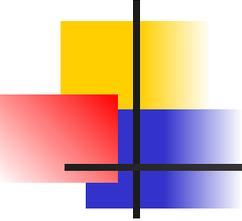


- Артериальная гипертензия —



стойкое повышение
диастолического
(> 90 мм рт.ст.) и/или
систолического (> 140 мм рт.ст.)
артериального давления.

Как регулируется уровень АД?

- Артериальное давление связано с величиной сердечного выброса (СВ)

и общим периферическим сосудистым сопротивлением (ОПСС)

следующей формулой:

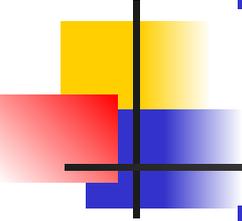
- $АД = СВ \times ОПСС.$

- В свою очередь, СВ зависит от ударного объема (УО) левого желудочка

и частоты сердечных сокращений (ЧСС):

$$СВ = УО \times ЧСС,$$

- где величина УО определяется, в основном, сократимостью миокарда и венозным возвратом (т. е. преднагрузкой левого желудочка).

- 
- В **регуляции АД** участвуют как минимум три системы:

- сердце, выполняющее насосную функцию,

- кровеносные сосуды, тонус которых определяет величину ОПСС,

- и почки, регулирующие объем циркулирующей крови.

АД

■ СВ :

■ 1. ЧСС

■ • ПСНС (↓)

■ • СНС (↑)

■ • катехоламины (↑)

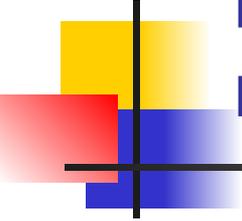
■ 2. СМ (катехоламины ↑, СНС ↑) +

■ 3. ВВ (тонус вен – катехоламины ст., СНС ст. -
и объем крови - задержка натрия и воды
почками (ст. : альдостерон, АДГ, СНС, а ПНП
инг.), жажда ↑

АД:

■ ОПСС:

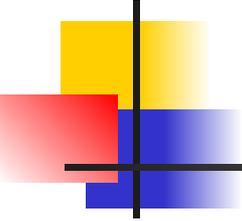
- 1. **циркулирующие регуляторы**
(ангиотензин II ст., катехоламины ин.)
- 2. **прямая иннервация** (α_1 -адренорецепторы ст., β_2 -адренорецепторы ин.)
- 3. **локальные регуляторы** (NO ин., эндотелин ст., $[H^+]$ ин., кислород ст., аденозин ин., простагландины ин.)
- 4. **вязкость крови** (гематокрит ув.)



уменьшая ОЦК, почки способны нормализовать уровень АД при любом повышении СВ и любом увеличении ОПСС.

- Следовательно, формирование стойкой АГ всегда связано с **нарушением функции почек** (хотя патогенетические факторы АГ могут находиться вне почечной паренхимы).
- Например, повышение АД может быть связано с недостаточным кровоснабжением почек вследствие снижения кровотока в почечной артерии или нарушения секреции гормонов, увеличивающих задержку натрия в проксимальных канальцах .

РААС



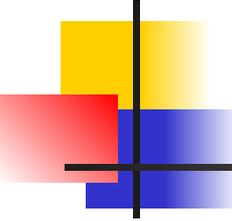
ангиотензиноген
(секретируется печенью)

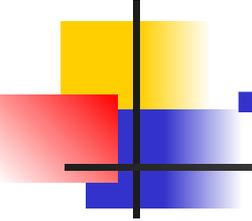
↓ ренин(почки)
Ангиотензин I

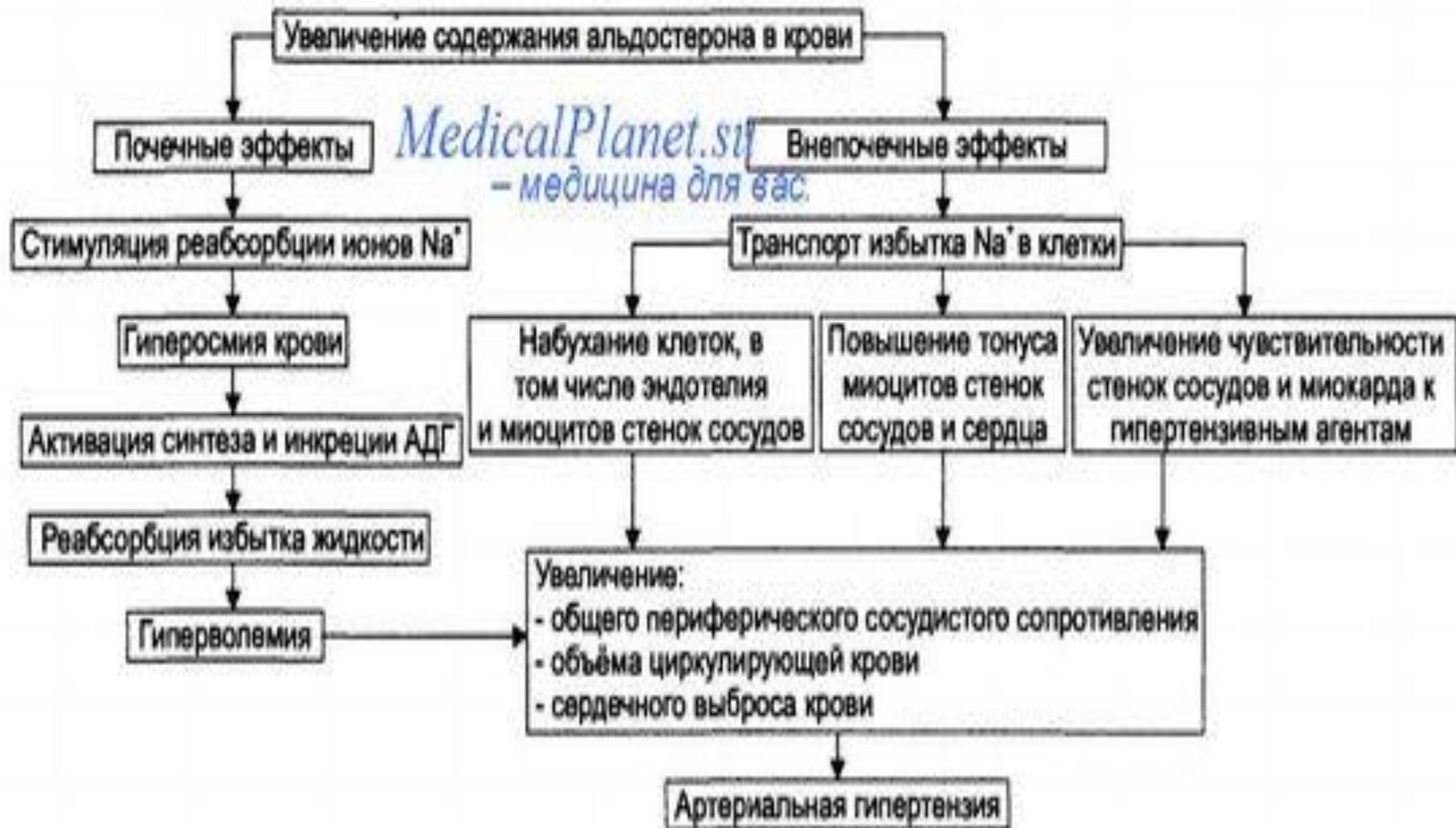
↓ АПФ
Ангиотензин II

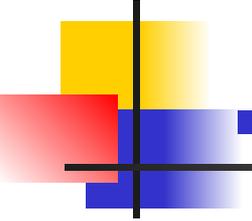
↓
Рецепторы Ангиотензина II(АТ1 подтип)

Рецепторы АТ II :

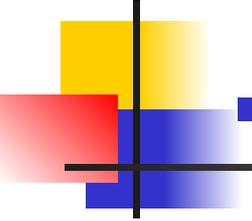
- 
- Гладкие мышцы сосудов: Вазоконстрикция
 - Кора надпочечников: ув. Альдостерон (ув. реабсорбция натрия в почках)
 - Симпатическая нервная система: Выброс норадреналина
 - Почки: Ув. Реабсорбции натрия в почечных канальцах
 - Головной мозг: Чувство жажды, секреция вазопрессина
 - Сердце: Усиление сократимости миокарда, гипертрофия левого желудочка

- 
- АТII- мощное сосудосуживающее действие.
 - Кроме того, ангиотензин II регулирует секрецию (стимулирует её) альдостерона корой надпочечников. Альдостерон усиливает реабсорбцию Na^+ в почечных канальцах, что ведет к увеличению объема циркулирующей крови.
 - Другие эффекты, связанные с активацией рецепторов ангиотензина II, также способствуют развитию и поддержанию АГ.



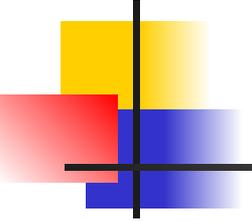
- 
- В 95% случаев этиология АГ неизвестна («эссенциальная АГ»).
 - Типичные причины **вторичной АГ**:

 - 1) поражение паренхимы почек,
 - 2) реноваскулярная гипертензия,
 - 3) феохромоцитома,
 - 4) коарктация аорты,
 - 5) первичный альдостеронизм.



- **Эссенциальная артериальная гипертензия —**

- Для больных моложе 40 лет типична так называемая «гиперкинетическая» фаза ЭАГ, когда повышение АД происходит в результате увеличения СВ, а величина ОПСС остается в пределах нормы. С возрастом вклад СВ в развитие АГ уменьшается, а ОПСС, напротив, увеличивается, поскольку сердце и кровеносные сосуды постепенно адаптируются к длительному механическому стрессу.

- 
- **Вазоренальная** (реноваскулярная, почечно-ишемическая) артериальная гипертензия — симптоматическая артериальная гипертензия, вызванная ишемией почки (почек) вследствие окклюзии почечных артерий.
 - при атеросклерозе почечных артерий
 - при фибромускулярной дисплазии
 - аневризма почечной артерии, тромбоз почечных артерий, почечные артериовенозные фистулы, тромбоз почечных вен

MedicalPlanet.ru

- медицина для вас.

Гипоксия

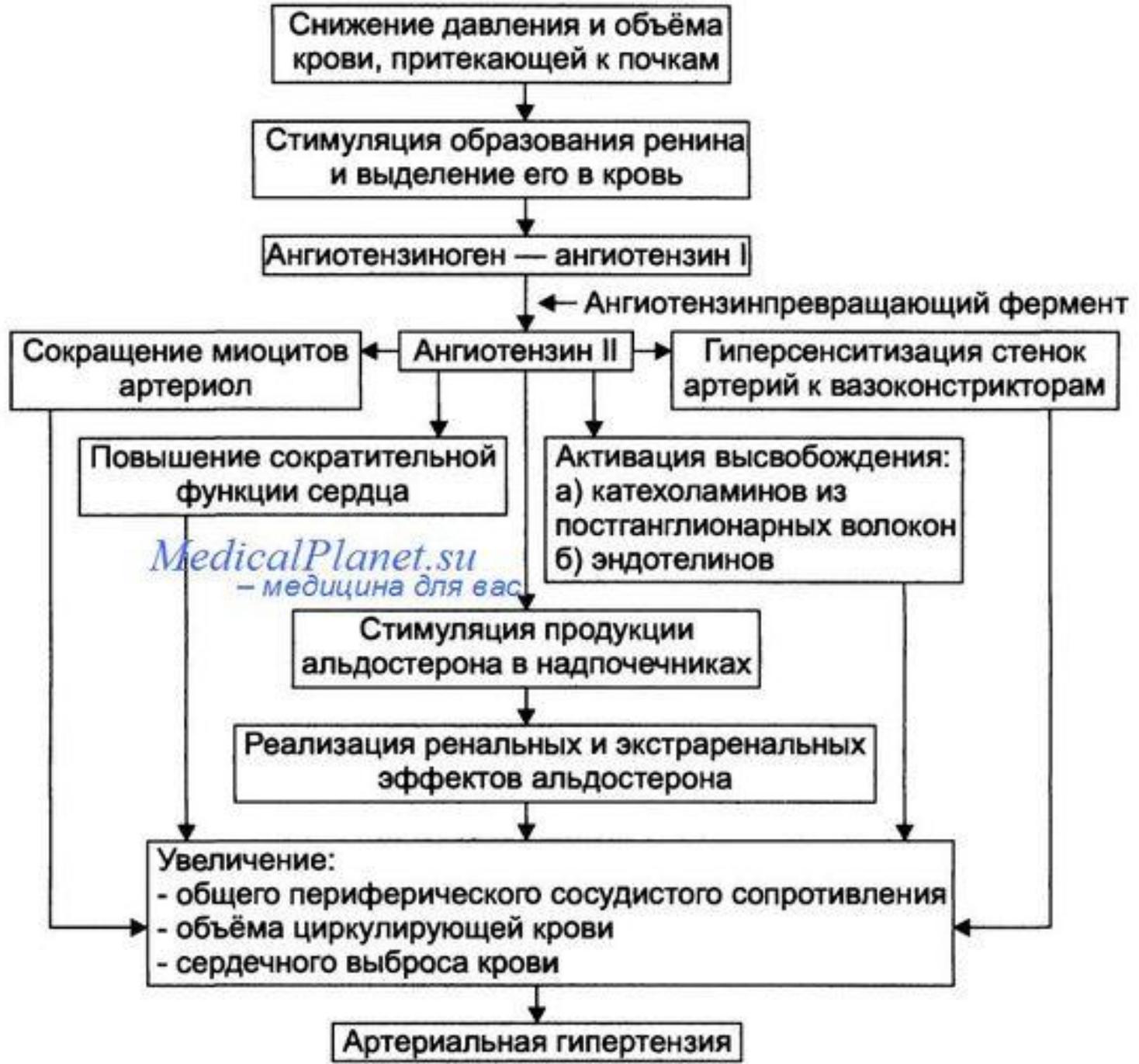
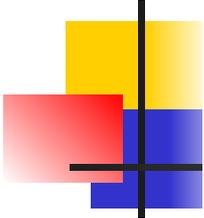
Гиперпродукция и/или активация метаболитов с гипертензивным действием

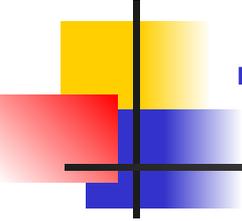
Гипопродукция образования и/или инактивация метаболитов с гипотензивным действием

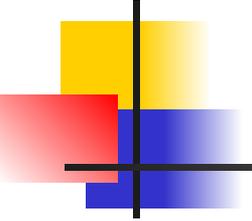
Изменение чувствительности рецепторов сердца и сосудов к метаболитам с гипер- или гипотензивным эффектом

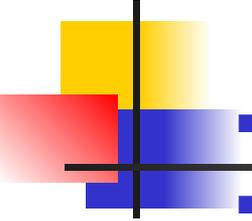
Увеличение:
- общего периферического сосудистого сопротивления
- объёма циркулирующей крови
- сердечного выброса крови

Артериальная гипертензия



- 
- К числу диагностических признаков реноваскулярной АГ относят
 - сосудистый шум в эпигастрии, боковых и подвздошных отделах живота , а также гипокалиемию (вследствие избыточной экскреции калия вследствие высокого уровня альдостерона).
 - **эффективно лечится**, в частности, чрескожной баллонной дилатацией или хирургической реконструкцией стенозированной почечной артерии. Кроме того, на начальных этапах лечения больных со стенозом одной почечной артерии с успехом применяют ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ).
 - Ингибиторы АПФ препятствуют эффектам, обусловленным высокой концентрацией ренина, предотвращая образование ангиотензина II .

- 
- **Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия** — симптоматическая (вторичная) артериальная гипертензия, вызванная врождённым или приобретённым заболеванием почек.
 - - *Заболевания почек*: двусторонние (гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, тубулоинтерстициальный нефрит, поликистоз) и односторонние поражения почек (пиелонефрит, опухоль, травма, одиночная киста почки, гипоплазия, туберкулёз). Наиболее частая причина — гломерулонефрит.

- 
- В патогенезе ренопаренхиматозной артериальной гипертензии имеют значение
 - гиперволемиа,
 - гипернатриемия (из-за уменьшения количества функционирующих нефронов и активации ренин-ангиотензиновой системы),
 - увеличение ОПСС (даже при нормальном или сниженном сердечном выбросе) .

- **Причина:** уменьшение массы паренхимы почек, вырабатывающей БАВ с гипотензивным действием (Пг групп E и I с сосудорасширяющим эффектом, брадикинин и каллидин).





- Основные признаки этой формы артериальной гипертензии:

заболевания почек в анамнезе, изменения в анализах мочи (протеинурия более 2 г/сут, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, высокая концентрация креатинина крови), УЗИ-симптомы поражения почек. Обычно изменения в анализах мочи предшествуют повышению АД.



Надпочечниковые артериальные гипертензии

Гиперпродукция гормонов с гипертензивным действием:

- катехоламинов
- вазопрессина
- АКТГ
- минералокортикоидов
- эндотелина
- тиреоидных

Повышенная чувствительность сердца и стенок артерий к гормонам с гипертензивным действием

MedicalPlanet.su
– медицина для вас.

Увеличение:

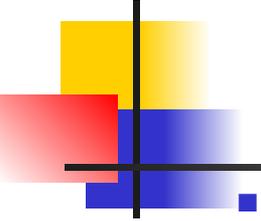
- общего периферического сосудистого сопротивления
- объёма циркулирующей крови
- сердечного выброса крови

Артериальная гипертензия

Катехоламиновые артериальные

гипертензий.

- значительное увеличение в крови содержания катехоламинов — адреналина и норадреналина, вырабатываемых хромаффинными клетками.
- В 99% всех случаев такой гипертензий обнаруживают **феохромоцитому**.
- Феохромоцитома — это продуцирующая катехоламины опухоль нейроэндокринных клеток (обычно — мозгового слоя надпочечников).
- - **Механизм гипертензивного действия** избытка катехоламинов. Катехоламины одновременно увеличивают тонус сосудов и стимулируют работу сердца.
-



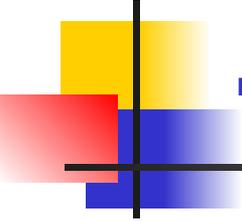
- - **Норадреналин** стимулирует в основном альфа-адренорецепторы и в меньшей мере — бета-адренорецепторы. Это приводит к повышению АД за счёт сосудосуживающего эффекта.

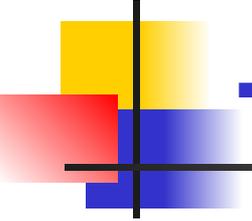
- **Адреналин** воздействует как на α -, так и на бета-адренорецепторы. В связи с этим наблюдается вазоконстрикция (и артериол, и венул) и возрастание работы сердца (за счёт положительного хроно- и инотропного эффектов) и выброса крови в сосудистое русло.

- Выброс адреналина и норадреналина клетками опухоли сопровождается временным или постоянным спазмом сосудов, тахикардией и другими симптомами гиперактивности симпатической нервной системы.

КЛИНИКА и ДИАГНОСТИКА :

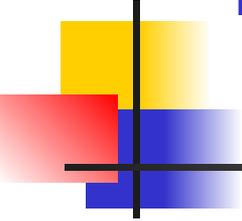
- приступообразное повышение АД, преимущественно систолического, увеличение пульсового давления, сопровождающееся пульсирующей головной болью, обильным потоотделением, бледностью кожных покровов, сердцебиением и тахикардией, болями в сердце и надчревной обл. , гипергликемия . В большинстве случаев сопровождается стойкой АГ, однако у некоторых больных в период между приступами уровень АД может соответствовать значениям нормы.
 - 2) анализ уровня катехоламинов в плазме крови, а также свободных катехоламинов и их метаболитов (ванилилминдальной кислоты, метанефринов) в суточной моче.
- При некоторых феохромоцитомах катехоламины выбрасываются в кровь эпизодически, поэтому анализ уровня гормонов следует проводить **сразу после криза.**

- 
- Медикаментозная терапия в случаях криза при феохромоцитоме:
 - Для экстренной терапии-фентоламин в/в стр.по 5 мг через 5 мин.при отсутствии первого – празозин (пратсиол) сублингв. по 1 мг повторно.
 - В тяжелых случаях- в/в кап. Или инфуз. Натрия нитропруссид.вспомогательно-дроперидол 5-10 мг в/в.
 - Для подавления тахикардии- (только после введения α -адреноблокаторов!!!) пропранолол.
 - Терапия феохромоцитомы включает назначение альфа-адреноблокаторов в комбинации с бета-адреноблокаторами.
 - Вместе с тем, у больных с установленной локализацией опухоли (с помощью КТ, МРТ или ангиографии) методом выбора является хирургическая операция.
 - При неоперабельной опухоли назначают альфа- и бета-адреноблокаторы, а также препараты, ингибирующие синтез катехоламинов (альфа-метилтирозин).

- 
- - **Минералокортикоидные артериальные гипертензии.**
 - избыточный синтез минералокортикоида альдостерона (гиперальдостеронизм первичный и вторичный).
 - - **Первичный гиперальдостеронизм.** Различают несколько этиологических форм первичного гиперальдостеронизма: синдром Конна (аденома, продуцирующая альдостерон), адренокортикальная карцинома, первичная надпочечниковая гиперплазия, идиопатическая двусторонняя надпочечниковая гиперплазия.
 - Основные проявления первичного гиперальдостеронизма: артериальная гипертензия и гипокалиемия (вследствие увеличения почечной реабсорбции Na^{2+}).
 - - **Вторичный альдостеронизм.** Развивается как следствие патологических процессов, протекающих в других органах и их физиологических системах (например, при сердечной, почечной, печёночной недостаточности).
 - - **Гиперальдостеронизм** любого генеза сопровождается повышением АД.

Минералкортикоиды

- **стимулируют** реабсорбцию натрия в дистальных канальцах нефрона,
- приводя к **увеличению** объема циркулирующей крови.
- Усиление реабсорбции натрия сочетается с избыточной экскрецией калия с мочой, что может сопровождаться **гипокалиемией**.
- выявляют первичный альдостеронизм, в большинстве случаев обусловленный аденомой надпочечников и несколько реже — двусторонней гиперплазией надпочечников.
- Заболевание может протекать бессимптомно, в этом случае диагноз устанавливают на основании лабораторных анализов (**гипокалиемия, гиперсекреция альдостерона и снижение концентрации ренина в плазме крови**).
- Больным этой категории показано хирургическое удаление аденомы или терапия антагонистами рецепторов альдостерона (например, спиронолактоном).

- 
- **Глюкокортикоидные артериальные гипертензии.**
 - Являются результатом гиперпродукции глюкокортикоидов, в основном кортизола (17-гидрокортизон, гидрокортизон, на его долю приходится 80%; остальные 20% — кортизон, кортикостерон, 11-дезоксикортизол и 11-дезоксикортикостерон).
 - Практически все артериальные гипертензии глюкокортикоидного генеза развиваются при болезни и синдроме Иценко—Кушинга.
 - повышение АД в результате **увеличения объема циркулирующей крови и усиления синтеза ренина.**

■ Гиперпродукция АДГ.

Патогенез.

- Активация (под влиянием АДГ) реабсорбции жидкости из первичной мочи. Это реализуется при взаимодействии АДГ с его рецепторами, связанными с водными каналами — аквапоринами.
- Увеличение (в связи с этим) ОЦК (гиперволемия). Это само по себе может привести к повышению уровня АД.
- Повышение величины сердечного выброса. Вызвано увеличением притока крови к сердцу в связи с гиперволемией. Избыток крови, растягивая миокард, увеличивает (согласно закону Франка—Стерлинга) силу его сокращений и как следствие — величину выброса сердца и АД.
- Стимуляция АДГ его рецепторов в ГМК стенок артериол. Это приводит к сужению их просвета, повышению ОПСС и уровня АД.

Артериальная гипертензия при эндокринопатиях щитовидной железы.

Гипертиреоз.

увеличенные ЧСС и сердечный выброс,

преимущественно изолированная систолическая артериальная гипертензия с низким (нормальным) диастолическим АД.

- **Патогенез.** В основе развития артериальной гипертензии лежит кардиотонический эффект Т3 и Т4. Он характеризуется значительным увеличением минутного выброса сердца. Это достигается за счет выраженной **тахикардии** (в связи с положительным хронотропным эффектом) и увеличения ударного объема (вследствие положительного инотропного эффекта тиреоидных гормонов).
- Повышение АД у больных гипертиреозом обусловлено гиперактивностью сердечно-сосудистой системы и увеличением объема циркулирующей крови.

Гипотиреоз.

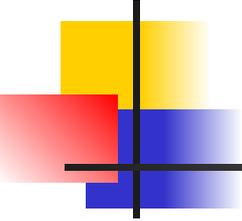
высокое диастолическое АД.

уменьшение ЧСС и сердечного выброса.

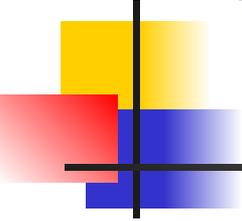
- Развитие АГ при гипотиреозе связывают с действием местных факторов: при снижении активности ферментативных процессов уменьшается локальная концентрация продуктов метаболизма, что сопровождается относительной вазоконстрикцией.
- В обоих случаях для уточнения диагноза необходимо определение **функций щитовидной железы.**

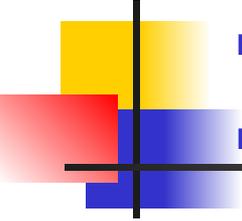
Механические причины АГ

- **КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ** -это редко встречающееся врожденное сужение аорты ниже места отхождения левой подключичной артерии .
- Сужение аорты создает частичное препятствие кровотоку, в результате чего давление в дуге аорты, сосудах головы и верхних конечностей становится выше, чем в нисходящей аорте, отходящих от нее сосудах, а также сосудах нижних конечностей. В некоторых случаях коарктация захватывает устье левой подключичной артерии, при этом артериальное давление на левой руке может быть ниже, чем на правой.
- **СИМПТОМЫ** недостаточного кровоснабжения нижних конечностей или левой руки (перемежающаяся хромота, слабость в ногах, ослабление или отсутствие пульса на бедренной артерии). Вследствие стеноза участка аорты появляется мезосистолический шум, лучше всего прослушивающийся со стороны спины между лопатками.

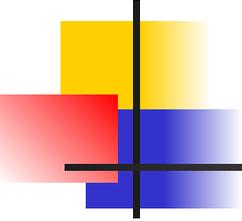
- 
- 1.ослабление почечного кровотока сопровождается активацией ренин-ангиотензиновой системы и повышением в плазме крови концентрации ангиотензина II, оказывающего сосудосуживающее действие.
 - 2. увеличение давления выше места коарктации приводит к гиперплазии меди аорты, повышению жесткости сосудистой стенки, прогрессированию атеросклеротического поражения и, как следствие, к угнетению реакции барорецепторов на увеличение объема циркулирующей крови.
 - **На рентгенограмме грудной клетки** выявляют деформацию дуги аорты и узурацию ребер (из-за повышенного коллатерального кровотока по межреберным артериям в обход суженного участка аорты).
 - **Лечение**- ангиопластика или хирургическая коррекция стеноза.

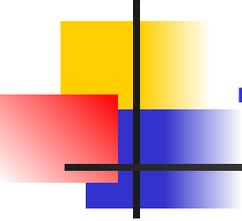
Преэклампсия

- 
- — гестоз с клиникой нарушения мозгового кровообращения (головная боль, головокружение, туман и мелькание мушек перед глазами, тошнота, боли в подложечной области), развивающийся во второй половине беременности.
Основная причина преэклампсии — спазм периферических сосудов.
 - • Во время нормально протекающей беременности локальные вазоконстрикторы разрушаются ферментами плаценты. У беременных с преэклампсией найдена их недостаточность.
 - • Локальные вазоконстрикторы вызывают спазм сосудов и уменьшение плацентарного кровотока (в результате снижается кровоснабжение плода и происходит задержка его развития). Вазоконстрикторы, циркулирующие в сосудистой системе беременной, приводят к развитию артериальной гипертензии и снижению почечного кровотока (клубочковая гипоксия, протеинурия, задержка воды, отёки).

- 
- Повышение АД.
 - Патологическая прибавка массы тела
 - Протеинурия
 - Головная боль
-

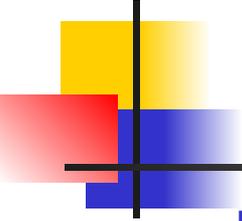
- Усиление сухожильных рефлексов.
Предвещает развитие судорог
- Боли в эпигастральной области
- Нарушения зрения
- **Осложнения преэклампсии:**
гипертонический криз, острый некроз печени, острый отёк лёгких, преждевременная отслойка плаценты, гибель плода, эклампсия.

- 
- **Эклампсия** — максимальная степень тяжести гестоза. **Основное клиническое проявление** — судороги с потерей сознания, не связанные с какой-либо другой церебральной патологией (например, эпилепсией или кровоизлиянием в головной мозг). Эклампсия сопровождается нарушением сознания, артериальной гипертензией, отёками, протеинурией.
 - эклампсия развивается в III триместре беременности или в течение 24 ч после родоразрешения.
 - **Проявления эклампсии:** судороги (локальные и генерализованные) и потеря сознания, цианоз (не всегда), протеинурия (80%), отёки (70%), артериальная гипертензия, возможны ДВС-синдром, тромбоцитопения, нарушение функций печени, почечная недостаточность.

- 
- **Цереброишемическая гипертензия.**
 - **Причина:** нарушение кровоснабжения головного мозга, особенно продолговатого, где расположен сосудодвигательный центр.
 - при атеросклерозе (преимущественно ветвей внутренних сонных артерий), тромбозе кровоснабжающих мозг сосудов, сдавливающих мозг и его сосуды опухолях.

Механизм развития.

- существует система защиты мозга от нарушений кровоснабжения в виде механизмов, обеспечивающих повышение системного АД (это ведёт к увеличению перфузионного давления во всех органах, включая мозг), понижающих сопротивление сосудов мозга кровотоку (вазодилатация), а также включающих коллатеральное кровообращение .
- Однако при длительном и выраженном нарушении мозгового кровообращения происходит стойкое повышение системного АД в результате цепи последовательных патогенных процессов.

- 
- - При значительном снижении перфузионного давления в сосудах мозга активируется симпатико-адреналовая система. Это приводит к существенному и стойкому увеличению концентрации катехоламинов в крови.

- Повышенные уровни адреналина и норадреналина вызывают значительное **увеличение сердечного выброса** (за счёт их положительных хроно- и инотропных эффектов) и сужение артериол, ведущее к **повышению ОПСС**.
- Эти эффекты катехоламинов приводят к значительному повышению АД. При хронической ишемии мозга это завершается развитием артериальной гипертензии.
- **Гипертензию** усугубляет увеличение в крови pCO_2 . Повышение pCO_2 приводит к непосредственной активации нейронов вазомоторного центра и возрастанию возбудимости нервных клеток других структур мозга. Это потенцирует активацию нейронов симпатической нервной системы, что сопровождается ещё большей гиперкатехоламинемией и гипертензией.

Повторный стресс

Органическое повреждение структур
мозга, регулирующих АД

MedicalPlanet.ru
– медицина для вас.

Невроз

Активация нейронов:

- симпатических ядер заднего гипоталамуса
- адренергических структур ретикулярной формации
- сосудодвигательного центра

Усиление гипертензивных влияний

Нейрогенных:
активация симпатико-адреналовой системы

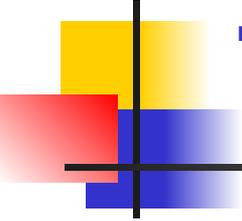
Гуморальных:
активация синтеза гормонов с гипертензивным действием (катехоламинов, вазопрессина, АКТГ, минералокортикоидов, эндотелина, тиреоидных)

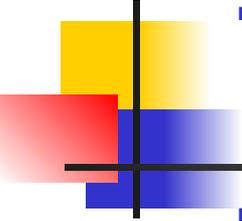
Увеличение:

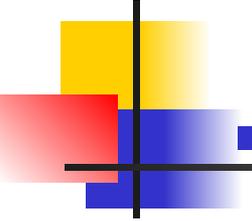
- общего периферического сосудистого сопротивления
- объёма циркулирующей крови
- сердечного выброса крови

Артериальная гипертензия

Экзогенные причины АГ

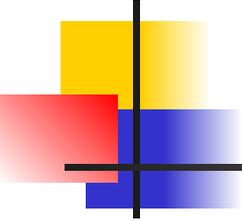
- 
- **В патогенезе артериальной гипертензии**, вызванной ЛС, могут иметь значение вазоконстрикция из-за стимуляции симпатико-адреналовой системы или прямого воздействия на ГМК кровеносных сосудов, увеличение вязкости крови, стимуляция ренин-ангиотензиновой системы, задержка ионов натрия и воды, взаимодействие с центральными регуляторными механизмами.
 - **Адреномиметики**. Капли в нос и лекарства от насморка, содержащие адреномиметические или симпатомиметические средства (например, эфедрин, псевдоэфедрин, фенилэфрин), могут повысить АД.
 - **Пероральные контрацептивы**. Возможные механизмы гипертензивного действия пероральных контрацептивов, содержащих эстрогены, — стимуляция ренин-ангиотензиновой системы и задержка жидкости.

- 
- **НПВС.** Вызывают артериальную гипертензию в результате подавления синтеза Пг, дающих вазодилатирующий эффект, а также вследствие задержки жидкости.
 - **Трициклические антидепрессанты** могут вызвать повышение АД из-за стимуляции симпатической нервной системы.
 - **Глюкокортикоиды** вызывают повышение АД вследствие увеличения сосудистой реактивности к ангиотензину II и норадреналину, а также в результате задержки жидкости.
 - лечение **циклоспорином А** (иммунодепрессант, назначаемый больным после трансплантации органов), **эритропоэтином** (стимулятор эритропоэза; повышение АД в этом случае обусловлено увеличением вязкости крови и нарушением локальной вазодилатации в ответ на гипоксию),
 - В 5—25% (!) случаев **причиной артериальной гипертензий** является хроническое употребление **алкоголя**, употребление **кокаина**. Обсуждается значение стимуляции симпатической нервной системы, увеличения продукции глюкокортикоидов, гиперинсулинемии, увеличения захвата ионов кальция клетками и повышения ОПСС под влиянием алкоголя.



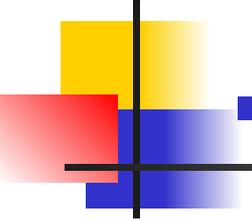
- **Гемические артериальные гипертензии**

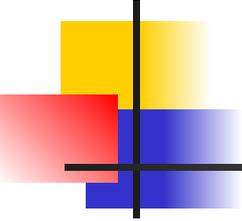
- Изменения состояния крови (увеличение её массы и/или вязкости) нередко приводят к развитию артериальной гипертензии. Так, при полицитемиях (истинной и вторичных), гиперпротеинемии и других подобных состояниях в 25—50% случаев регистрируется стойкое повышение АД.

- 
- У большинства больных АГ протекает бессимптомно, вплоть до развития осложнений.
 - К наиболее частым и опасным **осложнениям** артериальной **гипертензии** относятся:
-

- 1) мозговой инсульт,
- 2) инфаркт миокарда,
- 3) сердечная недостаточность,
- 4) гипертоническая энцефалопатия,
- 5) аневризма и расслаивающая аневризма аорты,
- 6) поражение почек (почечная недостаточность),
- 7) ретинопатия
- 8) гипертонический криз.

Гипертонический криз-

- 
- острое повышение систолического и/или диастолического АД, вызывающее нарушение ауторегуляции кровоснабжения жизненно важных органов (появление выраженных острых неврологических, кардиальных и почечных симптомов).

- 
- **Общей закономерностью** при ГК явл-ся увеличение активности коркового и мозгового слоя надпочечников. Повышение уровня глюкокортикоидов и катехоламинов (адреналина и норадреналина) в крови у больных с ГК- проявление стресс-реакции организма.
 - К **эндогенным факторам развития ГК-**
 - Временное усиление вторичного альдостеронизма с задержкой натрия и воды , избыточное выделение ренина , в связи с преходящими нарушениями почечного кровотока, острую ишемию головного мозга, повыш. чувствительности α -адренорецепторов и артериол к КА при длительном лечении симпатолитиками, синд. отмены гипотензивных препаратов.
 - У больных с **ГБ с повторяющимися ГК** обнару-ся дисфункции диэнцефальной обл. и сетчатой формации ствола гол.м., перепады секреции АДГ, усиление реактивности симпатико-адреналовых механизмов.

Повторный стресс

Органическое повреждение структур
мозга, регулирующих АД

Невроз

MedicalPlanet.ru
– медицина для вас.

Активация нейронов:

- симпатических ядер заднего гипоталамуса
- адренергических структур ретикулярной формации
- сосудодвигательного центра

Усиление гипертензивных влияний

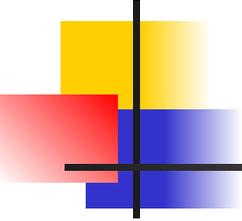
Нейрогенных:
активация симпатико-адреналовой системы

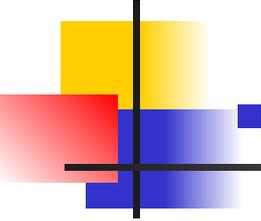
Гуморальных:
активация синтеза гормонов с гипертензивным действием (катехоламинов, вазопрессина, АКТГ, минералокортикоидов, эндотелина, тиреоидных)

Увеличение:

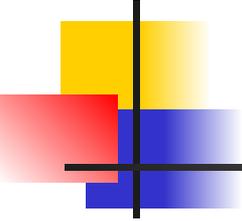
- общего периферического сосудистого сопротивления
- объёма циркулирующей крови
- сердечного выброса крови

Артериальная гипертензия

- 
- Быстрые патологические изменения кровеносных сосудов и почек (фибриноидный некроз) сопровождаются резким повышением АД, а ухудшение перфузии почек и повышение уровня ренина и ангиотензина в плазме приводит к еще большему **увеличению объема циркулирующей крови и сужению системных артерий.**

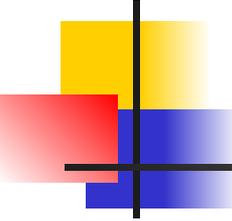


ГК может быть первым проявлением гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии (при остром гломерулонефрите, нефропатии беременных, эклампсии и преэклампсии, феохромоцитоме, ЧМТ и т.д.) у больных, не получавших адекватного лечения.

- 
- **Кроме того, причинами гипертонического криза могут быть:**
неправильный приём симпатомиметиков, глюкокортикоидов, пероральных контрацептивов, алкоголя, анорексантов; употребление наркотических веществ (например, кокаина, амфетамина), отмена гипотензивных препаратов (особенно клофелина), прекращение приёма ЛС, угнетающих ЦНС; тяжёлые ожоги, послеоперационная артериальная гипертензия.

послеоперационная артериальная гипертензия:

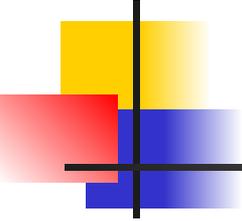
- **Причины развития**- артериальная гипоксемия, гиперкапния, активация симпатической нервной системы в ответ на боль, предоперационная АГ, гиперволемиа (редко).
- - **Гипертензию** усугубляет увеличение в крови pCO_2 . Повышение pCO_2 приводит к непосредственной активации нейронов вазомоторного центра и возрастанию возбудимости нервных клеток других структур мозга. Это потенцирует активацию нейронов симпатической нервной системы, что сопровождается ещё большей гиперкатехоламинемией и гипертензией.
- АГ может значительно увеличивать нагрузку на левый желудочек с развитием его недостаточности и последующим отеком легких. Особенно опасно это осложнение после обширных резекций легких, а также у больных с исходной недостаточностью миокарда.
- Применение адекватного обезболивания и антигипертензивных препаратов позволяет избежать развития АГ при условии исключения гипоксемии и гиперкапнии.

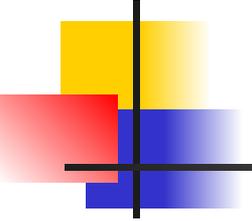
- 
- 1.неосложненные ГК:
 - -нейровегетативный
 - -отечный
 - -криз,связ. с отменой гипотензивных средств

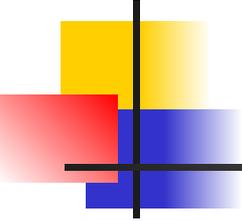
- 2.Осложненные ГК:

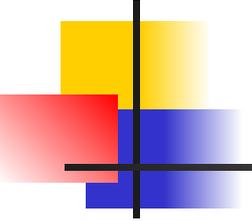
- I -быстро прогрессирующая АГ с отеком соска зрит.нерва или почечной недостаточностью
- Судорожная форма ГК
- Криз при феохромоцитоме
- II- Острое повышение АД у больных с : ***
- -отеком легких
- -ОКС
- Геморрагическим инсультом
- Внутренним кровотечением
- Расслаивающей аневризмой аорты
- Субарахноидальным кровоизлиянием
- Острой брадикардией

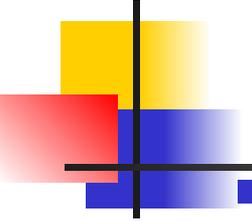
*** Перечисленные выше состояния могут быть как осложнением , так и фоном или даже причиной острого повышения АД (острые компенсаторные АГ) !!!!!!!!

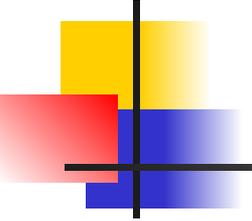
- 
- При выраженной АГ повышается внутричерепное давление, приводя к развитию **гипертонической энцефалопатии**, при которой у больных отмечается головная боль, нарушения зрения, судороги, спутанность сознания, сонливость, а в тяжелых случаях — коматозное состояние.
 - Острое поражение сосудов сетчатки указывает на **злокачественную АГ**, при офтальмоскопии у больных этой категории отмечают такие признаки резкого повышения АД как кровоизлияния, экссудаты, отек диска зрительного нерва.
 - Увеличение нагрузки на ЛЖ во время гипертонического криза может провоцировать **приступ стенокардии** (вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде) или **отек легких**.

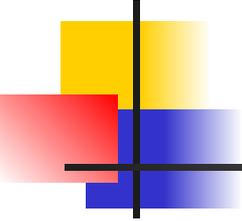
- 
- При острой АГ у больных с отеком легких для экстренного снижения АД- в/в нитроглицерин и лазикс. скорость вливания нитроглицерина подбирают индивидуально, добиваясь снижения АД и регресса клиники отека легких.
 - При недостаточном гипотензивном эффекте нитроглицерина исп-ют натрия нитропруссид.
 - При острой АГ у больных с ОКС АД осторожно снижают ,назначая нитроглицерин в/в кап или с пом. инфузомата.; показано назначение в-адреноблокаторов (пропранолол, метопролол).
 - Можно исп-ть в/в клонидин(клофелин).
 - Купирование ангинозной боли.

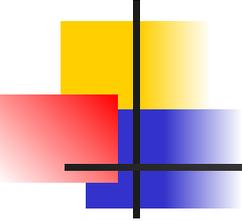
- 
- При острой АГ у больных с Расслаивающей аневризмой аорты систолическое АД следует снижать быстро до 100-110 мм.рт.ст.
 - Пропранолол по 1 мг повторно в/в медл. до 6мг либо в дозе 40мг под язык.
 - Высказывают мнение, что снижать АД в этих случаях более целесообразно с пом. Ганглиоблокаторов (за рубежом исп. триметафан/арфонад), чем с помощью натрия нитропрусида, который может увеличивать пульсовое давление и ЧСС.

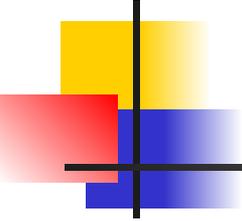
- 
- При острой АГ у больных с Геморрагическим инсультом или Субарахноидальным кровоизлиянием АД необходимо снижать особенно осторожно, с помощью препаратов, гипотензивным эффектом которых можно легко управлять (натрия нитропруссид), и до уровня, превышающего обычный (рабочий).
 - любое снижение АД, сопровождающееся ухудшением неврологического статуса, следует рассматривать как чрезмерное!

- 
- При компенсаторной АГ вследствие острой брадикардии иногда м.б. достаточным в/в 1мг атропина.
 - значительно и более эффективно и безопасно в этих ситуациях (особенно у пожилых больных с синд.слабости синусового узла) назначение эуфиллина в дозе 0,15г вн.или 240мг в/в оч.медл.
 - При брадикардии, угрожающей жизни, необходимо экстренное проведение ЭКС.

- 
- **При судорожной форме ГК:** устранение судорожного синдрома (дробное введ. диазепама до достиг. эффекта или сумм. дозы 20мг,
 - экстренное контролируемое снижение АД (натрия нитропруссид)
 - и устранение вазогенного отека мозга (в/в стр.лазикс) .
 - Вспомогательный препарат- магния сульфат в/в кап или инфузوماتом.
 - **При быстро прогрессирующей АГ с отеком соска зрит.нерва-** экстренное снижение АД- натрия нитропруссид + дополнит.в/в 40-80мг лазикса.

- 
- **Лечение отечного криза:**
 - **Нетяжелое** течение-фуросемид (40мг) вн.; повторно через 30-60мин. внутрь или под язык **каптоприл** по 25 мг.
 - **Тяжелое** течение-лазикс в/в стр.40-80мг, натрия нитропруссид в/в кап или через инфузомат.
 - **Лечение нейровегетативного криза:**
 - **Нетяжелое** течение-клофелин вн.или под язык вначале в дозе 0,15мг,затем по 0,075мг через 30-40 мин.
 - **Сред.тяжести**-в/в стр.медл.0,1мг клофелина в 10мл физ.р-ра.
 - **Тяжелое**- в/в кап ,инфуз. Натрия нитропруссид.
 - При ангинозной боли –нитроглицерин под язык и обезболивающих средств в/в.

- 
- Необходимо помнить, что у пациентов, не принимающих ингибиторы АПФ (особенно у пожилых, у больных с высокой активностью ренина в плазме крови, на фоне сердечной недостаточности или гиповолемии) ,на первый приём каптоприла возможно чрезмерное снижение АД- эффект *первой дозы*.

- 
- У больных с ухудшением течения ГБ при умеренном повышении АД эффективно применение нифедипина (коринфар, кордафлекс) по 10мг внутрь (размельченная табл. или капли) .можно повтор через 30-40 мин.
 - Особенно эффективно совместное назначение 10мг нифедипина и 10мг пропранолола .
 - У больных с выраженным повышением АД, тяжелым стенозирующим поражением коронарных или мозговых артерий , СН, фиксированным СВ, нестабильной стенокардией, ИМ, инсультом применение нифедипина **противопоказано!!!!!!**

СВ:

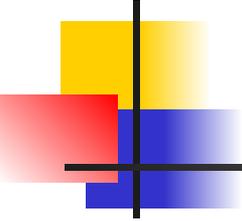
ЧСС:

- β-адреноблокаторы
- некоторые ACa^{2+}

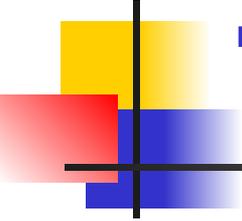
УО:

- СМ-
- β-адреноблокаторы
- ACa^{2+}
- ВВ-
- 1.Объём крови- диуретики, ингибиторы РАС.
- 2.Тонус вен- α_1 -адреноблокаторы, ACa^{2+} , ингибиторы РАС.
- *Ингибиторы РАС — ингибиторы ренин-ангиотензиновой системы (например, ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина II)

ОПСС:

- 
1. Гуморальные регуляторы- ингибиторы РАС, α_1 -адреноблокаторы, α_2 -адреностимуляторы центрального действия;
 2. Прямая иннервация- α_1 -адреноблокаторы, α_2 -адреностимуляторы центрального действия;
 3. Ca^{2+} и прямые вазодилататоры (гидралазин, миноксидил).

Тахикардия.

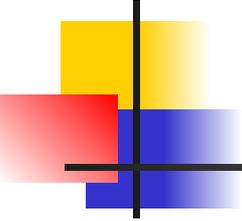
- 
- причиной тахиаритмии является увеличение частоты генерации импульсов вследствие
 - 1) усиления автоматизма клеток-пейсмекеров;
 - 2) триггерной активности и
 - 3) повторного входа волны возбуждения (re-entry).
 - В зависимости от локализации различают наджелудочковые (суправентрикулярные) и желудочковые тахиаритмии.

Нарушения ритма сердечной деятельности

- Тахисистолические формы характ-ся значительным сокращением времени диастолы ,в рез-те чего страдает наполнение кровью ЛЖ=>снижается УО и МОС=>уменьшение кровообращения органов.
- Клиника:тахикардия,артериальная гипотензия с последующим развитием кардиогенного шока;отека легких;ФЖ;асистолией.

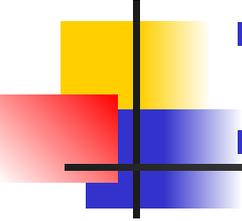
Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии

- Лидокаин 100-150 мг на 20 мл 5% глюкозы в/в стр.медл. ; далее капельное введ.50 мг кажд.10-15мин.до стабил-и.с. ритма.
- Реланиум 5-10мг струйно
- Новокаинамид 5-10мл 10% в/в стр.медл.
- Осторожно!использовать В-адреноблокаторы-анаприлин 1мг на 10мл 5%глюкозыв/в кап или стр.
- При неэффект-ти – кардиоверсия.

- 
-
- Чаще всего пароксизмы желудочковой тахикардии наблюдаются в остром периоде ИМ, у больных с атеросклеротическим или постинфарктным кардиосклерозом, аневризмой сердца, СН.

Суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии

- 1. механическая стимуляция окончаний блуждающего нерва
- 2. изоптин 2,5-10 мг. в/в стр. (1-4 мл 0,25%)
- 3. АТФ 10-20 мг в/в в теч. 5-10 сек.
- 4. амиодарон 5 мг/кг на 250 мл 5% глюкозы в/в кап. медл.
- Кардиоверсия при неэффективности



- Мерцательная аритмия:

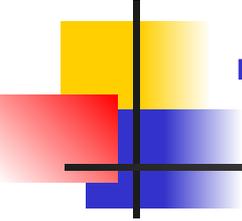
- Кордарон по схеме.

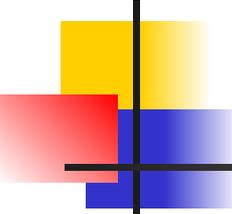
- аймалин, Новокаинамид, дизопирамид
50-100 мг.на 20мл в/в стр.медл.,
ДИГОКСИН

- Хинидин по 0,2-0,3г каждые 2-3ч на фоне введ.сердечных гликозидов.(строфантин 0,25 – 0,5мл 0,05%)

- Эл.Кардиоверсия при отсутствии эффективности от медикаментозной кардиоверсии.

Мерцательная аритмия

- 
- 1) при увеличении частоты сокращений желудочков может **снижаться сердечный выброс**, что увеличивает риск артериальной гипотензии и застоя в легких (особенно у больных с гипертрофией левого желудочка, у которых диастолическое наполнение желудочка прямо зависит от вклада систолы предсердий) и
 - 2) хаотичные сокращения сопровождаются стазом крови в предсердиях, что увеличивает риск образования тромбов.



Литература:

- 1. Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы, Л. Лилли, перевод с англ. Д. М. Аронова, М., Бином, лаборатория знаний, 2003 г. стр. 391-424; 343-367.
- 2. Неотложная кардиология, В. В. Руксин, М., Бином, лаборатория знаний, 2007 г, стр. 74-85.
- 3. анестезиология и реаниматология. под. ред. О. А. Долиной-М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 576 с.
- 4. Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заб-й внутренних органов. Т 1. под. ред. проф. Г. Б. Федосеева. СПб, 2004