Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Читинская Государственная Медицинская Академия

федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Кафедра внутренних болезней

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

Тема: Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии

Чита - 2009 г.

ВВЕДЕНИЕ

Гипертоническая болезнь (ГБ) во многих регионах мира является самым распространенным заболеванием. В экономически развитых странах повышение артериального давления - АД (более 140/90 мм рт.ст.) обнаруживается примерно у 20-40% взрослого населения, при этом у лиц старше 65 лет частота обнаружения артериальной гипертензии (АГ) превышает 50%. Само по себе повышение АД не создает непосредственной угрозы жизни и здоровью больных, однако АГ является одним из главных факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), мозгового инсульта, а также сердечной и (реже) почечной недостаточности.

В настоящее время в мире наблюдается бум в области изучения различных аспектов АГ. Интенсивно изучаются патогенетические механизмы болезни, проводятся широкие эпидемиологические исследования - оцениваются распространенность АГ, ее возрастная, половая и расовая структура. Совершенствуются методы исследования состояния органов-мишеней при этом заболевании. Делаются попытки идентификации вариантов болезни. Весьма интенсивно ведется поиск новых лекарственных средств с целью воздействия на малоизвестные и до сего времени патогенетические механизмы болезни, совершенствуются уже существующие препараты. Все это находит отражение в большом потоке информации.

Международные и национальные организации активно участвуют в этом процессе. Так, в ноябре 1997 г. был опубликован VI отчет Объединенного национального комитета (JNC) по профилактике, диагностике, оценке и лечению АГ (Национальный институт здоровья США). Отчеты этого комитета считаются основополагающими документами, посвященными этому заболеванию. В феврале 1999 г. вышли в свет рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества гипертонии (МОГ), явившиеся итогом труда экспертов подкомитета по созданию рекомендаций. В них обобщены результаты эпидемиологических и клинических исследований, проведенных в разных странах мира. В последние годы и в России издан ряд монографий и практических руководств, посвященных этой важной проблеме. Выводы специалистов порой неутешительны.

Так, по данным Научно-исследовательского центра профилактической медицины Минздрава РФ (1999), осведомленность населения о наличии АГ, процент лечащихся и контролирующих АД (т.е. лечащихся эффективно) снизились (особенно среди мужчин) в сравнении с таковыми в 80-е годы. Между тем в многочисленных исследованиях, проведенных за рубежом, доказано, что с помощью регулярной терапии гипотензивными препаратами удается на 40-50% снизить смертность от мозгового инсульта и на 15-20% - от инфаркта миокарда. Эффективная медикаментозная терапия на 35% снижает риск развития гипертрофии левого желудочка, которая рассматривается в качестве неблагоприятного признака у больных ГБ.

В настоящее время на фармацевтическом рынке страны имеется большое количество эффективных гипотензивных средств, однако использование этого богатого арсенала оставляет желать лучшего, так как практические врачи далеко не всегда правильно определяют наиболее эффективную тактику медикаментозной терапии. Таким образом, несмотря на высокую активность "гипертониологов" во всем мире и нашей стране, в большой проблеме ГБ по-прежнему остается много недоговоренностей и нерешенных вопросов, в частности в отношении подходов к терапии (хотя никто не сомневается в необходимости систематического лечения).

Бурное развитие исследований по проблеме АГ, ознаменованное фундаментальными открытиями и данными широкомасштабных эпидемиологических и клинических работ привело к кризису рутинных представлений и потребовало коренного пересмотра многих положений.

Развитие первичной (эссенциальной) АГ детерминировано множеством сложно взаимодействующих гемодинамических, нейрогуморальных, метаболических и рядом других факторов. Состояние, начинающееся как функциональное расстройство, у большинства людей последовательно, разными патогенетическими путями приводит к специфическим органным поражениям, трансформируясь из фактора риска в заболевание.

Большой вклад в изучение артериальной гипертонии в целом и гипертонической болезни в частности внесли отечественные ученые Н.С.Коротков, Г.Ф.Ланг, А.Л.Мясников, Е.М.Тареев, Ю.В.Постнов.

Разработка проблем профилактики, диагностики и лечения АГ в РФ актуальна в связи с крайне высоким уровнем сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Особую тревогу вызывают широкое распространение АГ среди трудоспособного населения, ранняя инвалидизация и снижение продолжительности жизни. АГ на всех этапах становления независимо от пола и возраста является мощным, но потенциально устранимым фактором риска, оказывающим существенное влияние на показатели сердечно-сосудистой заболеваемости и летальности. АГ в силу ее распространенности стала по существу междисциплинарной проблемой, в связи, с чем необходимы четкие и понятные разным специалистам рекомендации по ее рациональному ведению.

Предмет исследования: гипертоническая болезнь.

Объект исследования: статистические данные по заболеванию гипертоническая болезнь в ОВКГ № 321.

Цель исследования: изучить гипертоническую болезнь как значимую нозологическую форму.

Задачи исследования:

) сделать обзор литературы по теме исследования

) сделать наблюдения в ходе работы в медицинском учреждении

) сделать выводы.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ. Обзор литературы

. Термин «Артериальная гипертензия»

Термин "артериальная гипертензия" предложил Е. Frank в 1911 г. (essential hypertention). В 1922 г. Bergmann в Германии ввел понятие "Krankheit Bluthochdruck" (болезнь высокого кровяного давления), а в России в это же время Г.Ф.Ланг - термин "гипертоническая болезнь" (ГБ).

В настоящее время под АГ понимают состояния, кардинальным признаком которых является повышение АД до уровня 140/90 мм рт.ст., причем превышение данного параметра должно быть зафиксировано не менее 3 раз и не быть связанным с сиюминутной ситуацией.

Все АГ делят по происхождению на две большие группы: первичная АГ (ПАГ) и симптоматическая (САГ). ПАГ, которую чаще называют эссенциалъной ("основной", "сущностной"), является заболеванием неизвестной этиологии, не связанной с каким-то конкретным заболеванием сердечно-сосудистой системы или других органов (еще одно ее название - идиопатическая АГ). Со времен Е. Frank и до наших дней этот термин широко используется в медицинской литературе. Предложенное Г.Ф.Лангом наименование "гипертоническая болезнь" (весьма сходное по звучанию с термином Bergmann) получило широкое распространение в СССР и России. В 1962 г. по предложению АЛ.Мясникова Комитет экспертов ВОЗ принял решение считать синонимами термины "эссенциальная гипертензия" и гипертоническая болезнь. Тем не менее в нашей стране используются оба термина, что создает некоторое неудобство для практических врачей, поэтому унификация понятия совершенно необходима. С нашей точки зрения, следует использовать термин "гипертоническая болезнь" (данное состояние - именно "болезнь", а не просто повышение АД неизвестной этиологии).

2. Физиологические механизмы регуляции артериального давления

Артериальное давление формируется и поддерживается на нормальном уровне благодаря взаимодействию двух основных групп факторов (М.С.Кушаковский, 1995): гемодинамических и нейрогуморальных.

Гемодинамические факторы непосредственно определяют уровень артериального давления, а система нейрогуморальных факторов оказывает регулирующее воздействие на гемодинамические факторы, что позволяет удерживать артериальное давление в пределах нормы.

Гемодинамические факторы, определяющие величину артериального давления

Основными гемодинамическими факторами, определяющими величину артериального давления, являются:

1. минутный объем крови, т.е. количество крови, поступающей в сосудистую систему за 1 мин.; минутный объем или сердечный выброс = ударный объем крови \* число сокращений сердца за 1 мин.;
2. общее периферическое сопротивление или проходимость резистивных сосудов (артериол и прекапилляров);
3. упругое напряжение стенок аорты и ее крупных ветвей - общее эластическое сопротивление;
4. вязкость крови;
5. объем циркулирующей крови.

Среди перечисленных факторов наиболее существенную роль в регуляции артериального давления играют минутный объем сердца (МО) и общее периферическое сопротивление (ОПС). Эти два гемодинамических фактора определяют величину среднего гемодинамического давления (Р) согласно формуле: Р = МО х ОПС

Среднее гемодинамическое давление представляет собой результирующую величину из всех переменных величин давления за время сердечного цикла. Между МО и ОПС существуют реципрокные взаимоотношения, т.е. при увеличении МО снижается ОПС и наоборот.

В соответствии с законом Пуазсйля, сопротивление каждого сосуда составляет 8Lη / πr4, где L - длина сосуда, η - вязкость крови, г - диаметр сосуда. Таким образом, сосудистое сопротивление зависит от вязкости крови, длины сосуда и обратно пропорционально четвертой степени диаметра артериол. Из вышеприведенного следует, что наиболее существенным фактором, определяющим общее периферическое сопротивление, является диаметр артериол и, таким образом, вазоконстрикция - это главный механизм, обеспечивающий повышение сопротивления кровотоку.

Величина просвета резистивных сосудов (артериол и прекапилляров) регулируется нейрогуморальными механизмами.

Нейрогуморальные системы регуляции артериального давления

Согласно данным Guyton и соавт. (1972), М. С. Кушаковского (1995), регуляторные нейрогуморальные системы включают:

1. систему быстрого кратковременного действия;
2. систему длительного действия (интегральную контрольную систему).

Система быстрого кратковременного действия или адаптационная система обеспечивает быстрый контроль и регуляцию артериального давления. Она включает механизмы немедленной регуляции артериального давления (секунды) и среднесрочные механизмы регуляции (минуты, часы).

Основными механизмами немедленной регуляции артериального давления являются:

1. барорецепторный механизм;
2. хеморецепторный механизм;
3. ишемическая реакция центральной нервной системы.

Барорецепторный механизм регуляции артериального давления функционирует следующим образом. При повышении артериального давления и растяжении стенки артерии возбуждаются барорецепторы, расположенные в области каротидного синуса и дуги аорты, далее информация от этих рецепторов поступает в сосудодвигательный центр головного мозга, откуда исходит импульсация, приводящая к уменьшению влияния симпатической нервной системы на артериолы (они расширяются, снижается общее периферическое сосудистое сопротивление - постнагрузка), вены (происходит венодилатация, уменьшается давление наполнения сердца - преднагрузка). Наряду с этим повышается парасимпатический тонус, что приводит к уменьшению частоты сердечного ритма. В конечном итоге указанные механизмы приводят к снижению артериального давления.

Схематично барорецепторный механизм можно представить следующим образом:

повышение АД - растяжение стенки дуги аорты, сонных артерий - возбуждение барорецепторов - изменение активности сосудодвигательного центра - уменьшение симпатической активности - расширение артериол и вен - снижение АД.

Барорецепторный механизм регуляции артериального давления включается быстро и достигает максимальной активности через 10-30 с от начала возбуждения барорецепторов синокаротидной зоны. Снижение артериального давления и уменьшение растяжения сосудистой стенки ведет к снижению барорецепторной активности. Снижение артериалыюго давления до величины менее 60-70 мм рт. ст. временно выключает депрессорный барорецепторный механизм.

Хеморецепторы, принимающие участие в регуляции артериального давления, расположены в каротидном синусе и аорте. Хеморецепторный механизм функционирует следующим образом. Хеморецепторная система регулируется уровнем артериального давления и величиной парциального напряжения в крови кислорода и углекислого газа. При снижении артериального давления до 80 мм рт. ст. и ниже, а также при падении парциального напряжения кислорода и повышении углекислого газа возбуждаются хеморецепторы, импульсация от них поступает в сосудодвигателъный центр с последующим повышением симпатической активности и тонуса артериол, что приводит к повышению артериального давления до нормального уровня. Включение хеморецепторного механизма происходит также быстро (в течение 20-30 с), как и барорецепторного механизма. При падении артериального давления до величины ниже 40 мм рт. ст. хеморецепторный механизм не функционирует.

Ишемическая реакция центральной нервной системы - этот механизм регуляции артериального давления включается при быстром падении артериального давления до 40 мм рт. ст. и ниже. При такой выраженной артериальной гипотензии развивается ишемия центральной нервной системы и сосудодвигательного центра, из которого усиливается импульсация к симпатическому отделу вегетативной нервной системы, в итоге развивается вазоконстрикция и артериальное давление повышается.

Среднесрочные механизмы регуляции артериального давления развивают свое действие в течение минут - часов и включают:

1. ренин-ангиотензиновую систему (циркулирующую и локальную);
2. антидиуретический гормон;
3. капиллярную фильтрацию.

В регуляции артериального давления активное участие принимают как циркулирующая, так и местная ренин-ангиотензиновая система. Циркулирующая ренин-ангиотензиновая система приводит к повышению артериального давления следующим образом. В юкстагло-мерулярном аппарате почек продуцируется ренин (его выработка регулируется активностью барорецепторов афферентных артерпол и влиянием на плотное пятно концентрации натрия хлорида в восходящей части петли нефрона), под влиянием которого из ангиотензиногена образуется ангиотензин I, превращающийся под влиянием ангиотензинпревращающего фермента в ангиотензин 11, который обладает выраженным сосудосуживающим действием и попытает артериальное давление. Вазоконстриюорный эффект апгиотензина II продолжается от нескольких минут до нескольких часов.

В последние годы описана локальная ренин-ангиотензиновая система, функционирующая и головном мозге, сосудах, сердце, надпочечниках. Многие кардиологи относят локальную ренин-ангиотензиновую систему к интегральной долговременной системе регуляции артериального давления.

Изменение секреции гипоталамусом антидиуретичсского гормона регулирует уровень артериального давления, причем считается, что действие антидиуретического гормона не ограничивается только среднесрочной регуляцией артериального давления, он принимает также участие в механизмах долгосрочной регуляции. Под влиянием аитициуретического гормона возрастает реабсорбция воды в дистальных канальцах почек, увеличивается объем циркулирующей крови, повышается тонус артериол, что приводят к повышению артериального давления.

Капиллярная фильтрация принимает определенное участие в регуляции артериального давления. При повышении артериального давления происходит перемещение жидкости из капилляров в интерстициальное пространство, что приводит к уменьшению объема циркулирующей крови и соответственно к снижению артериального давления.

Для активации длительно действующей (интегральной) системы регуляции артериального давления требуется значительно больше времени (дни, недели) по сравнению с быстродействующей (краткосрочной) системой. Длительно действующая система включает следующие механизмы регуляции артериального давления; а) прессорный объемно-почечный механизм, функционирующий по схеме:

почки (ренин) - ангиотензин I - ангиотензин II - клубочковая зона коры надпочечников (альдостерон) - почки (увеличение реабсорбции натрия в почечных канальцах) - задержка натрия - задержка виды - увеличение объема циркулирующей крови - увеличение АД;

б) локальную ренин-ангиотензиновую систему;

в) эндотелиальный прессорный механизм;

г) депрессорные механизмы (система простагландинов, калликреинкининовая система, эндотелиальные вазодилатирующие факторы, найтриуретические пептиды).

Длительно действующая (интегральная) система регуляции артериального давления имеет большое значение в патогенезе артериальной гипертензии в силу перманентного действия.

3. Эссенциальная артериальная гипертензия

3.1 Этиология

артериальный давление гипертензия

Эссенциальная артериальная гипертензия, как следует из вышеприведенного определения, является заболеванием, в развитии которого ведущее значение имеет взаимодействие генетических факторов и неблагоприятных экзогенных воздействий - факторов внешней среды. Точная этиология эссенциальной артериальной гипертензии остается неизвестной.

3.2 Классификация уровней артериального давления и степеней гипертензии

В 1999 г. были опубликованы Рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества гипертонии (МОАГ) по лечению артериальной гипертонии (1999 WHO-ISH guidelines for the management of hypertension), в которых приведена новая классификация артериальной гипертензии. Согласно этой классификации необходимо определить степень артериальной гипертензии, а также произнести стратификацию риска развития сердечно-сосудистых осложнений для оценки прогноза.

В классификации ВОЗ и МОАГ (1999) предложено выделять следующие уровни артериального давления и степени артериальной гипертензии.

Таблица 1

Уровни артериального давления и степени артериальной гипертензии (ВОЗ/МОАГ, 1999)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Категория | Систолическое АД (мм рт. ст.) | Диастолическое АД (мм рт. ст.) |
| Оптимальное Нормальное Повышенное нормальное Гипертензия § пограничная § 1 степень § 2 степень § 3 степень Изолированная систолическая гипертензия § пограничная | <120 <130 130-139 140-149 140-159 160-179 >180 >140 140-149 | <80 <85 85-89 90-94 90-99 100-109 >110 <90 <90 |

Примечание: 1. Если уровень систолического и диастолического артериального давления попадают в различные классификационные категории, то необходимо выбрать более высокую категорию.

. В качестве критерия диагностики артериальной гипертензии следует в равной мере использовать уровни систолического и диастолического АД, для определения степени изолированной систолической артериальной гипертензии используют градации, приведенные в графе «систолическое артериальное давление».

Установление «истинной» степени повышения артериального давления возможно лишь при впервые выявленной или нелеченой артериальной гипертензии. Уровень артериального давления оценивается на основании средних значении не менее двух его измерений во время не менее двух визитов с интервалами 2 мес. после первого выявления повышенного артериального давления (Доклад «Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации», 2000).

Новая классификация уровней артериального давления (ВОЗ/МОАГ, 1999) имеет принципиальные отличия от предыдущих классификаций.

Первая важная особенность новой классификации - выделение нескольких категорий нормального давления, т.е. тех величин, которые еще нельзя назвать артериальной гипертензией (АД < 140 и 90 мм рт. ст.).

Различают оптимальное, нормальное и повышенное артериальное давление. Хорошо известно, что между уровнем артериального давления и риском сердечно-сосудистых заболевании существует прямая связь. Даже в диапазоне нормальных значений артериального давления (систолическое < 130мм. рт. ст., диастолическое < 85 мм рт. ст.) лица с наименьшим уровнем давления имеют определенный, однако, самый низкий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Оптимальное артериальное давление - это уровень АД (< 120 мм рт. ст. систолическое, < 80 мм рт. ст. диастолическое), обеспечивающий минимальный риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Высокое нормальное артериальное давление (систолическое 130- 139 мм рт. ст., диастолическое 85-89 мм рт. ст.) - уровень АД, при котором в эпидемиологических условиях установлено повышение риска сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с оптимальным и нормальным артериальным давлением.

По данным Фремингемского исследования, частота трансформации высокого нормального артериального давления в стабильную артериальную гипертензию составляет 71% (относительный риску мужчин 2.1; у женщин - 1.9). Результаты исследования ТОРН свидетельствуют, что трансформация высокого нормального артериального давления в стабильную артериальную гипертензию наступает через 6 мес. у 7.3%, через 12 мес. - у 21.2%, через 36 мое. - у 39.2%, через 48 мес. - у 44.4% пациентов.

В категорию артериальной гипертензии, как видно из табл. 6, следует относить стабильное повышение систолического АД > 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД > 90 мм рт. ст.

Вторая важная особенность новой классификации АГ ВОЗ-МОАГ (1999) заключается в отказе от ранее использовавшихся (ВОЗ, 1993) терминов, основанных на величине диастолического артериального давления: мягкая (90-104 мм рт. ст.), умеренная (105-114 мм рт. ст.) и тяжелая (более 114 мм рт. ст.) формы. Отказ от использования этих терминов обусловлен тем, что они часто не соответствуют долговременному прогнозу. Установлено, что большая часть случаев смерти от ишемической болезни сердца регистрируется у лиц с незначительно повышенным давлением.

Для характеристики степени повышения артериального давления у больных артериальной гипертензией в новой классификации рекомендуется употреблять термины степень 1, степень 2, степень 3 заболевания вместо «стадия», как это было в классификации ВОЗ 1993 года. Термин стадия подразумевает лишь прогрессирование заболевания во времени. Критерии стадийности ВОЗ 1993 г. в новой классификации ВОЗ фактически использованы для стратификации риска.



Рисунок 1. Схема патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии

3.3 Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений для оценки прогноза

В настоящее время во многих проспективных исследованиях подтверждено положение о том, что повышение как диастолического, так и систолического артериального давления является фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, таких, как ишемическая болезнь сердца (в том числе инфаркт миокарда), инсульт, сердечная и почечная недостаточность, и увеличивает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Результаты Фремингемского исследования убедительно показали, что у больных с артериальной гипертензией риск развития сердечно-сосудистых осложнений за 10 лет наблюдения зависит от степени повышения артериального давления, а также от выраженности поражения органов-мишеней, других факторов риска и сопутствующих заболеваний (ассоциированных клинических состояний). Экспертами ВОЗ и МОАГ предложена стратификация риска по четырем категориям (низкий, средний, высокий и очень высокий) или риск 1, риск 2, риск 3, риск 4 соответственно. Риск в каждой категории рассчитан на основе данных в среднем за 10 лет о вероятности смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, а также инфаркта миокарда и инсульта по результатам Фремингемского исследования. Для определения индивидуальной для данного пациента степени риска развития сердечно-сосудистых осложнений необходимо оценить не только (и не столько) степень артериальной гипертензии, но также количество факторов риска, вовлеченность в патологический процесс органов-мишеней и наличие сопутствующих (ассоциированных) сердечно-сосудистых заболеваний.

3.4 Клиническая картина

Оценивая клиническую картину первичной артериальной гипертензии, врач должен тщательно проанализировать:

1. субъективные проявления и анамнестические сведения;
2. результаты объективного исследования больного;
3. данные инструментальных исследований;
4. а также установить наличие факторов риска развития сердечнососудистых заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца, поражения органов-мишеней, определить класс (группу) риска, исключить вторичный характер артериальной гипертензии.

а) Субъективные проявления

Неосложненное течение первичной артериальной гипертензии может продолжительное время не сопровождаться субъективной симптоматикой, в частности, головными болями, и заболевание выявляется лишь при случайном измерении артериального давления или при профилактическом осмотре. К сожалению, в таких ситуациях пациенты долгое время не проводят гипотензивной терапии, что оказывает неблагоприятное влияние на прогноз заболевания.

Однако настойчивый и целенаправленный расспрос больных позволяет констатировать субъективные проявления первичной (эссенциальной) артериальной гипертензии у подавляющего большинства больных.

Наиболее частой жалобой является жалоба на головные боли. Характер головных болей бывает различным. У одних больных головная боль проявляется преимущественно утром, после пробуждения (многие кардиологи и невропатологи считают это характерной особенностью заболевания), у других - головная боль появляется в период эмоционального или физического напряжения в течение рабочего дня или в конце рабочего дня. Локализация головной боли также разнообразна - область затылка (наиболее часто), виски, лоб, теменная область, иногда больные даже не могут точно определить локализацию головной боли или говорят, что «болит вся голова». Многие больные отмечают четкую зависимость появления головных болей от изменений метеоусловий. Интенсивность головных болей колеблется от нерезко выраженных, воспринимаемых скорее как ощущение тяжести в голове (и это характерно для подавляющего большинства больных), до весьма значительных по своей выраженности. Некоторые больные жалуются на сильные колющие или сдавливающие боли в различных отделах головы.

Таблица 2

Факторы, влияющие ни прогноз, и используемые для стратификации риска

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Факторы риска сердечно- сосудистых заболеваний | Поражение органов-мишеней | Сопутствующие (ассоциированные) клинические состояния |
| 1. Используемые для стратификации риска • Величина систолического и диастопического артериального давления (степень 1 -3) • Возраст • мужчин > 55 лет • женщин > 65 лет • Курение • Уровень общего холестерина крови > 6.5 ммоль/л (250мг %) • Сахарный диабет • Семейные случаи раннего развития сердечно-сосудистых заболеваний II. Другие факторы, неблагоприятно влияющие на прогноз • Сниженный уровень холестерина ЛПВП • Повышенный уровень холестерина ЛПНП • Микроальбуминурия (30-300 мг/сут) при сахарном диабете • Нарушение толерантности к глюкозе • Ожирение • Сидячий образ жизни • Повышенный уровень фибриногена в крови • Социально-экономические группы с высоким риском • Этнические группы с высоким риском • Географический регион высокого риска | Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, Эхо-КГ, рентгенография) • Протеинурия и/или небольшое повышение концентрации креатинина плазмы (106-177 мкмоль/л или 1.2-2.0 мг%) • Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротического поражения сонных, подвздошных и бедренных артерий, аорты • Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки | Цереброваскулярные заболевания •Ишемический инсульт •Геморрагический инсульт •Транзиторные ишемические атаки Заболевания сердца •Инфаркт миокарда •Стенокардия •Реваскуляризация коронарных артерий •Застойная сердечная недостаточность Заболевания почек •Диабетическая нефропатия •Почечная недостаточность (креатинин плазмы крови > 177 мкмоль/л или > 2 мг%) Заболевания сосудов •Расслаивающая аневризма •Поражение периферических артерий с клиническими проявлениями Выраженная гипертоническая ретинопатия •кровоизлияния или экссудаты •отек соска зрительного нерва |
| ' Роль этих факторов в настоящее время считается существенной, их наличие может увеличивать абсолютный риск в пределах одной группы риска, поэтому их оценка желательна. | | |

Многие больные отмечают связь появления или усиления головных болей с дальнейшим увеличением (нарастанием) артериального давления и уменьшение интенсивности головных болей при снижении или нормализации артериального давления. Однако такие параллели наблюдаются далеко не всегда. По данным В. Л. Парфенова и соавт. (2001), при суточном мониторировании артериального давления совпадение усиления или появления головных болей с подъемом артериального давления установлено только у части больных.

Часто головная боль сопровождается головокружением, пошатыванием при ходьбе, появлением кругов и мельканием «мушек» перед глазами, ощущением заложенности или шума в ушах. Однако следует заметить, что интенсивная головная боль, сопровождающаяся головокружением и другими вышеуказанными жалобами, наблюдается при значительном подъеме артериального давления и может быть проявлением гипертонического криза.

Патогенез головных болей при артериальной гипертензии до конца не выяснен. Предполагается, что они связаны с повышением тонуса церебральных артерий, повышением внутричерепного давления, затруднением венозного оттока из черепа, раздражением рецепторов твердой мозговой оболочки (в связи с внутричерепной гипертензией). Эти же причины лежат в основе развития второго характерного субъективного проявления гипертонической болезни - головокружения. О. П. Шевченко, Н. Н. Яхно и соавт. (2001) указывают, что застой венозной крови во внутреннем ухе может вызвать головокружение и тошноту вследствие раздражения рецепторов полукружных каналов, а также заложенность и шум в ушах из-за раздражения рецепторов кортиева органа.

Следует подчеркнуть, что по мере прогрессирования артериальной гипертензии интенсивность головной боли и частота головокружений нарастает. Необходимо помнить также, что иногда головная боль является единственным субъективным проявлением артериальной гипертензии. Головная боль чрезвычайно распространена в популяции и, конечно, может быть проявлением самых разнообразных заболеваний, в том числе опухолей головного мозга, поэтому все больные с артериальной гипертензией и головными болями должны быть проконсультированы у невропатолога и подвергнуты тщательному неврологическому обследованию. Это же относится и к головокружению. О дифференциальной диагностике головных болей читатель может прочитать в руководствах по неврологии и других специальных источниках.

Приблизительно у 40-50% больных первичной артериальной гипертензией имеются невротические нарушения (В. С. Морошкин, 2000). Они проявляются эмоциональной лабильностью (неустойчивым настроением), раздражительностью, плаксивостью, иногда подавленностью, быстрой утомляемостью, нередко наблюдаются астенический и ипохондрический синдромы, депрессия и кардиофобии.

У 17-20% больных бывают боли в области сердца. Обычно это боли умеренной интенсивности, локализующиеся преимущественно и области верхушки сердца, чаще всего появляющиеся после эмоциональных нагрузок и не связанные с физическим напряжением. Кардиалгии могут быть упорными, длительными, не купирующимися нитратами, но, как правило, боли в области сердца уменьшаются после приема седативных средств. У некоторых больных имеется четкая зависимость между появлением боли или других неприятных ощущений в области сердца и подъемами артериального давления. В этом случае кардиалгия исчезает или значительно уменьшается после снижения или нормализации артериального давления.

Механизм появления болей в области сердца при артериальной гипертензии остается неясным. Эти боли не являются отражением ишемии миокарда. Многие исследователи объясняют появление кардиалгии пониженным порогом восприятия импульсов, поступающих в центральную нервную систему. Определенное значение имеет также раздражение рецепторов аорты при напряжении ее стенки при значительном повышении артериального давления.

Однако следует заметить, что у больных артериальной гипертензией с сопутствующей ишемической болезнью сердца могут наблюдаться классические приступы стенокардии, и нередко они провоцируются подъемом артериального давления, что объясняется повышением потребности миокарда в кислороде при быстром и значительном повышении артериального давления. У некоторых больных, как указывают В. А. Алмазон и Е. В. Шляхто (2000), могут быть типичные приступы стенокардии даже при интактных коронарных артериях, что можно объяснить несоответствием кровоснабжения гипертрофированного миокарда его потребностям. Такое несоответствие опять же становится наиболее выраженным при значительном повышении артериального давления.

Боли в области сердца у больных артериальной гипертензией требуют тщательной дифференциальной диагностики, так как могут быть обусловлены не только артериальной гипертензией, но ишемической болезнью сердца и рядом других причин. Подробно дифференциальная диагностика болей в области сердца изложена в главах «Стенокардия» и «Инфаркт миокарда».

Около 13-18% больных жалуются на сердцебиение (обычно речь идет о синусовой тахикардии, реже - пароксизмальной тахикардии), ощущение перебоев в области сердца (вследствие экстрасистолической аритмии). Субъективные кардиальные проявления чаще наблюдаются у больных с гиперкинетическим типом гемодинамики.

Характерными являются жалобы на нарушение зрения (мелькание мушек перед глазами, появление кругов, пятен, ощущение пелены тумана перед глазами, а при тяжелом течении заболевания - прогрессирующей потери зрения). Указанные жалобы обусловлены гипертонической ангиопатией сетчатки и ретинопатией. Многие жалобы больных носят неспецифический характер - общая слабость, утомляемость, снижение умственной и физической работоспособности.

При прогрессировании артериальной гипертензии и развитии осложнений появляются жалобы, обусловленные прогрессирующим атеросклерозом церебральных и периферических артерий, нарушениями мозгового кровообращения, усугублением течения ишемической болезни сердца, поражением почек и развитием хронической почечной недостаточности, присоединением сердечной недостаточности (у пациентов с резко выраженной гипертрофией миокарда).

Анализируя данные анамнеза, следует выяснить следующие важные положения:

1. наличие у ближайших родственников артериальной гипертензии, сахарного диабета, случаев раннего развития ИБС (эти факторы учитываются в последующем при стратификации риска);
2. образ жизни пациента (злоупотребление жирами, алкоголем, солью; курение, гиподинамия; характер работы пациента; наличие психо-эмоциональных стрессовых ситуаций на работе; обстановка в семье);
3. особенности характера и психо-эмоционального статуса больного;
4. наличие анамнестических сведений, позволяющих предполагать  
   симптоматическую артериальную гипертензию;
5. динамика показателей артериального давления как дома, так и при  
   посещении врача;
6. эффективность гипотензивной терапии;
7. динамика массы тела и показателей липидного обмена (холестерина, триглицеридов, липопротеинов).

Получение этих анамнестических сведений позволяет более точно определить группу риска, вероятность развития ишемической болезни сердца и сердечно-сосудистых осложнений, более рационально применять гипотензивную терапию.

По данным Фремингемского исследования, распространенность факторов риска ИБС у больных артериальной гипертензией наблюдается со следующей частотой: курение - 35%; гиперхолестеринемия - 40%; низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности - 25%; гипертрофия левого желудочка - 30%; избыточная масса тела - 40%; нарушение толерантности к глюкозе - 30%; гиперинсулинемия - 50%; гиподинамия - 50%.

б) Объективное исследование больных

Осмотр. При осмотре больных с артериальной гипертензией должно быть уделено внимание оценке массы тела, расчету индекса массы тела (индексу Кетле), выявлению ожирения и характера распределения жира. Следует еще раз обратить внимание на частое наличие метаболического синдрома (критерии его диагностики изложены далее в разделе «Метаболическая артериальная гипертензия»). Кушингоидный тип ожирения (преимущественное отложение жира на лице, в области шейного отдела позвоночника, плечевого пояса, груди, живота) с багрово-красными полосами растяжения кожи (стриями) сразу позволяет связать наличие артериальной гипертензии у больного с гиперкортицизмом (болезнью или синдромом Иценко-Кушинга). При осмотре больного можно обнаружить различные признаки, характерные для атеросклероза, различных эндокринных заболеваний, сопровождающихся развитием симптоматической артериальной гипертензии.

У больных с первичной артериальной гипертензией при неосложненном ее течении обычно кроме избыточной массы тела (у 30-40% больных) других каких-либо характерных особенностей не обнаруживается. При выраженной гипертрофии левого желудочка и нарушении его функции возможно развитие недостаточности кровообращения, что проявится акроцианозом, отечностью в области стоп и голеней, одышкой, а при тяжелой степени сердечной недостаточности - даже асцитом. Чрезвычайно важно при осмотре больного с артериальной гипертензией произвести пальпацию периферических артерий, что, с одной стороны, позволяет диагностировать или хотя бы предположить развитие в них атеросклеротического процесса, с другой стороны, выявить в ряде случаев связь артериальной гипертензии с поражением артерий. Дуга аорты пальпируется, выслушивается и осматривается в области яремной ямки, общие сонные артерии прощупываются по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а зона бифуркации общей сонной артерии - на месте пересечения внутреннего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы и линии, проведенной по верхнему краю щитовидного хряща. В височных областях хорошо прощупываются височные артерии. При их поражении атеросклеротическим или воспалительным процессом артерии становятся плотными, извитыми, четкообразными. Резкое снижение пульсации в области сонных артерий указывает на их поражение. Подключичные артерии пальпируются в над- и подключичной ямках, плечевая артерия - в области внутреннего отдела локтевого сгиба. Легко доступны пальпации лучевые артерии, необходимо оценить не только частоту пульса и его ритмичность, а также его величину на обеих лучевых артериях и состояние стенки лучевой артерии. Для артериальной гипертензии характерен напряженный, трудно сжимаемый пульс.

Целесообразно проводить аускультацию сонных, подключичных артерий, брюшной аорты, почечных и подвздошных артерий. Брюшная аорта выслушивается по средней линии тела или несколько левее от мечевидного отростка до пупка (или чуть ниже). На середине расстояния от мечевидного отростка до пупка по наружному краю прямых мышц живота аускультируются почечные артерии. Аускультация общих подвздошных артерий производится по линии, идущей от пупка до точки, расположенной на границе внутренней и средней третей пупартовой связки.

В норме над дугой аорты, над общими сонными, подключичными артериями хорошо выслушиваются два тона, при аускультации брюшной аорты, общих подвздошных и бедренных выслушивается один тон, шумы над этими артериями не прослушиваются. При стенозирующем поражении артерий появляется стенотический шум при аускультации. Обнаружение этого признака в проекции почечных артерий у больных с высокой и рефрактерной к лечению артериальной гипертензии чрезвычайно важно, так как может указывать на развитие выраженного атеросклеротического процесса в почечных артериях.

Исследование сердца. Для артериальной гипертензии характерно развитие гипертрофии левого желудочка. Это проявляется приподнимающим сердечным толчком, а при присоединении дилатации полости левого желудочка увеличивается левая граница сердца. При выслушивании сердца определяются акцент II тона над аортой, а при длительном существовании заболевания - систолический шум изгнания (на основании сердца). Появление этого шума во II межреберье справа чрезвычайно характерно для атеросклероза аорты, а также обнаруживается во время гипертонического криза.

При значительно выраженной гипертрофии миокарда левого желудочка может появиться патологический IV тон. Его происхождение обусловлено активным сокращением левого предсердия при высоком диастолическом давлении в полости левого желудочка и нарушении расслабления миокарда желудочка в диастоле. Обычно IV тон негромкий, поэтому чаще он регистрируется при фонокардиографичсском исследовании, реже - выслушивается.

При выраженной дилатации левого желудочка и нарушении его сократительной способности могут выслушиваться одновременно III и IV тоны сердца, а также систолический шум в области верхушки сердца, обусловленный митральной регургитацией.

Важнейшим признаком артериальной гипертензии является, конечно, повышенное артериальное давление. Об артериальной гипертензии свидетельствует величина систолического артериального давления 140 мм рт. ст. и больше и/или диастолического 90 мм рт. ст. и больше.

Физикальное исследование легких и органов брюшной полости при неосложненном течении эссенциальной артериальной гипертензии не выявляет каких-либо характерных особенностей.

3.5 Поражение органов-мишеней при артериальной гипертензии

Качество жизни и прогноз у больных артериальной гипертензией, конечно, зависит от выраженности поражения органов-мишеней, т.е. органов, подверженных функциональным и морфологическим изменениям вследствие высокого артериального давления. Такими органами являются сердце, почки, головной мозг, сетчатка глаза, периферические артерии.

Артериальная гипертензия, особенно длительно существующая, приводит к поражению внутренних органов, называемых органами-мишенями, - сердца, сосудов, головного мозга и почек.

Поражение сердца

Поражение сердца при артериальной гипертензии может проявляться гипертрофией левого желудочка и поражением коронарных сосудов с развитием стенокардии, инфаркта миокарда, а также внезапной сердечной смерти. При прогрессировании поражения сердца развивается сердечная недостаточность.

Ишемия миокарда может возникнуть не только вследствие поражения коронарных артерий (их эпикардиальных отделов), но и вследствие относительной коронарной недостаточности (неспособность неизмененных коронарных артерий снабдить кровью гипертрофированный миокард), а также из-за микроваскулопатии.

Поражение сосудов

Сосуды, напрямую принимая участие в поддержании высокого АД за счет ОПСС, сами выступают одним из органов-мишеней. Сосудистое поражение характеризуется вовлечением в процесс сосудов сетчатки глаз, сонных артерий, аорты (аневризмы), а также поражением более мелких сосудов: поражение мелких артерий головного мозга (окклюзии или микроаневризмы) может привести к возникновению инсультов, артерий почек - к нарушению почечных функций. Непосредственно оценить изменения сосудов врачу позволяет исследование глазного дна (офтальмоскопия).

При артериальной гипертензии сосуды сужаются, затем подвергаются склерозу, что сопровождается формированием микроаневризм, микрокровоизлияний, а также ишемическим поражением кровоснабжаемых органов. Все эти изменения постадийно можно проследить на глазном дне больного с артериальной гипертензией.

Поражение головного мозга

Поражение головного мозга характеризуется тромбозами и кровоизлияниями, гипертонической энцефалопатией и формированием лакун в тканях головного мозга. Поражение сосудов мозга может привести к изменениям их стенки (атеросклерозу). В разных стадиях болезни эти изменения могут осложниться ОНМК вследствие тромбоза или разрыва мозговых артерий с кровоизлиянием.

Поражение почек

Уже в ранней стадии болезни есть тенденция к изменению сосудов почек сначала с некоторым повышением, а затем снижением клубочковой фильтрации. Длительное течение артериальной гипертензии ведет к нефроангиосклерозу со значительным снижением функций почек и развитию ХПН.

Функции почек отражают изменения скорости клубочковой фильтрации. Если в начальных стадиях артериальной гипертензии СКФ обычно не снижена, то на более поздних этапах (или при злокачественной артериальной гипертензии) СКФ прогрессивно уменьшается. Кроме того, показателями вовлеченности почек в патологический процесс при артериальной гипертензии служат содержание креатина в крови и концентрация белка в моче (типично возникновение микроальбуминурии).

3.6 Техника измерения артериального давления

Измерение артериального давления аускультативным методом Короткова является основным методом диагностики артериальной гипертензии. Для получения цифр, соответствующих истинному артериальному давлению, необходимо соблюдать следующие условия и правила измерения артериального давления.

Техника измерения. АД измеряют после пребывания в покое в сидячем положении в течение 5 мин. Перед измерением АД больной не должен использовать адреностимуляторы (например, фенилэфрин в виде носовых капель), в течение 30-60 мин. перед измерением АД нельзя курить и употреблять напитки, содержащие кофеин. Если окружность плеча превышает 33 см, во избежание завышенных результатов пользуются широкой манжетой. Рука больного с наложенной на нее манжетой располагается на уровне сердца. Воздух в манжету следует нагнетать быстро, на 30 мм рт.ст. в 1 с до появления тонов Короткова, а затем со скоростью 2 мм рт.ст. от удара к удару. Затем манжету сдувают со скоростью 3 мм рт.ст. в секунду и регистрируют показания манометра в момент появления и исчезновения тонов Короткова. 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. В случае если АД на руках повышено, необходимо определить АД на ногах - особенно у молодых (в связи с возможностью коарктации аорты). Ортостатические пробы: АД измеряется спустя 5 мин. после пребывания больного в горизонтальном положении, а затем сразу и через 2 мин. после перехода в вертикальное положение. Эти пробы особенно важно проводить у больных сахарным диабетом, у пожилых, у получающих гипотензивные препараты и у предъявляющих жалобы на головокружение.

Все более широкое распространение получают неинвазивные автоматические приборы для длительной регистрации АД в амбулаторных условиях. Рекомендуемая программа суточного мониторирования предполагает регистрацию АД с интервалами 15 мин. в период бодрствования и интервалами 30 мин. в период сна. Ориентировочные границы нормы АД днем и ночью составляют 135/85 и 120/70 мм рт.ст. соответственно, степень снижения АД в ночные часы - 10-20%. Известны многочисленные данные о более тесной корреляции между степенью поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии (гипертрофия левого желудочка, тяжесть ретинопатии, микроальбуминурия, уровень креатина сыворотки) и данными суточного мониторирования АД по сравнению с разовыми измерениями. По данным суточного мониторирования АД выделяют три типа изменений в течение суток: с нормальным снижением АД ночью - dipper, без снижения АД ночью - non-dipper, с ночным повышением АД - night-peaker. Мониторирование выявляет также больных с повышением АД только в присутствии врача («гипертонией белого халата»).

3.7 Программа обследования больных эссенциальной артериальной гипертензии

Задачами обследования больных эссенциальной артериальной гипертензией являются:

подтверждение наличия артериальной гипертензии и установление ее стабильности;

- исключение вторичного происхождения артериальной гипертензии;

оценка степени повышения артериального давления;

- выявление поражения органов-мишеней и степени выраженности  
этих поражений;

выявление устранимых и неустранимых факторов риска сердечно-  
сосудистых осложнений и стратификация больных по классам риска  
ишемической болезни сердца и других кардио-васкулярных осложнений;

- выявление сопутствующих (ассоциированных) заболеваний.

Исходя из вышеизложенных положений, программа обследования больных с эссенциальной артериальной гипертензией включает:

- оценку данных анамнеза (семейный анамнез артериальной гипертензии, болезней почек, раннего развития у ближайших родственников ИБС; указания в анамнезе на перенесенный инсульт, инфаркт миокарда, наследственную предрасположенность к сахарному диабету, нарушениям липидного обмена, прием лекарственных препаратов, повышающих артериальное давление; выяснение анамнестических данных, указывающих на возможность существования вторичной артериальной гипертензии;

оценку образа жизни (питание, употребление поваренной соли, физическая активность), характера работы, семейного положения, обстановки в семье, психологических особенностей пациента;

осмотр (определение роста, массы тела, вычисление индекса массы тела, при наличии ожирения определение его типа и степени, выявление симптомов, которые могли бы указывать на наличие симптоматической артериальной гипертензии, в частности, так называемых «эндокринных стигм»);

измерение артериального давления с учетом вышеизложенных правил;

суточное мониторирование артериального давления (показания изложены в разделе «Суточное мониторирование артериального давления»);

общий анализ крови, мочи, а также анализ мочи по Нечипоренко и Зимницкому (для уточнения состояния почек и исключения почечных причин артериальной гипертензии);

проба Реберга-Тарсева (определение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбцин для определения степени нарушения функции почек);

- биохимический анализ крови: определение содержания в крови мочевины, креатинина, мочевой кислоты, калия, натрия, холестерина, триглицеридов, фенотипнрование гиперлипопротеинемий по Фредриксену, определение содержания глюкозы, аминотрансфераз, билирубина, белковых фракций;

ЭКГ;

эхокардиография;

доплеровское ультразвуковое исследование сосудов нижних конечностей и сонных артерий;

реовазография нижних конечностей;

УЗИ почек, брюшной и грудной аорты, доплеровское ультразвуковое исследование почечных артерий;

УЗИ надпочечников;

радиоизотопная ренография (для оценки экскреторно-секреторной функции почек);

офтальмоскопия (исследование глазного дна).

Изложенная обширная программа обследования обусловлена необходимостью исключения вторичной (симптоматической) артериальной гипертензии.

4. Симптоматические артериальные гипертензии

Симптоматическая (вторичная) артериальная гипертензия - это повышение артериального давления, этиологически связанное с определенными, как правило, клинически хорошо очерченными заболеваниями органов или систем, участвующих в регуляции артериального давления.

Среди всех больных артериальной гипертензией больные с симптоматической артериальной гипертензией составляют около 5-10% (по некоторым данным, до 15%). По мнению Williams (2001), симптоматические артериальные гипертензии составляют лишь 6% всех случаев артериальной гипертензии.

. Классификация

Основные причины вторичной артериальной гипертензии:

Таблица 3

Классификация вторичных артериальных гипертензий

(N.M.Kaplan, 2001, с дополн.)

|  |
| --- |
| Вторичные систоло-диастолические артериальные гипертензии |
| 1. Почечные 1.1. Заболевания паренхимы почек - острый и хронический громерулонефрит - наследственный нефрит - хронический пиелонефрит - интерстициальный нефрит - поликистоз почек - обструктивные нефропатии - поражения почек при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах - диабетическая нефропатия - гидронефроз - туберкулез почек - врожденные гипоплазии почек - миеломная нефропатия - синдром Гудпасчера 1.2. Реноваскулярные артериальные гипертензии - атеросклероз почечных артерий - фибромускулярная гиперплазия почечных артерий - тромбозы почечных артерий и вен - аневризмы почечных артерий - неспецифический аорто=артериит 1.3. Опухоли почек, продуцирующие ренин 1.4. Первичная почечная ретенция натрия (синдром Лиддла) 1.5. Нефроптоз 2. Эндокринные - надпочечниковые (синдром Иценко-Кушенга, врожденная вирилизирующая гиперплазия коры надпочечников, первичный гиперальдостеронизм, феохромоцитома) - гипотиреоз - акромегалия - гиперпаратиреоз - карциноид 3. Коартация аорты 4. Артериальная гипертензия при беременности 5. Неврологические нарушения - повышенное внутричерепное давление (опухоль головного мозга, энцефалит, респираторный ацидоз) - квадриплегия - интоксикация свинцом - острая порфирия - гипотапамический (диэнцефальный) синдром - семейная дисавгономия - синдром Гийена-Барре - ночные апное центрального генеза 6. Острый стресс, включая операционный - психогенная гипервентиляция - гипогликемия - ожоговая болезнь - панкреатит - абстинентный синдром при алкоголизме - криз при серповидноклеточной анемии - состояние после реанимационных мероприятий 7. Артериальные гипертензии. индуцированные лекарствами, а также при экзогенных интоксикациях - прием оральных контрацептивов - лечение гпюкокортикоидами, минералокортикоидами, симпатомиметиками, эстрогенами - лечение ингибиторами моноаминоксидаэы одновременно с приемом продуктов, богатых тирамином - интоксикация свинцом, таллием, кадмием 8. Увеличение объема циркулирующей крови - чрезмерные внутривенные трансфузии - истинная полицитемия 9. Злоупотребление алкоголем (хронический алкоголизм) |
| Систолическая артериальная гипертензия |
| 1. Увеличенный сердечный выброс - недостаточность клапана аорты - артериовенозная фистула, открытый артериальный проток - синдром тиреотоксикоза - болезнь Педжета - гиповитаминоз В1 - гиперкинетический тип гемодинамики 2. Склерозированная ригидная аорта |

Williams (2001) распределяет различные этиологические формы артериальной гипертензии по частоте следующим образом:

Таблица 4

Частота этиологических форм артериальной гипертензии

|  |  |
| --- | --- |
| Этиологическая форма артериальной гипертензии | Частота, % |
| Эссенциальная артериальная гипертензия Почечная гипертензия - болезни паренхимы почек - реноваскулярная Эндокринная гилертензия - первичный альдостеронизм - синдром Кушинга - феохромоцитома Гипертензия, индуцированная приемом оральных контрацептивов Артериальная гипертензия смешанного генеза | 92-94 2-3 1-2 0,3 <0,1 <0,1 0,5-1 0,2 |

2. Коарктация аорты

О коарктации аорты следует думать при артериальной гипертензии у молодых лиц, особенно при случайном ее обнаружении. Для подтверждения диагноза следует измерить АД как на руках, так и на ногах, при этом на ногах давление остаётся нормальным или пониженным.

. Феохромоцитома

Феохромоцитома - опухоль мозгового вещества надпочечника, вырабатывающая катехоламины. Для этого заболевания характерны пароксизмы артериальной гипертензии, однако почти у половины больных повышение АД стабильно. Часто возникают жалобы на потливость, сердцебиение с тахикардией. Важно для диагноза обнаружение высокого уровня катехоламинов в крови особенно в момент приступа. Для диагностики необходимы исследование суточной мочи на катехоламины и визуализация опухоли (КТ, МРТ и УЗИ как менее эффективный метод диагностики).

. Первичный гиперальдостеронизм

Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) обусловлен опухолью коры надпочечников с усиленной секрецией альдостерона. Помимо повышения АД, характерны приступы слабости, парестезии и параличи, гипокалиемия, нарушение функций почек с полиурией. Для диагноза, помимо наличия гипокалиемии, имеет значение повышение экскреции альдостерона с мочой определяемого радиоиммунным методом. При этом активность ренина в плазме остаётся низкой. Лучевые методы визуализации опухоли аналогичны таковым при феохромоцитоме.

. Синдром Кушинга

Синдром Кушинга развивается в результате увеличения секреции глюкокор-тикоидов корой надпочечников. Помимо высокого АД для него характерны ожирение со своеобразной лунообразностью лица, стрии на боковых поверхностях туловища. Синдром Кушинга (кроме гиперкортизонизма) может развиться в результате наличия опухолей, секретируюших АКТГ и схожие с ним субстанции, а также опухолей надпочечников и других органов. Аналогичные проявления возникают при длительной терапии глюкокортикоидами.

. Заболевания почек

Ренопаренхиматозная артериальная гипертензия возникает при заболеваниях почек диффузного характера: гломерулонефриты, тубулоинтерстициальные нефриты, пиелонефриты, амилоидоз почек (реже).

Вазоренальная артериальная гипертензия может быть обусловлена:

- атеросклеротическим поражением почечной артерии с образованием бляшки;

фибромускулярной дисплазией почечной артерии (гиперплазия стенки почечной артерии за счет соединительнотканных и мышечных её элементов);

закупоркой сосуда тромбом или эмболом (например, кристаллами холестерина).

При хроническом течении заболевания при выслушивании живота над почечными артериями можно обнаружить стенотический шум. Достоверное доказательство сужения просвета сосудов может быть получено при аортографии и ренальной артериографии. Радикальное излечение этой патологии возможно путем пластики сосудов или баллонной дилатации почечной артерии.

. Диагностика вторичной артериальной гипертензии

Таблица 5

Диагностика вторичной артериальной гипертензии

|  |  |
| --- | --- |
| Форма артериальной гипертензии | Основные методы диагностики |
| Почечные Реноваскулярная артериальная гипертензия Хронический гпомерупонефрит Хронический пиелонефрит Эндокринные Первичный гиперальдостеронизм Синдром или болезнь Иценко-Кушинга Феохромоцитома «другие хромаффинные опухоли Гемодинамические Коарктация аорты Недостаточность клапана аорты Синдром нарушения дыхания во сне Ятрогенные Артериальная гипертензия при органических поражениях нервной системы | • Иифузионная ренография • Сцинтиграфия почек • Допперовское исследование кровотока в почечных сосудах • Аортография • Раздельное определение ренина в крови, полученной при катетеризации почечных вен • Проба Реберга, суточная экскреция белка с мочой • Биопсия почки • Инфузионная урография • Посевы мочи • Проба с верошпироном • Определение уровня альдостерона и активности ренина плазмы • Компьютерная томография надпочечников, магнитно-резонансная томография • Определение уровня кортизола в плазме • Определение суточной экскреции с мочой 17-оксикортикостероидов • Проба с дексаметазоном • Визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, компьютерная и магнитно- резонанс мая томография) • Определение уровня катехоламинов них метаболитов в крови и в моче • Визуализация опухоли (УЗИ, радиоизотопная сцинтиграфия, магнитно-резонансная томография) • Доплеровское ультразвуковое исследование магистральных сосудов, аортография • Эхокардиография • Полисомнография • Связь артериальной гипертензии с приемом препарата, снижение артериального давления при отмене препарата • Индивидуально по назначению специалиста |

5. Гипертензивные кризы. Программа обследования больных с гипертензивным кризом

Гипертензнвный (гипертонический) криз - это внезапное повышение систолического и/пли диастолического артериального давления до индивидуально высоких величин, сопровождающееся появлением или усилением расстройств мозгового, коронарного и почечного кровообращения, а также выраженными нарушениями функциц вегетативной нервной системы. Термин «гипертонический криз» впервые предложил и внедрил и клиническую практику в 1903 г. австрийский, врач Jacob Pal.

Гипертензивные кризы обостряют течение эссенциальной (первичной) и симптоматической (вторичной) артериальной гипертензии. Точная частота гипертензивных кризов у больных артериальной гипертензией неизвестна. По данным В. А. Алмазова и В. Е. Шляхто (2000), гипертензивные кризы осложняют течение эссенциальной артериальной гипертензии приблизительно у 5% больных, а по мнению В. И. Маколкина (2000) - в 20-30% случаев. Большинство гипертензивных кризов развивается у лиц пожилого возраста.

Как пишет М. С. Кушаковский (2002), «практически каждый больной эссенциальной артериальной гипертензией переносит в течение жизни спорадические гипертензивные кризы».

В редких случаях эссенциальная артериальная гипертензия дебютирует развитием гипертензивного криза.

Известны ситуации, когда гипертензивный криз развивается у лиц, ранее никогда не страдавших повышением артериального давления. Это возможно при острой гипоксии, приступах бронхиальной астмы, свинцовой интоксикации (свинцовой колике), острой порфирии, ущемлении грыжи, кровоизлиянии в мозг (при этом могут быть вовлечены центры, регулирующие артериальное давление), во время экстремальных ситуаций у совершенно здоровых людей (синдром Кеннана), при приеме эритропоэтина, циклоспорина, а также наркотиков, стимулирующих симпатоадреналовую систему (кокаина, амфетамина, диэтиламида лизергиновой кислоты - ЛСД, крэка), при чрезмерном умственном и физическом напряжении.

По тяжести течения выделяют неосложненные и осложненные ГК. Клиническая картина ГК I типа (нейровегетативная форма, гиперкинетический тин) характеризуется внезапным появлением головной боли, головокружения, возбуждения, "сетки" или "тумана" перед глазами, потливости, похолодания рук и ног, сухости во рту. сердцебиения, учащенного обильного мочеиспускания. Могут появляться боли в области сердца вплоть до приступа стенокардии, чувство неполноты вдоха. При аускультации топы сердца громкие, акцент II тона над аортой. Отмечается увеличение преимущественно систолического АД с большой пульсовой амплитудой. На ЭКГ может быть снижение сегмента ST, сглаженность зубца Т. В моче после криза появляется умеренная протеинурия, гиалиновые цилиндры, единичные измененные эритроциты ГК продолжается от нескольких минут до 2-3 ч. Осложнения в виде нарушения регионарного кровообращения (инсульта, стенокардии, острой левожелудочковой недостаточности) бывают редко. ГК I типа редко возникает у больных ГБ I стадии, чаще у пациентов с ГБ II стадии

ГК II типа с гипокинетическим синдромом (водно-солевая форма) развивается постепенно, протекает длительно (от 3-4 ч до 4-5 дней). В клинической картине преобладают мозговые симптомы, обусловленные энцефалопатией: головная боль, тяжесть в голове, сонливость, вялость, головокружение, звон в ушах, тошнота, рвота, дезориентированность. Могут быть сжимающие боли и области сердца, одышка, приступы удушья. Диурез понижен. Лицо бледное, одутловатое, вены набухшие, пальцы утолщены ("не снимается кольцо"). Выявляются преходящие парестезии, гемипарезы. Лицо гиперемировано, цианотично. Повышается систолическое и диастолическое АД, равномерно или с преобладанием последнего. Пульсовое давление уменьшено. Пульс или замедлен, или не изменен, реже учащен. На ЭКГ - снижение интервала S-T рубец Т двухфазный или отрицательный. В моче после криза появляются протеинурия, измененные эритроциты, гиалитные цилиндры.

Часто возникают осложнения в виде инсульта, инфаркта миокарда или острой левожелудочковой недостаточности.

М.С.Кушаковский выделяет еще судорожную форму ГК («гипертоническая энцефалопатия»). ГК протекает с сильной распирающей головной болью, рвотой, не приносящей облегчения, с потерей сознания, с расстройством зрения, тоническими и клоническими судорогами. Эта форма криза встречается как при ТБ, так и при вторичных артериальных гипертониях.

Программа обследования больных с гипертензивным кризом

. Измерение артериального давления через каждые 15-30 мин. Если позволяют условия (наличие оборудования), лучше производить постоянное мониторирование артериального давления. Регулярный мониторинг артериального давления является обязательным условием ведения больных с гипертоническим кризом в соответствии с международными рекомендациями.

. Электрокардиография.

. Исследование центральной гемодинамики при наличии соответствующих условий и оборудования.

. Общий анализ крови, мочи.

. Биохимический анализ крови: определение содержания в крови натрия, калия, кальция, мочевины, креатинина, показателей коагулограммы, Д-димеров, продуктов деградации фибрина, фибриногена (маркеров ДВС-синдрома).

. Офтальмоскопия.

. Неврологическое исследование (консультация невропатолога).

. Реоэнцефалография и определение типа мозговой гемодинамики.

6. Алгоритм лечения артериальной гипертензии



Рисунок 2. Алгоритм лечения артериальной гипертонии

Таблица 6

Степени риска и тактика лечения больных АГ

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Степень гипертонии | Группа низкого риска | Группа среднего риска | Группа высокого и очень высокого риска |
| Высокое нормальное АД (130-139/85-89) | Изменение образа жизни | Изменение образа жизни | Медикаментозная терапия\*\* |
| Степень I (140-159/90-99) | Изменение образа жизни (в течение до 12 мес) При неуспехе - медикаментозная терапия | Изменение образа жизни (в течение до 6 мес)\* При неуспехе - медикаментозная терапия | Медикаментозная терапия |
| Степень II и III (>160/>100) | Медикаментозная терапия | Медикаментозная терапия | Медикаментозная терапия |
| Примечание. Немедикаментозные методы лечения необходимо рекомендовать всем больным, которым назначены антигипертензивные препараты: \* - при наличии нескольких факторов риска уже на начальном этапе обсудить целесообразность медикаментозной терапии; \*\* - при наличии сахарного диабета, сердечной или почечной недостаточности. | | | |

Таблица 7

Рекомендации для индивидуального выбора препаратов для лечения АГ

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Класс препаратов | Показания | Возможные показания | Противо- показания | Возможные противо- показания |
| Диуретики | Сердечная недостаточность Пожилые пациенть Систолическая гипертония | Сахарный диабет (низкие дозы) Остеопороз | Подагра | Дислипидемия (высокие дозы) Сексуально активные мужчины Сахарный диабет (высокие дозы) Почечная недостаточность (К-сберегающие диуретики) |
| β-Блокаторы | Стенокардия Перенесенный инфаркт миокарда Сердечная недостаточность Тахиаритмии | Беременность Сахарный диабет Мигрень Предоперационная гипертония Гипертиреоз Эссенциальный тремор | Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ) Обструктивные заболевания сосудов Атриовентрикулярная блокада 11-111 степени | Дислипидемия Спортсмены и физич. активные пациенты Забол-ия периферических сосудов Депрессия |
| Антагонисты кальция | Стенокардия Пожилые пациенты Систолическая гипертония (длительно действующие дигидропиридины) | Заболевания периферических артерий, мигрень\* тахиаритмии\*, инфаркт миокарда\*, гипертония вызванная циклоспоринами Сахарный диабет с протеинурией АГ на фоне ХОЗЛ | Атриовентрикулярная блокада 11-111 степени (верапамил и дилтиазем) | Сердечная недостаточность (верапамил и дилтиазем) |
| Ингибиторы АПФ | Сердечная недостаточность Левожелудочко-вая дисфункция Перенесенный инфаркт миокарда Диабетическая нефропатия | Почечная недостаточность ИБС Сахарный диабет | Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий |  |
| α-Блокаторы | Доброкачествен-ная гипертрофия простаты | Нарушение толерантности к глюкозе Цислипидемия | Ортостатическая гипотония Сердечная недостаточность |  |
| Антагонисты рецепторов ангиотензина | Непереноси-мость (кашель) ингибиторов АПФ | Сердечная недостаточность | Беременность Гиперкапиемия Двусторонний стеноз почечных артерий |  |
| Примечание. \* Недигидропиридиновые антагонисты кальция | | | | |

Таблица 8

Клинически значимые взаимодействия антигипертензивных препаратов

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Класс препаратов | Усиление эффективности | Ослабление эффективности | Влияние на другие препараты |
| Диуретики | Диуретик с иной точкой приложения в нефроне (например: фуросемид + гипотиазид) | НПВС Стероиды | Повышение уровня лития. Калийсберегающие диуретики + ингибиторы АПФ: возможное усугубление гиперкалиемии. |
| (S-адрено-блокато-ры | Для препаратов, метаболизирующихся в печени: циметидин, хинидин | НПВС Отмена клонидина Препараты, индуцирующие печеночные ферменты (рифампицин, фенобарбитал) | Пропранолол, индуцируя печеночные ферменты, повышает клиренс препаратов с аналогичным метаболизмом. Нивелирирование и пролонгирование инсулининдуцированной гипогликемии. Нарушение проводимости при комбинированном применении с недигидропири-диновыми антагонистами кальция. Усиление кокаининдуцированной стенокардии. |
| Ингиби-торы АПФ | Хлорпромазин Клозапин | НПВС Антациды | Может повышаться уровень лития. Усиление гиперкалиемии калий-сберегающих диуретиков. |
| Антагонисты кальция (АК) | Грейпфрутовый сок Циметидин, ранитидин (АК, метаболизирующиеся в печени) | Препараты, индуцирующие печеночные ферменты (рифампицин, фенобарбитал) | Дилтиазем и верапамил повышают уровень циклоспорина. Чедигидропиридины повышают уровень препаратов, метаболизирующихся с участием тех же ферментных систем печени (дигоксин, хинидин, сульфаниламиды, теофиллин) Верапамил снижает уровень лития. |
| а-Адрено-блока-торы |  |  | Празозин может повышать клиренс верапамила |
| Центральные α-2-адре-нергичес-кие агонисты |  | Трициклические антидепрессанты и фенотиазины. Ингибиторы моноамино-оксидазы. Симпатомиметики и антагонисты фенотиазинов. Соли железа уменьшают всасывание метилдопы. | Метилдопа повышает уровень лития, усиливает эффект отмены клонидина 3-адреноблокаторами. Спонидин потенцирует действие многих анестетиков |
| Примечание. НПВС - нестероидные противовоспалительные средства. | | | |

7. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АГ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РФ

В России, как и в большинстве экономически развитых стран, артериальная гипертония (АГ) является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний. Сводные результаты эпидемиологического исследования, проведенного в России в 1984-1986 гг. среди мужского населения 20-54 лет в 7 городах, расположенных в различных регионах страны, представлены в таблице 12.

Распространенность АГ среди указанного контингента колеблется от 11 до 29%, различаясь по регионам в 2-3 раза и составляет в среднем 18,6%. Другими словами, в России каждый 5-й мужчина трудоспособного возраста страдает АГ.

Более подробный анализ распространенности АГ в отдельных возрастных группах мужчин показывает, что в России в среднем каждый 14-й мужчина (7,1%) в возрасте 20-29 лет имеет АГ, в возрасте 30-39 лет - каждый 6-й (16,3%), 40-49 лет - каждый 4-й (26,9%), а в возрасте 50-54 лет этим заболеванием страдает уже каждый 3-й мужчина (34,4%). Распространенность АГ в России среди женщин также высока.

Таблица 12

Стандартизированная по возрасту распространенность АГ на 100 мужчин 20-54 лет, проживающих в годах различных регионов России

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Город | Число обследо- ванных | Возраст, годы | | | | |
|  |  | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50-54 | 20-54\* |
| Москва Санкт-Петербург Нальчик Уфа Новосибирск Норильск Якутск | 2557 2318 2596 3001 2135 2528 2590 | 7,3 5,6 6,9 8,1 12,7 6,1 3,3 | 18,6 11,7 17,3 19,9 25,3 14,7 6,6 | 29,2 21,2 28,1 25,4 37,0 29,2 18,4 | 41,6 30,7 36,5 31,0 45,0 35,6 21,0 | 20,5 14,5 19,1 18,4 38,6 18,5 10,5 |
| В среднем |  | 7,1 | 16,3 | 26,9 | 34,4 | 18,6 |
| \* Стандартизированный по возрасту показатель | | | | | | |

Связь между АГ и частотой сердечно-сосудистых осложнений - ИМ и мозгового инсульта была исследована также в крупнейшем кооперативном исследовании по профилактике АГ, проведенном около 20 лет тому назад в бывшем СССР.

В 23 городах было обследовано более 80 000 человек, в основном мужчины в возрасте 40-54 лет. В результате было обнаружено, что несмотря на высокую распространенность АГ (в среднем 23% среди всех включенных в исследование), знали о наличии у них заболевания лишь 57% больных, лечились - только 17%, а лечились эффективно и того меньше -всего 8% гипертоников. В рамках этой программы осуществлялась вторичная профилактика у больных со стабильной АГ - в группе вмешательства проводилось активное наблюдение и терапия. Больные в группе сравнения лечились так же, как и до включения в исследование. Уже через 1-3 года показатели в группе вмешательства существенно улучшились: осведомленность больных АГ о наличии у них болезни достигла 77%, охват гипотензивным лечением - 40%, эффективность терапии составила 24%. Все это привело к тому, что в группе вмешательства снизилась общая смертность, а также частота смертельного и несмертельного мозгового инсульта.

Результаты этой кооперативной программы легли в основу целого ряда нормативных актов, принятых Министерством здравоохранения. И казалось очевидным, что необходимо самым активным образом выявлять и лечить больных с АГ. Но что же мы видим через 20 лет? По результатам крупномасштабного обследования населения России, закончившегося в 1999 году, знали о наличии у них повышенного АД только 59% женщин и 37% мужчин, лишь 46% женщин и 21% мужчин регулярно лечились, а лечились эффективно и того меньше - лишь 17,5% и 5,7% соответственно (Шальнова С.А., 1999). Следует отметить, что подобная печальная практика существует не только в нашей стране, но и в других государствах. Так, эффективно лечатся лишь 27% гипертоников в США, 24% - во Франции, 22% - в Канаде, 9% - в Италии, 8% - в Египте, 6% -в Великобритании, 3% - в Китае и 2% - в Польше.

8. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ заболеваемости с повышением АД в 321 ОВКГ

Таблица 9

Структура лечившихся больных по важнейшим нозологическим формам болезней (%)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Нозологические формы | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
| Болезни с повышением АД | 18,9 | 21,4 | 24,1 | 27,8 | 33,1 |
| Эссенциальная гипертензия | 18,9 | 21,4 | 23,0 | 25,8 | 30,1 |
| Вторичная гипертензия | - | - | 1,1 | 2,0 | 3,0 |

Основная патология среди лечившихся в отделении

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы важнейшее место занимает ИБС и артериальная гипертензия. С увеличением доли артериальной гипертензии - 21,4% в 2002 г., в 2001 г. - 18,9. Увеличение доли АГ произошло за счет преимущественно женщин военнослужащих (10 случаев), членов семей (6 случаев), военнослужащих других министерств (4 случая).

г. - увеличился вес болезней с повышением АД до 24,1 % (+2,7%). Увеличение доли АГ произошло за счет преимущественно категорий офицеров - 42,4% и женщин военнослужащих - 48,1%.

г. - Увеличился удельный вес болезней с повышением АД до 27,8% (+3,7%). Отражает общую тенденцию роста заболеваемости артериальной гипертензией и ее значение среди обслуживаемых контингентов (в 2003 г. - 1,7; в 2002 г. - 1,9; в 2001 г. - 2,2).

г. - увеличился удельный вес болезней с повышением АД до 33,1% (+5,3%). Рост заболеваемости АГ (в 2004 г. - 1,5) офицеров и женщин военнослужащих.

Таблица 10

Поступившие больные в отделение, требовавшим интенсивного ведения и наблюдения по неотложным показаниям

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Вид неотложного состояния | Нозоло- гическая форма | Число больных | | | | |
|  |  | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
| Гипертони- ческий криз | Артериальная гипертензия при ГБ. САГ | 20 (189) | 25 (151) | 19 (151) | 34 (223) | 25 (222) |

\* В скобках в таблице указано общее число больных, поступивших за год

Таблица 11

Средняя длительность лечения по основным нозологическим формам

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Нозоло-гические формы | 2001 | | 2002 | | 2003 | | 2004 | | 2005 | |
|  | контр | ряд | контр | ряд | контр | ряд | контр | ряд | контр | ряд |
| Болезни с повышением АД - эссенциальная гипертензия - вторичная гипертензия | 26,4 - | 25,5 - | 22,0 - | 28,0 - | 21,6 24,3 | 24,2 31,0 | 22,9 20,6 | 27,6 17,0 | 29,6 25,0 | 35,1 - |

Уменьшились сроки лечения ГБ среди офицеров до 22 дней (в 2001 - 26,4). Уменьшились сроки лечения эссенциальной гипертензии среди офицеров до 21,6 дней (в 2002 - 22,0) и среди военнослужащих призыва до 24,2 (в 2002 - 28,0). Сроки лечения эссенциальной гипертензии среди офицеров возросли до 29,8 дней (в 2004 - 22,9; в 2003 - 21,6) и среди военнослужащих призыва до 35,1 (в 2004 - 27,6; в 2003 - 24,2).

Вывод: На основании проведенного анализа заболеваемости ГБ в 321 ОВКГ имеет тенденцию к увеличению с 2001-2005 гг. Большинство людей с доброкачественной формой гипертонической болезни умирают от сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, мозгового инсульта (ишемического и геморрагического). У больных гипертонической болезнью развивается злокачественная гипертензия и они погибают от почечной недостаточности. Больные старше 60 лет умирают от почечной недостаточности, связанной с артероартериолосклеротическим нефросклерозом (сочетанные изменения, связанные с прогрессирующей облитерацией сосудистого русла, обусловленной артериолосклерозом и атеросклерозом).

В отделении за 2005 г. зарегистрировано 3 летальных исхода или 0,44% от числа лечившихся (в 2004 - 7 случаев или 0,8%, в 2003 - 9 или 1,2%). Два летальных исхода зарегистрированы в категории больных - пенсионеров МО, один среди прочих больных.

Причины летальности: преобладание среди случаев летальных исходов больных пожилого возраста с хроническими болезнями сердечно-сосудистой системы, признаки декомпенсации хронической сердечной недостаточности.

Пенсионер МО РФ АНДУПОВ ТУГАН ДУГАРОВИЧ, 80 лет, умер на 1 сутки от поступления - 6.10.2004г. вследствие кардиогенного шока, острой левожелудочковой недостаточности.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: Основное заболевание: Трансмуральный инфаркт миокарда в области задней стенки левого желудочка (6.10.04), острейшая стадия. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии (6.10.04г).

Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь Ш стадия. Атеросклеротический ангионефросклероз. Атеросклеротический кардиосклероз. Мерцательная аритмия, пароксизмальная форма. Пароксизм мерцания предсердий от 5.10.04г., тахисистолическая форма. Суправентрикулярная экстрасистолия. Хроническая сердечная недостаточность в фазе декомпенсации. Н-Ш. Двухсторонний гидроторакс. Кардиальный цирроз печени.

Осложнения: Истинный кардиогенный шок (6.10.04). Острое общее венозное полнокровие. Полгая блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса. АВ-блокада 1 степени.

Сопутствующие заболевания: Дисциркуляторная энцефалопатия Ш стадия. Последствия перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу(февраль 2002г) с пирамидно-мозжечковой недостаточностью. Алиментарно-конституциональное ожирение П степени. Хронический смешанный гастрит в фазе ремиссии. Хронический панкреатит, латентная форма, без нарушения внешнесекреторной функции, в фазе ремиссии. Остеохондроз, деформирующий спондилез всех отделов позвоночника. Деформирующий остеоартроз голеностопных суставов. НФС-0. Пяточные шпоры. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы П степени. Солитарная киста правой почки. Хронический пиелонефрит в фазе ремиссии.

Механизм смерти: По сердечному типу

Причина смерти: Кардиогенный шок. Острая левожелудочковая недостаточность. Вскрытие не проводилось.

Пенсионер МО РФ ПАЛЬШИН НИКОЛАЙ ИННОКЕНТЬЕВИЧ 75 лет, умер на 6 сутки от поступления -6.06.2004г на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: Основное заболевание: Повторный проникающий инфаркт миокарда в области передней стенки, передне-перегородочной области от 31.05.04г, острая стадия. Постинфарктный (2001г) крупноочаговый кардиосклероз.

Осложнение основного заболевания: Интерстициальный отек легких от 31.05.04г. Приступы сердечной астмы. Двухсторонний гидроторакс. Двухсторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение. ДН-П. Фибрилляция желудочков от 6.06.04г. Н-ПА.

Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты, коронарных, мозговых, периферических артерий. Симптоматическая артериальная гипертензия. Хронический гастрит в фазе ремиссии. Хронический бескаменный холецистит в фазе ремиссии. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе уплотнения.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: Основное заболевание: повторный обширный Трансмуральный инфаркт задней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку (Срок до 24 час). Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз.

Осложнение основного заболевания: кардиогенный отек легких. Хроническое венозное полнокровие внутренних органов, легких, почек, печени, селезенки.

Сличение диагнозов: совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Причина смерти: острая сердечно-сосудистая недостаточность. Механизм смерти: сердечный.

Вдова подполковника ЧЕРЕПАНОВА АННА ПЕТРОВНА 70 лет, умерла на 19 сутки от поступления -105.06.2004г в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности.

КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ: Основное заболевание: Непроникающий крупноочаговый инфаркт миокарда в области задней стенки левого желудочка от 17.05.04r, острая стадия.

Осложнение основного заболевания: ранняя постинфарктная стенокардия. Отек легких. Кардиогенный шок от 5.06.04г. Н-ПА.

Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь, вторая стадия, церебро-кардиа льная форма. Алиментарно-конституциональное ожирение первой степени. Хронический смешанный гастрит в фазе ремиссии.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ:

Основное заболевание. Повторный крупноочаговый трансмуральный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, фаза некроза (до 24 часов) Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий 3,4 стадии (80% площади поражения) Фоновое заболевание. Общее ожирение 2степ.

Осложнения: Кардиогенный отек легких. Хроническое венозное полнокровие внутренних органов. Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты и магистральных артерий 3-4 стадии -80% площади поражения. Механизм смерти: По легочному типу Причина смерти: Кардиогенный отек легких.

СЛИЧЕНИЕ ДИАГНОЗОВ: Совпадение диагнозов.

ВЫВОД

Несмотря на успехи, достигнутые в последние годы, лечение АГ остается одной из главных проблем современной медицины. Это обусловлено высокой распространенностью данного заболевания, которая значительно увеличивается с возрастом и у лиц старших возрастных групп достигает 80%. Кроме того, АГ - основой, хотя, конечно, и не единственный, фактор риска развития серьезных сердечно-сосудистых заболеваний - инфаркта миокарда, острых нарушений мозгового кровообращения, хронической сердечной недостаточности и, в конечном итоге, сердечно-сосудистой смертности. Нелеченая АГ может приводить к развитию хронической почечной недостаточности. Наконец, эта проблема имеет и большое социальное значение, поскольку лечение АГ и ее осложнений требует существенных материальных затрат.

В целом ряде крупных международных исследований, в которых принимали участие десятки тысяч больных АГ, показано, что снижение АД приводит к уменьшению частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности.

Отсутствие адекватного контроля за АД в популяции больных с АГ является одной из наиболее острых социальных и медицинских проблем российской кардиологии. По данным последнего российского эпидемиологического исследования ЭПОХА АГ, эффективное снижение АД до целевого уровня в среднем в популяции осуществляется всего лишь у 5,6 % мужчин и 8,3 % женщин, страдающих гипертонией. Эта цифра выглядит удручающе низкой, особенно при сравнении с аналогичным показателем в других странах. Так, в США частота достижения целевого АД в популяции больных с АГ составляет 34%, что в 4-7 раз выше, чем у нас в России.

С чем может быть связано столько существенное отставание нашей страны в области профилактики и лечения АГ? Наряду с причинами социального и экономического характера важнейшим отличительным фактором является характер медикаментозной терапии, проводимой больным с АГ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В работе были отражены актуальные вопросы этиологии, патогенеза, клиники и дифференциальной диагностики гипертонической болезни и артериальных гипертензий различного генеза. Дана клиническая характеристика различных форм гипертонической болезни и артериальных гипертензий в связи с особенностями их гемодинамики и нейрогуморальной регуляции. Также внимание уделено целесообразному лечению больных гипертонической болезнью и симптоматическим гипертензиям.

Отражена программа обследования больных с гипертензивным кризом и гипертонической болезни.

Особое внимание уделено результатам собственных исследований, где представлена статистика заболеваемости гипертонической болезни; гипертонического криза, исходы, летальность в 321 ОВКГ. Также отмечены сроки лечения с гипертонической болезнью. Приведен анализ распространенности артериальной гипертонии в других регионах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. Перевод с английского. Под ред. М.Вудли и А.Уэлан. М., 2005.

. Артериальная гипертензия. Е.Е.Гогин, А.И.Сененко, Е.И.Тюрин. М., 2009.

. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. М.С.Кушаковский. М., 1982.

. Диагностика болезней и внутренних органов. Том 7. А.К.Окороков. М., 2008.

. Артериальная гипертензия. М.Капкан. М., 1998.

. Пропедевтика внутренних болезней. Н.А.Мухин, В.С.Моисеев. М., 2008.

. Журнал «Гипертоническая болезнь». Ю.Б.Белоусов, И.И.Дедов, О.Л.Иванов. М., 2006.

. Современные проблемы АГ. Ж.Д.Кобалава. М., 2006.

. Журнал «Сердце». М., том 4. №3, 2009.