

Лечение симптоматических артериальных гипертензий

Ренальные АГ

- Молодой возраст
- В анамнезе – острый гломерулонефрит, нефропатия беременных
- Взаимосвязь между обострением и подъемом АД

Лечение

- Ограничение поваренной соли – 5-3 г в сутки
- Все классы, предпочтение нефропротекторам – иАПФ, сартаны, АК (органопротекция)

АГ при диабетической нефропатии

- Специфических проявлений нет
- иАПФ, сартаны, иАПФ+АК

Вазоренальная АГ

- Высокая злокачественная АГ у молодых людей
- Внезапная АГ после болевого приступа в поясничной области (тромбоз почечных артерий)
- Тяжелая АГ у пожилых

Лечение

- Хирургическое – лечение стеноза почечных артерий
- Медикаментозное – иАПФ, сартаны, АК

АГ при коарктации аорты

- Подъемы АД в возрасте 1-15 лет
- Стабилизация АД в 15-20 лет
- САД на верхних конечностях высокое, на нижних – не определяется
- Разность между показателями АД на верхних и нижних конечностях
- Оперативное лечение
- иАПФ, АК - индивидуально

АГ при неспецифическом аортоартериите

- АГ может выявляться при измерении только на одной руке или только на ногах
- Клиническая картина зависит от уровня поражения аорты и ее ветвей, преобладают проявления ишемического синдрома (поражение конечностей, сердца, головного мозга)
- В остром периоде – интоксикация, повышение T тела

Лечение

- Цели – стойкая ремиссия воспалительного процесса, стабилизация АД
- ГКС
- Цитостатики
- иАПФ, сартаны, диуретики
- ББ – при тахиаритмии, СН, стенокардии
- АК – дигидропиридиновые пролонгированные

Гиперальдостеронизм

- Высокие уровни АД, течение АГ стабильное, м.б. кризы
- Нервно-мышечные симптомы – мышечная слабость, парестезии, судороги, тетания
- Симптомы поражения почек – полиурия, никтурия

Лечение

- Хирургическое – в 50-60% приводит к стабилизации АД
- Спиронолактон
- АК
- ГКС – при глюкокортикоидозависимом гиперальдостеронизме (+АК)

АГ при гиперкортицизме

- Постоянная АГ с тенденцией к постепенному повышению АД
- Все классы
- Спиронолактон – при гипокалиемии

АГ при феохромоцитоме

- Кризовое течение на фоне нормального (25%) или повышенного (50%) АД
- Криз: пульсирующая головная боль, сердцебиения (40% - желудочковая ЭС), потливость, бледность кожи, чувство страха, нарушение зрения, слуха, повышение Т тела, учащение мочеиспускания, 30-60 минут, частота различная, осложнения – ОНМК, отек легких

Лечение

- Хирургическое – радикальное лечение
- Медикаментозное – в предоперационном периоде, при неоперабельных опухолях
- Альфа1-блокаторы – празозин, доксазозин
- ББ – только на фоне альфа1-блокаторов (монотерапия ББ приводит к резкому повышению АД)
- Купирование криза: миотропные вазодилататоры – натрия нитропруссид 1-1,5 мг/кг/мин в/в капельно, альфа-блокаторы – фентоламин 2-5 мг в/в

АГ при гипотиреозе

- Повышение ДАД в большей степени, чем САД
- Бессолевая диета
- Заместительная терапия левотироксином

АГ при тиреотоксикозе

- САД высокое, ДАД низкое, повышение пульсового давления
- Тахикардия, одышка
- Устранение тиреотоксикоза – тиреостатики
- ББ

Гипертонические кризы

- **Неосложненные** - характеризуются отсутствием ПОМ и относятся к состояниям, требующим относительно срочного снижения АД в течение нескольких часов.

Формы неосложненных гипертензивных кризов:

- нейровегетативная;
- водно-солевая;
- судорожная.

Осложненные - сопровождаются признаками ухудшения мозгового, коронарного, почечного кровообращения и требуют снижения АД в течение первых минут и часов с помощью парентеральных препаратов.

Осложнения гипертензивных кризов

Цереброваскулярные:

- ОНМК (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);
- острая гипертоническая энцефалопатия с отеком мозга.

Кардиальные:

- острая сердечная недостаточность;
- ОИМ, ОКС.

Острое расслоение аорты, разрыв аневризмы аорты.

Острая почечная недостаточность.

Острая ретинопатия с кровоизлиянием в сетчатку глаза

Диагностика

Нейровегетативная форма гипертензивного криза - внезапное начало; преимущественное повышение систолического давления с увеличением пульсового; озноб; возбуждение; чувство страха, раздражительность; гиперемия и влажность кожных покровов; жажда; головная боль; тошнота; расстройства зрения в виде «мушек» или пелены перед глазами; тахикардия; в конце криза – учащенное, обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи

Водно-солевая форма гипертензивного криза - менее острое начало; преимущественное повышение диастолического давления с уменьшением пульсового; сонливость, вялость; бледность; отечность; головная боль; тошнота, рвота; парестезии; кратковременные слабость в конечностях, гемипарезы, афазия, диплопия

Судорожная форма гипертензивного криза - резкое повышение систолического и диастолического давления; психомоторное возбуждение; интенсивная головная боль; головокружение; тошнота, многократная рвота; тяжелые расстройства зрения; преходящая слепота, двоение в глазах; потеря сознания; клонико-тонические судороги

Диагностические критерии осложненного гипертензивного криза

- относительно внезапное начало;
- индивидуально высокий уровень АД (ДАД превышает 120-130 мм.рт.ст.);
- наличие признаков нарушения функции ЦНС, энцефалопатии с общемозговой симптоматикой - интенсивные головные боли диффузного характера, ощущение шума в голове, тошнота, рвота, ухудшение зрения, судороги, сонливость, выраженные нарушения сознания и очаговой симптоматикой- (парестезии кончиков пальцев рук, губ, щек, ощущение слабости в руках, ногах, двоение в глазах, преходящие нарушения речи, преходящие гемипарезы;

.

- нейровегетативные расстройства (жажда, сухость во рту, ощущение внутренней дрожи, сердцебиение, ознобоподобный тремор, гипергидроз);
- кардиальная дисфункция различной степени выраженности с субъективными и объективными проявлениями;
- выраженные офтальмологические признаки (субъективные признаки и изменения глазного дна – резко выраженное спазмирование артериол, расширение вену, отек соска зрительного нерва, кровоизлияния, отслойка сетчатки);
- впервые возникшие или усугубившиеся нарушения функции почек

- **Лабораторные исследования:**

- ОАК(эритроцитоз, повышенный гематокрит);
- биохимические показатели (повышенный уровень липопротеидов высокой и низкой плотности, гиперхолестеринемия).

Инструментальные исследования:

ЭКГ в 12 отведениях наличие признаков ГЛЖ, ишемии миокарда.

Перечень основных диагностических мероприятий:

- глюкометрия;
- ОАК;
- КОС;
- биохимические показатели - мочевины, креатинин, калий, натрий, АЛТ, АСТ, КФК, СРБ, тропониновый тест, липидограмма, коагулограмма,
- СМАД;
- ЭКГ.

Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

- ЭЭГ;
- КТ/МРТ.

Таблица 1. Пероральные препараты для купирования гипертонического криза

Препарат	Дозы, мг	Начало действия	Период полувыведения	Противопоказания*
Каптоприл	12,5–25	15–60 мин	1,9 ч	Стеноз почечной артерии, хроническая почечная недостаточность, беременность, лактация, первичный гиперальдостеронизм, идиопатический или наследственный ангионевротический отек (отек Квинке), тяжелые нарушения функции печени/почек, состояние после трансплантации почки, рефрактерная гиперкалиемия. С осторожностью — при тяжелых аутоиммунных заболеваниях, угнетении костно-мозгового кроветворения, пациентам на гемодиализе
Моксонидин	0,4	30–60 мин	6–8 ч	Ангионевротический отек в анамнезе, возраст до 18 лет, синдром слабости синусового узла, синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада II и III степени, выраженная брадикардия, тяжелая печеночная недостаточность, острая и хроническая сердечная недостаточность, период грудного вскармливания. С осторожностью — атриовентрикулярная блокада I степени, ишемическая болезнь сердца, заболевания периферического кровообращения, эпилепсия, болезнь Паркинсона, депрессия, глаукома, умеренная почечная недостаточность, печеночная недостаточность, беременность
Нифедипин	10–20	15–30 мин	10–30 мин	Острые нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда (первые 4 нед.), нестабильная стенокардия, хроническая сердечная недостаточность в стадии декомпенсации, кардиогенный шок, выраженный аортальный стеноз, лактация, возраст до 18 лет. С осторожностью — при синдроме слабости синусового узла, хронической сердечной недостаточности, выраженной брадикардии или тахикардии, аортальном или митральном стенозе. Беременным противопоказан, кроме тех случаев, когда невозможно применять другие препараты. В эксперименте описано отрицательное действие на плод. Отрицательно влияет на сперму, что следует учесть при попытках экстракорпорального оплодотворения и т. п.
Метопролол	25–100	30–45 мин	3–4 ч	Атриовентрикулярная блокада II и III степени, сердечная недостаточность в стадии декомпенсации, синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла, кардиогенный шок, выраженные нарушения периферического кровообращения, возраст до 18 лет, беременность, грудное кормление, одновременный прием ингибиторов моноаминоксидазы. С осторожностью — при атриовентрикулярной блокаде I степени, стенокардии Принцметала, хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астме, сахарном диабете, тяжелой почечной недостаточности, депрессии
Фуросемид	25–50 (40–80)	1–2 ч	0,5–1,1 ч	Анурия, почечная недостаточность, прекоматозные и коматозные состояния, связанные с печеночной недостаточностью, гиповолемия или дегидратация, тяжелая гипонатриемия, беременность, период грудного кормления, возраст до 3 лет. С осторожностью — пациентам с сахарным диабетом, подагрой, при гепаторенальном синдроме, гипопротейнемии. Избегать применения на фоне рisperидона

* Все препараты противопоказаны при повышенной чувствительности к активному веществу или любому из компонентов препарата.

Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

- **Вазодилататоры** – нитроглицерин (предпочтителен при ОКС, левожелудочковой недостаточности);
- **Нитропруссид натрия** (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии).
- **ИАПФ**: - эналаприлат (предпочтителен при левожелудочковой недостаточности);
- **ББ** (метопролол предпочтителен при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);
- **Диуретики** – фуросемид – при острой левожелудочковой недостаточности);
- **Альфа-адреноблокаторы** (урапидил);
- **Нейролептики** (дроперидол).
- В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине рекомендуется совместно с врачом-неврологом, индивидуально для каждого пациента

Задача 1. У больного А., 20 лет, с детства отмечается повышенное АД, уровень которого в настоящее время составляет 180-200/110-120 мм рт. ст. Влияние психоэмоциональных факторов отсутствует. Колебаний АД практически нет. Головной боли нет. Нормализовать АД с помощью антигипертензивных препаратов не удастся. Слева и справа от пупка выслушивается систолический шум. Общий анализ мочи без патологии. *Назовите предположительную форму артериальной гипертензии и ее вероятную причину у данного больного. Каков механизм формирования артериальной гипертензии? Какое исследование следует выполнить для подтверждения или опровержения диагноза? Какой результат данного исследования подтвердит ваше предположение?*

Ответ 1.

Вторичная (симптоматическая) вазоренальная артериальная гипертензия (ВРАГ). Вероятная причина – врожденная аномалия (сужение) почечных артерий. *Обоснование:* существование артериальной гипертензии с детства, отсутствие влияния психоэмоциональных факторов, отсутствие эффекта от антигипертензивных препаратов, отсутствие изменений в моче (нет заболевания почечной паренхимы, следовательно, это не ренопривная артериальная гипертензия), систолический шум с обеих сторон от пупка (в области отхождения почечных артерий). Механизм повышения АД при ВРАГ связан с активацией РААС вследствие уменьшения перфузионного давления и объема протекающей крови (через возбуждение волюмоцепторов клеток юстагломерулярного аппарата). Отдельные компоненты РААС (ангиотензин II, альдостерон, АДГ) обладают прессорным эффектом. Необходимо визуализировать почечные сосуды методом УЗИ, например. Обнаружение сужения обеих почечных артерий подтвердит диагноз ВРАГ.

Задача 2. Женщина 46 лет, раздражительная, амбициозная, руководитель низшего звена, часто конфликтует с персоналом. Последние 2-3 года после волнений, конфликтов стала отмечать повышение АД до 150-160/90-95 мм рт. ст. продолжительностью 1-3 дня. Доставлена по неотложной помощи в приемное отделение стационара с жалобами на головную боль, тревожность, дрожь во всем теле, колющую боль в области сердца, сердцебиение, перебои. АД 170/105 мм. рт. ст. После введения транквилизатора и β -блокатора АД нормализовалось и самочувствие улучшилось. *Назовите предположительную форму артериальной гипертензии. Каков механизм формирования артериальной гипертензии? Объясните патогенез симптомов при поступлении пациентки в стационар.*

Ответ 2.

Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия, или гипертоническая болезнь, являющаяся самостоятельной нозологической единицей. В пользу данного диагноза свидетельствуют: возраст возникновения заболевания, четкая связь повышения АД с воздействием психоэмоциональных факторов, особенности личности пациентки, признаки активации симпатoadреналовой системы, эффект от применения транквилизатора и β -блокатора. Механизм формирования артериальной гипертензии при гипертонической болезни связан с активацией сосудистой РААС и САС на фоне имеющегося наследственного дефекта механизмов регуляции АД (эндотелиальная дисфункция). Повышение АД при наличии такого дефекта носит стойкий и ситуационно неоправданный характер. Формируется ремоделирование сосудов, вследствие чего меняется реактивность стенки сосуда – повышается чувствительность к действию сосудосуживающих импульсов. Патогенез симптомов: головная боль объясняется остро развившимся повышением АД, а тревожность, дрожь во всем теле, колющая боль в области сердца, сердцебиение, перебои – эффекты катехоламинов (из-за активации САС).

Задача 3. У больной Р., 42 лет, отмечаются упорные головные боли, общая слабость, мышечная слабость, ощущение ползания мурашек, полиурия, никтурия. Относительная плотность мочи 1001-1002. АД 230/120 мм рт. ст. В крови снижено содержание калия. При ультразвуковом исследовании обнаружена опухоль правого надпочечника. *Назовите форму артериальной гипертензии. Какой гормон продуцирует опухоль? Каковы механизмы формирования артериальной гипертензии при данной патологии?*

Ответ 3

Вторичная (симптоматическая) эндокринная артериальная гипертензия. Обоснование: имеется основное заболевание – опухоль надпочечника, а артериальная гипертензия – один из симптомов этого заболевания. Опухоль продуцирует альдостерон. Избыток альдостерона повышает АД по 2 механизмам. *Почечный механизм*: избыток альдостерона обеспечивает реабсорбцию избытка ионов натрия, следовательно, повышение осмотического давления крови, возбуждение осморецепторов сосудов и, следовательно, секрецию гипофизом АДГ, эффектом которого является реабсорбция воды. Усиленная реабсорбция воды ведет к увеличению ОЦК и МОС – факторов, непосредственно формирующих АД. *Внепочечный механизм*: гиперпродукция альдостерона ведет к усилению транспорта ионов натрия через мембраны клеток, в том числе гладкомышечных клеток стенок сосудов. Это, в свою очередь, ведет к набуханию клеток, уменьшению просвета сосудов, повышению их тонуса и чувствительности к вазоконстрикторам (катехоламинам, вазопрессину, ангиотензину II и др.). Гипокалиемиа и связанные с ней симптомы (мышечная слабость, парестезии) позволяют исключить вероятность продуцирования опухолью глюкокортикоидов или катехоламинов.

- **Задача 4.** Больная П., 32 лет, страдает внезапно начинающимися и внезапно заканчивающимися приступами сильной головной боли с резким повышением АД (до 280-300 мм рт.ст.), потливостью, беспокойством, чувством страха, учащенным сердцебиением, тошнотой, рвотой, болью в животе. Во время приступа лицо красное, тремор, кисти и стопы холодные, ЧСС 100-140 в минуту. Дополнительным исследованием обнаружена опухоль правого надпочечника. *Назовите форму артериальной гипертензии. Какой гормон продуцирует опухоль? Каковы механизмы формирования артериальной гипертензии при данной патологии?*

Ответ 4.

Вторичная (симптоматическая) эндокринная артериальная гипертензия. Обоснование: имеется основное заболевание – опухоль надпочечника, а артериальная гипертензия – один из симптомов этого заболевания. Опухоль продуцирует катехоламины, поскольку практически все клинические проявления объясняются эффектами этих гормонов. Механизмы повышения АД при гиперкатехоламинемии: 1) повышение под действием катехоламинов тонуса сосудов и работы сердца, следовательно, повышение ОПСС и сердечного выброса; 2) активация РААС. Активация РААС происходит 2 путями: вследствие сужения под действием катехоламинов приносящих артериол, а значит, снижения перфузионного давления в почках (через активацию волюморецепторов) и вследствие возбуждения почечных β -адренорецепторов. Отдельные компоненты РААС обладают прессорными эффектами.

- **Задача 5.** Больному С., 54 лет, страдающему алкогольным циррозом печени, выполнен парацентез. Эвакуировано около пяти литров асцитической жидкости. Сразу после вмешательства пациент почувствовал резкую слабость, дурноту, потемнение в глазах. Систолическое АД – 60 мм рт. ст., диастолическое не определяется. *Назовите патологический процесс, развившийся у пациента и его причину. Каковы механизмы снижения АД? С чем непосредственно связаны жалобы больного? Как можно было избежать развития данного осложнения?*

Ответ 5.

У больного развился коллапс вследствие быстрой эвакуации большого объема асцитической жидкости. Механизм снижения АД в данной ситуации связан с резким уменьшением ОЦК. Еще до парацентеза у больного сформировалась абсолютная гиповолемия из-за развития асцита вследствие перехода жидкости из сосудистого русла в брюшную полость. Однако сосуды органов брюшной полости были сдавлены, и объем сосудистого русла соответствовал ОЦК. Быстрая эвакуация асцитической жидкости вызвала резкое снижение внутрибрюшного давления, восстановление просвета сосудов, резкое увеличение объема сосудистого русла и, как следствие, развитие относительной гиповолемии, а значит – снижение АД. Кроме того, произошло перераспределение крови в «расширившиеся» сосуды органов брюшной полости, вследствие чего кровоснабжение головного мозга оказалось недостаточным. Ишемией мозга объясняются слабость, дурнота и потемнение в глазах. Предупредить развитие коллапса в данной ситуации можно путем «дозирования» скорости удаления жидкости и ее объема.