

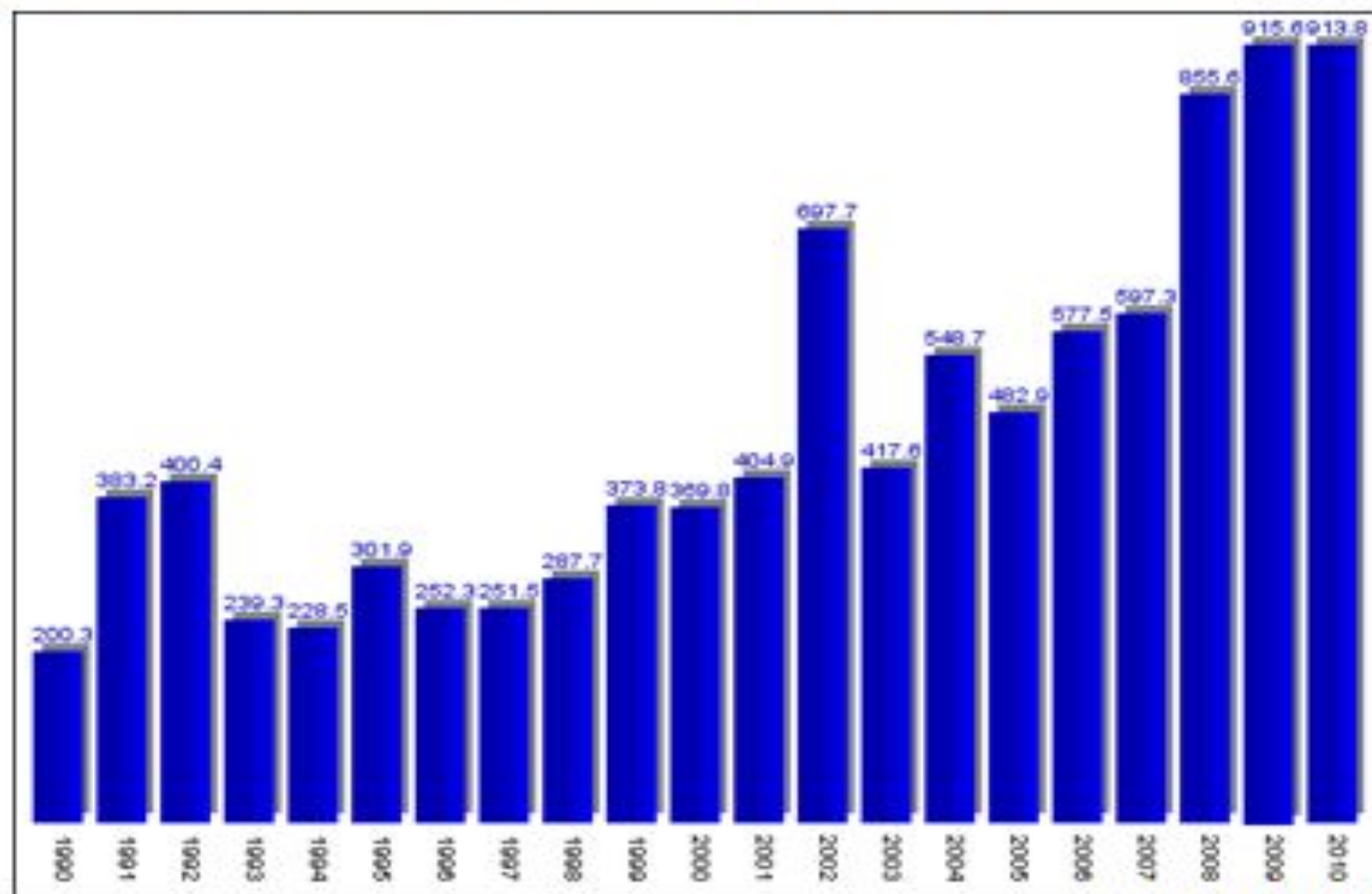
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



Кафедра Внутренние
болезни №1

Зав.каф., д.м.н
профессор Тукешева
Б.Ш.

Динамика заболеваемости артериальной гипертензией в Казахстане 1990-2010 гг. (на 100 тыс. населения)





[Redacted text]

Артериальная гипертензия (АГ)

- это повышение АД, складывающееся из двух факторов:

✓ *силы сердечного сокращения (САД)*

✓ *сопротивления току крови со стороны эластических стенок мелких артериол (ДАД)*



Классификация уровней АД (ВОЗ, МОГ, 1999 г.)

Оптимальное АД	< 120	< 80
Нормальное АД	< 130	< 85
Повышенное нормальное АД	130-139	85-89
Степень 1	140-159	90-99
Степень 2	160-179	100-109
Степень 3	> 180	> 110
Изолированная систолическая гипертензия	> 140	< 90

Первичная – эссенциальная АГ – 85-90 % (после исключения вторичной АГ)

Вторичная или симптоматическая АГ – 5-23 %

- Артериальная гипертензия (эссенциальная или первичная) – заболевание, характеризующееся повышением АД, обусловленное суммой генетических и внешних факторов и не связанное с какими-либо самостоятельными поражениями органов и систем (так называемые вторичные гипертензии, при которых артериальная гипертензия является одним из проявлений болезней).

Факторы риска АГ

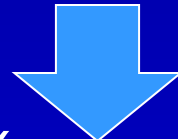
- Генетический
- Избыточный вес
- Метаболический синдром
(синдром инсулинорезистентности)
- Злоупотребление алкоголем
- Злоупотребление поваренной солью
- Психосоциальный стресс

Этиология

Нейрогенная теория, выдвинутая Г.Ф. Лангом, где ведущим звеном патогенеза является нарушение высшей нервной деятельности, возникающее под влиянием раздражителей внешней среды и приводящее к стойкому возбуждению вегетативных центров регуляции кровообращения, а также повышению АД.

Патогенез

ЭАГ основной причинный фактор –повышение активности симпатoadреналовой нервной системы



Вазоспазм (почечных артерий)



Стимуляция ЮГА



РЕНИН-протеаза



Конвертация АНГИОТЕНЗИНА 1 в АНГИОТЕНЗИН 11



повышение АД, обусловленное NaCl гиперволемией

Поражение органов мишеней при АГ:

Сердце стенокардия
 инфаркт миокарда
 сердечная недостаточность

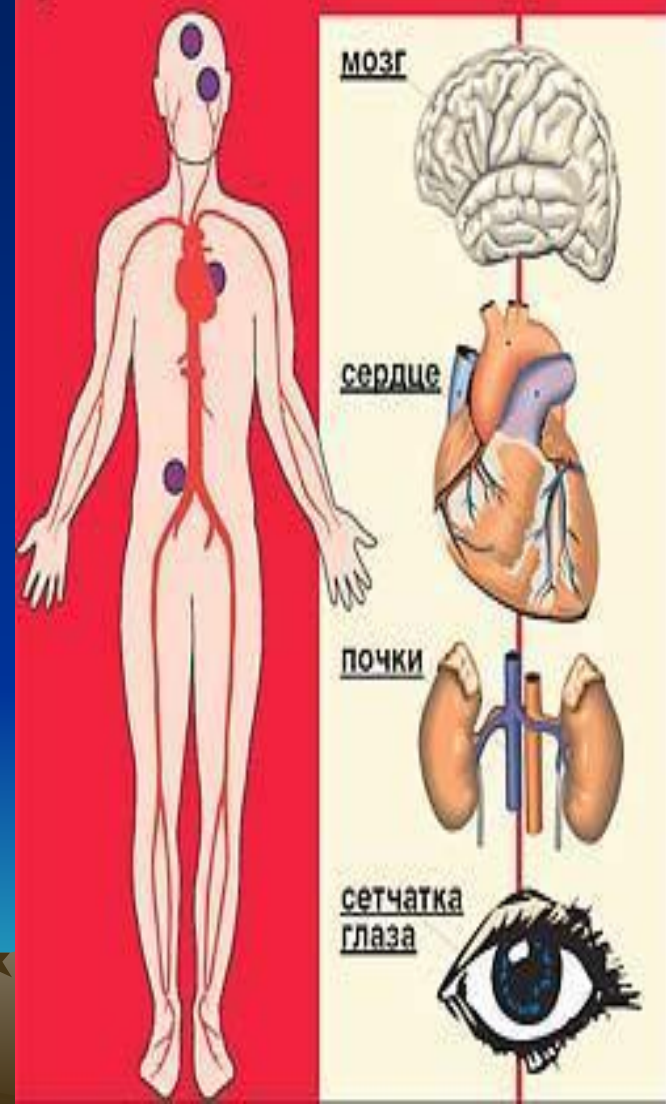
Головной мозг гипертоническая
энцефалопатия, транзиторные ишемические
атаки, инсульт, сосудистая деменция

**Глазное
дно** отек
 экссудация
 кровоизлияния

Почки нефропатия
 почечная недостаточность

Сосуды окклюзионные поражения
периферических артерий
расслаивающаяся аневризма аорты

Органы-мишени, которые поражаются при повышенном давлении



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные жалобы:

головные боли, особенно в утренние часы, носят характер мигрени, наступают в виде приступа, продолжаются в течение многих часов, заканчиваются часто рвотой. Локализация болей: затылочная область, теменная, лобная, височная, в области глазных яблок, нижней части лба и др.

головокружение и шум в ушах. Головокружение зависит от нарушения тонуса сосудов и расстройств кровообращения в мозгу, сменяются появлением кратковременных потерь сознания (транзиторные ишемические атаки), а затем ишемических и геморрагических инсультов.

Шумы функционального характера не бывают постоянными. Шумы, вызванные атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга носят постоянный характер.

Астено-невротические: быстрая утомляемость, бессонница, повышенную возбудимость, сердцебиение, длительные боли в области сердца (верхушки), невозможность спать на левом боку, и т.п. Могут быть жалобы на онемение, «ползание мурашек» и похолодание конечностей.

«никтурией» - преимущественным выделением мочи в ночное время, при прогрессировании – выявляется олигурия (уменьшение суточного количества выделенной мочи), вплоть до анурии (полное прекращение выделения мочи), что свидетельствует о формировании сморщенной почки и почечной недостаточности.

появление «блестящих звездочек», «летающих мушек», связанных с сужением сосудов глазного дна, затем сужение сосудов приобретает стойкий характер, что приводит к снижению зрения.

Диагностические исследования

Физикальное обследование

Визуально	<p>Признаки «метаболического ожирения» андроидного типа, коррелирующее с:</p> <ul style="list-style-type: none">•инсулинорезистентностью,•гиперинмулинемией,•гипергликемией,•нарушением жирового обмена• повышенным АД
Пальпация	<ul style="list-style-type: none">•Пульс на лучевый артерии напряжен•Верхушечный толчок усиленный, приподнимающийся•Пульсация расширенной аорты в яремной ямке
Перкуссия	<p>С развитием сердечной недостаточности расширение границ сердца сначала влево, а затем вправо</p>
Аускультация	<ul style="list-style-type: none">•Акцент 11 тона над аортой, иногда диастолический шум.•Систолический шум над верхушкой (1 точка аускультации).•Появление ритма галопа, добавочных тонов- функциональная недостаточность миокарда.

Лабораторные исследования

- Общий анализ **мочи** - низкий удельный вес, протеинурия
- Биохимический анализ крови- содержания **сахара, мочевины, креатинина, электролитов**
- Анализ **мочи по Зимницкому** – для объективизации анамнестических указаний на никтурию, олигурию, гипоизостенурию.
- **Проба Реберга** - для выявления признаков почечной недостаточности.

Инструментальные методы исследования

- На **ЭКГ** – выявления признаков гипертрофии миокарда, ишемических изменений при присоединении ИБС, идентификации нарушений ритма.
- На **ЭХОКГ** - для выявления гипертонического ремоделирования миокарда.
- **УЗИ почек** и надпочечников - для выявления признаков сморщивания почек, аденомы надпочечников.
- Исследование **глазного дна** - сужение артерий сетчатки. Вены расширены, иногда «штопорообразно» извиты.

С развитием атеросклероза артерио-венозные вдавления Самоса-Гуна.

- **Рентгенангиографические** исследования - при вазоренальных АГ различной этиологии и коарктации аорты.
- **Рентгенография, МРТ черепа** - при подозрениях на эндокринную АГ.

Классификация и стратификация АГ

УРОВЕНЬ АД	КАТЕГОРИЯ ФАКТОРА риска	ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ
<u>1 уровень</u> САД 140 - 159 мм с.б. ДАД 90 - 99 мм с.б.	Фактор риска 1 (низкий риск)	<u>Отсутствуют</u> •факторы риска АГ •поражения органов-мишеней, •осложнения сердечно-сосудистой системы •ассоциированные заболевания
<u>2 уровень</u> САД 160 - 179 мм с.б. ДАД 100 - 109 мм с.б.	Фактор риска 2 (средний риск)	<u>Присутствуют</u> •1 или несколько факторов риска АГ, •признаки поражений органов-мишеней,
<u>3 уровень</u> САД > 180 мм с.б. ДАД > 110 мм с.б	Фактор риска 3 (высокий риск)	<u>Присутствуют</u> •факторы риска АГ •поражения органов-мишеней •осложнения сердечно-сосудистой системы •ассоциированные заболевания
<u>1-3 уровень</u>	Фактор риска 4 (очень высокий риск)	<u>Присутствуют</u> •факторы риска АГ •поражения органов-мишеней •осложнения сердечно-сосудистой системы •ассоциированные заболевания •сахарный диабет

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ

Борьба с модифицируемыми факторами риска:

- курением
- ожирением
- злоупотреблением алкоголя
- с нарушениями режима труда и отдыха (стрессы)
- гиподинмией
- ограничение приема поваренной соли

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ

- Основные гипотензивные препараты:
- Диуретики
- В-адреноблокаторы
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)
- Блокаторы ангиотензин-II рецепторов
- Блокаторы медленных кальциевых каналов
- Препараты центрального действия
- Блокаторы α_1 -адренорецепторов

Основные классы препаратов, рекомендуемых для лечения артериальной гипертензии



Целевые уровни АД

для всех категорий больных **< 140/90** мм рт.ст.

при сочетании АГ с СД или поражением почек
< 130/80 мм рт.ст.

нижняя граница безопасного снижения АД
110/70 мм рт.ст.

Диуретики

- **Тиазидовые** или близкие к ним соединения (гипотиазид, индапамид (арифон), хлорталидон, бринальдикс и др.)
- **Петлевые** диуретики (фуросемид, урегит, буринекс и др.)

Схема применения и дозирования

- Первоначальную суточную дозу (12,5 мг) **гипотиазида** при необходимости увеличивают до максимальной (50 мг).
- Гипотиазидовые диуретики неэффективны при снижении клиренса креатинина менее 35 мл/мин и снижении скорости клубочковой фильтрации менее 25 мл/мин. В такой ситуации переходят на **фуросемид** 40 мг x 1 раз в сутки, 1-2 раза в неделю.
- **Индапамид** 2,5 x 1 раз в сутки ежедневно, в сравнении с другими диуретиками имеют ряд преимуществ: не вызывает нарушений толерантности к глюкозе, при длительном применении уменьшает гипертрофию левого желудочка, эффективен и при хронической почечной недостаточности

В-адреноблокаторы

Механизм действия при АГ:

- урежение ЧСС (снижает частоту и силу сердечных сокращений);
- уменьшает секрецию ренина;
- снижает симпатическую активность;
- повышает уровень содержания простагландинов сосудистой стенки
повышает чувствительность барорецепторов.

Подразделяются на:

- Неселективные (**пропранолол, соталол, пиндолол, надолол** и др.)
- Селективные -метопрололы (**атенолол, эгилок**), бисапролол (**конкор**), и др.
- С внутренней симпатомиметической активностью (**вискен, ацебуталол, окспренолол** и др.)
- α - β -адреноблокаторы (**лабеталол, карведилол** и др.)

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ингибиторы АПФ)

- Эти препараты подавляют трансформацию АТ-I в АТ-II-активность плазменного ренина повышается, а уровень содержания АТ-II и альдостерона снижается.
- Гипотензивный эффект ингибиторов АПФ связан с дилатацией периферических артериол.
- Вторичный важный механизм связан с повышением содержания гипотензивной фракции простагландинов.
- Ингибиторы АПФ обладают нефропротективным действием, вследствие чего снижается внутриклубочковая гипертензия и протеинурия, что немаловажно для больных сахарным диабетом.

Некоторые ингибиторы АПФ. Частота применения, суточные дозы, начало гипотензивного эффекта и его продолжительность

Препарат	Средние дозы (мг)	Частота применения (раз в сутки)
Каптоприл (капотен)	50-100	2-3
Периндоприл (престариум)	4-6	1
Фозиноприл (моноприл)	10-40	1-2
Эналаприл (ренитек)	10-20	1-2

Блокаторы ангиотензин-11 рецепторов

обладают двойным механизмом действия, блокирование:

- действия норадреналина
- α 1-адренорецепторов на уровне синаптической щели

Это сопровождается практически отсутствием побочных эффектов. Представителем эпросартанов является препарат **Теветен 600 мг х 1 раз в сутки**, лозартанов – **Лозап 25-50 мгх2 раза в сутки**

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Механизм действия антагонистов кальция заключается в ингибции поступления ионов Ca^{++} в миоциты сосудистых стенок, что вызывает их расслабление и, в следствие этого, дилатацию.

Антагонисты кальция состоят из различных химических соединений:

- *фенилалкиламины* (**верапамил, изоптин** и др.);
- *бензодиазепины* (**дилтиазем, кардил** и др.);
- *дигидропиридины* (**коринфар, исрадипин, амлодипин, нитрендипин, фелодипин** и др.).

У дигидроперидинов вазодилляторный эффект наиболее выражен .

Блокаторы α 1-адренорецепторов

Празозин, доксазозин и др.

Это не прямые вазодилататоры, механизм действия которых заключается в блокаде постсинаптических α 1-адренорецепторов, снижении общего периферического сосудистого сопротивления, не вызывая при этом рефлекторную тахикардию.

Лечение начинают с малых доз (1 мг/сутки), в последующем дозировку постепенно повышают до 10 мг/сутки.

Препараты центрального действия

Результат центральной стимуляции α_2 -адренорецепторов и J1-имидозолиновых рецепторов:

- снижение секреции катехоламинов хромафинными клетками надпочечников;
- снижение активности симпатической нервной системы;
- повышение тонуса вагусного нерва.

Вышеперечисленные эффекты снижают общее периферическое сосудистое сопротивление, частоту и силу сердечных сокращений.

Центральные α_2 -адреномиметики - **клофелин 0,0075-0,015 мг** и др..

Центральные α -агонисты снижают симпатическую активность. Побочное действие –сухость во рту, сонливость.

Этих побочных эффектов практически лишены представители нового класса – агонисты центральных имидазолиновых рецепторов (моксонидин в виде препаратов **цинт, физиотенз 0,2-0,4 мг х 1 раз в день** и др.).

Симптоматические (вторичные) АГ

- **ВОЗ, 1996**
- Лекарственные или экзогенные в-ва
- Заболевания почек
- Эндокринные заболевания
- Коарктация аорты
- Осложнения беременности
- Неврологические заболевания



Особенности клиники

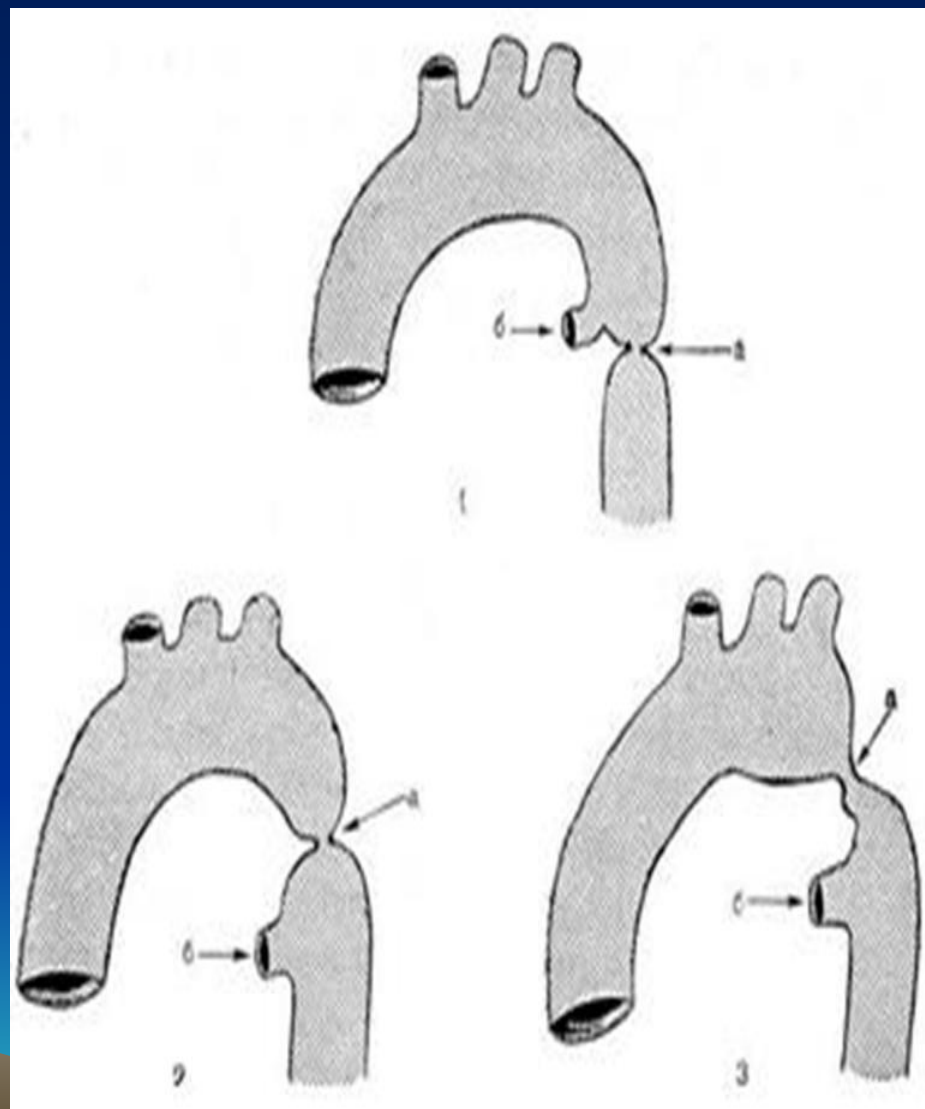
- Дебют заболевания моложе 20 лет и старше 60 лет
- Внезапно возникшее стойкое и очень высокое, преимущественно ДАД (>110 мм рт ст), злокачественное течение
- Наличие кризов с клиникой симпато-адреналового возбуждения
- Отсутствие генетической предрасположенности или указания на заболевание почек
- Резистентность к медикаментозной терапии



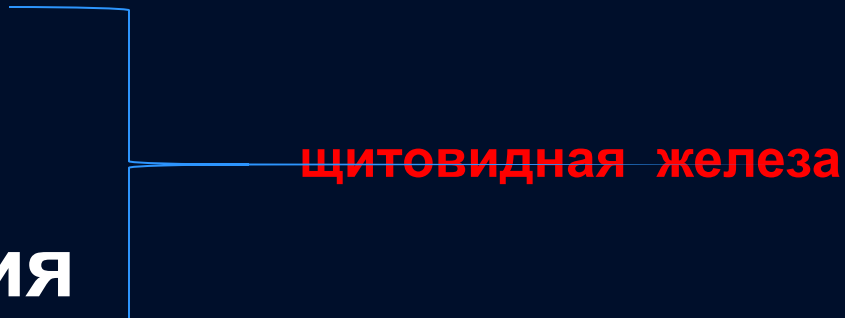
Заболевания почек

- Паренхиматозные (гломерулонефрит, нефрит)
- Хронический пиелонефрит
- Поликистоз почек
- Диабетическая нефропатия
- Гидронефроз
- Врожденная почечная гипоплазия
- Травматические повреждения почек
- Реноваскулярная гипертензия

Коарктация аорты



Эндокринные заболевания

- ❑ Акромегалия (**гипофиз**)
 - ❑ Гипотиреоз
 - ❑ Гипертиреоз
 - ❑ Гиперкальциемия
 - ❑ Аденомы надпочечников
 - синдром Кушинга,
 - первичный альдостеронизм или синдром Кона ,
 - феохромацитома
- щитовидная железа**
- 

Неврологические заболевания

- Внутричерепная гипертензия
 - Опухоль мозга
 - Энцефалит
 - Апноэ во время сна
 - Тетрапарез
 - Острая порфирия
 - синдром Гийен-Барре
- и др.

