**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

Все артериальные гипертензии делятся на:

1) Гипертоническую болезнь или эссенциальную гипертонию (8О%). При этом повышение артериального давления - основной, иногда даже единственный симптом заболевания.

2) Вторичная или симптоматическая гипертония (2О%).

Гипертоническая болезнь возникает чаще всего в высокоразвитых странах и у людей с повышенной психоэмоциональной нагрузкой, что является прямым доказательством ведущей роли ЦНС в развитии гипертонической болезни.

1. Длительное психоэмоциональное напряжение и отрицательные эмоции - ведущий предрасполагающий фактор гипертонической болезни.

2. Фактор наследственности имеет громадное значение: частота заболеваемости ГБ у наследственно предрасположенных в 5-6 раз больше. В последнее время было доказано, что ответственным за наследственность при ГБ является нарушение депонирования катехоламинов, в частности, норадреналина, что, в свою очередь, связано с нарушением соответствующей ферментативной системы.

3. Алиментарный фактор также играет большую роль: повышенное содержание поваренной соли, в том числе и в питьевой воде.

4. Длительная никотиновая интоксикация.

5. Малоподвижный образ жизни, ожирение.

6. Хроническое алкогольное отравление тоже играет определенную роль в этиологии гипертонической болезни.

С возрастом происходит увеличение заболеваемости ГБ, пик наступает в климактерическом периоде. В этом случае нередки склеротические изменения в сосудах с ишемией центров гипоталамуса и дистрофическими изменениями в них, что нарушает нормальную регуляцию кровообращения. Также часто ГБ встречается у лиц с травмами головного мозга в анамнезе, в этом случае также очевидно имеют место нарушения функции гипоталамуса. ГБ чаще встречается у перенесших заболевания почек. При острых заболеваниях почек наблюдается повреждение и гибель почечного интерстиция, снижается выработка кининов и простагландинов - естественных депрессорных систем организма.

Основными гемодинамическими факторами являются минутный объем и общее периферическое сопротивление сосудов, зависящее от артериол.

Система кровообращения включает сердце, сосуды, центральный нейрорегуляторный аппарат системы кровообращения.

Минутный объем зависит от силы и частоты сердечных сокращений, общее периферическое сопротивление сосудов зависит от тонуса артериол. При повышении тонуса резко возрастает венозный возврат крови к сердцу, что также сказывается на его минутном объеме. При увеличении работы сердца (бег, волнение) минутный объем увеличивается в несколько раз, но в то же время периферическое сопротивление значительно снижается, и среднее гемодинамическое давление остается неизменным. В настоящее время хорошо известны гемодинамические сдвиги АД при ГБ:

1) В начальных стадиях увеличивается минутный объем или сердечный выброс, а общее периферическое сопротивление остается на прежнем уровне; отсюда происходит увеличение АД. Такой тип изменения гемодинамики носит название гиперкинетического.

2) В последующем все большее значение приобретает повышение общего периферического сопротивления, а сердечный выброс остается нормальным - эукинетический тип.

3) В дальнейшем, в далеко зашедшей стадии происходит резкое увеличение периферического сопротивления на фоне уменьшенного сердечного выброса. Этот тип называется гипокинетическим.

Таким образом, с гемодинамической стороны ГБ неоднородна и может быть представлена тремя типами.

Согласно теории Ланга, первичное значение имеют нарушение функции коры головного мозга и центров гипоталамуса. Эта теория хотя и базировалась на клинических данных, в большей степени была гипотетической. В последующие годы при эксперименте при раздражении дорсального ядра гипоталамуса вызывалась систолическая гипертония, а при раздражении центрального ядра - диастолическая. Раздражение “эмоциональных центров” коры тоже приводило к гипертонической реакции. Ланг считал, что в основе гипертонии лежит своеобразный сосудистый невроз - нарушение реципрокатных отношений коры и подкорки, который со временем обязательно приводит к активации симпатической нервной системы. Больные ГБ раздражительны, гиперрефлекторны. С появлением биохимических методов исследования катехоламинов было обнаружено, что обмен и экскреция катехоламинов в крови у больных ГБ остаются в норме или чуть повышены, и лишь позднее было доказано нарушение их депонирования. Симпатические нервные окончания имеют утолщения с депо норадреналина. Если волокно возбуждать, освобождающийся при этом норадреналин возбуждает альфа-рецепторы, повышая симпатическую активность соответствующей системы. Особенно богато снабжены альфа-рецепторами артериолы и венулы. Механизм инактивации в норме складывается из:

а) 1О% разрушается с помощь. фермента оксиметилтрансферазы;

б) обратный транспорт через мембрану.

В патологии выделение медиатора остается в норме, при нарушении его депонирования катехоламины действуют на уровне рецепторов более длительное время и вызывают более длительные гипертензивные реакции. Повышается активность симпатической нервной системы, более длительное воздействие катехоламинов на уровне венул приводит к усилению венозного возврата к сердцу (спазм венул), усиливается работа сердца, следовательно, увеличивается и его минутный объем. Норадреналин действует одновременно и на альфа-рецепторы артериол, увеличивая тем самым общее периферическое сопротивление. Альфа-рецепторами богато снабжены и почечные сосуды, в результате их спазма с последующей ишемией почки возбуждаются рецепторы юкстагломерулярного аппарата, клетки которого вырабатывают ренин. Следствием этого является повышение уровня ренина в крови. Сам ренин гормонально мало активен, но через системы ангиотензина приводит к:

1) Повышению тонуса артериол (сильнее и длительнее норадреналина).

2) Увеличению работы сердца (количество ангиотензина II понижается при кардиогенном коллапсе).

3) Стимулировани. симпатической активности.

4) Ангиотензин II является одним из самых мощных стимуляторов выделения альдостерона.

Далее включается механизм ренин-альдостерон, по мере чего происходит еще большая перестройка: альдостерон усиливает обратное всасывание натрия и воды в почечных канальцах, происходит пассивное внутриклеточное увеличение содержания натрия и воды. Внутриклеточное увеличение содержания натрия и воды происходит также и в стенках сосудов, в результате чего сосудистая стенка набухает (отекает), просвет ее суживается и увеличивается реактивность на вазоактивные вещества, в частности, к норадреналину, в результате чего присоединяется спазм сосудов, что в комплексе приводит к резкому увеличению периферического сопротивления. Повышается активность, и усиленно выделяется антидиуретический гормон, под влиянием которого еще больше увеличивается реабсорбция натрия и воды, увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК), усиливается минутный оьъем сердца.

**Естественные гипотензивные (депрессорные) защитные системы:**

а) Система барорецепторов (реагирует на растяжение при увеличении АД) в каротидном синусе и в дуге аорты. При ГБ происходит перестройка барорецепторов на новый, более высокий критический уровень АД, при котором они срабатывают, то есть снижается их чувствительность к повышению АД. С этим также, возможно, связано повышение активности антидиуретического гормона.

б) Система кининов и простагландинов (особенно простагландинов “А” и “Е”, которые вырабатываются в интерстициальной ткани почек). В норме при повышении АД выше критического уровня усиливается выработка кининов и простагландинов и срабатывают барорецепторы дуги аорты и синокаротидной зоны, в результате чего давление быстро нормализуется. При ГБ этот защитный механизм нарушен. Действие кининов и простагландинов: усиление почечного кровотока, усиление диуреза, усиление натрий-уреза. Следовательно, они являются идеальными салуретиками. По мере прогрессирования заболевания эти защитные системы истощаются, подпет натрий-урез, натрий задерживается в организме, что в конечном итоге ведет к повышению давления.

Тьак, в кратком виде патогенез ГБ представляется следующим образом: под влиянием длительного психоэмоционального напряжения у лиц с отягощенной наследственностью, с повышенной активностью гипоталамических центров увеличивается тонус симпатической системы, что в значительной степени связано с нарушением депонирования катехоламинов, происходит нарушение гемодинамики преимущественно по гиперкинетическому типу кровообращения, возникает лабильная артериальная гипертензия за счет повышенного минутного объема, затем все большее значение приобретает нарушение водно-солевого равновесия, увеличивается содержание натрия в сосудистой стенке, появляются нарушения по гипокинетическому типу кровообращения. Страдает главным образом периферическое сопротивление.

Кроме общепринятой, существуют еще две теории этиопатогенеза гипертонической болезни:

1) Мозаичная теория Пейджа, согласно которой один этиопатогенетический фактор не может вызвать ГБ, важна только совокупность факторов.

2) Теория мембранной патологии: в основе ГБ лежит нарушение проницаемости клеточных мембран для натрия. Есть предположение, что наследуется и этот тип мембранной патологии.

**Клиника*:***

В начальных стадиях заболевания клиника выражена не ярко, больной длительное время может не знать о повышении АД. Однако уже в этот период есть выраженные в той или иной степени такие неспецифические жалобы, как быстрая утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, слабость, бессоница, головокружение и т.д. И именно с этими жалобами чаще всего больной впервые обращается к врачу.

а) Головные боли: чаще всего затылочной и височной локализации; по утрам “тяжелая голова” или к концу рабочего дня. Обычно боли усиливаются в горизонтальном положении и ослабевают после ходьбы. Обычно такие боли связаны с изменением тонуса артериол и вен. Часто боли сопровождаются головокружением и шумом в ушах.

б) Боли в области сердца: так как повышение АД связано с усилением работы сердца (для преодоления возросшего сопротивления), то компенсаторно возникает гипертрофия миокарда. В результате гипертрофии возникает диссоциация между потребностями и возможностями миокарда, что клинически проявляется ИБС по типу стенокардии. Часто это наблюдается при ГБ в старческом возрасте. Помимо стенокардитических, боли в сердце могут быть по типу кардиалгии - длительные тупые боли в области верхушки сердца.

в) Мелькание мушек перед глазами, пелена, мелькание молний и другие фотомии. Происхождение их связано со спазмом артериол сетчатки. При злокачественной ГБ могут наблюдаться кровоизлияния в сетчатку, что ведет к полной потере зрения.

г) ГБ - своеобразный сосудистый невроз. Присутствуют симптомы нарушения ЦНС, которые могут, например, проявляться псевдоневротическим синдромом - быстрая утомляемость, снижение работоспособности, ослабление памяти, отмечаются явления раздражительности, слабости, аффективная лабильность, преобладание тревожных настроений и ипохондрических опасений, иногда они могут приобретать, особенно после кризов, фобический характер. Часто указанные выше явления проявляются при изменении уровня АД, но бывают далеко не у всех больных - многие не испытывают вообще никаких неприятных ощущений и артериальная гипертензия обнаруживается случайно. В последнее время используют почти поголовное обследование населения на предмет увеличения АД - скрининг-метод.

Методика измерения АД: Используют метод Короткова. При этом имеет место гипердиагностика. АД рекомендуется измерять натощак и в положении лежа, так называемое базальное давление. Случайно измеренное АД может быть значительно выше базального. АД необходимо измерять трижды, истинным считается минимальное АД.

Нормативы ВОЗ: До 14О/9О мм рт.ст. - норма; 14О-16О/9О-

95 мм рт.ст. - опасная зона; 16О/95 и выше - артериальная гипертония.

Больные с АД в пределах опасной зоны должны находиться на диспансерном наблюдении. Примерно 7О% людей опасной зоны АД практически здоровы, но уровень АД требует постоянного наблюдения.

**Объективно**:

1) Повышение АД.

2) Признаки гипертрофии левого желудочка: усиление верхушечного толчка, акцент II тона на аорте.

3) Напряженный пульс, у больных с гиперкинетическим типом - тахикардия, у пожилых больных чаще брадикардия.

Необходимо определять пульс и давление на четырех конечностях. В норме давление на ногах выше, чем на руках, но разница не более 15-2О мм рт.ст. Такая же закономерность наблюдается и при гипертонической болезни, так как калибр сосудов на ногах выше.

Дополнительные методы исследования

1) Признаки гипертрофии левого желудочка:

а) по данным ЭКГ;

б) рентгенологитчески: округлая верхушка сердца, увеличение дуги левого желудочка.

2) Офтальмологическое исследование: состояние артериол и венул глазного дна - это единственная возможность увидеть сосуды, “визитная карточка” гипертоника. Выделяют 3 (у нас) или 4 стадии изменения глазного дна:

1) Гипертоническая ангиопатия: тонус артериол резко повышен, просвет сужен (симптом “проволоки”), тонус венул снижен, просвет увеличен. По Кейсу выделяют дополнительно еще 2 подстадии:

а) изменения выражены не резко;

б) изменения те же, но резко выражены.

2) Гипертоническая ангиоретинопатия: дегенеративные изменения в сетчатке + кровоизлияния в сетчатку.

3) Гипертоническая нейроретинопатия: в патологический процесс вовлекается сосок зрительного нерва (отек + дегенеративные изменения).

Принято выделять две формы течения ГБ:

1. Медленное течение, постепенное развитие патологических процессов, заболевание течет сравнительно доброкачественно, симптомы нарастают постепенно, в течение 2О-3О лет. Чаще всего приходится иметь дело именно с такими больными.

2. В отдельных случаях наблюдается злокачественное течение ГБ; такая форма наблюдалась во время Великой Отечественной войны, особенно в блокадном Ленинграде. По разным данным сейчас составляет О,25-О,5%. При этом находят высокую активность ренин-ангиотензиновой системы + высокое содержание альдостерона в сыворотке крови. Высокая активность альдостерона ведет к быстрому накоплению натрия и воды в стенке сосудов, быстро происходит гиалиноз. Отсюда вытекают критерии злокачественности данной формы течения ГБ: АД, проявившись высоким (более 16О мм рт.ст.), остается на высоком уровне, без тенденции к снижению; неэффективность гипотензивной терапии; нейроретинопатия; тяжелые сосудистые осложнения: ранние инсульты, инфаркт миокарда, почечная недостаточность; быстрое прогрессирующее течение, смерть от почечной недостаточности или инсульта через 1,5-2 года.

**Классификация ГБ**

Первая классификация была предложена Лангом:

1) Нейрогенная стадия (лабильное АД).

2) Переходная стадия (стабилизация АД, вовлечение внутренних органов).

3) Нефрогенная стадия (нефрологическая патология, нефросклероз).

Несмотря на то, что при ГБ поражаются сосуды всех областей, в клинической симптоматике преобладают обычно признаки преимущественного поражения головного мозга, сердца или почек, на основе чего Е.И.Тареев выделил три формы ГБ:

1) церебральная,

2) кардиальная,

3) почечная.

Классификация по стадиям и фазам А.Л.Мясникова, принятая Всесоюзной конференцией терапевтов в 1951 г.:

**I стадия**. АД лабильное и повышается при определенных ситуациях. “А” - АД повышается только в чрезвычайных стрессорных ситуациях. Это гиперреакторы, практически здоровы, но повышена угроза заболевания. “Б” - АД повышается и в обычных ситуациях: к концу рабочего дня, при обычной физической нагрузке; но во время отдыха самостоятельно нормализуется.

**II стадия**. Артериальная гипертензия принимает постоянный характер, отдыха для нормализации АД уже недостаточно. “А” - АД практически всегда повышено, но все-таки может иметь место спонтанная нормализация давления при длительном отдыхе. В этой стадии возможны кризы, появляются субъективные ощущения, появляются органические изменения: гипертрофия левого желудочка, ангиоретинопатия. “Б” - стойкое повышение АД, произошла стабилизация. Спонтанная нормализация АД невозможна, для снижения АД необходима гипотензивная терапия. Имеет место значительная гипертрофия левого желудочка и гипертоническая ангиоретинопатия, изменения внутренних органов, чаще по типу дистрофии, но без нарушения их функций.

**III стадия.** Помимо повышения АД, есть симптомы нарушения кровообращения внутренних органов, инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, тяжелые нарушения зрения, нефросклероз. “А” - несмотря на органические изменения внутренних органов, нет тяжелых функциональных расстройств, больной может сохранять трудоспособность. “Б” - резко нарушается функция страдающего органа, происходит инвалидизация больного.

Недостатки данной классификации: в IА стадию включены гиперреактивные люди, реагирующие повышение АД в пределах опасной зоны. Многочисленные исследования показали, что 7О% таких людей не заболевают ГБ. Кроме этого, в III стадии есть параллелизм между ГБ и атеросклерозом, поэтому для больных молодого возраста такое деление правомерно, но если ГБ возникает в пожилом возрасте, т.е. при наличии атеросклероза, то очень быстро, через год, появляется инфаркт миокарда или другие тяжелые нарушения, таким образом, больной сразу попадает в III стадию, минуя предшествующие. В таком случае, классификация в большей степени отражает развитие атеросклероза, чем ГБ.

В 1972 г. обнаружили параллелизм между клиническими проявлениями ГБ и уровнем ренина в плазме; на основе этого было предложено делить ГБ на:

1) норморениновую,

2) гипорениновую,

3) гиперрениновую.

Но на практике оказалось, что далеко не всегда есть параллелизм между активностью ренина плазмы и уровнем АД.

По особенностям гемодинамики ГБ делят на следующие формы:

1) гиперкинетическую,

2) эукинетическую,

3) гипокинетическую.

Также распространена классификация по уровню АД:

I стадия. Пограничная гипертензия. 14О-16О/9О-95 мм рт.ст.

II стадия. Лабильная гипертензия, АД колеблется в разных пределах, периодически самостоятельно нормализуется.

III стадия. Стабильная артериальная гипертензия, АД постоянно держится на высоком уровне.

**Осложнения ГБ**:

1. Гипертонический криз возникает при внезапном резком повышении АД с обязательным присутствием тяжелых субъективных расстройств. Выделяют два типа кризов:

а) Адреналиновый - связан с выбросом в кровь адреналина, характерно резкое нарастание АД, продолжительность несколько часов, иногда минут. Более характерен для ранних стадий ГБ. Клинически проявляется обычно дрожью, сердцебиением, головной болью. Повышение АД обычно невелико.

б) Норадреналиновый - встречается преимущественно в поздних стадиях ГБ, продолжается от нескольких часов до нескольких суток; АД нарастает более медленно, но достигает высоких значений. Характерна яркая клиника: вегетативные расстройства, нарушения зрения, сильнейшая головная боль. Иногда кризы этого типа называют гипертонической энцефалопатией.

Гипертонические кризы нередко провоцируются:

1) Изменением метеорологических условий.

2) Изменением функции желез внутренней секреции.

3) Однако чаще всего криз бывает связан с психоэмоциональной травмой. Характерна сильнейшая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, иногда потеря сознания, нарушение зрения, вплоть до кратковременной преходящей слепоты: психические нарушения, адинамия. Проявления со стороны ЦНС обусловлены отеком мозга, патогенез которого представляется следующим образом: спазм мозговых сосудов ---> нарушение пронгицаемости ---> просачивание плазмы крови в мозговое вещество ---> отек мозга. Могут быть очаговые нарушения мозгового кровообразования, ведущие к гемипарезам. В начальной стадии заболевания кризы, как правило, кратковременны, протекают более легко. Во время криза могут развиться нарушения мозгового кровообращения динамического характера с преходящей очаговой симптоматикой, кровоизлияние в сетчатку и ее отслойка, мозговой инсульт, острый отек легких, сердечная астма и острая левожелудочковая недостаточность, стенокардия, инфаркт миокарда, ИБС со всеми клиническими проявлениями. ГБ - один из основных факторов риска развития ИБС.

Нарушение зрения связано с развитием ангио- и ретинопатии, с кровоизлиянием в сетчатку, ее отслойкой с тромбозом центральной артерии.

При нарушении мозгового кровообращения механизмы разные, чаще всего образование микроаневризмы с последующим разрывом, то есть по типу геморрагического инсульта, когда тромбоз мозговых сосудов или ишемический инсульт; исход - паралич и парезы. Нефросклероз с развитием почечной недостаточности. Сравнительно редкое осложнение ГБ, чаще - при злокачественной форме течения.

Расслаивающая аневризма аорты. Субарахноидальное кровоизлияние.

**Дифференциальный диагноз:**

Диагноз ГБ должен ставиться только при исключении вторичной симптоматической гипертензии, но это часто бывает весьма сложной задачей. Лица со вторичной гипертензией составляют около 1О%, а в возрастной группе до 35 лет - 25%. Вторичные гипертензии делятся на:

1) Гипертонии почечного генеза; встречаются наиболее часто.

2) Артериальные гипертензии эндокринного генеза.

3) Гемодинамические артериальные гипертонии.

4) Гипертензии при поражении головного мозга (так называемые центрогенные гипертонии).

5) Прочие: медикаментозные, при полиневрите и т.д.

I. ***Гипертонии почечного генеза***

а) *При хроническом диффузном гломерулонефрите*; в анамнезе часто указание на почечную патологию, с самого начала есть хоть минимальные изменения со стороны мочи - небольшая гемаурия, протеинурия, цилиндрурия. При ГБ такие изменения бывают только в далеко зашедших стадиях. АД стабильное, может не быть особенно высоким, кризы редки. Помогает биопсия почек.

б) *При хроническом пиелонефрите*: заболевание бактериальной природы, есть признаки инфекции. Дизурические расстройства. В анамнезе - указание на острое воспаление с ознобами, лихорадкой, болями в пояснице, иногда почечная колика. При пиелонефрите страдает концентрационная функция почек (но только при 2-х стороннем поражении), возникает ранняя жажда и полиурия. Нередко положителен с-м поколачивания по пояснице. В анализе мочи лейкоцитурия, небольшая или умеренная протеинурия. Проба Нечипоренко - количество лейкоцитов в 1 мл мочи; в норме - до 4ООО. Определенное значение имеет посев мочи - выявляется большое количество колоний. Может иметь место бактериурия. Мочу необходимо сеять неоднократно, т.к. вне обострения количество колоний может быть небольшим, но они постоянны (признак постоянства колоний). При постановке пробы Зимницкого: гипо и изостенурия. Иногда при выявлении бактериурии прибегают к провокационным тестам: пирогенакловому или к пробе с преднизолоном в/в, далее проводят пробу Нечипоренко. При пиелонефрите имеется скрытая лейкоцитурия. Пиелонефрит, даже 2-х сторонний, всегда несимметричен, что выявляется при радиоизотопной ренографии (определяется раздельная функция почек). Основной метод диагностики - экскреторная урография, при этом определяется деформация чашечно-лоханочного аппарата, а не только нарушение функции.

в) *Поликистозная почка* также может быть причиной повышения АД. Это врожденное заболевание, поэтому нередко указание на семейный характер патологии. Поликистоз часто протекает с увеличением размеров почек, которые при этом четко пальпируются, рано нарушается концентрационная функция почек, ранняя жажда и полиурия. Помогает метод экскреторной урографии.

Вазоренальная гипертония. Связана с поражением почечных артерий, сужением их просвета. Причины: у мужчин часто как возрастной атеросклеротический процесс, у женщин чаще по типу фиброзно-мышечной дисплазии - своеобразного изолированного поражения почечных артерий неясной этиологии. Часто возникает у молодых женщин после беременности. Иногда причиной являются тромбоз или тромбоэмболия почечных артерий (после оперативных вмешательств, при атеросклерозе).

**Патогенез**: В результате сужения процесса сосудов происходят изменения почек, снижается микроциркуляция, происходит активация ренин-ангиотензиновой системы, вторично включается альдостероновый механизм.

**Признаки**: быстро прогрессирующая высокая стабильная гипертония, нередко со злокачественным течением (высокая активность ренина): сосудистый шум над проекцией почечной артерии: на передней брюшной стенке чуть выше пупка, в поясничной области. Шум выслушивается лучше натощак.

**Дополнительные методы исследования**:

Функция ишемизированной почки страдает, другая почка компенсаторно увеличивается в размерах. Поэтому информативным методом раздельного исследования почек является радиоизотопная ренография, на которой сосудистая часть сегмента снижена, кривая растянута + асимметрия.

Экскреторная урография - контрастное вещество в ишемизированную почку поступает медленнее (замедление в первые минуты исследования) и медленнее выводится (в последние минуты задержки контрастного вещества). Описывается как запаздывание поступления и гиперконцентрация в поздние сроки - то есть имеет место асинхронизм контрастирования - признак асимметрии.

При сканировании больная почка вследствие сморщивания уменьшена в размерах и плохо вырисовывается, здоровая почка компенсаторно увеличена.

Аортография - самый информативный метод, но, к сожалени., небезопасный, поэтому используется последним.

Пластика сосуда приводит к полному излечению. Но важна ранняя операция, до наступления необратимых изменений в почке. Необходимо также помнить, что бывает функциональный стеноз.

Нефроптоз возникает вследствие патологической подвижности почки.

Патогенез гипертензии складывается из 3-х моментов: натяжение и сужение почечной артерии ---> ишемия почки ---> спазм сосудов ---> гипертония; нарушение оттока мочи по натчнутому, иногда перекрученному, с изгибами мочеточнику, присоединение инфекции ---> пиелонефрит, раздражение симпатического нерва в сосудистой ножке ---> спазм.

Признаки: чаще в молодом возрасте, гипертензия с кризами, сильными головными болями, выраженными вегетативными нарушениями, но в целом гипертензия лабильная; в положении лежа АД уменьшается. Для диагностики в основном используют аортографию и экскреторную урографию. Лечение хирургическое: фиксация почки. Из других гипертензий почечного генеза: при амилоидозе, гипернефроне, диабетическом гломерулосклерозе.

II ***Артериальные гипертонии эндокринного генеза***:

а) *Синдром Иценко-Кушинга* связан с поражением коркового слоя надпочечников, резко увеличивается выработка глюкокортикоидов. Характерен типичный облик больных: лунообразное лицо, перераспределение жировой клетчатки.

б) *Феохромоцитома*: это опухоль из зрелых клеток хромофинной ткани мозгового слоя, реже опухоль параганглиев аорты, симпатических нервных узлов и сплетений. Хромофинная ткань продуцирует адреналин и норадреналин. Обычно при феохромоцитоме катехоламины выбрасываются в кровяное русло периодически, с чем связано возникновение катехоламиновых кризов. Клинически феохромоцитома может протекать в двух вариантах:

1. Кризовая артериальная гипертензия.

2. Постоянная артериальная гипертензия. АД повышается внезапно, в течение нескольких минут свыше 3ОО мм рт.ст. Сопровождается ярко выраженными вегетативными проявлениями “бурей”: сердцебиение, дрожь, потливость, чувство страха, беспокойство, кожные проявления. Катехоламины активно вмешиваются в углеводный обмен - повышается содержание сахара в крови, поэтому во время криза наблюдается жажда, а после полиурия. Наблюдается также склонность к ортостатическому падению АД, что проявляется потерей сознания при попытке сменить горизонтальное положение на вертикальное (гипотония в ортостазе). При феохромоцитоме также наблюдается уменьшение веса тела, что связано с увеличением основного обмена.

**Диагностика:**

Гипергликемия и лейкоцитоз по время криза; рано развиваются гипертрофия и дилятация левого желудочкаж могут быть тахикардия, изменение глазного дна; основной метод диагностики: определение катехоламинов и продуктов их метаболизма; ванилминдальной кислоты, при феохромоцитоме ее содержание превышает 3,5 мг/сут, содержание адреналина и норадреналина превышает 1ОО мг/сут в моче;

**- проба с альфа-адреноблокаторами**: фентоламин (регитин) О,5% - 1 мл в/в или в/м или тропафен 1% - 1 мл в/в или в/м. Эти препараты обладают антиадренергическим действием, блокируют передачу адренергических сосудосуживающих импульсов. Снижение систолического давления больше, чем на 8О мм рт.ст., а диастолического на 6О мм рт.ст. через 1-1,5 мин после введения препарата указывает на симпатико-адреналовый характер гипертензии, и проба на феохромоцитому считается положительной. Эти же препараты (фентоламин и тропафен) используют для купирования катехоламиновых кризов.

**- провокационный тест**: в/в вводят гистамина дигидрохлорид О,1%, 25-О,5 мл (выпускается гистамин по О,1% - 1 мл). Для феохромоцитомы характерно повышение АД на 4О/25 мм рт.ст. и более через 1-5 мин после инъекции. Проба показана только в том случае, если АД без приступов не превышает 17О/11О мм рт.ст. При более высоком давлении проводят пробу только с фентоламином или тропафеном. Примерно в 1О% случаев проба с гистамином может оказаться положительной и при отсутствии феохромоцитомы. Механизм действия гистамина основан на рефлекторном возбуждении мозгового слоя надпочечников.

**- ресакральная оксисупраренография** (в околопочечное пространство вводится кислород и делается серия томограмм).

- **надавливание при пальпации в области почек** может приводить к выбросу катехоламинов из опухоли в кровь и сопровождаться повышением артериального давления.

- помогает также исследование сосудов глазного дна и ЭКГ.

в) *Синдром Кона или первичный гиперальдостеронизм*. Это заболевание связано с наличием аденомы или доброкачественной опухоли, реже карциномы, а также с 2-х сторонней гиперплазией клубочковой зоны коры надпочечников, где вырабатывается альдостерон. Заболевание связано с повышенным поступлением в организм альдостерона, который усиливает канальцевую реабсорбцию натрия, в результате чего происходит замена внутриклеточного калия на натрий, при распределении калия и натрия ведет к накоплению натрия, а за ним и воды внутриклеточно, в том числе и в сосудистой стенке, что суживает просвет сосудов и приводит к повышению артериального давления. Повышение содержания натрия и воды в стенке сосудов ведет к увеличению чувствительности к гуморальным прессорным веществам, следствием чего является артериальная гипертония диастолического типа. Особенность гипертонии - стабильность и неуклонное нарастание, устойчивость, отсутствие реакции на обычные гипотензивные средства (кроме верошпирона - антагониста альдостерона).

Вторая группа симптомов связана с избыточным выделением из организма калия, следовательно, в клинической картине будут признаки выраженной гипокалиемии, проявляющейся прежде всего мышечными нарушениями: мышечная слабость, адинамия, парастезии, могут быть парезы и даже функциональные мышечные параличи, а также изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, экстрасистолия и другие нарушения ритма. На ЭКГ удлинения электрической систолы, увеличение интервала ST, иногда появляется патологическая волна U. Синдром Кона называют также “сухим гиперальдостеронизмом”, т.к. при нем нет видимых отеков.

**Диагностика:**

- исследование крови на содержание калия и натрия: концентрация калия падает ниже 3,5 ммоль/л, концентрация натрия увеличивается свыше 13О ммоль/л, содержание калия в моче повышено, а натрия - понижено; -увеличены катехоламины мочи (см.выше); реакция мочи, как правило, нейтральная или щелочная; определенное значение имеет проба с гипотиазидом: вначале определяют содержание калия в сыворотке крови, затем больной получает гипотиазид по 1ОО мг/сут в течение 3-5 дней. Далее вновь исследуют калий крови - у больных синдромом Кона происходит резкое падение концентрации калия, в отличие от здоровых;

- проба с верошпироном - антагонистом альдостерона, который назначают по 4ОО мг/сут. Это приводит к снижению АД через неделю, а калий в крови повышается;

- определение альдостерона в моче (методика четко не налажена);

- определение ренина, при первичном гиперальдостеронизме активность юкстагломерулярного аппарата почек резко угнетена, ренина вырабатывается мало;

- рентгенологически: томография надпочечников, но выявляется только опухоль массой больше 2 г;

если опухоль маленькая: диагностическая лапаротомия с ревизией надпочечников.

Если заболевание вовремя не диагностируется, присоединяется заболевание почек - нефросклероз, пиелонефрит. Появляется жажда и полиурия.

г) *Акромегалия*. АД повышается за счет активации функции коры надпочечников.

д) *Синдром Киммелстил-Уилсона*: диабетический гломерулосклероз при сахарном диабете.

е) *Тиреотоксикоз*: происходит усиленное выведение кальция через почки, что способствует образованию камней и в конечном итоге приводит к повышению АД.

ж) Гиперренинома - опухоль юкстагломерулярного аппарата - но это скорее казуистика.

з) Контрацептивные артериальные гипертонии, при применении гормональных контрацептивных препаратов.

3. ***Гемодинамические артериальные гипертензии*** связаны с первичным поражением крупных магистральных сосудов.

а) *Коарктация аорты* - врожденное заболевание, связанное с утолщением мышечного слоя в области перешейка аорты. Происходит перераспределение крови - резко переполняются кровью сосуды до или выше сужения, т.е. сосуды верхней половины туловища; сосуды нижних конечностей, напротив, получают крови мало и медленно. Основные симптомы заболевания проявляются к периоду полового созревания, обычно к 18 годам. Субъективно отмечаются головные боли, чувство жара или прилива к голове, носовые кровотечения.

**О б ъ е к т и в н о :**

Диспропорция; мощная верхняя половина туловища и слабо развитая нижняя; гиперемированное лицо; пульс на лучевой артерии полный, напряженный; холодные стопы, ослабленный пульс на ногах; слева от грудины грубый систолический шум; верхушечный толчок резко усилен; АД на плечевой артерии высокое, на ногах - низкое; на рентгенограмме узоры ребер; основной метод диагностики - аортография.

При своевременной диагностике лечение приводит к полному выздоровлени. Если не лечить, примерно через 3О лет появляется нефросклероз.

б) *Болезнь отсутствия пульса, или синдром Такаяси*. Синонимы: панаортит, панартериит аорты и ее ветвей, болезнь дуги аорты. Заболевание инфекционно-аллергической природы, чаще всего встречается у молодых женщин. Наблюдается пролиферативное воспаление стенок аорты, в большей степени интимы, в результате некрозов образуются бляшки, идет фибриноидное набухание. В анамнезе длительный субфибрилитет, напоминающий лихорадочное состояние, и аллергические реакции.

Появляется ишемический синдром в сосудах конечностей и головного мозга, что проявляется обмороками, головокружением, потерей зрения, кратковременной потерей сознания, слабостью в руках. Обнаруживается артериальная гипертензия в результате перераспределения крови. Эту болезнь называют еще “коарктацией наоборот”. На руках давление понижено, причем несимметрично, а на ногах давление больше. Далее присоединяется вазоренальная или ишемическая гипертония, которая носит злокачественный характер. Появляется почечный шунт.

**Диагностика**: обязательно применение метода аортографии, часто повышено СОЭ, высокое содержание гамма-глобулина, предложена проба с аортальным антигеном (УАНЬЕ).

*IV.* ***Центрогенные артериальные гипертонии связаны с поражением головного мозга*** - энцефалит, опухоли, кровоизлияния, ишемия, травмы черепа и т.д. При ишемии мозга гипертония очевидно носит компенсаторный характер и направлена на улучшение кровоснабжения мозга. В развитии гипертонии при органических поражениях мозга несомненное значение имеет повреждение и функциональное изменение гипоталамических структур, что сопровождается нарушением центральной нервной регулировки артериального давления.

***V. Лекарственная артериальная гипертония***:

а) При применении адренергических средств: эфедрин, адреналин.

б) При длительном лечении гормональными средствами (глюкокортикоидами).

в) При применении средств, обладающих поражающим действием на почки (фенацетин).

**Лечение гипертонической болезни:**

Диета: ограничение поваренной соли, полезно уменьшить вес при излишней полноте. Больным назначается стол N 1О.

Режим: Перевод на односменную работу; регламент труда - исключить ночные дежурства и т.д.; улучшение и рационализация условий труда; режим отдыха (полноценный сон, отдых после работы); борьба с гиподинамией - больше двигаться.

Общие принципы лечения ГБ

а) Точно установить природу артериальной гипертензии.

б) В ряде случаев гипертоническая болезнь может протекать бессимптомно.

в) Всем больным с артериальной гипертензией вне зависимости от наличия симптомов показана терапия гипотензивными средствами. При снижении АД во время лечения самочувствие иногда может ухудшаться, поэтому важно правильно выбрать темп снижения давления с учетом возраста больного, длительности артериальной гипертонии, наличия или отсутствия сосудистых расстройств. При отсутствии сосудистых осложнений, в молодом возрасте АД снижают до нормального уровня быстро. В пожилом возрасте снижение проводят до субнормального уровня, то есть до опасной зоны.

г) При применении гипотензивной терапии может возникнуть синдром отмены, иногда даже по типу гипертонического криза, поэтому необходима длительная непрерывная терапия гипотензивными средствами. Только при длительной терапии возможно излечение. Однако существуют сомнения в необходимости непрерывной терапии, предлагается курсовое лечение. Ленинградская терапевтическая школа и большинство зарубежных ученых считают необходимым непрерывное лечение.

д) Терапия должна проводиться с точки зрения патогенеза заболевания. Учитывая необходимость патогенетического лечения, терапия должна быть комплексной или комбинированной, так как необходимо воздействовать на различные звенья патогенеза.

***Гипотензивная терапия***

1. *Антиадренергические средства преимущественно центрального действия:*

**Допегит** (альдомет, альфа-метил-дофа), таб. по О,25 \* 4 раза в день. Повышает активность альфа-адренорецепторов ствола мозга, и как следствие, снижает симпатическую активность на периферии. Действует преимущественно на общее периферическое сопротивление, в меньшей степени уменьшает сердечный выброс. Механизм действия связан с нарушением синтеза симпатических медиаторов - образуется сложный метилированный медиатор: альфа-метилнорадреналин. При длительном применении возможны побочные эффекты: задержка натрия и воды в организме, увеличение ОЦК, объемная перегрузка сердца, что может привести или усугубить сердечную недостаточность. Поэтому необходимо комбинировать с салуретиками: аллергические реакции, напоминающие СКВ, дерматиты. Лечение целесообразно начинать с малых доз (3 таб. в сутки), постепенно доводя дозу до 6 таб, в день. При длительном лечении проводят реакцию Кумбса через каждые 6 месяцев или заменяют препарат.

**Гемитон** (клофелин, катапресан) таб. О,О75 мг производное имидазолина. Действует на альфа-адренорецепторы головного мозга и оказывает тормозное влияние на сосудодвигательный центр продолговатого мозга, обладает также седативным действием. Главным образом, снижает общее периферическое сопротивдение, возхможно, действует и на спинной мозг, почти нет побочных эффектов, кроме сухости во рту, замедления двигательной реакции. Гипотензивный эффект в целом слабый. Применять по О,О75 мг \* 3 р.

2. *Постганглионарные адреноблокаторы*

а) Группа гуанетидина

**Октадин** (изобарин, исмелин, гуанетидина сульфат) О,О25. Механизм действия октадина основан на вымывании из гранул нервных окончаний катехоламинов и усилении их утилизации. Является одним из самых сильнодействующих препаратов. В отличие от резерпина, не способен проникать через ГЭБ. Снижает тонус артериол (уменьшает периферическое сопротивление и диастолическое давление) и тонус вен (увеличивает количество крови в венозном резервуаре и уменьшает венозный возврат к сердцу, тем самым уменьшая сердечный выброс). Гипотензивное действие препарата усиливается при переходе в вертикальное положение, таким образом может возникать гипотония в ортостазе и при физической нагрузке. Ортостатический коллапс очень опасен при наличии атеросклероза. В первые дни лечения целесообразно назначать малые дозы (25 мг.сут) во избежание ортостатических осложнений. Далее дозу постепенно увеличивают. АД при контроле лечения октадином необходимо измерять не только лежа, но и стоя. Из-за значительного количества осложнений не является препаратом выбора при ГБ. Показанием к его применению является стойкая артериальная гипертензия + отсутствие эффекта от других гипотензивных средств. Абсолютно противопоказан при феохромоцитоме.

б) Группа раувольфии (нейролептики центрального действия)

**Резерпин (рауседил),** ампулы по 1,О и 2,5 мг, таб О,1 и О,25 мг. Проникает через ГЭБ и оказывает действие на уровне ствола мозга и периферических нервных окончаний. Гипотензивный эффект средний, механизм действия основан на истощении депо катехоламинов (вызывает дегрануляцию катехоламинов и последующее их разрушение в аксоплазме нейронов). Вследствие угнетения симпатической нервной системы начинает преобладать парасимпатическая, что проявляется симптомами ваготонии: брадикардия, повышение кислотности желудочного сока + увеличение моторики желудка, что может способствовать образованию пептической язвы. Резерпин может также спровоцировать бронхиальную астму, миоз. Отсюда противопоказания: язвенная болезнь, бронхиальная астма, беременность. Начинают лечение с О,1-О,25 мг/сут, постепенно доводя дозу до О,3-О,5 мг/сут. Снижение давления происходит постепенно, в течение нескольких недель, но при парентальном введении рауседила (обычно при кризах) эффект наступает весьма быстро.

**Раунатин (раувазан)** таб. О,ОО2, слабее резерпина выражено действие на ЦНС + обладает антиаритмической активностью, так как содержит алколоид аймалин.

3. *Бета-адреноблокаторы*. Блокада бета-адренорецепторов сопровождается уменьшением ЧСС, величины ударного объема и секреции ренина. При этом устраняются избыточные влияния симпатических нервов на эти процессы, которые регулируются через бета-адренореактивные системы. Особенно широко применяются при лечении начальных стадий гипертонической болезни. Особенностью препаратов этой группы является хорошая переносимость и отсутствие серьезных осложнений. Бета-рецепторы в различных тканях специфичны - выделяют бета-1 и -2 адренорецепторы. Активация бета-1 рецепторов приводит к увеличению силы и частоты сердечных сокращений и к усилению липолиза в жировых депо. Активация бета-2 рецепторов вызывает гликогенолиз в печени, скелетных мышцах, приводит к расширению бронхов, расслаблению мочеточников, гладких мышц сосудов. Механизм действия основан на конкурентной блокаде рецепторов и на стабилизации мембран по типу местных анестетиков.

**Анаприлин (пропанол, индерал, обзидан)** О,О1 и О,О4. Применяется наиболее часто ввиду отсутствия симпатомиметической активности. Угнетает как бета-1, так и бета-2 адренорецепторы. Вызывает брадикардию, уменьшает сердечный выброс. Также блокирует синтез ренина, так как в юкстагломерулярном аппарате заложены бета-2 рецепторы. Начальная доза 6О-8О мг/сут, далее увеличивают до 2ОО мг/сут. При достижении эффекта - поддерживающие дозы.

**Окспренолол (Транзикор)** таб. О,О2. Имеет ряд особенностей: обладает антиаритмической активностью.. Оказывает преимущественное действие на бета-2 рецепторы, однако селективность неполная. Гипотензивное действие выражено слабее анаприлина. Препараты назначаются энтерально, действие проявляется через 3О мин, максимум через 2-3 часа. Гипотензивный эффект развивается медленно и зависит от стадии заболевания: так при лабильной гипертонии снижение АД наступает уже на 1-3 день, нормализация на 7-1О день. Наиболее четко эффект проявляется у больных с исходной тахикардией и гиперкинетическим типом нарушения гемодинамики. Менее четко гипотензивный эффект наблюдается при стойкой гипертонии на больших цифрах и в пожилом возрасте. Осложнения бывают редко, однако возможна резкая брадикардия с синоаурикальным блоком и другие нарушения ритма и проводимости.

Бета-адреноблокаторы противопоказаны при бронхиальной астме, бронхитах, при сопутствующей сердечной недостаточности, язвенной болезни и при ряде хронических заболеваний кишечника. Осторожно назначать при исходной брадикардии и нарушениях ритма. Оптимально сочетание с салуретиками и моторными спазмолитическими средствами.

Мочегонные средства: наиболее обоснованным при гипертонической болезни является применение натрийуретических препаратов (салуретиков).

**Гипотиазид (дихлотиазид)** таб. О,О25 и О,1. Оказывает значительное гипотензивное действие при ГБ. Снижение АД связано с диуретическим эффектом, уменьшением ОЦК, вследствие чего уменьшается сердечный выброс. Иногда при приеме гипотиазида как рефлекторная реакция на уменьшение ОЦК возникает тахикардия и увеличивается ОПС. По мере лечения нормализуется электролитический градиент сосудистой стенки, уменьшается ее отечность, снижается чувствительность к катехоламинам и ангиотензиногену. Увеличивается потеря К+ с мочой. Дозу подбирают индивидуально.

**Фуросемид (лазикс)** таб.О,О4ж ампулы 1% - 2,О мл. Сильнодействующий диуретик. Действие после приема начинается в среднем через 3О мин. Особенно быстро препарат действует при в/в введении - через 3-4 мин. Механизм действия основан на угнетении обратного всасывания натрия и воды, натрий начинает выходить из сосудистой стенки, т.к. выводится преимущественно внутриклеточный натрий. Всегда с мочой теряются ионы К+, поэтому необходимо назначение препаратов калия или комбинация с калий-сберегающими диуретиками. Лазикс вызывает непродолжительный гипотензивный эффект, поэтому препарат мало пригоден для длительного применения, используется чаще при кризах. При длительном применении салуретика можно спровоцировать подагру и скрытую гипергликемию превратить в явную. Также увкеличивается свертываемость крови, появляется склонность к тромбозам.

**Клопамид (бринальдикс)** таб. О,О2, механизм действия тот же; но в отличие от фуросемида, обладает более длительным действием - до 2О часов .

**Триамтерен (птерофен)** капсулы по О,О5. Является активным диуретиком, вызывает активное выведение натрия без увеличения выведения калия (т.к. угнетает секрецию калия в дистальных канальцах). Сочетают с препаратами, вызывающими потерю калия. Эффект быстрый, через 15-2О мин, сохраняется 2-6 часов.

**Спиронолактон (верошпирон, альдактон)** таб. О,О25. Блокирует действие альдостерона путем конкретного взаимодействия, т.к. близок к нему по структуре. Ослабляет явления вторичного гиперальдостеронизма, развивающегося в поздних стадиях ГБ и при симптоматических гипертензиях, а также при лечении салуретиками тиазидного ряда (гипотиазид). Применять только в сочетании с салуретиками, по 75-13О мг/сут, курсами по 4-8 недель. Потенцирует также действие симпатолитиков. Особенно эффективен при повышенной секреции альдостерона и низкой активности ренина плазмы.

***Миотропные средства***

**Апрессин** **(гидрализин)** таб. О,О1 и О,О25. Оказывает непосредственное влияние на гладкую мускулатуру артериол. Подавляет активность ряда ферментов в сосудистой стенке, что приводит к падению ее тонуса. Понижает преимущественно диастолическое давление. Начинают с доз 1О-2О мг \* 3 раза в день, далее разовую дозу увеличивают до 2О-5О мг. Применяют только в сочетании с другими средствами, особенно показан при брадикардии и малом сердечном выбросе (гипокинетический тип). Рациональное сочетание резерпин + апрессин (адельфан) + гипотиазид. Хорошо комбинируется с бета-адреноблокаторами - это одна из лучших комбинаций для больных со стойкой гипертензией. Побочное действие апрессина: тахикардия, усиление стенокардии, пульсирующие головные боли, покраснение лица.

**Дибазол** таб. О,О4 и О,О2; амп. 1% - 1 мл. Сходен по действию с папаверином, снижает ОПС, улучшает почечный кровоток, мало побочных эффектов.

**Папаверин** О,О4 и О,О2; амп. 2% - 2,О. См.дибазол. Из побочных явлений возможна желудочковая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада.

Сильно действующие вазодиляторы, синтезированные в последние годы: **Миноксидил** **(празозин)** О,ОО1. **Диазоксид** **(гиперстад)** 5О мг. **Нитропруссид Натрия** амп. 5О мг. **Депрессин**: гипотиазид 1О мг + **резерпин** О,1 мг + **дибазол** О,О2 + **нембутал** О,25.

**Лечение гипертонических кризов:**

Обязательна госпитализация. **Дибазол** 1% до 1О,О в/в, эффект через 15-2О мин. **Рауседил** 1 мг в/м или медленно в/в на изотоническом растворе. **Лазикс** 1% до 4,О в/в, эффект через 3-4 мин.

Многим больным помогают нейролептики: **Аминазин** 2,5% 1,О в/м. **Дроперидол** О,25% до 4 мл в/м или в/в медленно: по 2 мл в 2О мл 4О% глюкозы.

При отсутствии эффекта назначают ганглиоблокаторы: **Пентамин** 5% 1,О в/м или в/в капельно! иметь под рукой **Бензогексоний** 2,5% 1,О в/м! мезатон.

Необходимо следить, чтобы снижение АД не было очень резким, что может привести к коронарной или цереброваскулярной недостаточности. **Гемитон** О,О1% О,1 в/м или медленно в/в на 2О мл изотонического раствора (max через 2О-3О мин). **Допегит** (при затяжных кризах!) внутрь до 2,О г в сутки. **Тропафен** 1% 1,О на 2О мл изотонического раствора в/в медленно или в/м при симатоадреналовых кризах. **Нитропруссид Натрия** О,1 на глюкозе в/в капельно.

При симптомах энцефалопатии, связанной с отеком мозга: **Магния Сульфат** 25% 1О,О в/м.

Осмодиуретики: 2О% р-р **Маннитола** в изотоническом растворе. **Хлорид кальция** 1О% 5,О в/в - при остановке дыхания от введения магнезии.

При сердечной форме: **Папаверин**; бета-адреноблокаторы (анаприлин О,1% 1,О); рауседил 1 мг в/м или в/в медленно: ганглиоблокаторы - в крайнем случае! Арфонад - для создания управляемой гипотонии, эффект “на кончике иглы”. Применять только в стационаре.

При отеке легких с апоплексическим вариантом: Кровопускание лучший метод - до 5ОО мл. Обязательно пунктировать вену толстой иглой, так как при этом резко повышена коагуляционная способность крови.

\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*\*

Дозы гипотензивных препаратов:

Dibasoli 1% 4 ml; Lasix 4,О ml, Benzogexonii 2,5% 1,О;

Pentamini 5% 1,О; Clophelini О,ОО1 1,О в/в медленно; pheno-

tolamini 5 mg в/в струйно; Diasoxidi в/в капельно, Isoptini О,25 2,О (суправентрикулярные аритмии, коронарная недостаточность), коринфар 2О мг под язык.