

**Гипертоническая болезнь
(артериальная гипертензия) - хроническое
заболевание, основным проявлением которого
является синдром АГ, не связанной с наличием
патологических процессов, при которых
повышение АД обусловлено известными
причинами**

**Кафедра пропедевтики внутренних
болезней**

РостГМУ, 2012 г.

Артериальная гипертензия. Определение. Распространение.

- Под АГ понимают повышение $A_{d_c} > 140$ мм рт ст или $A_{d_d} > 90$ мм рт ст, зарегистрированное не менее чем при 2-х врачебных осмотрах, при каждом из которых АД измеряется по крайней мере дважды.
- АГ страдают 40% взрослого населения
- Лишь 35% больных АГ знают о своём заболевании
- Лишь 50% получают медикаментозное лечение
- Всего у 18% женщин и у 6% мужчин, страдающих АГ АД удерживается на уровне ниже 140/90 мм. рт. ст.
- АГ укорачивает жизнь больного в среднем на 10-20 лет
- Более чем у большинства патологический процесс распространяется на внутренние органы (сердце, головной мозг, почки, сетчатка глаз)

Распространение различных форм артериальной гипертензии

Диагноз	Общая популяция (%)	Специализированные клиники (%)
Гипертоническая болезнь	92-94	65-85
Почечная гипертензия:		
Паренхиматозная	2-3	4-5
Вазоренальная	1-2	4-16
Эндокринная гипертензия:		
Первичный альдостеронизм	0,3	0,5-12
Синдром Кушинга	Менее 0,1	0,2
Феохромоцитома	Менее 0,1	0,2
Вызванная приёмом противозачаточных средств	2-4	1-2
Прочие	0,2	1

(По М.Фриду и С.Грайнсу (1996), Харрисону(1995)

Этиопатогенез АГ

- Семейная полигенная предрасположенность
- Нарушение нейрогуморальной регуляции АД ЦНС
- Гиперактивация СНС и РААС
- Нарушение ионно – транспортной функции клеточных мембран
- Развитие метаболического синдрома

Факторы, реализующие прессорные эффекты

- Гиперактивация СНС и РААС – стимуляция А и В рецепторов, ишемизация почек, эндотелиальная дисфункция
- Снижение синтеза брадикининов и НУП
- Генетически обусловленный мембранный дефект сосудистой стенки (перегрузка ионами Са, натрия и снижения магния)

Патогенетические факторы, определяющие уровень АД

- Повышение периферического сопротивления в связи увеличением тонуса сосудов
- Увеличение ударного и минутного объемов крови, вследствие интенсификации работы сердца и задержки жидкости в организме
- Сочетание увеличенного объема крови и повышения периферического сопротивления

Этапы и методы исследования

- Анамнез
- Физикальное исследование
- Лабораторно – инструментальное исследование (обязательные): измерение АД; общий анализ крови, мочи; глюкоза крови; липидограмма; креатинин, мочевины, мочевого к-та, калий крови; ЭКГ; глазное дно; рентгенисследование органов грудной клетки; ЭхоКГ

Клинические симптомы АГ

- Жалобы: головные боли, головокружение, сердцебиение, перебои в обл. сердца, боли за грудиной, одышка, нарушение зрения, утомляемость, шум, звон в ушах
- Физикальные: гиперстенический тип телосложения, ожирение, гиперемия лица, пульс напряженный, признаки гипертрофии ЛЖ, акцент 2 тона над аортой, систолический шум на верхушке и на крупных сосудах, признаки СН

Артериальная гипертензия

Техника измерения

- АД измеряют в покое в сидячем положении после 5 мин. отдыха
- Перед измерением АД больной не должен использовать адреностимуляторы, в течении 30-60 мин перед измерением АД нельзя курить и употреблять напитки, содержащие кофеин.
- Если давление на разных руках различно, то учитывают более высокие показатели.
- При каждом врачебном осмотре АД измеряют дважды, а если разница между полученными результатами превышает 5 мм рт ст - трижды. Считать истинными самые низкие величины. Для подтверждения повышенного АД выполняется не менее двух измерений с интервалом между ними не менее недели
- В случае если АД на руках повышено, необходимо определить АД на ногах.

Техника измерения АД

- Накачать воздух в манжету на 20 мм. рт.ст., превышающего САД (по исчезновению пульса)
- САД определяется по появлению 1 тона Короткова при снижении давления в манжете
- ДАД определяется по исчезновению тонов Короткова
- СМАД при выраженных колебаниях АД, АГ, резистентных к лечению, ночных АГ и ГТ, гипертонии белого халата

Дополнительные и углубленные исследования АГ

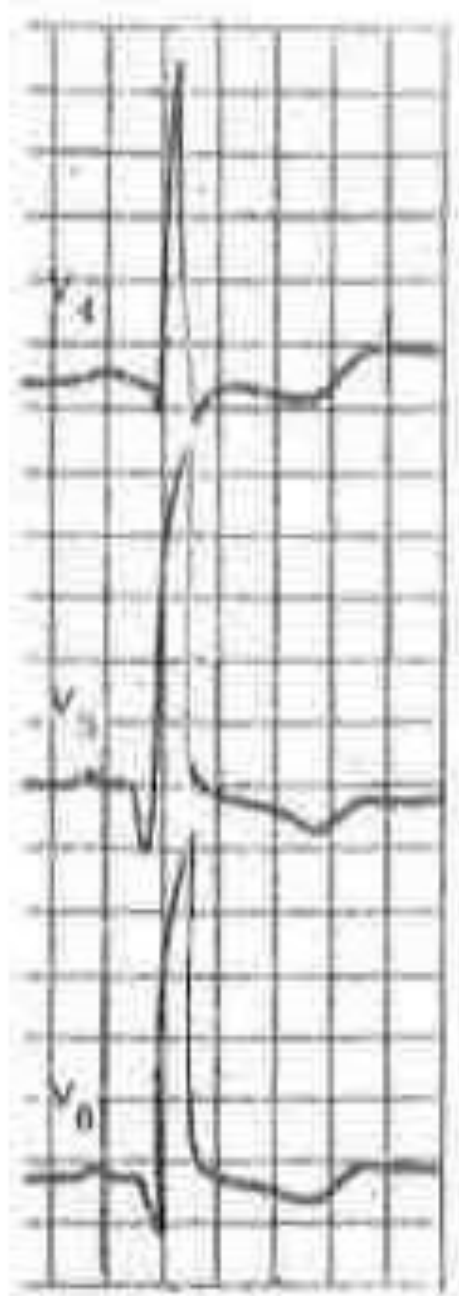
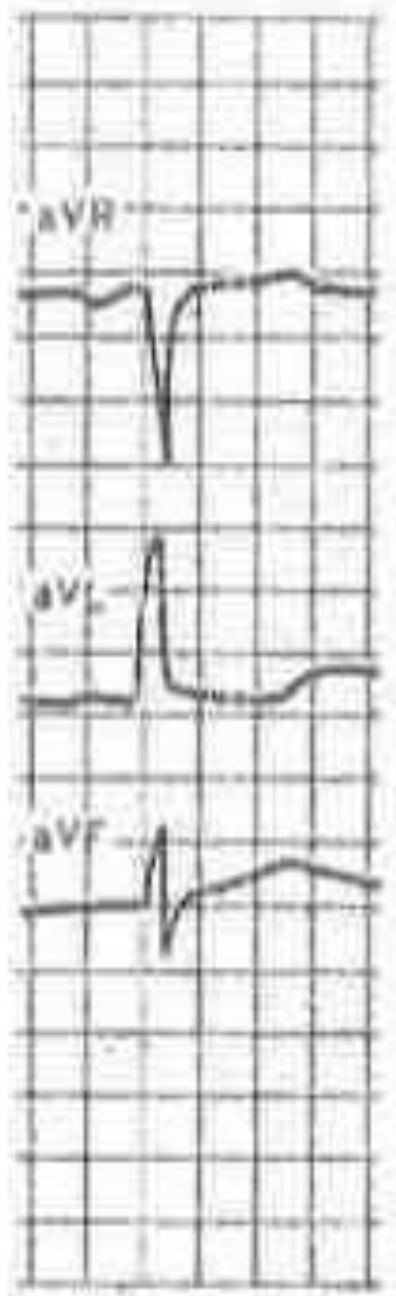
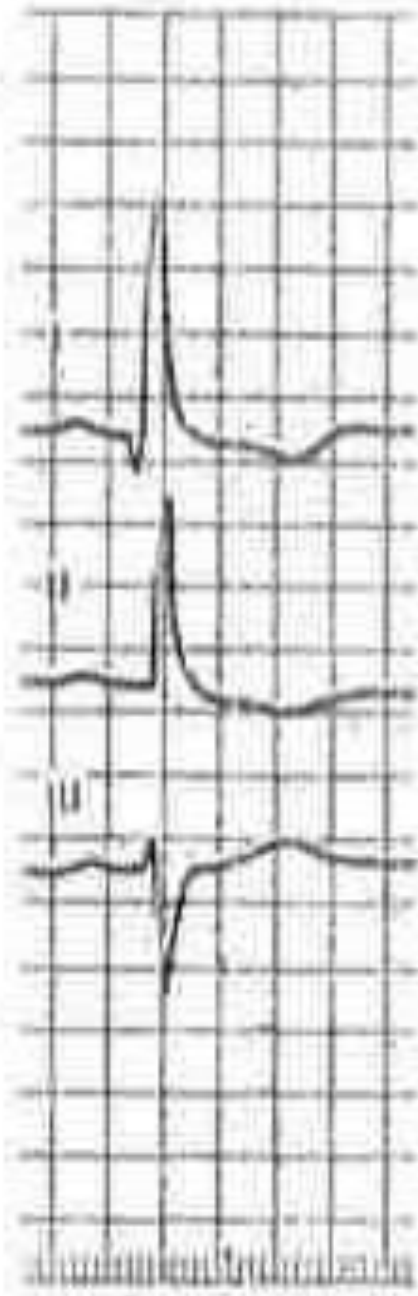
- УЗИ почек и надпочечников
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий
- СРБ крови
- Анализ мочи на бактериурию, суточный белок
- Определение МАУ при наличии СД
- Осложненная АГ – оценка мозгового кровотока, миокарда , почек; выявление вторичных форм АГ – исследование концентрации альдостерона, кортикостероидов, ренина, катехоламинов, аортография, КТ, МРТ головы, надпочечников

Артериальная гипертензия. Классификация уровней АД

Категория	САД	ДАД
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	120-129	80-84
Высокое нормальное	130-139	85-89
АГ 1 степени (мягкая)	140-159	90-99
АГ 2 степени (умеренная)	160--179	100-109
АГ 3 степени (тяжелая)	> 180	> 110
Изолированная систолическая	> 140	< 90

Данные дополнительных методов исследования субклиническое ПОМ

- Рентген - аортальная конфигурация сердца, аорта удлинена, уплотнена, расширена
- ЭКГ – ГЛЖ, ишемия миокарда
- УЗИ – ГЛЖ (ИММ-ЛЖ $>125\text{г/м}^2$ для мужчин; $>110\text{г/м}^2$ для женщин, толщина И/М сонной а. $>0,9$; атеросклеротические бляшки)
- Снижение клубочковой фильтрации меньше 60мл/мин
- Увеличение креатинина $115 - 133\text{мкмоль/л}$ ($1,3-1,5\text{мг/дл}$) для мужчин и $107-124\text{ мкмоль/л}$ ($1,2-1,4\text{мг/дл}$) для женщин, мочевины больше $8,3\text{ ммоль/л}$ при ХПН;
- Микроальбуминурия – $30-300\text{мг/сут}$



Ассоциированные клинические состояния

- ЦВБ: ишемический МИ; геморрагический МИ; ТИА
- Заболевания сердца: ИМ; стенокардия; коронарная реваскуляризация; ХСН
- Поражения почек: нефропатия; ХПН(креатинин >133 мкмоль/л(1,5мг/дл) для мужчин или >124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин; протеинурия >300 мг/сут
- Заболевания периферических артерий: расслаивающая аневризма аорты; облитерирующий эндоартериит
- Гипертоническая ретинопатия: кровоизлияния или эксудаты, отек соска зрительного нерва
- Сахарный диабет: глюкоза крови натощак >7 ммоль/л (126мг/дл); после еды >11 ммоль/л (198мг/дл)

Стадии АГ

- 1 стадия – АД выше нормы 140/90 мм.рт.ст., поражений органов - мишеней нет
- 2 стадия – АД выше нормы и имеется присутствие изменений одного или нескольких органов мишеней
- 3 стадия – АД выше нормы, имеется поражение органов мишеней и наличие ассоциированных клинических состояний

Гипертонический криз – внезапное повышение АД от нескольких часов до нескольких дней

- Провоцируют: нервный стресс, физическое напряжение, переутомление, колебания барометрического давления
- Симптомы: резкая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, ощущение жара, потливости, сердцебиения, боли в сердце, звона в ушах, носовые кровотечения, нарушение зрения, иногда потеря сознания
- Изменения со стороны ЦНС: психомоторное возбуждение или заторможенность, вялость, сонливость
АД резко повышено САД до 200 и выше
- Осложнения: ОНМК, ИМ, острая ЛЖ недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность

**Кафедра пропедевтики внутренних
болезней Рост ГМУ
Богатырёв В.Г.**

Статистические данные заболеваемости и смертности ХСН

- **Число больных ХСН в России 12% - 16 млн.**
- **5 летняя выживаемость с ХСН меньше 50%.**
- **Годичная смертность при 1 ФК - 10%, при 2 - 20%, при 3 - 40%, при 4 - больше 60%**

**Сердечная недостаточность (СН) –
неспособность сердца обеспечить перфузию
органов и тканей, необходимую для
нормального функционирования как в
покое, так и при физических нагрузках, без
участия дополнительных компенсаторных
механизмов**

В основе сердечной недостаточности лежит
дисфункция миокарда, которая вызывает
снижение сердечного выброса.

Основные заболевания, осложняющиеся ХСН

- Артериальная гипертония
- ИБС
- Сочетание АГ + ИБС
- Миокардиты и кардиомиопатии
- Пороки сердца

Хроническая сердечная недостаточность

- Синдром, вызванный изменениями нейрогуморальной регуляции деятельности органов кровообращения, сопровождающийся нарушением систолической и/или диастолической функции миокарда и проявляющийся застойными явлениями в большом и/или малом кругах кровообращения

Типы дисфункции миокарда, приводящие к СН

- Систолическая дисфункция – снижение сократительной способности миокарда
- Диастолическая дисфункция – недостаточное расслабление миокарда в диастолу
- Сочетанная систоло – диастолическая дисфункция

Причины систолической дисфункции

- **Прямое (первичное) повреждение миокарда с преимущественным нарушением систолической функции**
- **Перегрузка давлением (систолическая и диастолическая дисфункция)**
- **Перегрузка объемом (систолическая и диастолическая дисфункция)**

Причины ХСН, вызванные перегрузкой

Давлением:

- Системная артериальная гипертензия
- Первичная и вторичная легочная гипертензия
- Аортальный стеноз
- Коарктация аорты
- Сужение устья легочной артерии

Объемом:

- Аортальная или митральная или трикуспидальная регургитация или регургитация крови из легочной артерии
- Дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородки
- Открытый артериальный проток

Перегрузка желудочков

левого правого

- Препятствие к изгнанию крови: сужение устья аорты, длительное системное повышение АД в аорте
- Диастолическое переполнение левого желудочка при аортальной или митральной недостаточности

- Препятствие к изгнанию крови: сужение устья легочного ствола, повышение давления в малом круге
- Диастолическое переполнение правого желудочка при недостаточности трёх створки или клапана лёгочной артерии

и

Диастолическая дисфункция - неспособность ЛЖ заполняться достаточным объемом крови, необходимым для поддержания адекватного СВ

- Ригидность стенок миокарда ЛЖ вследствие гипертрофии, ишемии, некроза, фиброза**
- Гипертрофическая кардиомиопатия**
- Амилоидоз сердца**

Механизм: нарушение активного расслабления миокарда вследствие увеличения Са в кардиомиоцитах

- Недостаточное заполнение полостей сердца должным объемом крови: митральный стеноз, констриктивный перикардит**

Нарушение гемодинамики при диастолической дисфункции

- 1 степень - компенсаторное преодоление гипертрофированным левым предсердием жёсткости миокарда ЛЖ и наполнение кровью ЛЖ
- 2 степень - затруднение притока крови к ЛЖ и патологический рост давления в лёгочной артерии
- 3 степень-приток крови к ЛЖ снижен критически, что сопровождается падением сердечного выброса и застоем в лёгких

ЗАБОЛЕВАНИЕ ХСН

ГИПЕРТРОФИЯ
(диастиолическая
дисфункция)

АКТИВАЦИЯ
ТКАНЕВЫХ
НЕЙРОГОРМОНОВ

ДИЛАТАЦИЯ
(систолической
дисфункция)

РИГИДНОСТЬ ЛЖ

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ
БАРОРЕФЛЕКСА

↓ СВ

КОНСТРИКЦИЯ
АРТЕРИОЛ

ПЕРЕГРУЗКА
МАЛОГО КРУГА

АКТИВАЦИЯ
ЦИРКУЛИРУЮЩИХ
НЕЙРОГОРМОНОВ

ИШЕМИЯ ПОЧЕК

КРОВОНАПОЛНЕНИЕ И
КОНСТРИКЦИЯ ВЕНУЛ

ЗАДЕРЖКА
НАТРИЯ И ВОДЫ

Периоды компенсации и декомпенсации

- **Возрастание силы сердечных сокращений**
- **Увеличение числа сердечных сокращений (рефлекс с устьев полых вен)**
- **Повышение использования кислорода тканями**
- **Компенсаторная тоногенная дилатация и гипертрофия миокарда**

- **Развитие дистрофии и кардиосклероза в результате гипоксии**
- **Миогенная дилатация**

Субъективные и объективные признаки ХСН

- Сердцебиение
- Одышка и/или удушье
- Кашель/ кровохарканье
- Отеки в анамнезе
- Анорексия
- Слабость/ утомляемость
- Никтурия, олигоурия, протеинурия
- Бессонница
- Депрессия
- Ослабление памяти

- Быстрая прибавка веса
- Цианоз
- Отеки
- Асцит
- Ортопноэ
- Расширение вен шеи
- Тахикардия
- Застойные в легких, фиброз
- Ритм галопа
- Кардиомегалия
- Гепатомегалия и фиброз
- Кахексия

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Сердцебиение и тахикардия
- Одышка
- Сухой кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении, а также после физической и эмоциональной нагрузки
- Приступы удушья, сердечная астма, положение ортопноэ
- Центральный и периферический цианоз, крепитация и мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах обоих легких
- Дилатация ЛЖ
- Акцент 2 тона на легочной артерией
- Появление патологического 3 тона и протодиастолический ритм галопа
- Альтернирующий пульс, нет периферических отеков, застойной гепатомегалии, асцита

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Сердцебиение и тахикардия
- Акроцианоз
- Набухшие вены шеи
- Периферические отеки
- Асцит
- Гидроторакс
- Застойная гепатомегалия
- Дилатация ПЖ
- Сердечный толчок, эпигастральная пульсация, синхронная с деятельностью сердца
- Систолический шум трикуспидальной регургитации
- Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа

(1996), Харрисону(1995)

Гастроэнтерологические симптомы

- Боли в правом подреберье, диспепсия:
потеря аппетита, тошнота, рвота, метеоризм,
расстройство стула, гепатомегалия,
истощение

Дополнительные методы исследования при СН

- Уменьшение скорости кровотока при в/в. введении магния сульфата 2мл 25% или эфира 0,3 мл (магнезиальное время в норме - 14, эфирное - 8 сек.
- Рентгенисследование: застой в легких, гидроторакс, кардиомегалия
- ЭКГ: гипертрофия, ишемия, некроз, блокада ножек пучка Гиса, аритмии
- Исследование НУП (МНУП)
- ЭхоКГ: расширение полостей и гипертрофия м-да, увеличение конечного систолического и диастолического размеров сердца, снижение фракции выброса менее 40% при систолической и увеличение конечного диастолического давления при диастолической дисфункции, изменение отношения потоков крови Е/А в диастолу

Классификация ХСН

(Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

- Стадия 1 – начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке. В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена.
- Стадия 2 – выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения), нарушения функции органов и обмена веществ выражены и в покое, трудоспособность резко ограничена

Классификация ХСН

(Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

- Стадия 2 А – признаки недостаточности кровообращения выражены умеренно. Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (большом или малом круге кровообращения)
- Стадия 2 Б – окончание длительной стадии, глубокие нарушения гемодинамики, в которые вовлечена вся ССС (гемодинамические нарушения как в большом, так и малом кругах кровообращения)

Классификация ХСН

(Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

- Стадия 3 – конечная, дистрофическая стадия с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ, необратимые изменения структуры органов и тканей, полная утрата трудоспособности

Международная классификация ХСН NYHA 1964 г.

- **1 ФК.** Не испытывает ограничений в физ. активности. Обычные нагрузки не вызывают слабость, сердцебиение, одышку, ангинозных болей. (Способны за 6 мин. преодолеть 426-550м).
- **2 ФК.** Умеренное ограничение нагрузок. Обычная нагрузка вызывает слабость, сердцебиение, одышку, боли. (Способны преодолеть 300-425 м.).
- **3 ФК.** Выраженное ограничение нагрузок. В покое комфортно, но меньшие, чем обычно, нагрузки симптомы СН. (Способны преодолеть за 6 мин. 150 -300 м.)
- **4 ФК.** Симптомы СН или стенокардия появляются в покое. (Не могут преодолеть 150м.).

Острая левожелудочковая и правожелудочковая недостаточность

- Тяжелые нарушения ритма сердца
- Инфаркт миокарда ЛЖ
- Острый тяжелый миокардит
- Митральный стеноз
- Гипертоническая болезнь
- Аортальные пороки
- Хорошая сократимость ПЖ

- Эмболия легочной артерии; ИМПЖ: одышка (удушье), кровохарканье, цианоз, холодный пот, боли в грудной клетке, пульс малый, частый, падение АД, набухание шейных вен, увеличение печени, отёки

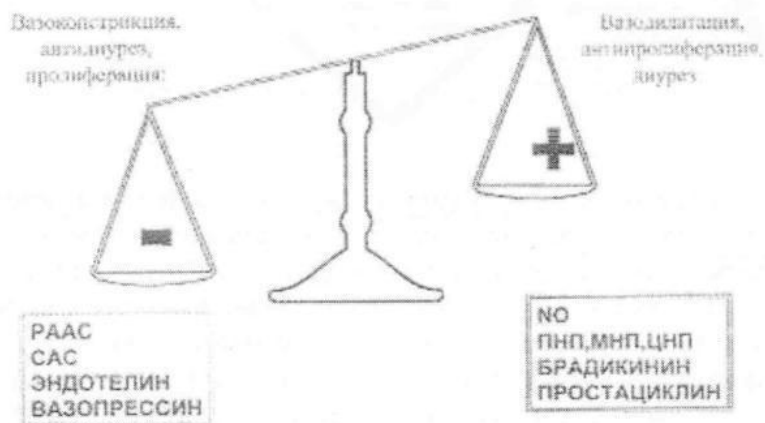
Сосудистая недостаточность-нарушение соотношения между емкостью сосудистого русла и объёмом циркулирующей крови

- Уменьшение массы крови (кровопотеря, обезвоживание)
- Падение сосудистого тонуса
- Уменьшение циркулирующей крови и снижение АД к ишемии мозга : головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах, потеря сознания, бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, учащенное дыхание, нитевидный пульс, снижение АД

***Спасибо
за
ВНИМАНИЕ***



Рис. 4. Роль (баланс) нейрогормонов в патогенезе АСП



играет гиперактивация локальных или тканевых

Рис. 5. Схема ремоделирования ЛЖ и "двойной" механизм действия ИАПФ



3

Очень важно понимать себе что гиперактивация тканевых

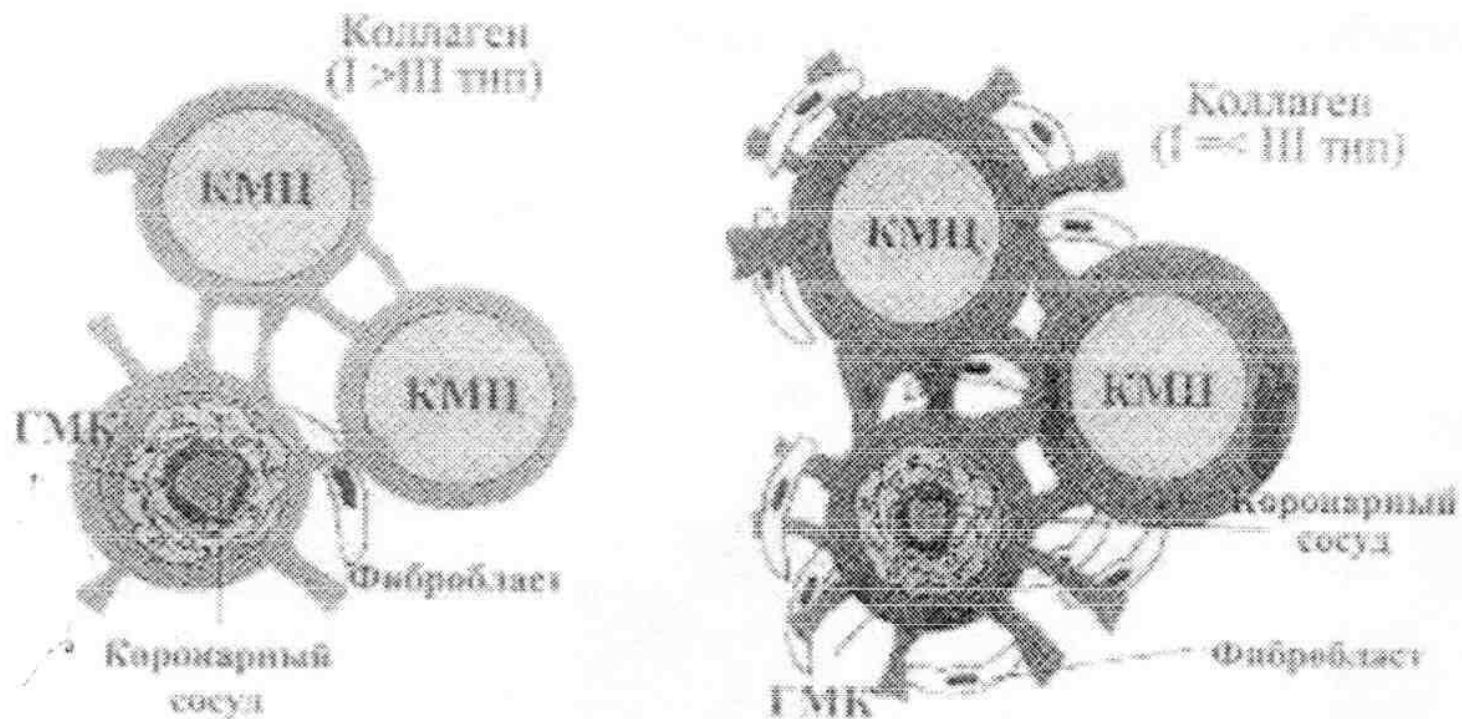


Рис. 7. “Правило половинок” в лечении ХСН