

Артериальная гипертензия. Лечение кризов

- Синдром стойкого повышения артериального давления, когда
- САД равно 140мм.рт.ст.
- ДАД равно 90 мм.рт.ст.
- Около 90% всех случаев артериальной гипертензии приходится на гипертоническую болезнь.
- гиАртериальная гипертензия.
- Синдром стойкого повышения артериального давления, когда
- САД равно 140мм.рт.ст.
- ДАД равно 90 мм.рт.ст.
- Около 90% всех случаев артериальной гипертензии приходится на гипертоническую болезнь.
- Гипертоническая болезнь- эссенциальная артериальная гипертензия- это заболевание, ведущим признаком которого является артериальная гипертензия, не связанная с какой-либо известной причиной.
- 10% всех случаев гипертензии составляют симптоматические (вторичные) формы, которые обусловлены патологией почек и почечных сосудов, эндокринной системы, коарктацией аорты и другими причинами.
- Частота АД среди неорганизованного населения 10-20%
- Классификация АД для взрослых от 18 лет(США. 1993г)*
- Пояснение «звездочек»
- Первая: для лиц, не принимающих гипотензивных средств и не имеющих острого заболевания. Если САД и ДАД попадают в разные категории, для индивидуальной классификации следует выбрать более высокую категорию. Изолированная систолическая гипертензия(ИСГ) соответственно классифицируется по значению САД, независимо от значений ДАД.
- Вторая: оптимальными в отношении риска ССС следует считать уровни САД- 120мм и ДАД – 80мм и ниже.
- Третья: диагноз основывается на среднем значении двух или более измерений АД, произведенных врачом после первичного скрининга
- Поражение органов –мишеней при АД.
- пертоническая болезнь- эссенциальная артериальная гипертензия- это заболевание, ведущим признаком которого является артериальная гипертензия, не связанная с какой-либо известной причиной.
- 10% всех случаев гипертензии составляют симптоматические (вторичные) формы, которые обусловлены патологией почек и почечных сосудов, эндокринной системы, коарктацией аорты и другими причинами.
- Частота АД среди неорганизованного населения 10-20%

Классификация АД для взрослых от 18 лет(США. 1993г)*

Категория	САД, мм.рт.ст.	ДАД ,мм.рт.ст.
Нормальное *	< 130	< 85
Высокое нормальное	130- 139	85-89
Гипертензия*		
1ст.(мягкая)	140-159	90-99
2 ст.(умер- ая)	160- 179	100- 109
3 ст.(тяжелая)	180- 209	110-119
4 (оч.тяжелая)	210 и выше	120 и выше

Пояснение «звездочек»

- Первая: для лиц, не принимающих гипотензивных средств и не имеющих острого заболевания. Если САД и ДАД попадают в разные категории, для индивидуальной классификации следует выбрать более высокую категорию. Изолированная систолическая гипертензия (ИСГ) соответственно классифицируется по значению САД, независимо от значений ДАД.
- Вторая: оптимальными в отношении риска ССС следует считать уровни САД- 120мм и ДАД – 80мм и ниже.
- Третья: диагноз основывается на среднем значении двух или более измерений АД, произведенных врачом после первичного скрининга

Поражение органов-

Орган (система)	Очевидные признаки
Сердце	Клинические,ЭКГ,Р-ски ЭхоЭКГ,гипертрофия левого желудочка,СН.
Сос.головного мозга	ТИА, инсульт
Почки	Креатинин плазмы >130ммоль/л, микроальбуминурия
Периферические сосуды	Отсутствие пульса на крупной артерии,

Поражение органов мишеней при Артериальной гипертензии.

1 стадия - нет объективных признаков.

2 стадия - имеется хотя бы один признак: гипертрофия левого желудочка, генерализованное или локальное поражение артерий сетчатки, протеинурия и/или незначительное повышение креатинина в крови (1,2-2 мг/дл), УЗИ или R- данные о наличии атеросклеротической бляшки (аорта, сонные, подвздошные или бедренные артерии).

3 стадия - наличие комплекса признаков поражения органов – мишеней:

- Сердце- стенокардия, инфаркт, СН
- Головной мозг – ТИА, инсульт
- Почки- креатинин плазмы >2 мг/дл, почечная недостат.
- Глазное дно- геморрагия и экссудация с отеком соска зрительного нерва или без отека
- Сосуды- расслаивающаяся аневризма аорты, окклюзионные поражения артерий

Симптоматические артериальные гипертензии

1 Почечные артериальные гипертензии:

- Врожденные аномалии почек и их сосудов (дистопия, гипоплазия, гипоплазия почечных артерий, подково-галетообразная почка, аневризмы и артериовенозные фистулы, патологически подвижная почка и т.д.
- Приобретенные заболевания почек- диффузный гломерулонефрит, хр. пиелонефрит, диабетический гломерулосклероз, системные васкулиты, инфаркты, туберкулез и т.д.
- Приобретенные поражения магистральных сосудов почек- атеросклероз, тромбоз, эмболия, кальциноз, артериоартериит, опухоли и т.д.

2 АГ, обусловленные поражением сердца и крупных сосудов:

- Коарктация аорты
- Атеросклероз
- Стеноз позвоночных сонных артерий
- Недостаточность клапана аорты
- Полная атриовентрикулярная блокада

Артериальная гипертензия при эндокринных заболеваниях:

- Феохромоцитома
- Болезнь и синдром Иценко-Кушинга
- Первичный гиперальдостеронизм
- Токсический зоб
- Врожденная гиперплазия надпочечников
- Акромегалия
- гиперпаратиреоз

АГ при заболеваниях ЦНС.

- Энцефалит
- Полиомиелит
- Опухоли головного мозга
- Травмы головного мозга
- Кроме того, возможно развития АГ при отравлениях свинцом, таллием, кадмием, при употреблении лекарственных средств: глюко-и минералокортикоидов, гормональных контрацептивов, аноректиков и др., при полицитемии, недостаточности кровообращения («застойная» гипертензия), при хр. обструктивных заболеваниях легких.

АГ при сочетанных поражениях:

- Поражение наддуговых и почечных, паренхимы почек и ее магистральных сосудов.
- Поражение почек и надпочечников
- Сочетанные паренхиматозные заболевания почек
- Сочетание гипертонической болезни с атеросклеротическим стенозом почечной артерии.

Лечение гипертонической болезни и симптоматических АГ:

- Медикаментозная гипотензивная терапия. Общепринятой классификации гипотензивных препаратов не существует, однако (Е.Е.Гогин, 1994г) подразделил следующим образом:
- Бета- адреноблокаторы
- Диуретики
- Антагонисты кальция
- Ингибиторы АПФ
- Антагонисты рецепторов ангиотензина 2
- Прямые вазодилататоры
- Альфа-адреноблокаторы
- Альфа2- агонисты центрального действия
- Симпатолитики
- Активаторы калиевых каналов
- Вазоактивные простагландины и стимуляторы синтеза простациклина.

Клинико- патогентические формы ГБ (М.С.Кушаковский)

- Гиперадренергическая – встречается у 15% больных ГБ- особенно показаны бета-адреноблокаторы без внутренней ВСА (пропраналол, метопролол)
- Гипергидратационную – 15%больных – дууретик + антагонист кальция + ингибитор АПФ.
- Ангиотензин-зависимая- ингибитор АПФ+ бета- блокаторы
- Кальций – зависимая - антагонисты кальция,у 20%больных « кальциевый парадокс» - мало ионов кальция в плазме и много в клетке, резко выраженная кальцийурия(паращитовидные железы выделяют пептид не идентичный паратгормону, который является прессором. Снижение АД происходит при приеме кальция в дозе 2г в сутки
- Цереброишемическая – 18%, у лиц старше 80 лет, широко применять препараты, улучшающие трофику головного мозга(ноотропы) и мозговое кровообращение(трентал, винкапан, стугерон, кавинтон, циннаризин.

Показания к назначению антагонистов кальция при АГ:

- АГ+ Стенокардия напряжения и вазоспастическая.
- АГ у лиц, перенесших ОИМ без зубца Q (предпочтение: верепамил и дилтиазем)
- АГ+ Цереброваскулярная недостаточность (нимотоп)
- АГ+ ХОБ, ХОБЛ.
- АГ + Диабетическая нефропатия
- АГ+ ХПН
- АГ + Нарушения ритма сердца (верапамил и дилтиазем, но не производные дигидропиридина)

Лечение ингибиторами АПФ.

- Основные механизмы гипотензивного действия ингибиторов АПФ:
- Торможение превращения ангиотензина¹ в ангиотензин²(мощный вазоконстриктор).
- Уменьшение секреции альдостерона, что способствует натрийурезу.
- Специфическая вазодилатация сосудов почек, способствующая натрийурезу.
- Уменьшение инактивации вазодилататора брадикинина.
- Торможение РААС в тканях и сосудистой стенке
- Увеличение образования депрессорных простагландинов благодаря прямой стимуляции фосфолипазы мембраны клеток
- Торможение инактивации предсердного натрийуретического фактора, увеличение выделения в кровь этого мощного вазодилататора и натрийуретика.
- Стимуляция выхода из эндотелиальных клеток азота оксида (эндотелиального расслабляющего фактора), вызывающего вазодилатацию и снижение давления
- Торможение активности симпатoadреналовой системы.
- Подавление гипертрофии гладкой мускулатуры артерий и пролиферации гладкомышечных клеток, что снижает ОПСС.
- Снижение продукции антидиуретического гормона(вазопрессина).

Помимо гипотензивного ингибиторы АПФ оказывают:

- Уменьшают гипертрофию миокарда
- Значительно улучшают качество жизни
- Обладают кардиопротекторным действием(уменьшают риск повторного ОИМ и риск внезапной смерти, увеличивают коронарный кровоток)
- Уменьшают возбудимость миокарда, тахикардию и частоту экстрасистолий, что обусловлено повышением содержания в крови калия и магния, уменьшением гипертрофии миокарда и гипоксии его.
- Благоприятно влияют на углеводный обмен,повышают усвояемость глюкозы клетками (эффект связывают с увеличением содержания брадикинина, повышающего проницаемость клеточных мембран для глюкозы)
- Проявляют калийсберегающий эффект
- Повышают содержание в крови липопротеинов высокой плотности
- Обладают противоишемическим действием(регрессия гипертрофии миокарда, снижение уровня циркулирующего и местного ангиотензина 2, снижение секреции эндотелина, ослабление вазоконстрикторных влияний симпато-адреналовой системы.

Ингибиторы АПФ

подразделяются на группы:

- Содержащие SH- группу (каптоприл, капотен, алтиоприл, метиоприл, зофеноприл и др.)
- Содержащие карбоксильную группу -
(эналаприл, лизиноприл, квинаприл, рамиприл, периндоприл и др.)
- Содержащие фосфонильную группу
(фозиноприл)
- Содержащие гидроксамовую группу
(индраприл)

Побочные действия АПФ:

- При длительном применении возможно угнетение кроветворения, причем только при применении SH-содержащих препаратов (каптоприл и капотен и др.)
- Аллергические реакции
- Иногда изменение вкуса, тошнота, понос или запор
- Сухой кашель (чаще у не курящих и женщин, не уменьшается под действием противокашлевых средств, но может уменьшиться под действием НПВС – индометацина, повидимому кашель связан с повышением тонуса парасимпатической системы или увеличения синтеза простагландина под действием брадикинина), тяжелое хриплое дыхание, дисфония

Противопоказания к лечению

АПФ:

- Индивидуальная гиперчувствительность, в том числе указания в анамнезе на ангионевротические отеки.
- Выраженный аортальный стеноз.
- Артериальная гипотензия
- Беременность, лактация (гипотензия у плода и новорожденных)

Преимущественное назначение

АПФ:

- АГ+ Застойная НК
- АГ + ИБС, в том числе после ОИМ.
- АГ+ Диабетическая нефропатия
- АГ+ ХОБ, ХОБЛ
- АГ+ Сахарный диабет
- АГ+ Гиперлипидемия и Гиперурикемия
- АГ+ Облитерирующие заболевания периферических артерий

Антагонисты рецепторов ангиотензина 2.

- В настоящее время доказано существование РАС (ренин – ангиотензиновой системы) в тканях, в том числе в ЦНС, сосудах, надпочечниках, сердце, почках, репродуктивных органах.
- Установлено, что в сердце человека только 10% ангиотензина 2 образуется с участием АПФ, остальное – под влиянием фермента химазы
- Поэтому большое значение придают препаратам, блокирующим рецепторы ангиотензина 2 (их пока выделено два типа AT1 и AT2)
- ЛОЗАРТАН(КОЗААР)- Непептидный антагонист рецепторов ангиотензина 2(подтипа AT1).

Прямые вазодилататоры:

- Гидралазин (апрессин), дигидралазин (непрессол) – периферический вазодилататор, уменьшающий ОПСС, увеличивает сердечный выброс
- Адельфан = дигидралазин+резерпин
- Побочные: волчаночноподобный синдром у 10%, головная боль, задержка натрия и воды, тахикардия
- Назначают при мягкой и умеренной АГ

Альфа1 – адреноблокаторы:

- Празозин , 2-ое поколение – доксазозин (кардура), теразозин(хитрин), эбрантил.
- Побочные «эффект первой дозы»

Лечение гипертонического криза.

- Гипертонический криз- клинический синдром, характеризующийся внезапным и бурным обострением гипертонической болезни или симптоматической гипертензии, резким повышением АД до индивидуальных высоких величин, субъективными и объективными проявлениями церебральных, ССС и вегетативных проявлений.

Факторы, приводящие к кризу:

- психоэмоциональные стрессовые ситуации
- Чрезмерное употребление соли поваренной
- Изменение метеоусловий:
- Чаще регистрируюся в весенне-осенние месяцы, к метеовлияниям более чувствительны больные с невротами, астено-невротическими реакциями, остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника.
- Инфекции(во время эпидемий гриппа и т.д.)
- Внезапная отмена ЛС, длительно применявшихся больным (клофелин, допегит, изобарин и т. д)
- Повторяющиеся эпизоды ишемии головного мозга за счет недостаточного кровотока в вертебро- базиллярном бассейне (например, утренние гипертонические кризы при неудобном положении головы во время сна)

Главные патогенетические факторы:

- Гиперреактивность симпатoadреналовой системы
- Острая или постепенно нарастающая задержка ионов натрия и воды
- Активация кальциевого механизма гладкомышечных клеток артерий и артериол
- Активация системы ренин-ангиотензин2-альдостерон

Основные диагностические критерии:

- Индивидуально высокий уровень АД, причем, как правило ДАД превышает 120 мм рт.ст.
- В зависимости от величин САД и ДАД кризы различают:
- Изолированные систолические: резкий подъем САД при сохранении нормального ДАД (старческий возраст- атеросклероз аорты, при полной АВ-блокаде, коарктации аорты, недостаточности клапана аорты)
- Систо-диастолические- резкое повышение и САД и ДАД
- **ВНИМАНИЕ!** Необходимо помнить, что каждому больному присущ свой «порог энцефалопатии», т.е. ослабление механизма ауторегуляции мозгового кровотока (М.С. Кушаковский)

Жалобы.

- Церебрального характера:
- Общие симптомы: интенсивная головная боль, головокружение, рвота, мелькание «мушек» перед глазами, двоение, преходящая слепота – все эти явления свидетельствуют об остро возникшей энцефалопатии
- Очаговая симптоматика более характерна для отечной формы криза и заключается в онемении рук, ползание мурашек, снижении болевой чувствительности в области рук, губ, языка. Возможны преходящие гемипарезы (до 1 сут.), кратковременная афазия, судороги

Жалобы:

- Кардиального характера:
- Боль в области сердца, сердцебиение, перебои, одышка и т.д.
- Невротического характера и признаками вегетативной дисфункции:
- Ознобоподобный тремор, чувство страха, раздражительность, потливость, чувство жара, жажда, в конце криза- обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи
- При резком повышении АД головной болью диагноз гипертонического криза вероятен, при наличии остальной симптоматики – несомненен
- Существуют различные классификации кризов, но клинической точки зрения, а также в целях оказания экстренной помощи целесообразно разделить все кризы на две большие группы (Гиффорд и соавт.) :
- Криз первого типа- при состояниях, требующих немедленного снижения АД (в течение часа на 25- 30% от исходного)
- Криз второго типа- при состояниях, которые требуют снижения АД в течение 12-24час.

Криз первого типа:

- Гипертоническая энцефалопатия
- Острая левожелудочковая недостаточность
- Острое расслоение аорты
- Эклампсия
- Посткоронарный артериальный обходной анастомоз
- Некоторые случаи гипертензии, сочетающиеся с повышенным уровнем катехоламинов: феохромоцитома, синдром отмены клонидина, прием симпатомиметиков, кокаина
- Гипертензия при внутримозговом кровоизлиянии
- Острое субарахноидальное кровоизлияние
- Острые инфаркты (инсульты) мозга
- Нестабильная стенокардия или острый период инфаркта миокарда

Криз второго типа:

- Высокая диастолическая гипертензия- ДАД- 140 ммртст ,без осложнений
- Злокачественная гипертензия без осложнений
- Гипертензия в после операционном периоде
- Экстренное купирование гипертонического криза производится при состояниях угрожающих жизни больного. Наиболее часто-это:
- Судорожная форма гипертонического криза(острая крайне тяжелая гипертоническая энцефалопатия)
- Гипертонический криз при феохромоцитоме
- Гипертонический криз при инфаркте, геморрагическом инсульте, отеке легкого, расслаивающей аневризме аорты

Натрия нитропруссид:

- Артериальный и венозный вазодилататор прямого действия, считающийся многими авторами препаратом выбора при необходимости экстренного снижения АД, а также практически при всех формах кризов
- Быстро снижает АД, его легко регулировать, действие прекращается в течение 5 мин. После окончания введения.
- Во время введения необходим контроль АД
- 50 мг натрия пруссида растворяют в 250 мл 5% р-ра глюкозы (концентрация 200 мкг/мл)
- Начальная скорость введения 0,5 мкг/кг/мин. (т.е. примерно 10 мл/час. - 3-4 капли в мин., затем скорость введения медленно повышают, пока не будет достигнут нужный уровень АД. Как правило достаточно скорость введения - 1-3 мкг/кг/мин (6-18 капель в мин.), максимальная скорость - 10 мкг/кг/мин.
- Гипотензивный эффект достигается немедленно.

Нитроглицерин:

- Прямой вазодилататор, восполняет дефицит эндотелиального сосудорасширяющего фактора(азота оксида), что обуславливает сосудорасширяющий эффект.
- Назначается в/в капельно при относительных противопоказаниях к назначению натрия нитропруссид(тяжелая ИБС,выраженная печеночная и почечная недостаточность, а также у больных с острой коронарной недостаточностью(инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия), левожелудочковой нед-тью.
- 4мл 1% раствора нитроглицерина растворяют в 400мл 5% р-ра глюкозы или изитон р-ра натрия хлорид (концентрация 100мкг/мл)
- Начальная скорость в/в капельного введения- 4капли в мин (25мкг/мин), затем скорость увеличивают на 2 капли в мин. Каждые 5-10мин. До достижения оптимального уровня АД.
- СКОРОСТЬ может достигать 16-20 кап. в мин.(100-125мкг/мин),
- Гипотензивное действие начинается через несколько секунд после начала введения, продолжается в течение 15-20мин, после окончания введения

Лабеталол:

- Некардиоселективный вазодилатирующий бета- адреноблокатор, блокирующий одновременно и альфа- адренорецепторы
- Вводится в/в струйно в дозе 20мг в течение 2мин., в дальнейшем повторяются в/в струйные вливания по 20-80мг каждые 10мин до достижения оптимального АД.
- МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА: 300мг
- Максимальное действие – через 5мин, длительность- 5-8час.

Клонидин.Ганглиоблокаторы.

- Клонидин(клофелин)- агонист альфа2-адренорецепторов, тормозит симпатическую импульсацию из сосудодвигательного центра, что снижает ОПСС, АД, ЧСС.
- Для купирования криза вводится в/в в дозе 0,01%- 1,0 в 10-20мл физ.р-ра в течение 5-7мин.Начало действия через 3-6мин. Длительность- около 2час. Возможно введение в/м- эффект через 30-60мин.
- Ганглиоблокаторы : Триметафан(арфонад)- оказывает быстрое и контролируемое действие. Применяется только в/в (250мг препарата растворяют в 250мл изотонического р-ра натрий хлорида).Инфузию начинают со скоростью 1мг(1мл) в мин (т.е. 20кап. в мин.) постепенно скорость увеличивают , но не более чем до 6мг в мин. Контроль АД, Опасность угнетения дыхания- контроль дыхания ! Гипотензивный эффект на игле, заканчивается сразу после прекращения введения.
- Пентамин – более редко применяется, т.к. оказывает более длительное действие

Ингибиторы АПФ. Фуросемид.

- Каптоприл (капотен) – в/в болюсно 0,5-1мг/кг. Гипотензивный эффект через 3-5мин. Действие около 4 час.
- Сублингвально – 25-50мг, действие также через 10мин.,но длительность около 1 час.
- Эналаприл – в/в 0,625- 1,25мг через каждые 6час. Гипотензивный эффект через 15-30мин.,около 6час.
- Фуросемид – мощный петлевой диуретик, применяется преимущественно при «отечной» форме криза, в/в 40-180мг, действие через 15-30мин., продолжается около 2-3час. Как правило не применяется самостоятельно,а в комплексе с др. препаратами.

Вспомогательные средства:

- Дибазол – производное имидазола, обладает сосудорасширяющим, спазмолитическим, гипотензивным действием. Улучшает регионарный кровоток в головном мозге, сердце, почках. Дибазол применяют в/в 1%- 3,0-4,0мл, действие через 10-15мин, продолжительность около 1-2час.
- Эуфиллин – пуриновое производное, расширяет сосуды мозга, почек, периферические артерии, бронхорасширяющим, регулирует тонус мозговых вен (повышенный- снижает, а пониженный- повышает), тем самым уменьшает отек головного мозга. В/в медленно 2,4%- 10,0 в 10мл физ р-ра. Внимание! При быстром введении возможны судороги, боли в области сердца (противопоказан при ОИМ), тошнота, рвота, тахикардия
- Магния сульфат- снижает возбудимость ЦНС, противосудорожным действием, спазмолитик, дегидратационным действием, кроме того, эффективен при нарушениях ритма, особенно при передозировке сердечных гликозидов, антиаритмических средств, наиболее эффективен при двунаправленной желудочковой тахикардии типа «пирует» у больных с приобретенным удлинением интервала Q-T.
- Дроперидол –нейролептик, альфа-адренолитик, противорвотное действие, в основном, при стенокардии и ОИМ. Угнетение дыхания! В/в медленно 0,25% - 1-2 мл.
- Реланиум – (диазепам, седуксен) – транквилизатор, снимает страх, повышенную возбудимость. В/в 0,5%- 2,0 медленно.

Гипертоническая энцефалопатия.

- Острая гипертоническая энцефалопатия развивается у обычно лиц, не получающих гипотензивную терапию или принимавших гипотензивные препараты в неадекватных дозах, чаще всего при позднем токсикозе беременных, остром гломерулонефрите, при злокачественной форме гипертонической болезни
- В основе острой гипертонической энцефалопатии лежат отсутствие физиологического ауторегуляторного сужения мозговых прекапилляров и артериол в ответ на повышение системного АД, отек головного мозга, множественные мелкие очаги геморрагий и ишемий.

Клиника :

- Гипертоническая энцефалопатия характеризуется:
- Сильной головной болью
- Тошнотой, рвотой
- Несистемным головокружением
- Нарушением зрения (пелена, скотомы, мелькание «мушек» перед глазами, снижение остроты зрения)
- При прогрессировании появляются тонические и клонические судороги, потеря сознания и летальный исход
- Обычно САД превышает 200- 250 мм.рт.ст., а ДАД- 120-150мм.рт.ст.
- Изложенная симптоматика обычно нарастает постепенно, что помогает дифференцировать гипертоническую энцефалопатию от внутримозгового кровоизлияния.

Лечение:

- Препарат выбора : натрия нитропруссид, в/в капельно, с тщательно подобранной дозой, чтобы снизить АД до 140-160мм.рт.ст. и ДАД до 90-110мм.рт.ст.(в среднем, скорость составляет около 8мкг/кг/мин.)
- Фуросемид – 80мг и эуфиллин 2,4%-10,0 в/в, с целью борьбы с отеком головного мозга, а также 40%- 20,0 глюкозы, дексаметазон 4-6мг
- Магния сульфат 25%- 10,0 в 300мл 5% глюкозы, реланиум 0,5%- 1-2мл в 10,0 физ.р-ра. С целью купирования судорог.

Лечение некоторых форм гипертонического криза:

- При субарахноидальном кровоизлиянии:
- Большинство невропатологов считает целесообразным снижать АД при субарахноидальном кровоизлиянии, так как велик риск развития повторного кровотечения.
- Риск смерти и повторного кровоизлияния имеет (Гиффорд) U-образную зависимость с САД: при САД ниже 127мм.рт.ст. и выше 159мм.рт.ст.этот риск выше, чем когда САД находится в этих пределах.
- Препарат выбора: нимодипин (антагонист кальция) - он вызывает значительное расширение мозговых артерий и снижает АД :лечение начинают в/в капельно в течение первого часа по 15мкг/кг, в случае хорошей переносимости – дозу повышают до 30мкг/кг в час. При необходимости вливание можно продолжать круглосуточно.
- Если АД не снижается до оптимального уровня, то переходят на нитропруссид натрия.
- При отсутствии нитропрussaда натрия возможно применять: лабетолол, гидралазин, дибазол
- Для уменьшения внутричерепной гипертензии и отека мозга применяют глицерин, повышающий осмотическое давление крови, но не нарушающий электролитный баланс. ГЛИЦЕРИН вводят – 1г/кг в/в в виде 10% р-ра
- Введение маннитола (10-15% в дозе 1-1,5г/кг) хуже, так как возможен « синдром отдачи», т. е. повышение внутричерепного давления выше исходного через 45- 120мин. После введения на 30-40% .

При внутримозговом кровоизлиянии :

- При этом состоянии высокое АД следует снижать в целях остановки и профилактики кровотечения, однако, снижать слишком интенсивно и до абсолютно нормальных цифр нецелесообразно: считается, что величины АД должны быть следующими в результате гипотензивной терапии: у больных, имевших нормальные значения АД , эти величины в пределах 160-170/95-100 мм.рт.ст.,
- У лиц, с предшествующей гипертензией- 180-185/ 105-110мм.рт.ст.
- 230/120 более 20мин.- лабетолол гидрохлорид по 20мг первоначально, затем каждые 10-20мин. До достижения удовлетворительного уровня.
- При ДАД выше 140мм.рт.ст.- нитропруссид натрия
- Некоторые авторы рекомендуют : дибазол или клофелин при отсутствии эффекта дополнительно: аминазин 2,5%- 2,0+ 0,5%- 5,0 новокаин в/м.

Лечение некоторых форм криза:

- При остром ишемическом инсульте препаратами выбора являются:
Нитропруссид натрия, нимодипин
- Глицерин 10%- 400-800мл в сутки в течение первых 2-3 сут.
- Гипертонический криз с острой левожелудочковой недостаточностью:
- Препарат выбора :нитропруссид натрия, так как он снижает и пред- и постнагрузку на сердце.
- Альтернативным препаратом является:нитроглицерин.
- Необходимо также в данной ситуации (Гиффорд, Кушаковский) назначение одного из ингибиторов АПФ перорально в малых стартовых дозах(6,25- 12,5мг каптоприла)
- Гипертонический криз, осложнившийся острой коронарной недостаточностью:
препарат выбора : нитроглицерин в/в
- Альтернативы: лабетолол.
- Гипертонический криз, осложненный расслаиванием аорты.
- Препарат выбора : нитропруссид натрия, причем снижение должно проводится до САД 100-120мм.рт.ст.,ДАД не более 80мм.рт.ст. При непереносимости:
арфонад.(триметафан)
- Одновременно необходимо введение бета- блокаторов: пропранолол или лабетолол , возможно: эсмолол

Неэкстренное купирование криза (в течение нескольких часов):

- Нифедипин (таб. или капсулы короткого действия) – обычно 10мг, реже 20мг разжевать или под язык, через 30мин. Повторить 5-10мг, затем продолжить прием через 4-6час., можно добавить диуретик, бета-блокатор. Начало действия – 1-5мин., продолжительность до 2-4час.
- Не рекомендован при : нестабильной стенокардии и ОИМ.
- Клофелин (клонидин)- на первый прием 0,1-0,2мг препарата , затем по 0,1мг до общей дозы 0,6-0,7мг или снижения АД, НЕ МЕНЕЕ чем на 20мм.рт.ст.(измерять каждые 15мин.).
Сублингвально действие через 15мин, до 1-2час., внутрь через 30-60мин, до 6-8час.
- Каптоприл(капотен) – сублингвально 25мг (реже 50мг), начало действия через 10мин., продолжительность до 1-2час.

Лечение некоторых форм гипертонического криза:

- При эклампсии: строгий контроль АД, так как при резком снижении АД, возможно повреждение плаценты и появляется риск плацентарного кровотечения.
- Препарат выбора : метилдофа.
- Если эффект не достигается, то : гидралазин, бета-блокаторы.
- Широко применяется до сих пор : дибазол, магния сульфат.
- При феохромоцитоме (Кушаковский):
- Поднять головной конец кровати под углом 45 градусов.
- Фенталамин- альфа-адреноблокатор- 5мг(5мг сухого препарата растворяют в 1мл воды для инъекций), затем повторяют введение этой дозы до эффекта. Аналогично: тропafen
- Руксин рекомендует: лабетолол или нитропруссид натрия.

Лечение некоторых форм гипертонического криза:

- Кушаковский выделяет три формы криза:
- Нейровегетативную, с преобладанием в клинике нейро-вегетативного синдрома
- Отечную , с преобладанием водно-солевого синдрома
- Судорожную, с далеко зашедшей гипертензивной энцефалопатией.

Лечение нейровегетативной формы криза :

- Больной возбужден, испуган, сухость во рту, тремор рук, потливость, лицо вначале гиперемировано, затем бледнеет.
- Пульс напряжен, учащен. САД повышается относительно больше ,чем ДАД .
- Кушаковский считает препаратом выбора клофелин в/в в дозе 0,01%- 0,5-1,0мл в 10-20мл физ.р-ра течение 5мин.
- Можно комбинировать : парентерально клофелин+нифедипин п/язык + лазикс 40-80мг
- Полезно введение дроперидола 0,25%- 1-1,5мл в/м.

Лечение отечной формы криза:

- Чаще это женщины с гипер гидрационной(объемзависимой)формой гипертонической болезни: кризу предшествует ощущение озноба(без повышения температуры, мышечная слабость, перебои в работе сердца, уменьшение диуреза, отечность лица, иногда они скованы , подавлены, сонливы, дезориентированы. Характерно почти равномерное повышение САД и ДАД с уменьшением пульсового давления.
- Кушаковский указывает на возможность развития « рикошетных отечных гипертонических кризов», свойственных больным со склонностью к гипергидратации. Такие кризы возникают вследствие острой активации РААС и симпато-адреналовой системы в ответ на выделение значительного количества воды и натрия под воздействием диуретика, после приема которого выделяется большое кол-во воды и АД падает, но через 12час. Оно повышается еще выше, чем до приема диуретика.
- Нифедипин под язык+ 40-80мг фуросемида.
- Больным с рикошетным синдромом рекомендуется сочетанный прием диуретика и клофелина или бета-блокатора (вискен)

Судорожная форма гипертонического криза:

- «судорожная форма» гипертонического криза наблюдается при самом тяжелом либо злокачественном течении гипертонической болезни, осложнившейся гипертонической энцефалопатией.
- Потеря сознания или полная дезориентация, амнезия, нарушения зрения, тоническими и клоническими судорогами.
- Лечение изложено в разделе «Гипертоническая энцефалопатия»

Комбинированная терапия АД:

- Комбинированная терапия не только усиливает гипотензивный эффект, но уменьшает развитие и выраженность побочных явлений.
- Салуретик+ любой другой препарат
- Антагонисты кальция (группа нифедипина)+ бета-адреноблокаторы
- Антагонисты кальция + ингибиторы АПФ
- БЕТА-адреноблокаторы + ингибиторы АПФ
- Альфа-адреноблокаторы бета-адреноблокаторы.

Лечение изолированной САД

- АГ встречается у 30-50% людей в возрасте старше 60 лет.
- Приблизительно 33% больных имеют изолированную форму АГ, т.е. резкое повышение САД, при незначительном повышении ДАД.
- Основной причиной считают снижение растяжимости аорты и артерий, приводящее к потере их способности демпфировать пульсовые изменения давления
- Оптимальным уровнем, по мнению экспертов Национального комитета США, САД является 160-140мм.рт.ст. ДАД- 80-90мм.рт.ст.
- Снижать САД следует на 20мм.рт.ст., если исходно оно находилось в пределах от 160 до 180 и до величины меньше 160мм.рт.ст., если исходно САД превышало 180мм.рт.ст.

Комбинированная терапия АД

- Наиболее часто в качестве второго препарата применяется салуретик, который особенно полезен при:
- Когда в генезе АГ первичным является увеличение ОЦК (при почечной недостаточности)
- Когда увеличение ОЦК происходит вторично вслед за реактивной задержкой натрия, что может наблюдаться при применении многих средств, особенно альфа- агонистов центрального действия, таких, как клонидин
- В комбинации диуретик+бета-адреноблокаторы каждый из препаратов может снизить смертность больных. Это наиболее частая и доступная комбинация
- Диуретик+ ингибитор АПФ – одна из самых эффективных, к тому же она уменьшает потери калия
- Кардиоселективные бета-блокаторы+антагонисты кальция дигидропиридинового ряда- в этой комбинации препараты взаимно усиливают действие друг друга , а также взаимно нейтрализуют нежелательные побочные эффекты, так периферическая вазоконстрикция, вызываемая бета- блокатором нивелируется антагонистом кальция, а повышение ЧСС, обусловленное антагонистом кальция нивелируется бета-блокатором (нифтен, логимакс)
- Комбинация антагонистов кальция + ингибиторы АПФ., действие препаратов взаимно усиливается, препараты этой группы не оказывают влияния на углеводный, липидный, электролитный обмен., можно обходиться без диуретика.