

# ГБОУ ВПО КГМУ

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ



## ЛЕКЦИЯ

Для студентов 3 курса лечебного, медико-профилактического, педиатрического факультетов.

# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Доцент, к.м.н. О.В. Мансимова

Курск - 2014

# ПЛАН ЛЕКЦИИ

1. Определение артериальной гипертонии, гемодинамические факторы, определяющие АД.
2. Этиология и патогенез артериальной гипертонии.
3. Классификация артериальной гипертонии
4. Критерии стратификации риска
5. Клинические проявления артериальной гипертонии.
6. Поражение органов мишеней
7. Клинические формы артериальной гипертензии
8. Понятие о симптоматических артериальных гипертониях, этиология.
9. Понятие о гипертонических кризах, классификация, клинические проявления, неотложная помощь.

план лекции, 2014г.

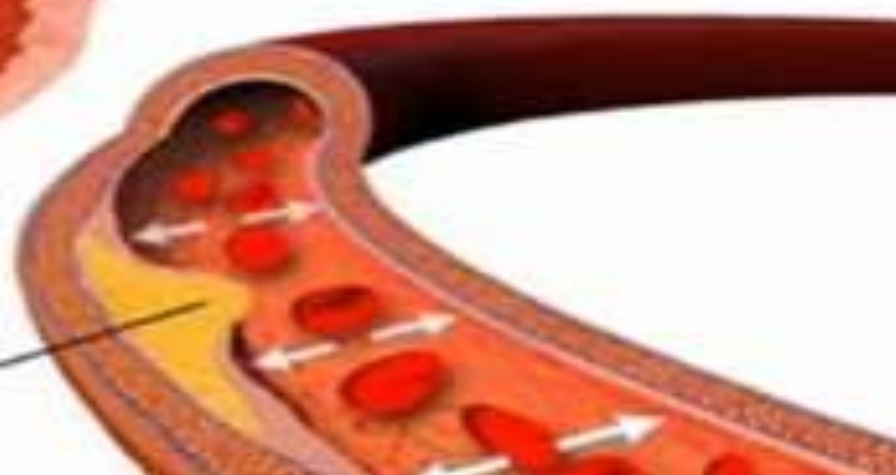
## Повышенное кровяное давление

Диагноз "гипертония" означает, что ваше сердце и кровеносные сосуды работают с перегрузкой.

Если не принимать меры, то это может привести к сердечному приступу или инсульту



Сердце  
увеличивается  
в размерах  
Атеросклероз



**Артериальная гипертензия** – это стойкое повышение давления – систолического до величины более 140 мм.рт.ст. и/или диастолического до уровня более 90 мм.рт.ст., по данным не менее чем двукратных измерений при двух или более последовательных визитах пациента с интервалом не менее 1 недели.

# Распространенность АГ

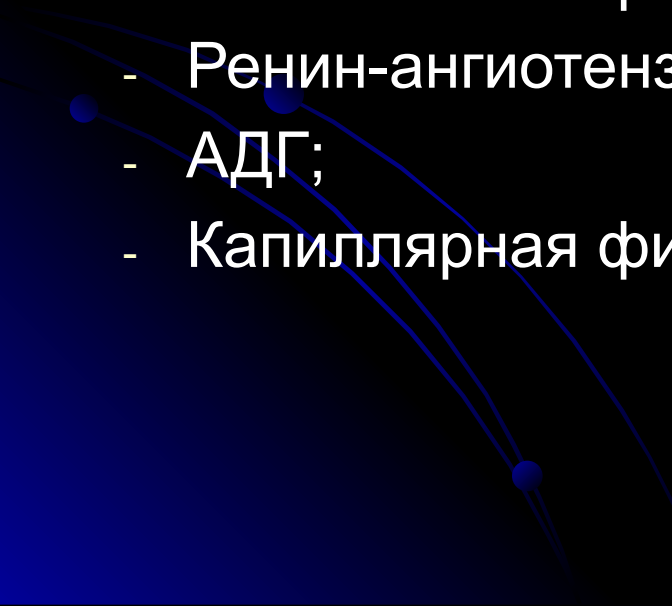
- Распространенность АГ в общей популяции составляет около 20%, а среди людей в возрасте старше 65 лет -50% и более (Моисеев В.С., Сумароков А.В.,2001).
- Распространенность АГ среди мужчин составляет 39,2%, среди женщин – 41,1%.

## Гемодинамические факторы, определяющие величину АД:

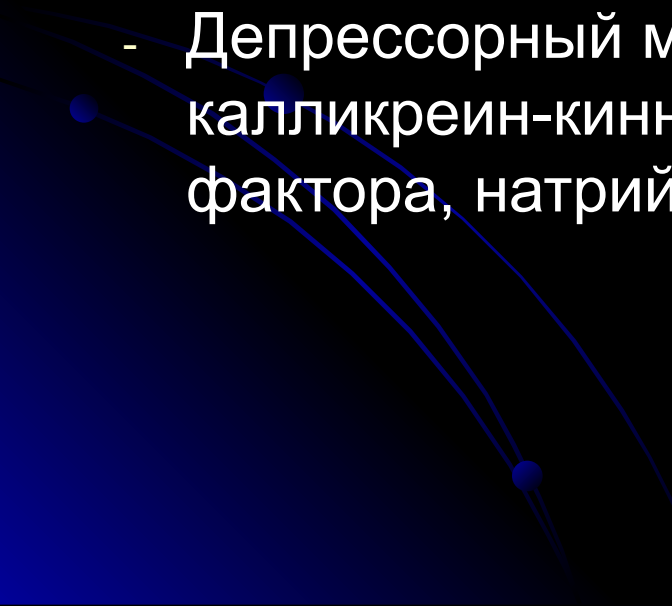
- минутный объём крови;
- общее периферическое сопротивление;
- напряжение стенки аорты и её крупных ветвей;
- вязкость крови;



# НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:

- Система быстрого краткосрочного действия:
    - Баррорецепторный механизм;
    - Хеморецепторный механизм;
    - Ишемическая реакция ЦНС;
    - Ренин-ангиотензиновая система;
    - АДГ;
    - Капиллярная фильтрация
- 

# НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ:

- Длительно-действующая система регуляции АД:
    - Прессорно - объёмно-почечный механизм;
    - Локальная ренин- ангиотензиновая система;
    - Эндотелиальный прессорный механизм;
    - Депрессорный механизм (система простагландинов, калликреин-кинниновая система, эндотелиальные фактора, натрийдиуретические пептиды)
- 



## СУТОЧНЫЕ КОЛЕБАНИЯ АД

АД имеет суточный ритм. Колебание АД в течение суток имеет двухфазный ритм, характеризующийся снижением систолического и диастолического АД в ночное время по сравнению с дневным.

**Эссенциальная артериальная гипертензия** - хронически протекающее заболевание неизвестной этиологии с наследственной предрасположенностью, возникающее вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды, характеризующееся стойким повышением АД при отсутствии органического поражения регулирующих его органов и систем.

# Эссенциальная артериальная гипертензия

- Термин ЭАГ был предложен Г. Ф. Лангом. В настоящее время используется как АГ так и ГБ, предложенная
- А.Л. Мясниковым в 1962г .



# Этиология.

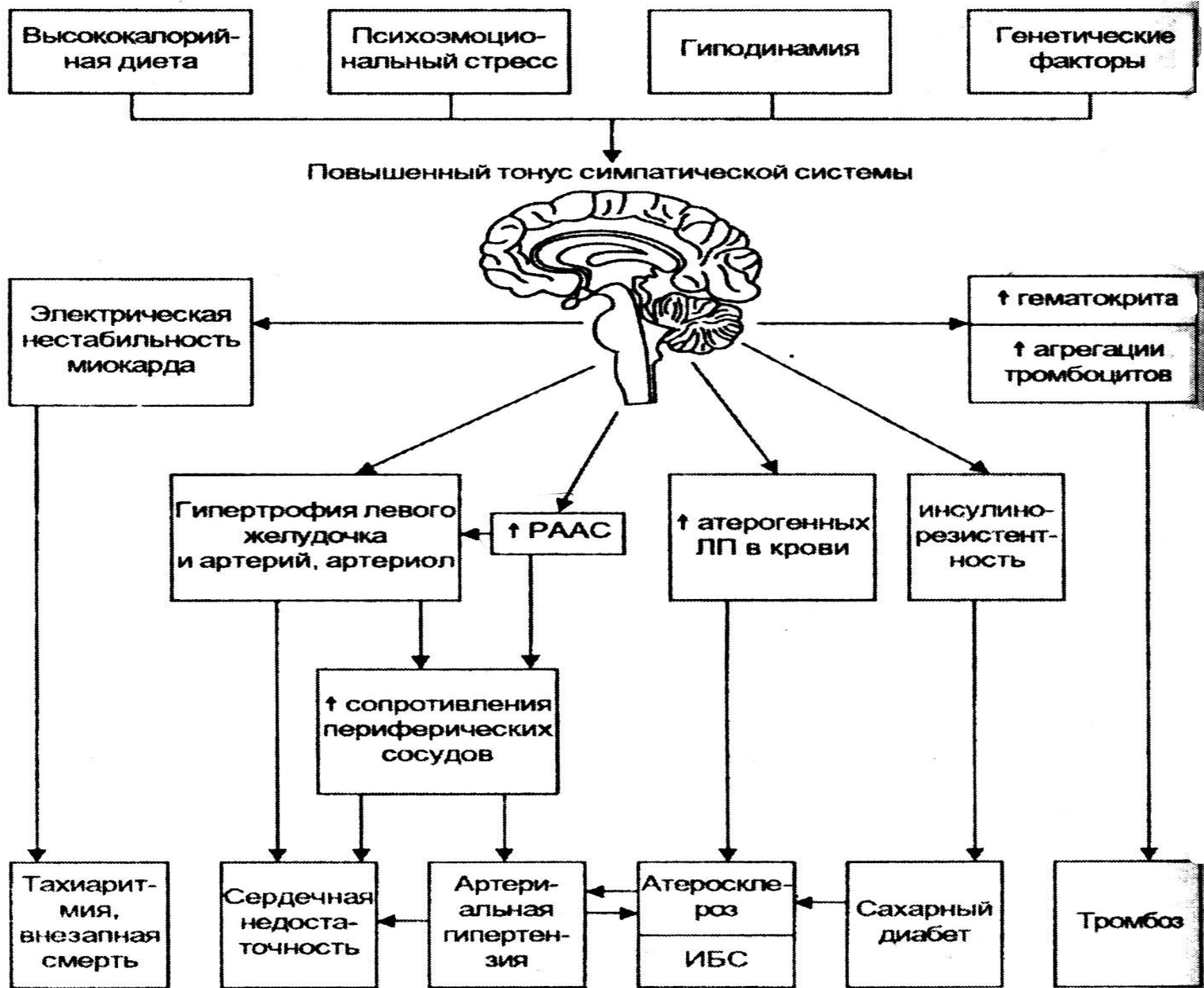
1. Наследственность
2. Факторы внешней среды.
  - избыточное потребление поваренной соли);
  - недостаточное употребление пищи и воды, содержащих кальций и магний:
  - курение;
  - алкоголь;
  - ожирение;
  - гиподинамия;
  - психоэмоциональные стрессовые ситуации.

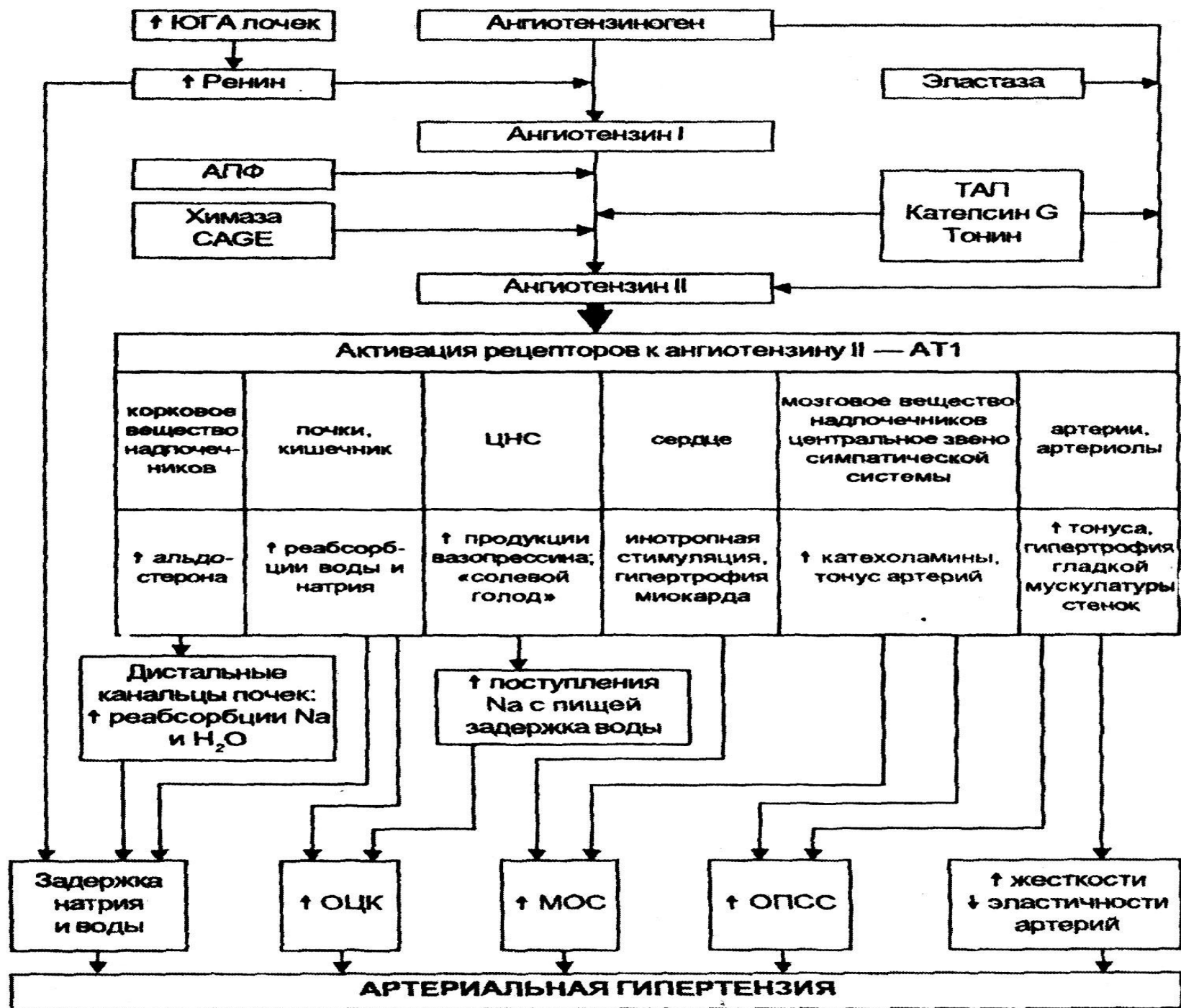
# Патогенез артериальной гипертонии

Патогенез артериальной гипертонии очень сложен.

Вначале под влиянием стрессовых ситуаций возникают функциональные нарушения в коре головного мозга и в центрах гипоталамической области. Повышается возбудимость гипоталамических вегетативных центров, в частности симпатической нервной системы:







### Со стороны головного мозга:

Нарушение кровотока в какой-либо мозговой артерии, вызванное ее закупоркой атероматозной бляшкой, тромбом либо резким выраженным спазмом.

Образование аневризмы (выпячивание стенки артерии) с возможным разрывом мозгового кровеносного сосуда и кровоизлиянием в окружающие ткани.

### Со стороны сердца:

Артериальная гипертензия приводит к развитию некоторых заболеваний сердца, являющихся главной причиной смертности.

Атеросклероз коронарных артерий вызывает ухудшение кровоснабжения сердца вплоть до развития инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда приводит к развитию сердечной недостаточности.

При повышенном давлении сердечная мышца вынуждена работать в усиленном режиме, чтобы обеспечить адекватное снабжение тканей кислородом. Это приводит к увеличению размеров сердца — гипертрофии. Со временем оно ослабевает, и развивается сердечная недостаточность.

### Со стороны зрения:

Гипертензивная ретинопатия — состояние, при котором сужены мелкие сосуды сетчатки глаза. Это характерно для сахарного диабета. Атеросклероз и повышенное артериальное давление способствуют еще большему сужению просвета этих сосудов и усугубляют ситуацию.

Через несколько лет неконтролируемой гипертензии могут начаться процессы дегенерации глазной сетчатки, обусловленные скудным кровоснабжением, точечными кровоизлияниями или образованием холестериновых бляшек в сосудах.

### Со стороны почек:

Артериальная гипертензия приводит к поражению почечных артерий, нарушается фильтрационная функция органа, развиваются гипертензивная нефропатия и почечная недостаточность.

### Со стороны артерий:

При артериальной гипертензии повышается риск отложения атероматозных бляшек в стенках аорты и крупных артерий.

Это может привести к сужению их просвета.

Артериальная гипертензия приводит к потере сосудами эластичности и их баллонному расширению, вследствие чего в артериях появляются микроаневризмы. При внезапном и резком повышении артериального давления они могут разрываться.





## Классификация АД

Класс АД*	АД, мм рт. ст.	
	Систолическое	Диастолическое
Оптимальное АД	<120	<80
Нормальное АД	<130	<85
Высокое нормальное АД	130-139	85-89
Артериальная гипертензия		
1-я степень	140-159	90-99
2-я степень	160-179	100-109
3-я степень	>180	>110
Изолированная систолическая гипертензия	>140	<90
Подгруппа: пограничная	140-149	<90

\* Если показатели систолического и диастолического АД находятся в разных классах, уровень АД у данного больного относят к более высокому классу.

# Измерение АД

ИЗМЕРЕНИЕ	САД	ДАД
Клиническое или офисное	140	90
СМАД:среднесуточное	125-130	80
Дневное	130-135	85
Ночное	120	70
Домашнее	130-135	85

# Классификация гипертонической болезни

- I стадия – отсутствие изменений в органах – мишенях;
- II стадия- наличие одного или нескольких изменений со стороны органов –мишеней;
- III стадия – наличие ассоциированных заболеваний.

Классификация ГБ,2014 г.

# Основные факторы риска.

- Мужской пол и менопауза у женщин
- Курение
- Дислипидемия (Общий холестерин более 6,5 ммоль/л, ХСНЛНП более 4,0, ХСЛПВП менее 1,0 (муж.), менее 1,2 (жен.)
- Абдоминальное ожирение (окружность талии более 102 см (муж.), более 88 см (жен.)
- С-реактивный белок (более 1 мг/л, только количественный показатель)
- Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин < 65 лет и у мужчин < 55 лет

факторы риска АГ, 2014 г.

# Дополнительные факторы риска.

- Микроальбуминурия
- Нарушение толерантности к глюкозе (уровень глюкозы натощак – 5,6 – 6,9 ммоль/л)
- Сидячий образ жизни
- Повышение уровня фибриногена
- Эндогенный тканевой активатор плазминогена
- Ингибитор активатора плазминогена тип 1
- Липопротеин

факторы риска АГ, 2014 г.

- Фактор VII
- Гомоцистеин
- Дефицит эстрогенов
- *Chlamidia pneumoniae*
- Определенное социально-экономическое положение
- Этническая принадлежность
- Географический регион

факторы риска АГ, 2014 г.

# Критерии стратификации риска.

## Поражение органов-мишеней:

- Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭХОКГ или рентгенография)
- Протеинурия и/или креатининэмия 1,2-2,0 мг/дл.
- Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки

Критерии стратификации риска, 2014 г.

## Ассоциированные клинические состояния:

Цереброваскулярные заболевания: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака.

Заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, застойная сердечная недостаточность.

Заболевания почек: диабетическая нефропатия, почечная недостаточность.

Сосудистые заболевания: расслаивающая аневризма аорты, симптоматическое поражение периферических артерий.

Гипертоническая ретинопатия: геморрагии или экссудаты, отёк соска зрительного нерва.

Сахарный диабет.

Критерии стратификации риска, 2014 г.



Категории риска	Диагностические критерии
Низкий риск (риск 1)	I степень АГ, нет факторов риска, поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний.
Средний риск (риск 2)	II – III степень АГ, нет факторов риска, поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний. I – III степень АГ, есть один или более факторов риска, нет поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний.
Высокий риск (риск 3)	I – III степень АГ, есть поражения органов-мишеней ± другие факторы риска, нет ассоциированных заболеваний.
Очень высокий риск (риск 4)	I – III степень АГ ± сахарный диабет ± другие факторы риска, есть ассоциированные заболевания и/или состояния

Целью клинического обследования больного является выявление и анализ:

- - субъективных данных и анамнеза;
- - результатов объективного исследования;
- - данных инструментального исследования;
- - установление факторов риска развития ССЗ, поражения органов – мишеней, определение группы риска, исключение вторичного характера артериальной гипертензии.

клинические проявления, 2014 г.

При сборе анамнеза необходимо выявить следующие положения:

- наличие у родственников АГ, сахарного диабета, ранней ИБС;
- образ жизни пациента (питание, курение, алкоголь, гиподинамия, характер работы, обстановка в семье);
- психоэмоциональный статус больного;
- наличие данных, позволяющих предполагать симптоматическую АГ;
- динамика показателей АД как дома, так и при посещении врача;
- эффективность гипотензивной терапии;
- динамика веса и показателей липидного обмена.

# Субъективные проявления:

Неосложненное течение АГ длительное время может не сопровождаться субъективной симптоматикой.

- Одна из основных жалоб больных – головные боли. Боли носят различный характер, могут возникать утром, после пробуждения или при эмоциональном и физическом напряжении в течение рабочего дня и после него. Наиболее типичная локализация болей – область затылка, реже виски, лоб, теменная область или «болит вся голова». Большинство больных отмечают четкую связь болей с метеоусловиями. Интенсивность болей колеблется от нерезких, проявляющихся как чувство тяжести до значительно выраженных.

клинические проявления, 2012 г.

# Субъективные проявления:

- Головные боли часто сопровождается головокружением, пошатыванием при ходьбе, появлением кругов и мельканием «мушек» перед глазами, ощущение заложенности или шума в ушах, ощущением запаха перца, слезотечением.
- Причина головных болей – повышение внутричерепного давления, повышение тонуса церебральных сосудов, затруднение венозного давления, раздражение рецепторов твердой мозговой оболочки.

# Субъективные проявления:

- У 40-50% больных встречаются невротические нарушения: эмоциональная лабильность, раздражительность, плаксивость, быстрая утомляемость, астенический и ипохондрический синдромы, депрессии.
- 20% больных отмечают боли в области сердца, неинтенсивные, локализующиеся в области верхушки, длительные, не купирующиеся нитратами, чаще не связанные с физической нагрузкой. Боли уменьшаются при приёме седативных средств.

клинические проявления, 2014г.

# Субъективные проявления:

- 13-18% больных жалуются на сердцебиение, перебои в работе сердца.
- Субъективные кардиальные проявления чаще наблюдаются у больных с гиперкинетическим типом гемодинамики.

клинические проявления, 2014 г.

# Субъективные проявления:

- Жалобы на нарушение зрения: появлением кругов и мельканием «мушек» перед глазами; ощущение пелены перед глазами, при тяжелой гипертензии – прогрессирующая потеря зрения.

клинические проявления, 2014 г.



# Объективные данные:

- Осмотр: Больные чаще всего повышенного питания, с ожирением, гиперемия лица при повышении АД. При развитии СН – акроцианоз, отеки н/конечностей.
- При пальпации артерии плотные, извитые. Пульс хорошего напряжения и наполнения.
- При развитии ГМЛЖ – верхушечный толчок высокий приподнимающийся, резистентный, смещен влево, разлитой. При перкуссии левая граница относительной сердечной тупости смещена влево.

# Объективные данные:

- При аускультации выслушивается акцент 2 тона над аортой, при атеросклерозе аорты – систолический шум изгнания у основания сердца. При выраженной гипертрофии может появляться IV тон, обусловленный активным сокращением левого предсердия при высоком диастолическом давлении в левом желудочке и нарушении расслабления левого желудочка. При выраженном снижении сократительной способности миокарда может появляться и III тон.
- Важнейший признак – повышение АД.

клинические проявления, 2014г.

# Поражение сердца.

- Гипертоническое сердце – это комплекс анатомических, биохимических и физиологических изменений, возникающих в миокарде в процессе течения АГ от начала заболевания, когда эти изменения носят скрытый характер, до финальной стадии, приводящей к развитию СН. ГС характеризуется гипертрофией миокарда левого желудочка. В дальнейшем развивается СН.

поражение органов мишеней, 2014 г.

# Поражение периферических артерий

- - важный орган – мишень. Под макроангиопатиями следует понимать поражение артерий среднего и крупного калибра, под микроангиопатиями – поражение микроциркулярного русла. Клинически это проявляется атеросклеротическим поражением сосудов (атеросклероз аорты, церебральных артерий, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей ит.д.).

поражение органов мишеней, 2014г.

# Поражение почек

(нефросклероз) – «первично-сморщенная почка»

Клинически гипертоническая нефропатия проявляется:

- 1 стадия (латентная) - отсутствуют морфологические изменения сосудов, наблюдается повышенный натрийурез, снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации.
- 2 стадия (протеинурическая) - признаки начального повреждения артериол почек, клубочков, канальцев, интерстиции; характерны: ночная поллакиурия, умеренная протеинурия, микрогематурия, снижение концентрационной способности почек.
- 3 стадия (азотемическая) - патоморфологически характеризуется выраженной картиной нефроангиосклероза (первично сморщенной почки), клинически - ХПН, различной степени выраженности.
- 4 стадия (наблюдается только у больных с синдромом злокачественной АГ) - злокачественный нефроангиосклероз с явлениями артериол и артерий.

# Поражение сосудов сетчатки глаза.

1 стадия - минимальное сегментарное или диффузное сужение артерий и артериол;

2 стадия - более выраженное сужение артерий и артериол, утолщение их стенок; извитость и расширение вен, сдавление вен уплотненными артериолами (феномен перекреста Салюса-Гунна).

3 стадия выраженное сужение и склероз артериол, крупные и мелкие кровоизлияния в сетчатку, очаговые экссудаты в виде разбросанных кусочков ваты.

4 стадия -значительно выраженные признаки 3 стадии, массивные кровоизлияния, двусторонний отек зрительного нерва, иногда отслойка сетчатки, прогрессирующая потеря зрения.

# Поражение головного мозга.

Выделяют следующие формы поражения  
головного мозга:

## *I. Острые нарушения мозгового кровообращения:*

- Инсульт ( ишемический, геморрагический).
- Транзиторная ишемическая атака.
- Субарахноидальное кровоизлияние.
- Острая гипертоническая энцефалопатия.

## *II. Хронические формы сосудистой патологии головного мозга:*

- начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга.
- гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия

# Поражение головного мозга.

## Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия

- 1 стадия: головные боли, общая слабость, быстрая утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушение сна, снижение памяти на недавние события, плохое запоминание имен, дат.
- 2 стадия: выраженное снижение памяти и умственной работоспособности, синдром астенизации, изменение характера – сужение круга интересов, жадность, снижение критики к своему состоянию, конфликтность. Присоединяется очаговая симптоматика.
- 3 стадия – все изменения более выражены, наблюдаются падения, обмороки, эпилептические припадки. Усугубляется симптоматика пирамидной недостаточности, появляются бульбарные и парабульбарные изменения. Развивается деменция и синдром паркинсонизма.



# Клинические формы артериальной гипертензии.

1. Изолированная систолическая артериальная гипертензия - характеризуется изолированным повышением систолического давления при нормальном диастолическом.
2. Псевдогипертензия - несоответствие измеряемого аускультативным методом АД истинному уровню при интраартериальном измерении вследствие «несдавляемости» плечевой артерии из-за её кальцификации.
3. Гипертензия белого халата.
4. Реактивная АГ - вторичное повышение АД в ответ на воздействие различных, острых стимулов (психоз, ишемия, травмы, судороги, стресс).
5. Стресс - индуцированная АГ - это относительно стабильное повышение АД вследствие профессиональных высокострессовых факторов со снижением при их устранении.

6. Рикошетная АГ - резкое повышение АД при отмене некоторых гипотензивных препаратов (клонидин, клофелин, бета – адреноблокаторы).
7. Метаболическая АГ - – это стабильное повышение АД в рамках метаболического синдрома – комплекса клинических, метаболических, гормональных нарушений, обусловленных инсулинорезистентностью и предрасполагающих к развитию АГ, ИБС, сахарного диабета.
8. Ночная АГ.
9. АГ у пожилых лиц.
10. АГ с эпизодами ортостатической гипотензии.
11. Кальций - зависимая форма АГ.

клинические формы АГ, 2014 г.

12. Гиперадренэргическая форма - характерны субъективные проявления с «вегетативной окраской»: сердцебиение, перебои в работе сердца, потливость, ощущение ознобов и ползание мурашек по ногам и рукам, чувство тревоги; лабильность АД; гиперкинетический тип гемодинамики; частые кризы; нормальная активность ренина в крови; умеренное содержание в крови норадреналина и адреналина; высокая эффективность лечения альфа<sup>1</sup> и бета – адреноблокаторами.

клинические формы АГ, 2014

13. Гиперрениновая форма АГ - тяжелое течение с быстрым поражением органов – мишеней; стабильно высокое АД(прежде всего диастолического); часто гипо- или нормокинетический тип гемодинамики; высокая активность ренина; снижение сердечного выброса, объема плазмы, внеклеточной жидкости; выраженный терапевтический эффект от применения ингибиторов АПФ и бета – блокаторов и менее выраженный от диуретиков.

клинические формы АГ, 2014 г.

14. Гипергидратационная форма АГ- чаще встречается у женщин, обычно с избыточным весом; характерны внешние признаки задержки воды( отеки лица, снижение диуреза); связь появления отеков и повышения АД с приёмом поваренной соли; увеличение сердечного выброса, объема плазмы; низкая активность ренина; высокая эффективность салуретиков высокий натрий- и гидроурез после приема салуретиков.

клинические формы АГ, 2014 г.

15. Злокачественная артериальная гипертензия - это стремительно нарастающая и очень тяжело протекающая гипертензия, в короткий срок приводящая к повреждению сосудов почек и сетчатки и к развитию ХПН.

16. Резистентная АГ.

17. АГ у женщин в постменопаузный период

клинические формы АГ, 2014 г.

# Обязательные исследования

1. ОАК, ОАМ.
2. Содержание в плазме крови глюкозы (натощак)
3. Определение клиренса креатинина
4. Биохимический анализ крови ( креатинин, холестерин, триглицериды, ХС ЛВП, АлАТ, АлСТ)
5. ЭКГ (признаки гипертрофии левого желудочка).

Лабораторно-инструментальные методы исследования, 2014г.



# Исследования, рекомендуемые дополнительно

- Содержание сыворотке мочевой кислоты, калия
- Эхокардиография
- Определение МАУ
- Офтальмоскопия
- УЗИ почек и надпочечников
- УЗИ брахиоцефальных сосудов и почечных артерий
- Определение лодыжечно -плечевого индекса
- Определение скорости пульсовой волны
- Пероральный тест толерантности к глюкозе
- Количественная оценка протеинурии



# Углубленное исследование

- Осложненная АГ – оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных сосудов;
- Выявление вторичных форм АГ-исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина, определение катехоламинов; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников и головного мозга.

# АД – мониторинг, показания к проведению

- Необычные колебания АД во время одного или нескольких визитов;
- Подозрение на гипертензию белого халата;
- Симптомы, позволяющие заподозрить наличие гипотонических эпизодов;
- АГ, рефрактерная к медикаментозному лечению

Лабораторно-инструментальные методы исследования, 2014 г.

# Примерная формулировка диагноза

- Гипертоническая болезнь, I стадия.  
Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2.
- Гипертоническая болезнь, стадия III.  
Степень АГ 2. ГМЛЖ. ИБС: стабильная  
стенокардия напряжения II ФК. Риск 4.  
ХСН IIA (II ФК).
- Артериальная гипертензия, стадия III на  
фоне диабетической нефропатии.

# Симптоматические артериальные гипертензии

- это повышение артериального давления, этиологически связанное с определенными, как правило, клинически хорошо очерченными заболеваниями органов или систем, участвующих в регуляции артериального давления.

Симптоматическая АГ, 2014 г.

# Классификация

Вторичные систоло – диастолические артериальные гипертензии.

## 1. Почечные

### 1.1. Заболевания паренхимы почек

- острый хронический гломерулонефрит
- наследственный нефрит
- хронический пиелонефрит
- интерстициальный нефрит
- поликистоз почек
- обструктивные нефропатии
- поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах
- диабетическая нефропатия
- гидронефроз
- туберкулез почек
- врожденные гипоплазии почек
- миеломная нефропатия
- синдром Гудпасчера

- 1.2. Реноваскулярные артериальные гипертензии
  - атеросклероз почечных артерий
  - фибромускулярная гиперплазия почечных артерий
  - тромбозы почечных артерий и вен
  - аневризмы почечных артерий
  - неспецифический аорто-артерии
- 1.3. Опухоли почек, продуцирующие ренин
- 1.4. Первичная почечная ретенция натрия (синдром Лиддла)
- 1.5. Нефроптоз

Симптоматическая АГ, 2014 г.

## 2. Эндокринные

- надпочечниковые (синдром Иценко – Кушинга, врожденная вирилизирующая гиперплазия коры надпочечников, первичная гиперальдостеронизм, феохромоцитома).
- гипотиреоз
- акромегалия
- гиперпаратиреоз
- карциноид

## 3. Коарктация аорты

## 4. Артериальная гипертензия при беременности

Симптоматическая АГ, 2014 г.

## 5. Неврологические нарушения

- повышенное внутричерепное давление (опухоли головного мозга, энцефалит, респираторный ацидоз)
- квадриплегия
- интоксикация свинцом
  
- гипоталамический (диэнцефальный) синдром
- ночные апное центрального генеза

## 6. Острый стресс, включая операционный.

- психогенная гипервентиляция
- гипогликемия
- ожоговая болезнь
- панкреатит
- абстинентный синдром при алкоголизме
- криз при серповидноклеточной анемии
- состояние после реанимационных мероприятий



## 7. Артериальные гипертензии, индуцированные лекарствами, а также при экзогенных интоксикациях

- прием оральных контрацептивов
- лечение глюкокортикоидами, минералокортикоидами, симпатомиметиками, эстрогенами
- лечение ингибиторами моноаминоксидазы одновременно с приемом продуктов, богатых тирамином
- интоксикация свинцом, таллием, кадмием

## 8. Увеличение объема циркулирующей крови

- чрезмерные внутривенные трансфузии
- истинная полицитемия

## 9. Злоупотребление алкоголем (хронический алкоголизм)

Симптоматическая АГ, 2014г.

# Систолическая артериальная гипертензия

## 1. Увеличенный сердечный выброс.

- недостаточность клапана аорты
- открытый артериальный проток
- синдром тиреотоксикоза
- гиповитаминоз В<sub>1</sub>
- гиперкинетический тип гемодинамики

## 2. Склерозированная ригидная аорта.

Симптоматическая АГ, 2014г.



# ЛЕЧЕНИЕ

- Основная цель лечения больных с АГ состоит в максимальном снижении риска развития ССО и смерти от них.
- Для достижения этой цели требуется снижение АД до целевого уровня, коррекция всех модифицируемых факторов риска, предупреждение, замедление темпа прогрессирования ПОМ, лечение ассоциированных заболеваний.

# ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЕ

- При лечении больных АГ величина АД должна быть менее 140/90 мм.рт.ст. (целевой уровень)
- При хорошей переносимости лечения снижение АД до более низких значений.
- У пациентов с высоким и очень высоким риском снижать АД необходимо в течение 4 недель.

# Цели лечения

- При плохой переносимости терапии снижать АД необходимо поэтапно.
- На каждой ступени АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД.
- Если переход на следующую ступень ухудшает состояние пациента, необходимо вернуться к предыдущему этапу.

# Немедикаментозные методы лечения

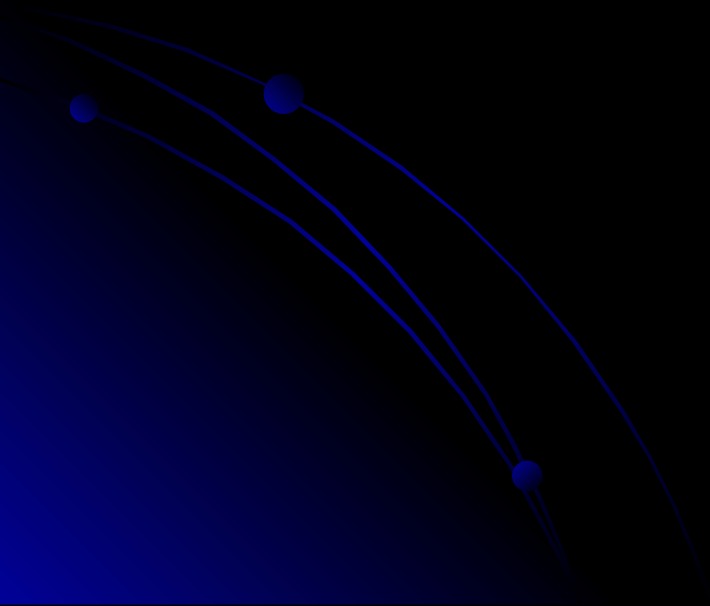
- Отказ от курения
- Нормализация массы тела (ИМТ менее 25кг/м<sup>2</sup>)
- Снижение потребления алкогольных напитков
- Увеличение физической нагрузки (30-40 мин не менее 4 раз в неделю)
- Снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут
- Изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (овоци, фрукты, зерновые) и магния (молочные продукты), уменьшение потребления животных жиров.

# ЛЕЧЕНИЕ

- В настоящее время для лечения АГ рекомендовано пять основных классов АГП: ИАПФ, БРА, антагонисты кальция, бета-блокаторы, диуретики.
- В качестве дополнительных классов АГП для комбинирующей терапии могут использоваться агонисты имидазолиновых рецепторов.

# ЛЕЧЕНИЕ АГ

- < 55 лет – иАПФ + Антоганисты Са + Д
- >55 лет - Антоганисты Са + Д + иАПФ





# Комбинированная терапия артериальной гипертензии

## *Комбинации с доказанной эффективностью*

- Диуретик +  $\beta$ -адреноблокатор
- Диуретик + ингибитор АПФ (или антагонист рецепторов ангиотензина II)
- Антагонист кальция (дигидропиридины) +  $\beta$ -адреноблокатор
- Антагонист кальция + ингибитор АПФ
- $\alpha_1$ -адреноблокатор +  $\beta$ -адреноблокатор

## *Менее эффективные комбинации:*

- Антагонист кальция + диуретик
- $\beta$ -адреноблокатор + ингибитор АПФ

## *Нерекомендованные комбинации*

- $\beta$ -адреноблокатор + антагонист кальция типа верапамила или дилтиазема
- Антагонист кальция +  $\alpha_1$ -адреноблокатор

# Причины, способствующие развитию гипертонического криза

## 1. Экзогенные

- психоэмоциональный стресс
- метеорологические влияния
- избыточное потребление поваренной соли
- физическая нагрузка
- внезапная отмена гипотензивных препаратов
- острая ишемия головного мозга при резком снижении АД
- злоупотребление алкоголем

# Причины, способствующие развитию гипертонического криза

## 2.Эндогенные.

- у женщин на фоне гормональных расстройств в климактерическом периоде
- обострение ИБС (острая коронарная недостаточность, сердечная астма), ишемия головною мозга
- нарушения уродинамики при аденоме предстательной железы
- обострение очаговой инфекции

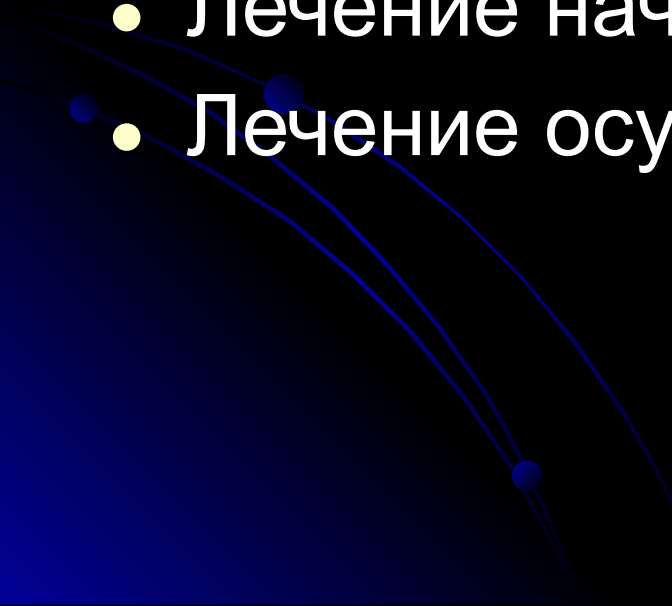
# Купирование гипертонического криза

- Лечение осложненного гипертонического криза проводится в отделениях неотложной кардиологии или в палатах интенсивной терапии
- АД следует снижать постепенно, во избежании ухудшения кровоснабжения мозга, сердца, почек.
- АД снижается на 25% за первые 1-2 часа

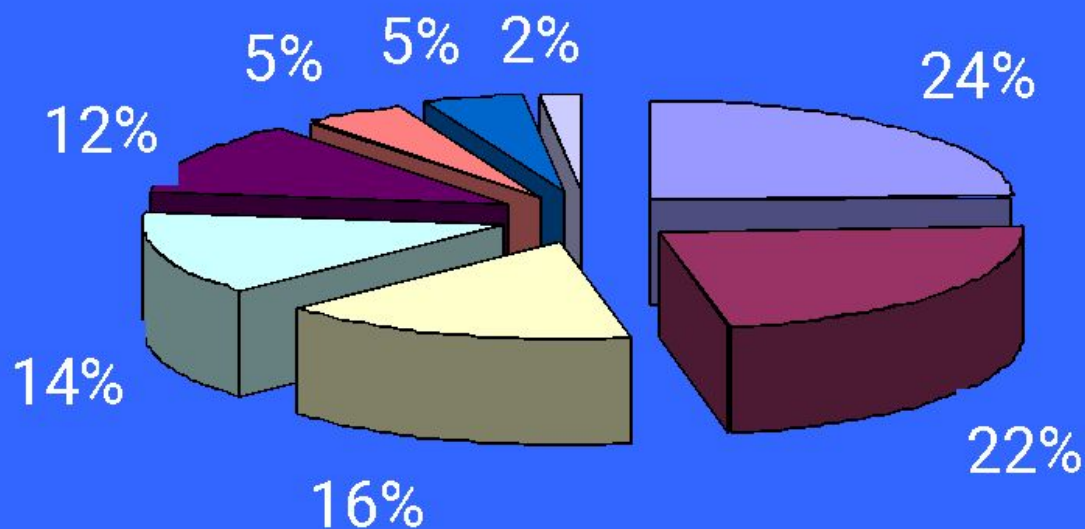
# Купирование осложненного гипертонического криза

- Эналаприлат (при нед-ти ЛЖ)
- Нитроглицерин (ОКС, острая левожел. нед-ть)
- Нитропруссид натрия (гипертоническая энцефалопатия)
- Б-блокаторы (пропранолол, эсмолол) (ОКС, расслаивающаяся аневризма аорты)
- Антиадренергические средства (фентоламин при феохромоцитоме)
- Диуретики (фуросемид при острой нед-ти ЛЖ)
- Нейролептики (дроперидол)
- Ганглиоблокаторы (пентамин)

# Купирование неосложненного гипертонического криза

- Неосложненный криз можно купировать как пероральными, так и парентеральными препаратами
  - Снижение АД на 25% в течение 2 часов
  - Лечение начать немедленно
  - Лечение осуществляется амбулаторно
- 

# Осложнения гипертонических кризов



- 1. инфаркт мозга
- 2. отек лёгких
- 3. энцефалопатия
- 4. сердечная недостаточность
- 5. инфаркт миокарда
- 6. субарахноидальное кровоизлияние
- 7. эклампсия
- 8. расслаивание аорты

# ЛИТЕРАТУРА

- А.Л.Гребенев. Пропедевтика внутренних болезней. Москва «Медицина», 2011г.
- Н.А. Мухин, В.С.Моисеев. Пропедевтика внутренних болезней. Издательский дом ГЭОТАР – МЕД. 2004г
- А.Н. Окорочков. Диагностика болезней внутренних органов. Москва, Медицинская литература, 2001г
- Б.И.Шулутко, С.В. Макаренко. Стандарты диагностики лечения внутренних болезней. ЭЛБИ- СПБ, 2007г.
- Национальные рекомендации ВНОК по артериальной гипертензии, 2008 г.
- Чазова И.Е., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.В. Основные положения проекта второго пересмотра рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Кардиоваск. Тер.проф., 2004.
- П.Х. Джанашия, Н.М. Шевченко, С.В. Олишевко. Неотложная кардиология. Руководство для врачей. Издательство Бином, Москва, 2008 г.
- Ю.М. Поздняков, В.Б. Красницкий Практическая кардиология. БИНОМ, Москва, 2007г.
- Интернет-ресурсы ([sekret-zdoroviya.ru](http://sekret-zdoroviya.ru))



# ЛИТЕРАТУРА

- Чучалин А.Г. Терапия.- М.:ГЭОТАР МЕДИЦИНА.-1997.
- Шальнова С.А. Проблемы лечения артериальной гипертензии. Кардиоваск. тер. проф., 2003.
- Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихрова О.В. И др. Распространенность артериальной гипертензии в России. Информ.леч., конт. Проф. Заболев.и укреп. Здор.. 2001.



БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ

