомляемость, снижение трудоспособности, нарушение сна, зрения, снижение половой потенции и либидо, ухудшение памяти, метеопатический симптомокомплекс.

При осмотре больного ЭГ в зависимости от окраски кожи различают “красную” и “бледную” гипертензию. Наблюдается пульсация сонных артерий. Пальпаторно отмечается твердый, высокий, скорый пульс. Верхушечный толчок сердца становится разлитым, усиленным, смешается вниз и влево. При перкуссии сердца отмечается расширение границ относительной и абсолютной тупости влево. Аускультативно по мере нарастания гипертрофии левого желудочка уменьшается громкость первого тона у верхушки сердца. Примерно у 1/3 больных встечаются IV (предсердный) и III (желудочковые) тоны вследствие повышения внутрижелудочкового давления. У 2/3 больных ЭГ выслушиваются систолические шумы во втором межреберье справа у грудины и у верхушки сердца. Хорошо известен аускультативный признак ЭГ - акцент II тона на аорте.

Во II и III стадиях ЭГ на электрокардиограмме (ЭКГ) имеются признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), а также изменения, характерные для кардиальных осложнений гипертензии. Начиная со II стадии, при эхокардиографии (ЭхоКГ) наблюдаются признаки увеличения массы миокарда

ЛЖ с развитием двух видов гипертрофии -по концентрическому(с увеличением задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки) и асимметрическому (увеличение межжелудочковой перегородки) типам. Рентгенологически регистрируется гипертрофии ЛЖ и признаки атеросклероза аорты.

Выделяют 4 стадии гипертонической ангиоретинопатии.

I стадии -минимальное сегментарное или диффузное сужение артерии и артериол.

II стадия- более отчетливое сужение просвета артерии и артериол; умеренное утолщение их стенок, сдавление вен уплотненными артериолами (феномен перекреста Салюса -Гуна); извитость и расширение вен.

III стадия- выраженный склероз и сужение артериол, их неровномерность, кровоизлияния в виде ярко- красных очагов, полос, кругов; экссудаты типа “взбитой ваты”.

IV стадия -признаки III стадии, а также двусторонний отек сосков зрительных нервов; отек сетчатки, иногда ее отслойка; яркие очажки, группирующиеся вокруг соска и в области желтого пятна (фигура звезды); прогрессирующее понижение зрения или внезапное потеря зрения на один или оба глаза;

На практике выделяют три клинических варианта ЭГ: кардиальный, почечный и церебральный.

Кардиальный вариант проявляется нарастающими коронарными патологическими явлениями типа ИБС, прогрессирующего кардиосклероза. При почечном типе развиваются ранняя гиперфльтрация, периодическая протеинурия, гематурия и в последующем -почечная недостаточность. Мозговой вариант протекает с типичными церебральными кризами, возможны ишемические и геморрагические инсульты. От кардиальных осложнений умирают 50% больных с ЭГ, от сосудистых нарушений головного мозга- 30%, от почечной недостаточности -5%. В ряде случаев наблюдается одновременное поражение всех указанных органов.

Важнейшая особенность клинического течения ЭГ - возникновение гипертонических кризов. У больных с САГ кризы наблюдаются реже и на фоне более высокого АД. При ЭГ, особенно у лиц пожилого возраста, криз может оказаться иногда одним из первых проявлений болезни при отсутствии предшествующего периода заметных повышений АД.

Гипертонические кризы По мнению М.С. Кушаковского, гипертонический криз (ГК) - это острый, обычно значительный подъем АД до индивидуально высоких цифр с резким обострением симптоматики заболевания, сопровождающийся мозговым (энцефалопатия), сердечным (левожелудочковая недостаточность, стенокардия, аритмия), почечным (водно -солевой) (протеинурия, гематурия, азотемия) синдромами, требующий проведения срочной адекватной медикаментозной терапии на базе знаний патогенеза различных его форм.

Как было указано выше главным признаком ГК является повышение АД, однако прямой зависимости между уровнем подъема АД и тяжестью криза не выявлено. Надо полагать, что для формирования клинической картины ГК, кроме степени повышения АД, имеют значение такие факторы, как выраженность изменений мозгового, коронарного кровообращения, степень гипоксии и многое другое.

Существует множество классификаций гипертонических кризов, но наиболее приемлемой для практического использования является классификация, предложенная Н.А.Ратнер, согласно которой, в зависимости от клинико- патогенетических моментов, выделяют 2 вида ГК, а по тяжести течения: неосложненные и осложненные ГК.

Клиническая картина ГК I типа (нейровегетативная форма - гиперкинетический тип) характеризуется внезапным появлением головной боли, головокружения, возбуждения, “сетки” или “тумана” перед глазами, потливости, похолодания рук и ног, сухости во рту, сердцебиения, учащенного обильного мочеиспускания. Могут появляться боли в области сердца вплоть до

приступа стенокардии, чувство неполноты вдоха. Кожа лица, шеи, груди покрывается красными пятнами, потом. При аускультации тоны сердца громкие, акцент II тона над аортой. Отмечается увеличение преимущественно систолического АД с большой пульсовой амплитудой. На ЭКГ может быть снижение сегмента ST, сглаженность зубца T. В моче после криза выявляется умеренная протеинурия, гиалиновые цилиндры, единичные измененные эритроциты. Осложнения в виде нарушения регионарного кровообращения (инсульта, стенокардии, острой левожелудочковой недостаточности) наблюдаются редко. ГК I типа возникает чаще на ранних стадиях эссенциальной гипертензии, обычно продолжается до 2-3 ч, сравнительно быстро купируется..

ГК II типа с гипокинетическим синдромом (водно- солевая или отечная форма) развивается постепенно, протекает длительно (от 3-4 ч до 4-5 дней). В клинической картине преобладают мозговые симптомы, обусловленные энцефалопатией: головная боль, тяжесть в голове, сонливость, вялость, головокружение, преходящие нарушения зрения и слуха, звон в ушах, тошнота, рвота, дезориентированность. Могут быть сжимающие боли в области сердца, одышка, приступы удушья. Диурез понижен. Лицо бледное, одутловатое, вены набухшие, пальцы утолщены. Выявляются преходящие парестезии, гемипарезы, состояние оглушенности, спутанность сознания. Лицо гиперемировано, цианотично. Повышение систолического и диастолического АД может быть равномерным или с преобладанием последнего. Пульсовое давление уменьшено. Пульс или замедлен, или не изменен, реже учащен. На ЭКГ - снижение интервала S-T, зубец T двухфазный или отрицательный. В моче после криза появляются протеинурия, измененные эритроциты, гиалиновые цилиндры.

Часто возникают осложнения в виде инсульта, инфаркта миокарда или острой левожелудочковой недостаточности.

М.С.Кушаковский выделяет так же судорожную форму ГК (“гипертоническая энцефалопатия”). Он протекает с сильной распирающей головной болью, рвотой, не приносящей облегчения, иногда с потерей сознания, расстройством зрения после приступа, тоническими и клоническими судорогами. Эта форма криза встречается как при ЭГ, так и при вторичных АГ. Следует напомнить о “рикошетных” ГК, когда после принятого диуретика возникает массивный диурез с резким снижением АД. Уменьшение объема циркулирующей плазмы (ОЦК) и резкое снижение АД приводит к активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон и симпатической нервной системы. Вследствии этого через 10-12 часов АД вновь значительно повышается, а также возникает задержка натрия и воды. Рикошетные кризы часто протекают тяжелее, чем начальные первичные. Для них характерно не только высокое АД и признаки гипергидратации, но и гиперadrenergические проявления. Причины, способствующие возникновению кризов, представлены в таблице 3.

Таблица 3

Основные причины возникновения гипертонических кризов

Экзогенные причины	Эндогенные причины
Психоземotionalный стресс	У женщин на фоне гормональных расстройств в климактерическом периоде
Метеорологические влияния	
Избыточное потребление поваренной соли	Обострение ИБС (острая коронарная недостаточность, сердечная астма, ухудшение мозгового кровообращения)
Физическая нагрузка	
Внезапная отмена гипотензивных препаратов	Нарушение уродинамики при аденоме предстательной железы.
Острая ишемия головного мозга, обусловленная снижением АД при приеме гипотензивных средств и употреблении алкоголя.	Обострение очаговой инфекции, висцеральные рефлюксы при блуждающей почке, вздутии кишечника, разного рода колики.

Следует подчеркнуть, что у части больных острое повышение АД с развитием ГК возникает в ответ на ухудшение мозгового, коронарного, почечного кровотока или легочную гипоксию. По ликвидации указанных синдромов АД стабилизируется. Необходимо помнить о том, что чрезмерно интенсивная гипотензивная терапия приводящая к быстрому снижению АД может усугубить нарушения регионарного кровообращения в указанных областях с развитием инсульта или инфаркта миокарда. С другой стороны сама острая АГ может осложняться таким же расстройством мозгового, коронарного кровообращения и развитием острой левожелудочковой недостаточности.

Синдром злокачественной артериальной гипертензии Синдромом злокачественной гипертензии (СЗГ) по материалам ВОЗ, называют быстро прогрессирующую АГ, морфологически характеризующуюся некротизирующим артериитом с фибринозными изменениями, а клинически - высоким АД, мозговыми кровоизлияниями и часто, но не всегда, отеком диска зрительного нерва и прогрессирующей уреимией. Развитие СЗГ заявляет о себе постоянной головной болью (чаще в затылочной области) и нарушением зрения вплоть до амавроза. Уже с первых дней развития СЗГ, у больных может наблюдаться рвота, головокружение, иногда приступы судорог, беспокойство, сонливость как проявления гипертонической энцефалопатии. На почве левожелудочковой недостаточности присоединяются приступы ночного удушья, кровохаркание, отек легких.

Больной бледен, АД держится на уровне 240/130- 300/170 мм.рт.ст., обычные противогипертензивные средства малоэффективны. Отличительными чертами и критериями СЗГ являются: повышение уровня АД выше 230/120 мм.рт.ст., III- IV стадии ретинопатии (отек диска зрительного нерва, плазмо- и геморрагии), быстрая отрицательная динамика общего состояния, развитие органических изменений мозговых, коронарных и почечных артерий, часто фибриноидный некроз артериол с отеком интимы сосудов. Появляется нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, тромбоцитопения, умеренная

анемия, признаки гемолиза. При СЗГ быстро развивается мочевого синдром со снижением концентрационной способности почек и показателей почечного кровотока, прогрессирующая почечная недостаточность на почве преимущественно фибриноидного артериолонекроза и мукоидного отека междольковых артерий почек. Наряду с потеинурией, гематурией, цилиндрурией, быстро нарастают изостенурия, остаточный азот, концентрация креатинина и индикана в крови. Отек мозга при СЗГ достигает тяжелой степени, сопровождается видимым отеком сетчатой оболочки глаза, прогрессирующей гипертензивной ангиопатией. Структурные изменения сосудов становятся настолько выраженными, влекут за собой столь грубые нарушения кровоснабжения жизненно важных органов, что спонтанная ремиссия невозможна. У мужчин СЗГ встречается значительно чаще, чем у женщин (7:1).

Больной подлежит немедленной госпитализации для уточнения этиологии СЗГ и лечения. После тщательного обследования эту форму гипертонии часто выводят за рамки ЭГ в связи с тем, что гипертонии злокачественного течения обычно относятся к реноваскулярным, ренальным и другим симптоматическим гипертониям.

Симптоматическая артериальная гипертензия Симптоматическая артериальная гипертензия - разнообразная группа сердечно-сосудистых, эндокринных заболеваний, болезней почек, центральной нервной системы и ряд других патологических состояний, при которых вторичная АГ, обусловленная тем или иным органическим процессом или пороком, становится ведущим признаком болезни, а первичное нарушение (нередко устранимое) не только влияет на органное или местное кровообращение, но и дестабилизирует системную гемодинамику с последствиями, во многом сходными с таковыми при ЭГ. Основные этиологические причины возникновения САГ вошли в классификацию АГ предложенную экспертами ВОЗ 1992 г. (см. таблица 4)

Таблица 4.

Классификация артериальной гипертензии по этиологическому признаку

<p>А. Эссенциальная или первичная гипертензия (90-95%)</p> <p>Б. Нейроциркуляторная дистония.</p> <p>В. Вторичная гипертензия (5-10%)</p> <p>Причины:</p> <p>1. Заболевания почек</p> <p style="padding-left: 20px;">Паренхиматозные заболевания почек</p> <p style="padding-left: 20px;">Острые гломерулонефриты</p> <p style="padding-left: 20px;">Хронические нефриты</p> <p style="padding-left: 20px;">Хронические пиелонефриты</p> <p style="padding-left: 20px;">Обструктивные нефропатии</p> <p style="padding-left: 20px;">Поликистоз почек</p> <p style="padding-left: 20px;">Заболевания соединительной ткани</p> <p>почек</p> <p style="padding-left: 20px;">Диабетическая нефропатия</p> <p style="padding-left: 20px;">Гидронефроз</p> <p style="padding-left: 20px;">Врожденная гипоплазия почек</p>	<p>Б. Поражения мозгового вещества:</p> <p style="padding-left: 20px;">Феохромоцитома</p> <p style="padding-left: 20px;">Опухоль хромаффильных клеток, расположенных вне надпочечников</p> <p style="padding-left: 20px;">Раковая опухоль.</p> <p>3. Коарктация аорты и аортиты.</p> <p>4. Осложнения беременности.</p> <p>5. Неврологические заболевания</p> <p style="padding-left: 20px;">Повышение внутричерепного давления</p> <p style="padding-left: 20px;">Опухоли мозга</p> <p style="padding-left: 20px;">Энцефалиты</p> <p style="padding-left: 20px;">Респираторный ацидоз</p> <p style="padding-left: 20px;">Апноэ во время сна</p> <p style="padding-left: 20px;">Тотальный паралич конечностей</p>
---	---

<p>Травмы почек</p> <p>Реноваскулярная гипертензия</p> <p>ренинсекретирующие опухоли</p> <p>Ренопривные гипертонии</p> <p>Первичная задержка соли (синдром Лиддла, синдром Гордона)</p> <p>Хроническая почечная недостаточность любого происхождения.</p> <p>2. Эндокринные заболевания</p> <p>Акромегалия</p> <p>Гипотиреоз</p> <p>Гиперкальциемия</p> <p>Гипертиреоз</p> <p>Болезни надпочечников:</p> <p>А. Поражение коркового слоя:</p> <p>(I) Синдром Кушинга</p> <p>(II) Первичный альдостеронизм</p> <p>(III) Врожденная гиперплазия надпочечников</p>	<p>Острая порфирия</p> <p>Отравление свинцом</p> <p>Синдром Гейена-Барре</p> <p>6. Лекарства или экзогенные вещества:</p> <p>Гормональные</p> <p>противозачаточные средства</p> <p>Кортикостероиды</p> <p>Симпатомиметики</p> <p>Кокаин</p> <p>Пищевые продукты, содержащие тиамин или ингибиторы моноаминооксидазы</p> <p>Нестероидные противовоспалительные препараты</p> <p>Циклоспорин</p> <p>Эритропоэтин</p> <p>7. Хирургические осложнения</p> <p>Постоперационная гипертензия</p>
--	---

Имеется ряд признаков, по которым можно предположить наличия САГ

Возраст < 40 лет;

- малоэффективность гипотензивной терапии;
- злокачественный или прогрессирующий характер АГ;
- хорошая переносимость гипертензии, малочисленность жалоб;
- стабильность АД, примушественное повышение диастолического АД.

Настораживающий анамнез:

- нефропатия, цистит, отеки, почечная колика.

“Внепрограммные” нарушения:

- мышечная слабость, сосудистые шумы, пароксизмы повышения АД.
- пародоксальная реакция на некоторые препараты.

Для подтверждения симптоматического характера АГ требуется тщательное и целенаправленное обследование.

Врач общей практики должен иметь в виду, что каждый вариант вторичных АГ свои отличительные черты, помогающие ориентироваться при дифференциальной диагностике.

Клинические и лабораторные признаки первичного альдостеронизма (синдром Конна)

- высокая АГ, поддающаяся лечению преимущественно верошпироном
- Гипернатриемия, гипокальциемия, алкалоз, гипокалемия;
- полиурия, полидипсия, никтурия;
- мышечная слабость, нервно-мышечные расстройства (парестезии, повышенная судорожная готовность, преходящие пара-тетраплегии);
- высокий уровень альдостерона в сыворотке и в моче (до 100мг/мл и до 150 мг/сут);
- щелочная реакция мочи;
- низкий уровень ренина плазмы;
- уменьшение толерантности к глюкозе;
- обнаружение опухоли надпочечников указанными инструментальными методами.

Клинические и лабораторные признаки первичной феохромоцитомы.

Во время приступа:

- транзиторная АГ с признаками раздражения вегетативной нервной системы (возбуждение, дрожь, повышение температуры тела);
- АГ, гипертонические кризы;
- пульсирующая головная боль;
- потливость, приливы крови к лицу;

- сердцебиение;
- побледнение кожи;
- давящая боль в груди и в горле (иногда типичная стенокардия);
- похудание и диарея;

После приступа:

- высокая концентрация катехоламинов и их метоболита - ванилилминдальной кислоты в крови и моче (исследуют мочу за следующие после приступа сутки);
- увеличение надпочечников по данным УЗИ, компьютерной томографии.

Клинические и лабораторные признаки при стенозе почечной артерии

- Молодой возраст при врожденной патологии, старческий - при атеросклеротическом поражении почечной артерии;
- Повышение температуры тела;
- лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гипергаммаглобулинемия;
- злокачественное течение;
- стабильный характер повышения АД, преимущественно повышается диастолическое АД;
- систолический шум иногда с диастолическим компонентом над областью отхождения почечной артерии;
- при ангиографии пораженные участки представляют собой “нитку бус”, отражая чередование фибробластического стеноза и аневризматических дилатаций;
- малые размеры одной из почек;
- относительная резистентность к медикаментозной терапии;
- сопутствующее поражение артериальных сволов других областей;
- не характерны изменения мочи, в отдельных случаях наблюдается небольшая протеинурия, гипостенурия.

Клинические и лабораторные признаки при почечно-паренхиматозной АГ.

- указание в анамнезе на пиелонефрит, гломерулонефрит, нефропатию беременных, почечно-каменную болезнь и др.

- характерные изменения осадка мочи, лабораторные, инструментальные и морфологические доказательства первичного заболевания почек;

- положительный гипотензивный эффект от специфической терапии почечного заболевания;

Артериальная гипертензия у беременных. Гипертензия беременности представляет собой отдельную группу неоднородных по прогностическому значению клинических синдромов. Во многих случаях гипертензия беременности протекает в виде умеренного повышения АД в конце беременности, которое не сопровождается протеинурией и исчезает в первые недели после родов. Прогноз для матери и плода при этой преходящей или поздней форме гипертензии беременности в общем благоприятный. Механизмы повышения АД при беременности точно не известны, но они, несомненно, сложны.

С повышенной заболеваемостью и смертностью плода сочетаются случаи гипертензии беременности, протекающие с протеинурией (не менее 300 мг за 24 ч при 2-кратном определении), которые обычно обозначают как преэклампсия. Различают легкую и тяжелую формы преэклампсии. Легкая преэклампсия характеризуется небольшим повышением АД (140-159/90-109 мм.рт.ст.) и умеренной протеинурией. О тяжелой преэклампсии говорят в случаях, когда тяжелая АГ сопровождается протеинурией более 5 г/сут; имеются симптомы поражения головного мозга или признаки серьёзного поражения почек (содержание креатинина более 2 мг/л), печени, гемолиза и/или тромбоцитопении (< 100000 в 1 мм^3), а также отек легких. Появление генерализованных судорог у женщин с преэклампсией (при исключении

заболевания центральной нервной системы) указывает на развитие эклампсии.

По литературным данным большая часть беременных с хронической гипертензией страдают ЭГ, течение которой во время беременности, как правило, не ухудшается. Следует отметить, что сравнительно часто АГ диагностируется у женщин на фоне хронического пиелонефрита, склонного к обострению во время беременности.

Клинические особенности артериальной гипертензии у пожилых

- Возраст > 60 лет;
- АГ при атеросклерозе развивается в результате снижения эластичности аорты и главных ее ветвей;
- изолированное или непропорциональное повышение систолического давления;
- сравнительно легко переносится, доброкачественное течение;
- систолическое АД > 160, диастолическое < 90 мм.рт.ст.;
- акцент II тона на аорте, грубый систолический шум с металлическим оттенком на аорте, который хорошо проводится в межлопаточное пространство.

Диагностическое обследование больных с АГ

Прежде чем приступить к лабораторно-инструментальным исследованиям, при первичном осмотре больного с АГ врач общей практики должен провести ориентировочное обследование, которое включает несколько моментов алгоритмического поиска. В первую очередь он должен подтвердить факт повышения АД, а во вторых, решить, является ли АГ симптоматической (в этом случае она нередко излечима), имеются ли другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и можно ли на них воздействовать, повреждены ли органы-мишени.

I. Убедиться в истинности артериальной гипертонии.

II. Анамнез

В истории болезни обязательно отмечают следующее.

1. Анамнез АГ

- С какого возраста повышается АД, до каких значений.
- Симптомы повреждения органов -мишеней.
- Признаки симптоматической АГ.
- Эффективность и осложнения гипотензивной терапии.
- Сопутствующие заболевания и факторы риска.
- Семейный анамнез.
- Лекарственный анамнез.

III. Физикальное исследование

Целью физикального исследования является оценка состояние органов - мишеней, выявление причины артериальной гипертонии. Схема физикального исследования, позволяющая наиболее полно оценить объективные данные, а в некоторых случаях уже на этом этапе выявить вторичной характер АГ, приведена на рис. 1.

При осмотре обращают внимание на такие моменты, как: асимметрия развития верхней и нижней части туловища, наличие ненормального цвета кожных покровов (гиперемия кожи, склер, фиолетовые стрии), ненормальное оволосение, ожирение и его тип, лунообразное лицо, экзофтальм, увеличение щитовидной железы, деформация суставов. АД определяется на обеих руках и ногах (в норме АД на ногах должно быть на 20- 40 мм.рт.ст. выше чем на руках). При аускультации сердца и сосудов делается акцент на состояние аортального клапана, сонных и феморальных артерий. Следует обратить внимание на частый или редкий пульс. Проводится глубокая пальпация почек а также аускультация брюшной аорты и почечных сосудов.

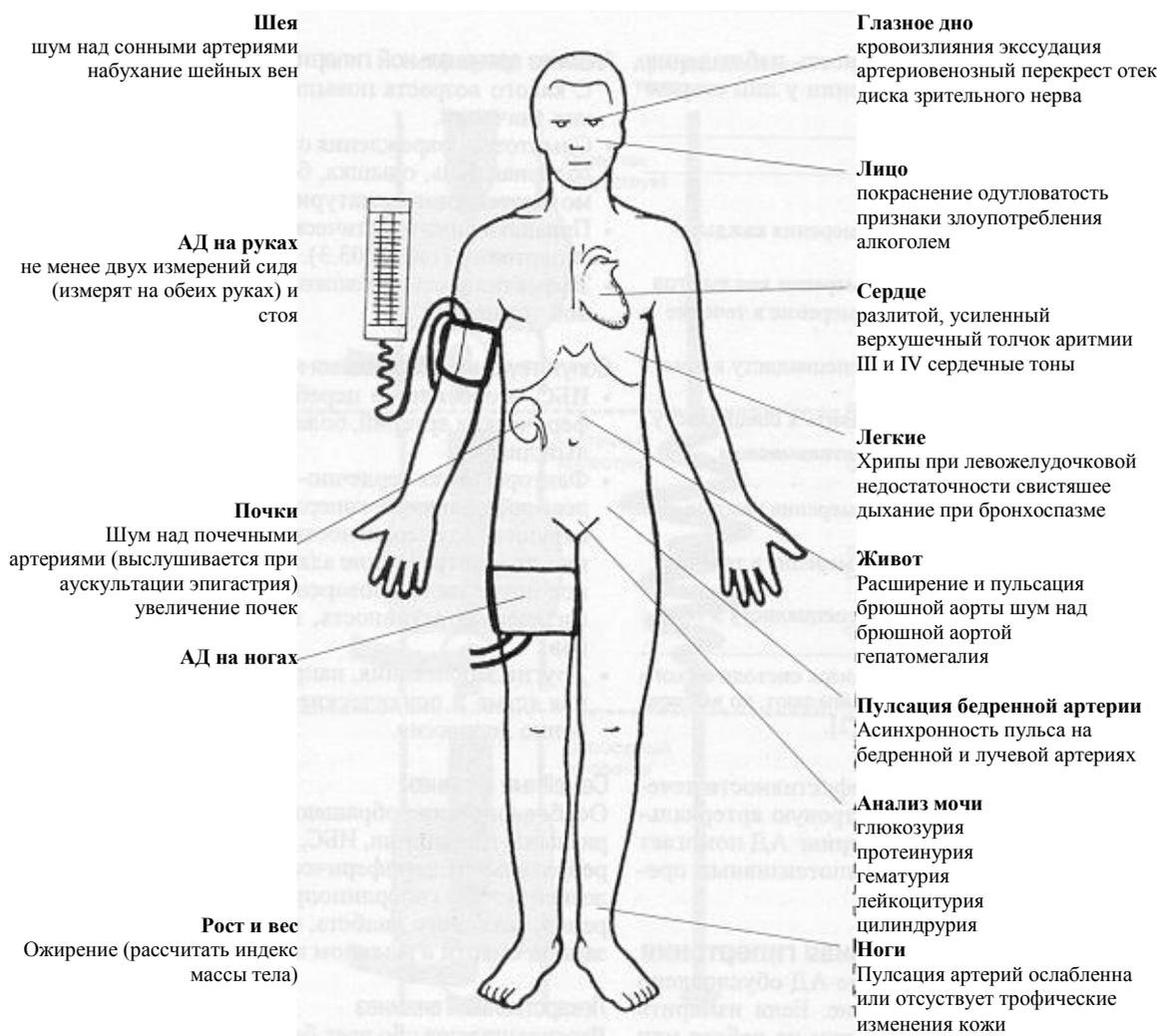


Рис 1. Схема физикального исследования при артериальной гипертензии

IV. Лабораторные и инструментальные исследования

А. Делаются всем:

1. Общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, СОЭ).
2. Общий анализ мочи (относительная плотность, белок, глюкоза, цилиндры, эритроциты, лейкоциты, бактерии).
3. Биохимические анализы крови (уровни натрия, креатинина, мочевины в сыворотке, калия в плазме).
4. Электрокардиограмма.

Б. Делаются в зависимости от результатов анамнеза и осмотра:

1. Микроскопия мочевого осадка в суточной моче.
2. Сахар, холестерин и триглицериды крови.
3. Кальций, фосфор, мочева кислота сыворотки.
4. Рентгенологическое исследование грудной клетки.
5. Эхокардиография.
6. Ультразвуковое исследование почек.

В. Специальные исследования для выявления вторичной гипертонии.

1. Исключение реноваскулярной и паренхиматозной патологии почек:
 - внутривенная пиелография;
 - ангиография брюшной аорты и сосудов почек;
 - бактериурия мочи.
2. Исключение альдостеромы:
 - определение соотношение калия и натрия в плазме;
 - альдостерон в плазме;
 - ренин в плазме;
 - визуализация надпочечников (рентгенологическое исследование, УЗИ, компьютерная томография).
3. Исключение феохромоцитомы: анализ крови и мочи на адреналин, норадреналин, дофамин.
4. Диагностика болезни и синдрома Иценко- Кушинга:
 - определение 17 -кетостероидов мочи;
 - определение 17 -оксикортикостероидов крови;
 - рентгенография турецкого седла;
 - ночной дексаметазоновый тест;
 - АКТГ крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Проблема рациональной фармакотерапии АГ, несмотря на наличие большого арсенала антигипертензивных лекарственных средств, остается

актуальной. Современная терапия АГ предусматривает не только выбор эффективного гипотензивного препарата для конкретного больного, но и учет его возможностей в плане предупреждения и регрессии органоповреждающего действия. Одной из целей снижения АГ является профилактика ее осложнений. АД должно быть снижено не менее чем на 20-25% от исходного уровня. Оптимальным можно считать уровень систолического АД 140, диастолического - ниже 90 мм.рт.ст. Этот порог снижения АД позволяет уменьшить или полностью ликвидировать симптомы гипертонической энцефалопатии, тяжелых изменений на глазном дне при сохранении достаточной перфузии почек и других жизненно важных органов.

Общие принципы лечения

- * Установить доверительные взаимоотношения с больным.
 - *Цель лечения - увеличить продолжительность жизни и улучшить ее качество.
 - *Задача лечения - снизить АД до уровня 140\90 мм рт. ст. или ниже (с учетом возраста).
- * Учитывать все факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.
 - *Разъясняют больному методы немедикаментозного лечения и его преимущества.
 - *При легкой и умеренной артериальной гипертонии при отсутствии повреждения органов-мишеней лечебные мероприятия начинают с амбулаторного мониторинга АД.

Врач общей практики должен хорошо усвоить и придерживаться в повседневной работе деантологических принципов, имеющих особое значение при контакте с больными с выявленной АГ. На начальных этапах заболевания это позволяет нормализовать и поддерживать АД на нормальных цифрах в течении длительного времени, а в более поздних - усилить эффективность медикаментозной терапии. Эта часть лечебной работы включает несколько разделов.

Обучение больного

Объяснения должны быть четкими и понятными, а рекомендации легко выполнимыми. При этом учитывать, что больные АГ склонны к некоторым заблуждениям, которые сильно затрудняют лечение. Так, они думают, что :

- Эссенциальную АГ можно излечить;
- как только АД нормализовать, лечение можно прекратить;
- если нет симптомов, то нет и болезни;
- любое изменение самочувствия вызвано изменением АД , поэтому нужно либо принять лишнюю таблетку, либо, наоборот, пропустить прием;
- если соблюдать диету и заниматься спортом, то принимать лекарства не нужно;
- АД можно определить по самочувствию .
- Больной должен чувствовать вашу заботу.
- Покажите больному историю болезни, особенно лист с записями АД.
- Посоветуйте в какое лучше время принимать гипотензивные препараты.
- Объясните задачи лечения.
- Договоритесь о том, как собираетесь следить за ходом лечения.
- Ознакомьте больного с популярной литературой по АГ.

Во время последующих встреч

- Не заставляйте ждать больного в приемной
- Выясните факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний
- Узнайте, аккуратно ли больной принимает гипотензивные средства.
- Проверьте, нет ли побочных эффектов лечения.

Немедикаментозное лечение

Если диастолическое АД при осмотре составляет 90-100 мм рт. ст. и нет повреждения органов-мишеней, то необходимо проводить немедикаментозное лечение. Чтобы судить о его эффективности, требуется по крайней мере три месяца. Отменяют лекарственные средства, повышающие АД: нестероидные

противовоспалительные средства, кортикостероиды, комбинированные пероральные контрацептивы, эстрогены. Немедикаментозное лечение включает снижение массы тела, занятия спортом, прекращение курения, аутотренинг, ограничение потребления поваренной соли и алкоголя.

Известно, что уровень АД при ожирении повышается. При похудении на 1 кг систолическое АД снижается в среднем на 2,5 мм рт. ст., а диастолическое - на 1,5 мм рт. ст. Рассчитываются индекс массы тела : H/W^2 , где H- вес (кг), W- рост (м). Если этот показатель выше 20-25 кг\м², рекомендуют похудеть .

Физическая активность

Для снижения АД полезно регулярно выполнять физические упражнения. Нагрузки увеличиваются постепенно. Показаны кратковременные изотонические нагрузки, например ходьба. Изометрические нагрузки не показаны, так как во время их выполнения АД повышается.

Аутотренинг

Необходимо избегать перенапряжения. Если это не удастся, рекомендуют аутотренинг.

Диетотерапия

Ограничение потребления алкоголя. Алкоголь обладает вазопрессорным действием. Ежедневное его употребление в количестве более 20 мл в пересчете на чистый спирт повышает АД и затрудняет лечение АГ. По этому потребление алкоголя ограничивают до 10-20 мл\сут в пересчете на чистый спирт. Это приводит к снижению АД на 5-10 мм рт. ст.

Ограничение потребления поваренной соли.

Рекомендуют есть едва подсоленную пищу. Количество поваренной соли в суточном рационе не должно превышать 6 г.

Молочно- растительная диета, обогащенная солями магния, также снижает АД. Полезные продукты с высоким содержанием кальция, низким содержанием жира и кофеина. Исключают продукты, содержащие корень солодки.

Медикаментозное лечение

Современная медицина располагает большим арсеналом гипотензивных препаратов различного механизма действия (таб. 5).

Медикаментозное лечение показано в следующих случаях:

- впервые выявленная стойкая АГ с уровнем диастолического АД > 95 мм.рт.ст.;
- повреждение органов- мишеней,
- безуспешность немедикаментозного лечения.

Выбирая гипотензивный препарат необходимо учитывать риск побочных эффектов а также стараться не допустить ортостатической гипотонии, чрезмерного снижения АД. Устранить факторы, вызывающие устойчивость к лечению.

Общие указания

- Начинают с монотерапии.
- Об эффективности лечения можно судить только через 4-6 недель.
- При неэффективности лечения: увеличивают дозу препарата до максимальной, либо добавляют гипотензивный препарат другой группы, либо отменяют данный препарат и назначают препарат другой группы.
- Одновременно назначают только один препарат данной группы.
- Придерживаются схемы лечения и показаний к назначению отдельных гипотензивных препаратов.

Начало лечения

Придерживаются поэтапного принципа.

1 этап : Тиазидный диуретик или кардиоселективный В- адреноблокатор.

2 этап : диуретик+ В- адреноблокатор.

3 этап : диуретик+ В- адреноблокатор+ ингибитор АПФ.

Иногда начинают с препаратов других групп.

Причины неэффективности лечения

* Низкие дозы гипотензивных препаратов, прием средств, повышающих АД (антидепрессантов, кортикостероидов, НПВС, симпатомиметиков, средств от насморка, алколоидов спорыньи, комбинированных пероральных контрацептивов, психотропных средств).

* Нарушение предписаний врача.

* Стеноз почечных артерий.

* Курение, употребление корня солодки, кофеина.

* Ожирение.

* Злоупотребление алкоголем.

* Избыточное потребление поваренной соли.

* Симптоматическая артериальная гипертензия (чаще всего- болезни почек).

* Объемная перегрузка (например, при недостаточных дозах диуретиков).

* Употребление амфетаминов, кокаина и других наркотиков, анаболических стероидов.

Если причины неэффективности лечения не выявлены, больного направляют к специалисту. Чтобы исключить смотровую артериальную гипертензию, измеряют АД вне клиники, проводят амбулаторный мониторинг АД.

Артериальная гипертензия у пожилых.

Общие указания

- Лечение показано даже при изолированной систолической артериальной гипертензии.
- Во многих случаях эффективно немедикаментозное лечение.
- У пожилых ограничение потребления поваренной соли- мера еще более эффективная, чем у молодых.
- Медикаментозное лечение начинают с половинных доз.
- Больных старше 70 лет в отсутствие серьезных сопутствующих заболеваний лечат также, как молодых.

- У лиц старше 80 лет с неосложненной артериальной гипертонией гипотензивная терапия, по-видимому, нецелесообразна (не влияет на продолжительность жизни).
- АД снижают постепенно.
- У пожилых чаще бывают серьезные побочные эффекты гипотензивных препаратов.
- Нужно помнить, что пожилые люди часто принимают препараты, влияющие на АД -НПВС, антипаркинсонические средства, производные фенотиазина.

Медикаментозное лечение

Предпочитают тиазидные диуретики в малых дозах. При гипокалиемии лучше добавить к лечению калийсберегающий диуретик, а не препараты калия. Применяют комбинированные препараты, содержащие тиазидный и калийсберегающий диуретики. У пожилых диуретики могут усугубить дисфункцию мочевого пузыря (например, недержание мочи).

При стенокардии и имеющихся противопоказаниях к диуретикам назначают В-адреноблокаторы в малых дозах. При изолированной систолической артериальной гипертонии эффективны ингибиторы АПФ (особенно при сердечной недостаточности) и антагонисты кальция.

Лечение гипертонических кризов

При купировании криза недопустимо резкое снижение АД для избежания нарастания неврологической и кардиальной симптоматики. Рекомендуется снижать систолическое и диастолическое АД примерно на 25% от исходных цифр.

При купировании ГК необходимо снижать АД постепенно, не менее чем за 1 час. Терапию ГК I типа можно начинать с нифедипина (коринфара 10-20 мг). при неэффективности через час можно применить клофелин в дозе 0,075-0,15 мг сублингвально или внутривенно медленно (1,0 1,5 мл 0,01% раствора на

изотоническом растворе). Чтобы избежать ортостатических явлений препарат следует вводить в горизонтальном положении больного.

*При выраженном эмоциональном возбуждении, тахикардии хороший лечебный эффект может дать рауседил 0,5- 1 мг в изотоническом растворе в/в, или в/м.

*Аминазин 2,5 % раствора 1,0-1,5 мл в 20 мл изотонического раствора в/в, струйно, при ГК, проявляющимся чувством страха, тревоги. Возможно применение дроперидола по 2мл 0.25% р-ра в 100мл изотонического раствора в/в кап.

*Лабиталол (трандат) -(альфа и В- блокатор с преобладанием В-блокирующей активности) 100мг внутрь или 40 мг струйно медленно

*В- адреноблокаторы (индерал, обзидан, анаприлин) - если ГК сопровождается тахикардией и экстрасистолией.

ГК II типа неосложненный с гипокинетическим синдромом протекает, как правило, тяжело. Лечение можно начинать с коринфара по 10-20 мг сублингвально. Одновременно вводят быстродействующие диуретики-лазикс по 40- 80 мг в/в струйно с добавлением препаратов калия.

Возможно использование ИАПФ (каптоприл, капотен, энап) после купирования криза по 1/2 таб. внутрь каждые полчаса в течение 1-2 ч для предупреждения “рикошетных” отечных кризов. Энап в дозе 1,25-2,5 мг в/в, кап., на физ. растворе, капотен -25-50 мг сублингвально, возможно его сочетание с 10 мг коринфара. Быстрый гипотензивный эффект можно получить при в/в введении артериального вазодилататора диазоксида в дозе 150-300 мг в/в медленно. Снижение АД начинается через 5 минут и сохраняется в течении нескольких часов.

Гипертонический криз, осложненный острой коронарной недостаточностью:

- нитроглицерин в виде аэрозоля или сублингвально 0.5мг;
- нитроглицерин в/в кап. 10мг в 100мл изотонического раствора;

- фентанил 0.005%-1мл с дроперидолом 0.25%-2-4мл в 20мл изотонического раствора в/в медленно;

- при сохранении АГ - клофелин 0.01%-0.5-1мл или 0.1%-5мл индерал в/в медленно в 15-20 мл изотонического раствора, особенно у больных с тахикардией и экстрасистолами;

Гипертонический криз, осложненный острой левожелудочковой недостаточностью:

- нитроглицерин в виде аэрозоля или сублингвально 0.5мг;

- нитроглицерин в/в кап. 10мг в 100мл изотонического раствора;

- клофелин 0.01%-1мл или пентамин 5%-0.5-1мл в/в капельно в изотоническом растворе;

- лазикс 40-80-120 мг в/в струйно;

- диазепам 2-4мл в/м или в/в для устранения гиперкатехоламинемии;

- дроперидол 0.25%-1-2мл;

- хороший эффект при отеке легких дает дробное (в 2-3 этапа) в/в вливание морфина по 0.5 мл в общей дозе 1мл;

- при неэффективности вышеуказанных препаратов - нитропруссид натрия по 30мг в 400мл изотонического раствора в/в капельно.

Гипертонический криз, осложненный церебро-сосудистой недостаточностью:

- сублингвально ломир 10мг или коринфар 10-20мг;

- при отсутствии эффекта - клофелин 0.01%-1-1.5мл в/в медленно в 15-20 мл изотонического раствора;

- для дегидратации - лазикс 30-60мг в/в струйно;

- у лиц пожилого возраста можно применить - эуфиллин 2.4%-10мл в/в медленно в изотоническом растворе.

Для устранения судорожного синдрома показано в/в введение диазепама 2-4мл в изотоническом растворе.

Для быстрого купирования отека головного мозга:

- лазикс в/в струйно 80-120мг;
- магния сульфат 25%-10-20мл в/в капельно в изотоническом растворе;
- можно использовать для быстрого снижения АД - в/в капельно нитроглицерин, натрия нитропруссид, арфонад, лабеталол.

Купирование ГК у лиц пожилого возраста:

- коринфар 5-10мг сублингвальноили нифедипин по 3.4мг в/в капельно;
- клофелин 0.01%-1мл в/в медленно в 15-20 мл изотонического раствора;
- при необходимости лазикс 20-40мг в/в струйно;
- положительный эффект - 4мл кавинтона в/в капельно в изотоническом растворе 100мл, а также эуфиллин 2.4%-10мл в/в медленно в изотоническом растворе.

Купирование ГК у больных с феохромоцитомой:

- возвышенное положение больного;
- тропафен (регитин) 1%-1мл в 10мл изотонического раствора в/в медленно , повторные инъекции каждые 5мин до купирования криза;
- или 0.5% фентоламин по 5мг в/в в изотоническом растворе каждые 5мин до снижения АД;
- при тахикардии добавляется анаприлин 0.1%-1мл в/в в 10 мл изотонического раствора или 10-20мг внутрь.

После купирования приступа целесообразно назначить пирроксан по 0.03г 3-4 раза в день и седативные средства.

Лечение и профилактика артериальной гипертензии, вызванной беременностью.

Лечение АГ, вызванной беременностью, является трудной проблемой. Прерывание беременности - единственный радикальный метод ее лечения. Рекомендуется немедленное прерывание беременности независимо от ее сроков при эклампсии и тяжелой преэклампсии, протекающей с гемолизом, нарушением функции печени и свертывающей системы крови - так называемый HELLP - синдром (hemolysis , elevated liver).

Немедикаментозная терапия АГ во время беременности включает соблюдение постельного режима и добавление в пищу солей кальция. Известно, что у беременных, соблюдающих постельный режим, особенно в положении на левом боку, значительно увеличивается маточно-плацентарный кровоток и снижается системное АД. В ряде исследований показано, что добавление солей кальция в пищу беременной увеличивает риск развития АГ в поздние сроки беременности. В то же время нет доказательств того, что ограничение потребления его с пищей беременным женщинами приводит к уменьшению частоты или тяжести преэклампсии.

Медикаментозная терапия АГ во время беременности должна отвечать следующим требованиям.

1. Антигипертензивные препараты должны быть безопасными для эмбриона и плода, причем их безопасность должна быть не только установлена в экспериментальных исследованиях на тератогенность, но и подтверждена многолетними клиническими наблюдениями.

2. При выборе антигипертензивного препарата необходимо учитывать особенности патогенеза АГ, вызванной беременностью.

3. Лекарственные препараты не должны оказывать существенного влияния на нормальное течение беременности и родов.

Для лечения гипертонической болезни в настоящее время используют девять групп антигипертензивных препаратов. Однако при лечении АГ, вызванной беременностью, используют только пять из этих групп.

К критериям успешного лечения больных с АГ относят, кроме снижения уровня АД, улучшения самочувствия и отсутствия жалоб, повышение толерантности к нагрузкам и работоспособности, уменьшение числа экстрасистол и эпизодов снижения сегмента ST при суточном мониторинге ЭКГ, а при длительной терапии еще и уменьшение массы миокарда по данным эхокардиографии.

Эффективность и безопасность применения антигипертензивных препаратов во время беременности.

Препараты	Комментарий
Центральные α_2-агонисты	Безопасными считаются метилдопа и клонидин.
Метилдопа	Оказывает умеренное антигипертензивное действие ; может вызвать сонливость, депрессию, гепатит, лихорадку, гемолитическую анемию. Безопасность доказана в контролируемых исследованиях .
Клонидин	Оказывает умеренное антигипертензивное действие. Из-за частого развития побочных эффектов (сонливость, депрессия, феномен отмены) практически не используется.
В-Адрено-блокаторы	Наиболее безопасны препараты, обладающие B_1 -селективностью (атенолол и метопролол) или внутренней симпатомиметической активностью (окспренолол и пиндолол)
Атенолол	Отличается высокой антигипертензивной эффективностью, но может вызвать слабость и снижение толерантности к физической нагрузке у матери и брадикардию у плода.
Метопролол	Эффективность, безопасность и побочные эффекты такие же, как у атенолола. Как и атенолол, обычно используется в комбинации с гидралазином или празозином.
Пиндолол.	Превосходит по антигипертензивной эффективности атенолол, метопролол и окспренолол и , по-видимому, более безопасен для матери и плода.
α_1—Адрено-блокаторы	Безопасным считается лишь празозин
Празозин	В качестве монотерапии оказывает умеренное антигипертензивное действие; вызывает ортостатическую гипотонию после приема первой дозы. Особенно полезен в комбинации с атенололом, окспренололом или пиндололом.
α-В-Адреноблокаторы	
Лабеталол	По-видимому, столь же эффективен, как и метопролол , хотя высокая антигипертензивная эффективность отмечается не во всех случаях. Описаны случаи поражения печени у матери
Прямые вазодилататоры	Безопасным считается лишь гидралазин
Гидралазин	Из-за развития рефлекторной тахикардии обычно

	используется в комбинации с метилдопа или В-блокаторами. Может вызывать волчаночноподобный синдром у матери и тромбоцитопению у плода
Миноксидил	Безопасность недостаточно изучено, применять не рекомендуется
Диуретики Тиазидные, Пелевые, Калийсберегающие	Применение не обосновано. По некоторым наблюдениям, диуретики могут оказывать неблагоприятные влияния на мать, развитие плода и новорожденного. Диуретики показаны лишь при наличии сердечной недостаточности (застойные явления в легких), а также при почечной недостаточности
Антагонисты кальция	За исключением амлодипина и верапамила все антагонисты кальция противопоказаны по крайней мере в I триместре, так как обладают тератогенными свойствами
Амлодипин	Нет сведений о неблагоприятном влиянии на мать и плод при применении в любые сроки беременности; тератогенными свойствами, по видимому, не обладает
Верапамил	Рекомендуется проявлять осторожность при применении в I триместре беременности; тератогенное действие, по видимому, не оказывает
Дилтиазем	Не рекомендуется назначать в течение всей беременности. Оказывает тератогенное действие
Нифедипин	Противопоказан в I триместре беременности из-за тератогенного действия. Понекоторым наблюдениям, эффективен и безопасен как антигипертензивный препарат в поздние сроки беременности
Ингибиторы АПФ Каптоприл, Рамиприл, Эналаприл	Применение всех ингибиторов АПФ противопоказано II и III триместрах беременности. Не оказывают тератогенного действия, поэтому могут использоваться для лечения сердечно-сосудистых заболеваний у женщин детородного возраста
Антагонисты ангиотензиновых рецепторов Вользартан, Лозартан	Применение всех препаратов противопоказано II и III триместрах беременности. Не оказывают тератогенного действия, поэтому могут использоваться для лечения сердечно-сосудистых заболеваний у женщин детородного возраста
Симпатолитические препараты центрального и периферического действия Гуанетидин, Резерпин	Не рекомендуется использовать для лечения беременных женщин из-за частого развития серьезных побочных эффектов у матери и плода

Артериальная гипертония



* В заключении необходимо подчеркнуть, что при курации больного с АГ врач общей практики должен обладать не только хорошими знаниями этой

назологии, но и владеть навыками деонтологии, психотерапии, клинической фармакологии.

От него требуется кропотливая работа с постоянным контролем динамики заболевания и своевременная коррекция медикаментозной терапии. Только совокупность всех этих моментов может обеспечить предупреждение развития грозных осложнений и успех лечения.

Если поражены органы-мишени, то назначают β -адреноблокаторы в больших дозах, лабеталол, антагонисты кальция (кроме короткодействующих) и ингибиторы АПФ.

Литературы

1. Дж. Мерта Справочник врача общей практики. Москва, 1998, 1230 с.
2. Артериальная гипертензия. Санкт- Петербург, 1999, Том 5 N 2.
3. Арабидзе Г.Г., Арабидзе ГР.Г. Гипотензивная терапия. Кардиология, 1997, N 3, С. 88-95.
4. Гипертонические кризы. /Задонченко В.С., Белякова Т.И., Горбачова Е.В
./ Тер. архив, 1998, N 8, С. 72-74.
5. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Лечение и профилактика артериальной гипертензии, вызванной беременностью. Кардиология, 1997, N 6, С. 65-70.
6. Современные взгляды на гипертоническую болезнь. Тер. архив, 1997, N8, С. 66-69.
7. Белоусов Ю.Б. Поражение органов -мишеней при артериальной гипертензии. Тер. архив, 1997, N8, С. 73-75.
8. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Комбинированная терапия гипертонической болезни. Кардиология, 1997, N 2, С84-89.

9. Шестой доклад Объединенного национального комитета по предупреждению, распознаванию, оценке и лечению высокого артериального давления (США)- JNC -6. Кардиология, 1998, N 3, С 80-84.

10. Кушаковский М.С. О систолической артериальной гипертензии. Кардиология, 1997, N 7, С.78-81.

11. Рахимова М.Э. Распространенность артериальной гипертензии у женщин фертильного возраста и

ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ.

Группы препаратов					
Диуретики	Бета-адреноблока-торы	Антагонисты кальция	Ингибиторы АПФ	Центральные альфа-адреностимуляторы	Альфа-адреноблокаторы
Название препарата и начальная доза для приема внутрь.					
Хлортиазид, 250 мг\сут.	Атенолол, 50-100 мг\сут.	Верапамил, 40мг 2 раза в сут.	Каптоприл, 6,25 мг 2 раза в сут.	Метилдофа, 125 мг 2 раза в сут.	Празозин, 0,5 мг на ночь.
Гидрохлортиазид, 12,5 мг\сут.	Метопролол, 50 мг\сут.	Фелодипин, 2,5 мг 2 раза в сут.	Эналаприл, 2,5 мг\сут.	Клонидин, 50 мкг 2 раза в сут	Теразозин, 0,5 мг на ночь.
Индапамид, 2,5 мг\сут.	Пиндолол, 5 мг\сут.	Нифедипин, 20 мг 2 раза в сут.	Лизиноприл, 2,5 мг\сут.		Лабетатол, 100 мг 2 раза в сут. (действует как на альфа-, так и на бета-адренорецепторы)
	Пропранолол, 40 мг\сут.	Дилтиазем, 90 мг 2 раза в сут.	Рамиприл, 2,5 мг\сут.		
Показания					
Сердечная недостаточность (легкая). Пожилкой возраст.	Возбуждение . Молодой возраст. Стенокардия. Перенесенный инфаркт миокарда. Мигрень.	Бронхиальная астма. Стенокардия. Атеросклероз периферических артерий.	Средняя недостаточность. Атеросклероз периферических артерий.	Бронхиальная астма	Бронхиальная астма. Атеросклероз периферических артерий. Сердечная недостаточность.
Противопоказания.					
Инсулинонезависимый сахарный диабет. Гиперурикемия	Бронхиальная астма. Хр. обструктивные заболевания легких. Сердечная недостаточность. Атриовентрикулярная блокада 2 и 3 степени. Атеросклероз	Верапамил противопаказан при артриовентрикулярн ой блокаде 2 и 3 степени.	Стеноз обеих почечных артерий.	Метилдофу не назначают при болезнях печени.	Обструкция выносящего тракта левого желудочка.

	периферических артерий. Инсулинозависимый сахарный диабет с крайне нестабильным течением.				
Предосторожности.					
Гипокалиемия Сочетания с ингибиторами АПФ. Почечная недостаточность	Нельзя быстро отменять при стенокардии. Сочетания с верапамиллом. Сочетание с НПВС. Курение.	Сочетание с бета- адреноблокаторами. Сочетание с дигоксином. Сердечная недостаточность.	Болезни почек. Сочетания с калийсберегающи ми диуретиками. Сочетание с НПВС.	Депрессия.	Пожилой возраст.
Основные побочные эффекты					
Слабость. Сыпь. Импотенция. Гематологические нарушения. Мышечные спазмы. Гипокалиемия. Гиперурикемия. Гипергликемия. Нарушение липидного обмена.	Слабость. Бессоница. Ночные кошмары. Бронхоспазм. Атеросклероз периферических артерий. Импотенция. Нарушение липидного обмена.	Головная боль. Покраснение кожи. Отеки ног. Сердцебиение. Дурнота. Запоры (для верапамила)	Слабость. Кашель. Сыпь. Нарушение вкуса. Гиперкалиемия. Артериальная гипотония после приема первой дозы.	Слабость. Седативный эффект. Сухость во рту. Желудочно-кишечные нарушения Ортостатическая гипотония. Импотенция Гемолитическая анемия (для метидофы)	Слабость. Ортостатическая гипотония после приема первой дозы. Сердцебиение. Седативный эффект. Головная боль.