

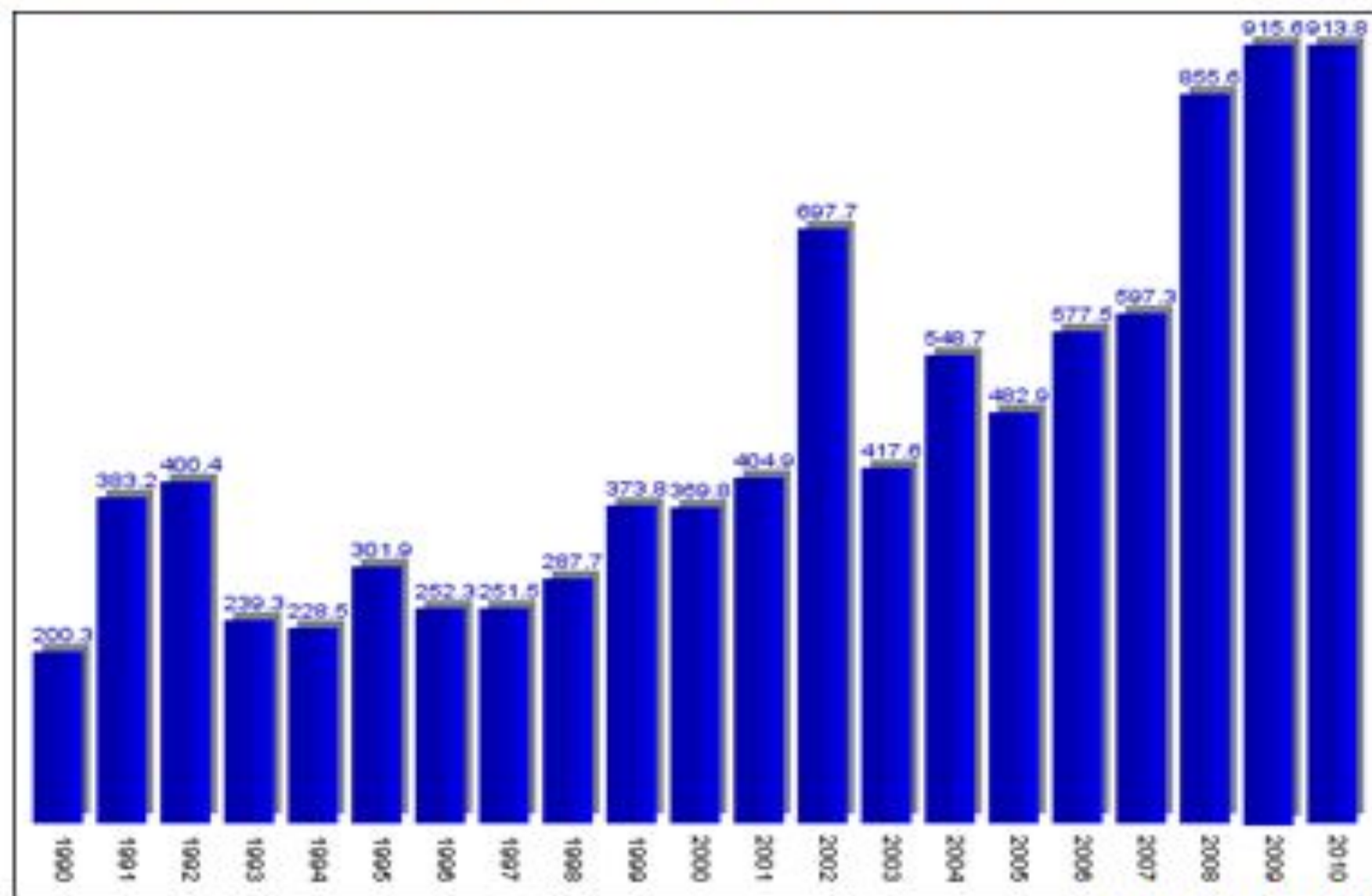
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



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)





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 гипертония (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

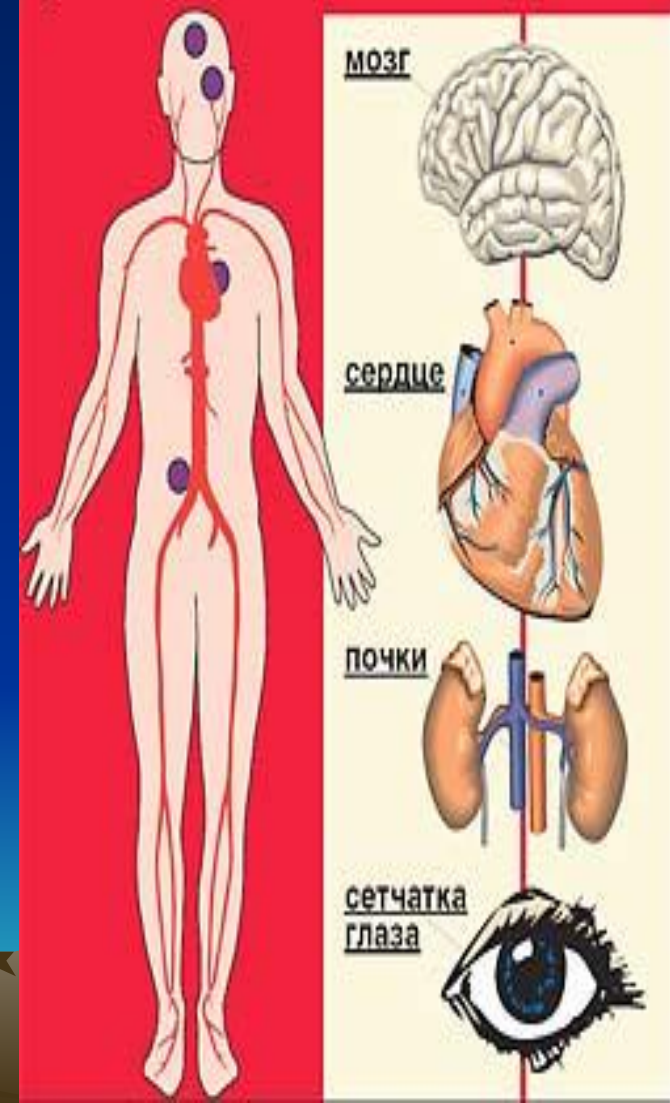
Почки

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	Признаки «метаболического ожирения» андроидного типа, коррелирующее с: •инсулинорезистентностью, •гиперинсулинемией, •гипергликемией, •нарушением жирового обмена • повышенным АД
Пальпация	•Пульс на лучевый артерии напряжен •Верхушечный толчок усиленный, приподнимающийся •Пульсация расширенной аорты в яремной ямке
Перкуссия	С развитием сердечной недостаточности расширение границ сердца сначала влево, а затем вправо
Аускультация	•Акцент 1 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
- $\alpha 1$ -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 вазодилататорный 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.).

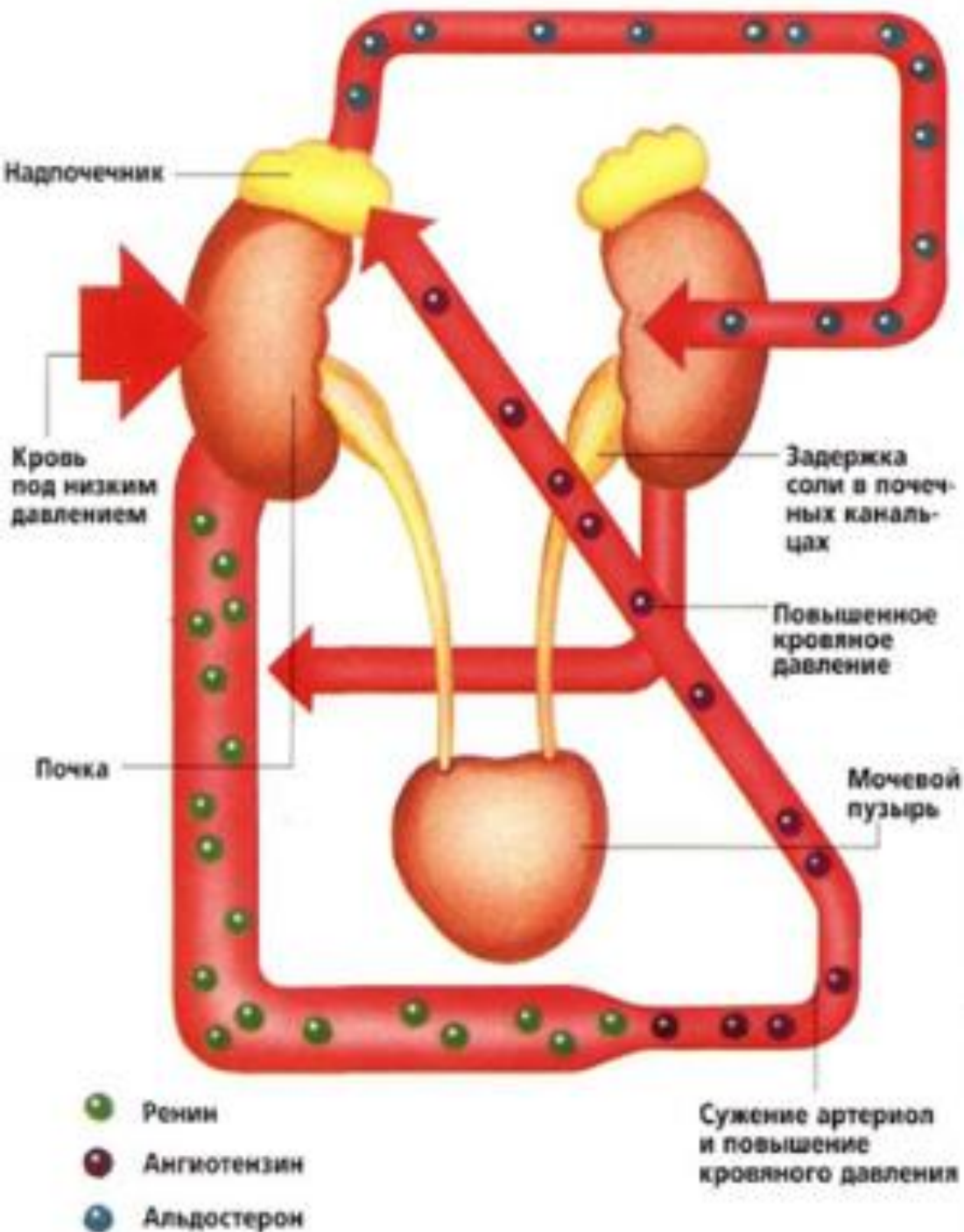
Особенности клиники

- 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



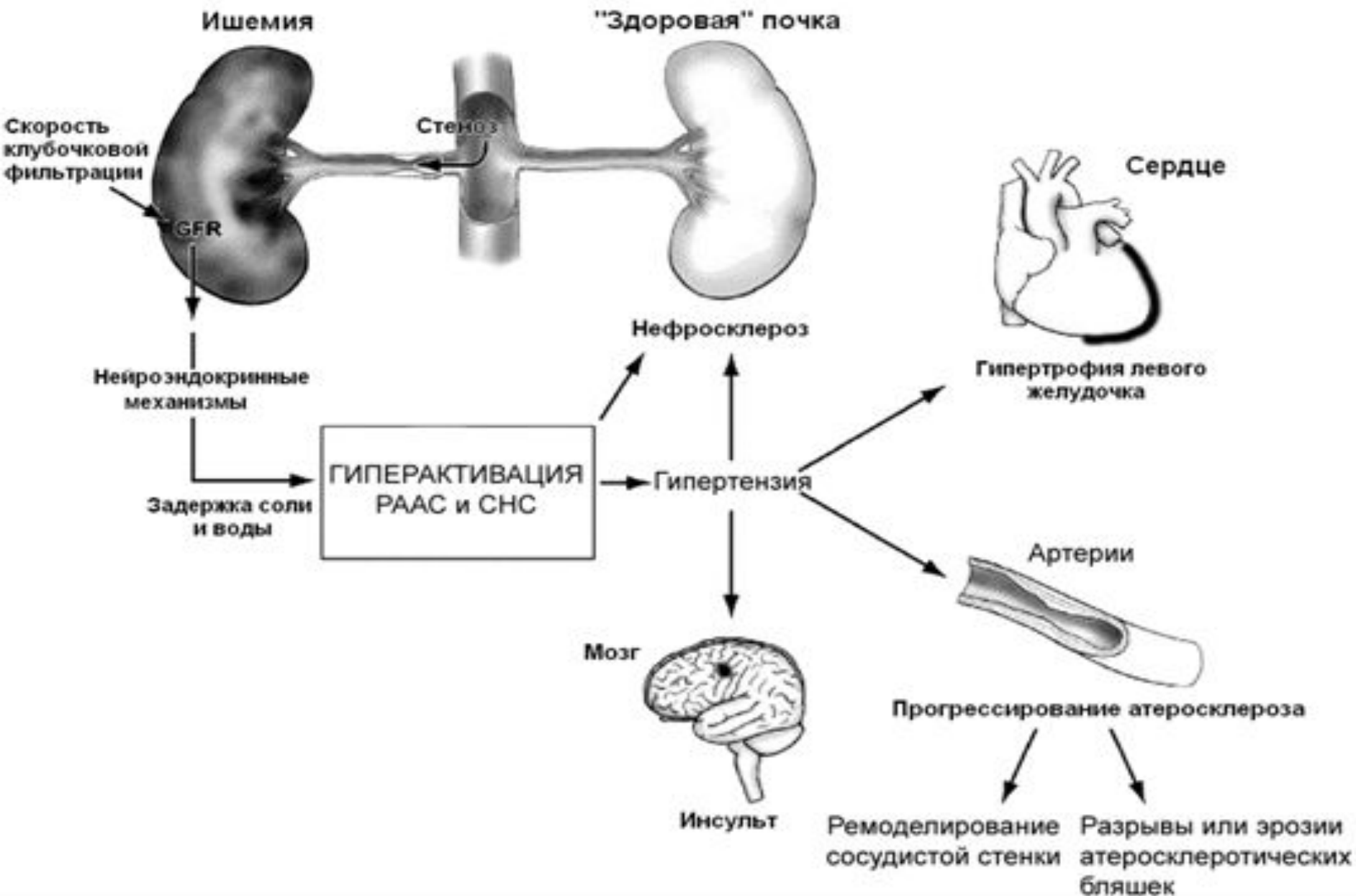
Заболевания почек

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

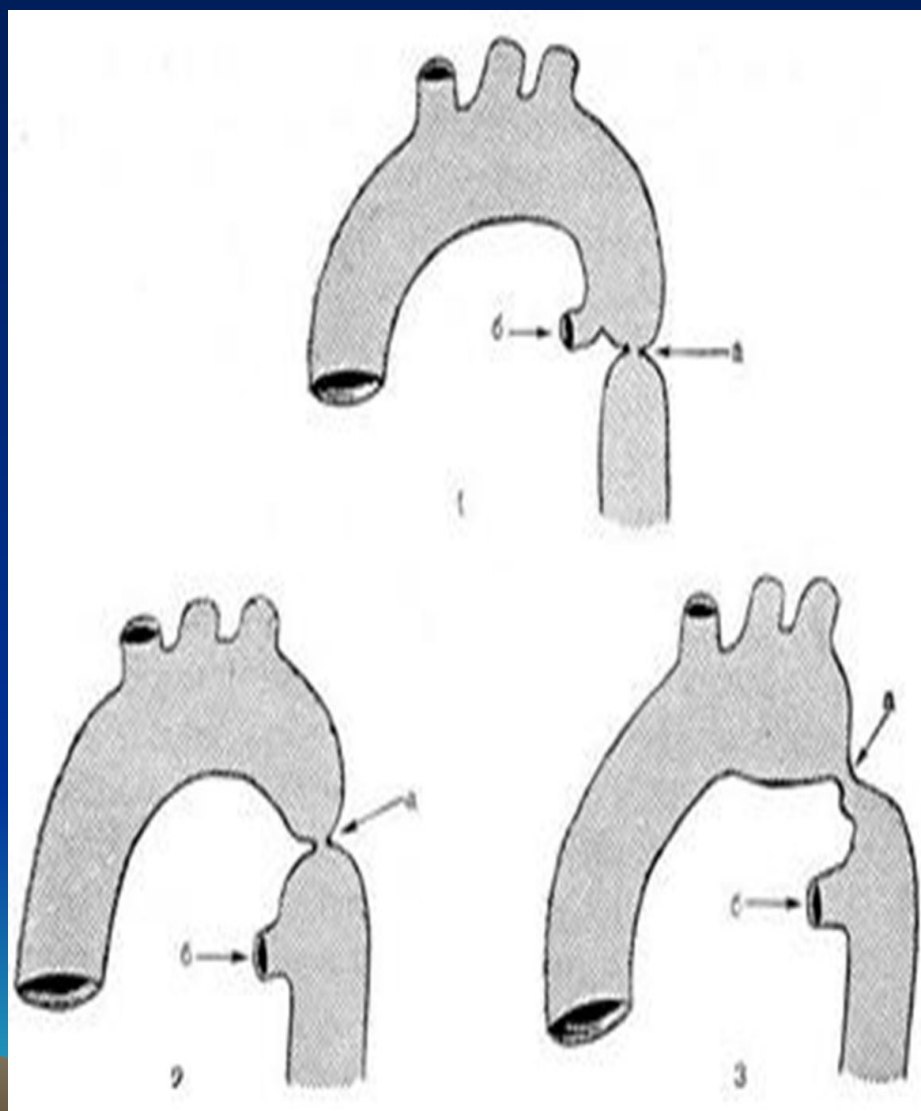


Реноваскулярная гипертензия (РВГ) – повышение АД, обусловленное сужением почечной артерии или ее ветвей.

Реноваскулярная гипертензия



Коарктация аорты



Эндокринные заболевания

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

Акромегалия



MARY ANN BEVAN,
"THE WORLD'S LARGEST WOMAN"





Неврологические заболевания

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

