**Артериальная гипертензия** – мультифакториальное заболевание, имеющее генетическую предрасположенность. Характеризуется стойким, хроническим повышением систолического (более 140 мм.рт.ст.) и диастолического (более 90 мм.рт.ст.) артериального давления.

**Артериальная гипертензия** – одно из самых распространенных сердечно - сосудистых заболеваний, частота которой значительно увеличивается с возрастом в странах с переходной экономикой. Распространенность артериальной гипертензии среди взрослого населения (если в качестве критерия выбрать АД 160/90 мм.рт.ст) колеблется, по данным ВОЗ (1997), от 10 до 20%. Если в качестве критерия принять более низкие значения, то распространенность заболевания будет еще выше. Таким образом, артериальная гипертензия является одной из важнейших проблем здравоохранения.

У больных артериальной гипертензией развиваются коронарная болезнь сердца, инсульт мозга, уменьшается продолжительность жизни. Артериальная гипертензия является одним из основных факторов смертности от основных сердечно-сосудистых заболеваний, доля которых в структуре общей смертности, по данным ВОЗ (1996), составляет 20 – 50%. Причинами летального исхода артериальной гипертензии чаще являются ишемическая болезнь сердца с развитием инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности, инсульта головного мозга, прогрессирующей почечной недостаточности.

По течению заболевания выделяют следующие формы артериальной гипертензии:

* быстропрогрессирующая,
* прогрессирующая,
* медленно прогрессирующая,
* артериальная гипертензия с обратным развитием.

Быстропрогрессирующая (злокачественная) артериальная гипертензия встречается очень редко и характеризуется следующими особенностями:

* уровень диастолического давления выше 120 – 130 мм.рт.ст.;
* прогрессирующее ухудшение зрения с развитием ретинопатии III – IV стадии, отеком диска зрительного нерва, плазмо- и геморрагией;
* быстрое появление изменений мочевого осадка, снижение концентрационной, выделительной функции почек с развитием хронической почечной недостаточности;
* быстрое прогрессирующее течение ишемической болезни сердца;
* острое прогрессирование изменений мозговых сосудов (дисциркуляторная энцефалопатия, острые нарушения мозгового кровообращения, снижение памяти, интеллекта).

При отсутствии лечения или его неэффективности гибель больных с быстропрогрессирующей артериальной гипертензией наступает в течение 6 – 12 мес. Причинами летального исхода при артериальной гипертензии чаще являются:

* острый инфаркт миокарда;
* острая сердечная недостаточность;
* мозговые инсульты;
* сердечная недостаточность;
* хроническая почечная недостаточность.

Чаще быстропрогрессирующее течение характерно для симптоматических и нелеченых артериальных гипертензий.

Этиология и патогенез артериальной гипертензии. Наследственная отягощенность по артериальной гипертензии является одним из самых мощных факторов риска развития данного заболевания. Отмечается тесная корреляция между уровнем АД у родственников первой степени родства – родителей, братьев, сестер. Феномен повышения АД с раннего детства наблюдается в семьях, больных артериальной гипертензией.

В настоящее время артериальная гипертензия рассматривается как полигенная болезнь; предполагают, что в ее происхождении важное значение имеет полиморфизм различных генов. Любые генетические факторы являются той основой артериальной гипертензии, которая проявляется под влиянием неблагоприятных внешних и внутренних факторов. При тщательном опросе больного некоторые генные дефекты могут быть обнаружены как клинические проявления артериальной гипертензии.

Изучение генетического фенотипа больных артериальной гипертензией позволило по-новому понять многие стороны этиологии и патогенеза развития данного заболевания. Например, мутация гена связана с повышением реабсорбции натрия 460w, а мутация гена альфа-аддуцина связана с повышением среднего АД и более низкой 24-часовой дисперсией ЧСС и высокой чувствительностью к мочегонным средствам. У некоторых больных артериальной гипертензией могут диагностироваться различные гены, проявляющиеся под влиянием экзогенных факторов, например нервных и физических перегрузок, стресса, во время беременности, вызывая нефропатию и артериальную гипертензию, и многих других.

Нарушение тканевой чувствительности к инсулину является также одним из генетических факторов, предрасполагающих к артериальной гипертензии. Среди причин инсулинорезистентности и повышенной концентрации инсулина в крови рассматриваются генетически детерминированные дефекты инсулиновых рецепторов и пострецепторного взаимодействия, избыточное содержание в клетках цитозольного кальция или снижение содержания магния. Длительно существующая гиперинсулинемия сопровождается повышением общего периферического сопротивления, повышением АД, пролиферацией сосудистых гладкомышечных клеток, уменьшая эластичность и просвет сосудов.

Все механизмы формирования артериальной гипертензии, по-видимому, не известны в настоящее время, однако ясно, что в формировании метаболического синдрома при артериальной гипертензии гиперинсулинемия и инсулинорезистентность при нормальной и повышенной глюкозе крови способствуют гиперлипидемии, развитию атеросклероза, ожирения и артериальной гипертензии.

Наследственная предрасположенность в семьях больных артериальной гипертензией с помощью современных методов обследования диагностируется у части родственников, но, по-видимому, артериальная гипертензия, являясь мультифакториальным заболеванием, будет иметь различные типы наследования в зависимости от нозологической принадлежности. При этом следует диалектически понимать наследственную предрасположенность, которая реализуется при воздействии неблагоприятных факторов.

Факторы риска, влияющие на АД. Среди важнейших факторов, влияющих на АД, выделяют возраст, пол, этнические особенности и социально-экономические условия. Систолическое и диастолическое давление неуклонно растет с возрастом, однако есть основания полагать, что повышение АД не является неизбежным спутником старения организма.

Уровень АД в подростковом, молодом и старом возрасте у мужчин становится выше, чем у женщин. В более поздний период жизни эти различия сглаживаются, а иногда у женщин средний уровень АД выше, чем у мужчин. Это объясняется более высокой преждевременной смертностью мужчин среднего возраста с высоким уровнем АД, а также изменениями, происходящими в организме женщины в постклимактерическом периоде.

Популяционные исследования выявили этнические особенности в развитии артериальной гипертензии. Лица с черным цветом кожи имеют более высокий уровень АД, чем другие этнические группы.

Социально-экономические условия играют важную роль экзогенных факторов в реализации генетической предрасположенности к артериальной гипертензии. Основными экзогенными факторами являются острые и хронические стрессы. Неуклонный рост уровня АД и распространенности артериальной гипертензии наблюдается среди малообеспеченных групп населения.

Кроме того, установлено, что масса тела новорожденного обратно взаимосвязана с уровнем АД как в детском возрасте, так и во взрослом периоде жизни. Избыточная масса тела является одним из распространенных факторов риска. Прибавление массы тела на 10 кг сопровождается ростом систолического давления на 2 – 3, а диастолического на 1 – 3 мм.рт.ст. Избыточная масса тела на 30 – 65% определяет развитие артериальной гипертензии в популяциях западных стран (по данным экспертов ВОЗ, 1997). При этом центральное ожирение, определяемое по отношению к окружности живота, является предвестником не только артериальной гипертензии, но и снижения толерантности к глюкозе, нарушения липидного обмена и ишемической болезни сердца.

Употребление поваренной соли в количестве, превышающем физиологическую норму, приводит к повышению АД, однако существует обратная связь между АД и потреблением калия.

Доказана связь между алкоголем и уровнем АД. Установлено как кратковременное, так и долговременное влияние алкоголя на уровень АД, причем это влияние не зависело от ожирения, курения, физической активности, пола и возраста. Систолическое и диастолическое давление у лиц, ежедневно употребляющих алкоголь, соответственно на 6,6 и 4,4 мм.рт.ст. выше, чем у лиц, употребляющих алкоголь раз в неделю.

Физическая активность играет важную роль среди факторов риска артериальной гипертензии. Доказано, что у лиц, ведущих сидячий образ жизни или нетренированных, риск развития артериальной гипертензии на 20 – 50% выше по сравнению с теми, кто ведет более активный образ жизни или хорошо тренирован. Регулярные аэробные физические упражнения, адекватные для достижения среднего уровня тренированности, - довольно эффективное средство профилактики и лечения артериальной гипертензии. Некоторые факторы окружающей среды (шум, загрязнение, жесткость воды) также являются факторами риска артериальной гипертензии.

Артериальная гипертензия сопровождается функциональными изменениями симпатической нервной системы, почек, ренин-ангиотензиновой системы, а также других гуморальных факторов. При артериальной гипертензии происходят различные структурные изменения, вызывающие повышенную чувствительность к сосудосуживающим стимулам и изменению функции сердечно – сосудистой системы, в том числе сосудистого эндотелия.

**Классификация артериальной гипертензии по этиологии**

А. Гипертоническая болезнь (эссенциальная или первичная гипертония)

Б. Симптоматическая (первичная) гипертония

1. Заболевания почек: почечные паренхиматозные заболевания (острый гломерулонефрит, хронический нефрит, хронический пиелонефрит, обструктивные нефропатии, поликистоз почек) и заболевания соединительной ткани почек (диабетическая нефропатия, гидронефроз, травмы почек, врожденная гипоплазия и др.)
2. Эндокринные заболевания: акромегалия, гипотиреоз, гиперкальциемия, гипертиреоз; болезни надпочечников (поражение коркового вещества – сидром Кушинга, первичный альдостеронизм, врожденная гипоплазия надпочечников; поражение мозгового вещества – феохромоцитома, раковая опухоль, опухоль хромаффинных клеток)
3. Коарктация аорты и аортиты
4. Осложнения беременности
5. Неврологические заболевания (опухоли мозга, энцефалиты, респираторный ацидоз, повышение внутричерепного давления и др.)
6. Хирургические осложнения
7. Лекарства и экзогенные вещества (гормональные противозачаточные средства, нестероидные противовоспалительные препараты, эритропоэтин, кокаин и др.)

Гипертоническая болезнь – мультифакториальное генетически обусловленное заболевание, проявляющееся эпизодическим или стойким повышением систолического и диастолического АД вследствие невроза высших корковых и подкорковых центров, регулирующих АД. Гипертоническая болезнь относится к числу наиболее распространенных – она наблюдается в 90 – 92% всех нозологических форм артериальной гипертензии.

Симптоматическими принято считать артериальные гипертензии, возникающие в результате первичного поражения различных органов – почек, эндокринной системы и др. Они составляют 5 – 65 среди больных, страдающих артериальной гипертензией, по данным эпидемиологических исследований разных стран.

Первичная профилактика артериальной гипертензии предполагает внедрение в обществе в целом здорового образа жизни. Ранняя диагностика, эффективное лечение и профилактика артериальной гипертензии – сложный процесс, в котором должен активно участвовать сам больной, соблюдая регулярный прием противогипертензивных лекарств с коррекцией дозы и кратности приема в зависимости от уровня АД.

Классификация артериального давления (ВОЗ, 1996)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Категория АД | Систолическое АД(мм.рт.ст.) | Диастолическое АД(мм.рт.ст.) |
| ОптимальноеНормальноеПовышенное нормальноеГипертония  I степень (мягкая) пограничная II степень (умеренная) III степень (тяжелая)Изолированная систолическая гипертония пограничная | <120<130130 – 139140 – 159140 – 149160 – 179≥180≥140140 – 149 | <80<8585 – 8990 – 9990 – 94100 – 109≥110<90<90 |

При оптимальном АД обеспечивается минимальный риск развития сердечно- сосудистых осложнений. Высокое нормальное АД часто трансформируется в стабильную артериальную гипертензию и повышается риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Клиника. Жалобы больных артериальной гипертензией:

* На начальных этапах развития жалобы могут отсутствовать, эпизодические головные могут быть кратковременными и купироваться спонтанно или приемом анальгина, аспирина и других лекарств (при этом очень редко при головной боли измеряют АД);
* Периодические ноющие, ломящие боли в височных, лобных, затылочных областях с иррадиацией в глазницы, иногда самостоятельное ощущение тяжести в глазницах или голове;
* Нарушение четкости зрения, мелькание «мушек» или «бликов» перед глазами;
* Головокружение, тошнота;
* Сердцебиение или ощущение сильных ударов сердца без учащения ритма;
* Ощущение тяжести в области сердца, ноющие боли, которые могут продолжаться несколько часов;
* Приступы стенокардии;
* Слабость;
* Снижение работоспособности;
* Волнение;
* Двигательное беспокойство;
* Потливость.

При осмотре можно сразу определить перенесенные инсульты мозга по асимметрии лица, тела, нарушениям речи и движения. Окраска кожи может быть нормальной, лицо – гиперемированным или бледным. Отеки на лице чаще характерны для патологии почек, а периферические отеки – для хронической сердечной недостаточности. При осмотре выявляется также эндокринная патология – гипотиреоз, тиреотоксикоз, акромегалия, лунообразное лицо и красные стрии при синдроме Иценко-Кушинга и др. Пульс на периферических артериях позволяет определить косвенные признаки повышения АД: он напряженный, ритмичный или аритмичный, симметричный и асимметричный, т.е. разный на правой и левой сонной и других артериях. Измерение АД – главное диагностическое действие при данном заболевании. После регистрации повышенного АД трижды в разные периоды диагностируется артериальная гипертензия. АД измеряется на двух руках и на ногах в положении лежа. При осмотре сонных артерий может выявляться расширение различных отделов и асимметрия пульсации. В таких случаях, как правило, выслушивается систолический шум в местах пульсации сонных артерий. Возможна измененная пульсация на различных периферических артериях, что позволяет диагностировать даже при осмотре поражение артерий (как органа-мишени) при артериальной гипертензии. Верхушечный толчок по площади, локализации и силе может быть нормальным на ранних стадиях артериальной гипертензии. По мере развития гипертрофии левого желудочка верхушечный толчок становится куполообразным, сильным, разлитым, смещаясь в пятое межреберье влево. На стадии дилатации левого желудочка его площадь расширяется, он может смещаться еще больше влево и вниз в шестое межреберье вплоть до передней подмышечной линии. Границы относительной тупости сердца могут быть нормальными на ранних стадиях заболевания, а по мере развития гипертрофии левого желудочка и его дилатации границы расширяются влево, а затем вверх – при дилатации правого предсердия. При выслушивании сердца тоны могут быть нормальными, в период повышения АД возможен акцент II тона над аортой. В период стабилизации артериальной гипертензии акцент II тона сохраняется, при развитии ИБС и дилатации левого желудочка может появиться ослабление I тона. Возникновение «металлического оттенка» II тона над аортой, а также систолического шума характерно для периода развития атеросклероза и кальциноза аорты при длительном существовании артериальной гипертензии.

**Стадии артериальной гипертензии**

I стадия: отсутствуют объективные проявления поражения органов – мишеней;

II стадия: имеются поражения одного или нескольких органов – мишеней:

* генерализованное или фокальное сужение сосудов сетчатки (самые ранние изменения);
* гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ или ЭхоКГ, рентгенологического исследование;
* атеросклеротические изменения (бляшки) в коронарных сосудах, подвздошных, бедренных, почечных артериях, аорте по данным ультразвукового исследования, ядерно-магнитного резонанса, ангиографии;
* микроальбуминурия (20 – 300 мг/сут), белок в суточной порции мочи;
* повышение креатинина в плазме крови (хроническая почечная недостаточность 1,2 – 2 мг %).

III стадия: наряду с перечисленными поражениями органов-мишеней имеются следующие клинические проявления.

* Сердце: стенокардия, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, сердечная недостаточность;
* Мозг: инсульт, транзиторные нарушения мозгового кровообращения, гипертензивная энцефалопатия, сосудистые деменции;
* Сетчатка: кровоизлияния или экссудаты с отеком (или без отека) зрительного нерва;
* Почки: креатинин плазмы крови более 2 мг %, почечная недостаточность;
* Сосуды: расслаивающая аневризма аорты, окклюзивные поражения артерий с клиническими проявлениями (синдром перемежающей хромоты, гангрена, ишемическая болезнь кишечника и др.)

Дифференциальная диагностика при артериальной гипертензии предполагает решение следующих задач:

* Диагностика болезней, вызывающих артериальную гипертензию;
* Выявление факторов риска и поражений органов-мишеней;
* Определение индивидуальной степени риска развития сердечно-сосудистых осложнений;
* Диагностика сердечно-сосудистых и других сопутствующих заболеваний.

Основные принципы антигипертензивной терапии

Тактика лечения подавляющего большинства больных артериальной гипертензией предполагает комбинированную противогиперетензивную терапию с постепенным, в течение 6 – 12 нед, периодом достижения целевого АД.

Целевые уровни АД

|  |  |
| --- | --- |
| Группы больных | Целевое АД, мм.рт.ст. |
| Общая популяция больных артериальной гипертензиейАртериальная гипертензия, сахарный диабет, протеинурия <1 г/сутАртериальная гипертензия, сахарный диабет, протеинурия >1 г/сутАртериальная гипертензия, хроническая почечная недостаточность | <140/90<130/85<120/75<120/75 |

В настоящее время при лечении артериальной гипертензии используют терапевтические и хирургические методы. У подавляющего большинства больных применяют терапевтическое лечение. Антигипертензивная терапия основана на одновременном комплексном использовании лекарственных препаратов и психотерапии, формировании здорового образа жизни, устранении экзогенных факторов, провоцирующих повышение АД.

Хирургическое вмешательство при артериальной гипертензии показано при феохромоцитоме, опухолях различной локализации, коарктации аорты, стенозе почечных артерий различного происхождения, при ишемической болезни сердца (аортокоронарное шунтирование).

Критерии эффективности антигипертензивной терапии. Краткосрочные критерии оценивают в течение 1 – 6 мес от начала лечения:

* Снижение систолического и/или диастолического АД на 10% и более или достижение целевого уровня АД;
* Отсутствие гипертонических кризов;
* Сохранение или улучшение качества жизни;
* Влияние на модифицируемые факторы риска.

Среднесрочные критерии оценивают после 6 мес. от начала лечения:

* Достижение целевых значений АД;
* Отсутствие поражения органов-мишеней или обратная динамика имеющихся осложнений;
* Устранение модифицируемых факторов риска.

Долгосрочные критерии эффективности лечения артериальной гипертензии:

* Стабильное поддержание АД на целевом уровне;
* Отсутствие прогрессирования поражения органов-мишеней;
* Компенсация имеющихся сердечно-сосудистых осложнений.

Основные принципы и положения антигипертензивной терапии:

* Изменение образа (качества) жизни, требующее от больного проявления силы воли и дисциплинированности;
* Нормализация режима труда и отдыха с достаточным ночным сном;
* Запрещение ненормированного рабочего дня, работы в ночную смену и без выходных дней;
* Контроль над профессиональными факторами: нормирование вибрации, шума, СВЧ – излучения, химических вредностей;
* Ограничение поваренной соли до 4 – 5 г в день, обогащение рациона калием и кальцием;
* Отказ от переедания, сохранение или восстановление идеальной массы тела;
* Устранение гиподинамии: интенсивная ходьба или другие физические упражнения в течение 30 – 40 мин не реже 3 – 4 раз в неделю, желательно ежедневно;
* Отказ от курения;
* Уменьшение употребления алкоголя: не более 20 – 30 г чистого этанола в день для мужчин (соответствует 50 – 60 мл водки, 200 – 250 мл сухого вина, 500 – 600 мл пива) и 10 – 20 г для женщины.

Антигипертензивную терапию проводят с постоянным контролем АД; лучшим вариантом является мониторное наблюдение АД, а также самостоятельное регулярное использование больным тонометра в домашних условиях с регистрацией показателей в дневнике самоконтроля. Желательно подбирать антигипертензивную терапию в зависимости от показателей общего периферического сопротивления сосудов, сократительной функции миокарда, уровня ангиотензина II, альдостерона, концентрации калия и натрия, объема циркулирующей крови. Уровень снижения АД определяется самочувствием больного, состоянием сосудов глазного дна, сердца, почек, головного мозга.

При комбинированной терапии применяют малые и средние дозы лекарств:

* Мочегонные средства или бета-адреноблокаторы;
* Мочегонные средства и ингибиторы АПФ или блокаторы ангиотензиновых рецепторов;
* Дигидроперидиновый антагонист кальция и бета-адреноблокатор;
* Антагонист кальция и ингибитор АПФ;
* Альфа- и бета-адреноблокатор.

Основные антигипертензивные препараты, зарегистрированные в РФ

|  |  |
| --- | --- |
| Препарат | Дозы, мг/сут (кратность приема в день) |
| ДиуретикиАмилоридГидрохлортиазидИндапамидКсипамидТриамтеренФуросемидБета – адреноблокаторыАцебутололАтенололБетаксололБисопрололМетапрололНадололСпираприлПропранололОкспренололАльфа – адреноблокаторыДоксазозинПразозинТеразозинАльфа–бета–адреноблокаторыКарведилолАнтагонисты кальцияНифедипин (пролонгированная форма)АмлодипинЛацидипинФелодипинВерапамилДилтиаземИнгибиторы АПФКаптоприлКвинаприлЛизиноприлРамиприлЭналаприлАнтагонисты АТ – рецепторовЛосартанВалсартанТелмисартанЭпросартанПрепараты центрального действияКлонидинМетилдопаМоксонидин (мкг)Рилменидин  | 5 – 10 (1)12,5 – 50 (1)2,5 (1)10 – 20 (1) 100 – 300 (1)40 – 240 (2 – 3)200 – 800 (1)25 – 100 (1 – 2)5 – 20 (1)5 – 10 (1)50 – 300 (2) 80 – 240 (1 – 2)6 (1)40 – 320 (3)80 – 480 (2 – 3)1 – 16 (1)0,5 – 20 (2 – 3)1 – 10 (1)12,5 – 50 (2)30 – 120 (1)2,5 – 10 (1) 2 – 4 (1)2,5 – 20 (1)120 – 480 (3)180 – 360 (2 – 3)25 – 150 (2 – 3)5 – 80 (1)25 – 40 (1)1,25 – 20 (1)5 40 (1 – 2)25 – 100 (1 – 2)80 – 160 (1)40 – 80 (1)600 (1)0,2 – 1,2 (2 – 3)500 – 300 (2)0,2 – 0,4 (1- 2)1 – 2 (1 – 2) |

**Дополнительно назначают следующие седативные средства:**

1. Отвар травы пустырника 6 – 8 г, валериана 3 – 6 г, вода 200 – 300 мл. Томить 15 – 20 мин. Принимать по 15 – 30 мл 2 – 3 раза в день. Новопассит в виде раствора или таблеток 2 – 3 раза в день.
2. Мезапам, нозепам, тазепам, триоксазин, мепробамат принимать эпизодически при волнении, перед возможными стрессовыми ситуациями по 1-2 таблетки 1-3 раза короткими курсами с систематическим приемом в период повышения АД. Предпочтительны для больных среднего возраста либо имеющих общую или мышечную слабость.
3. Азафен, фенибут, амитриптилин, сонапакс, коаксил по ¼ таблетки 1 – 3 раза в день при тревоге, депрессии.
4. Реланиум (седуксен), эланиум по ½ таблетке 1 – 3 раза в день при выраженной тревоге, страхе смерти, психомоторном возбуждении, повышенной раздражительности.
5. Ацетилсалициловая кислота (аспирин) - 0,33 г (½ - 1 таблетка) и другие антиагрегаты: курантил – 25 мг (2 драже 3 раза в день) или трентал – 1 драже 3 раза в день. Аспирин назначают после нормализации или снижения АД до целевого уровня; в период дестабилизации АД препарат не назначают.

Гипертонический криз является наиболее тяжелым и распространенным осложнением артериальной гипертензии, возникающим под влиянием экзо- и эндогенных факторов.

Гипертонический криз – патологическое состояние, проявляющееся признаком острого или прогрессирующего нарушения функции внутренних органов, требующее срочного или неотложного снижения АД.

Гипертонические кризы I типа, связанные с выбросом адреналина, более характерны для ранних стадий болезни. Повышение АД сопровождается головной болью, дрожью, сердцебиением, общим возбуждением, которые продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. При снижении АД нередко наблюдается полиурия.

Гипертонические кризы II типа, вызванные выбросом норадреналина, возникают преимущественно на поздних стадиях развития артериальной гипертензии. Они проявляются сильной головной болью, головокружением, нарушением зрения («летающие мушки», блики, темные пятна перед глазами, преходящая слепота), тошнотой, рвотой, выраженной слабостью, что в целом представляет синдром гипертонической энцефалопатии. Такие кризы продолжаются от нескольких часов до нескольких суток.

Купирование гипертонических кризов

|  |  |
| --- | --- |
| Характер течения гипертонического криза | Препараты (по эффективности действия) |
| Гипертонический криз:- при синусовой тахикардии- при брадикардии- при острой левожелудочковой недостаточности - при приступе наджелудочковой тахикардии или мерцательной аритмии - при приступе стенокардии - при остром нарушении мозгового кровообращения - при расслаивающей гематоме аорты, расположенной дистальнее дуги аорты- при расслаивающей гематоме аорты, захватывающей дугу аорты- при гиперкатехоламинемии, в том числе вызванной феохромоцитомой | Верапамил 5 – 10 мг в/в в течение 3 – 5 мин, затем капельно или 40 – 80 мг внутрь, или Обзидан 3 – 5 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в в течение 5 – 10 мин, или Клофелин 0,075 – 0,3 мг сосать либо 1 мл 0,01 % раствора в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в в течение 5 – 7 минКаптоприл 25 – 50 мг сосать; или Коринфар 10 – 20 мг сосать; или Фуросемид 40 мг внутрь либо в/в; или Гипотиазид 25 – 50 мг внутрь; или Дибазол 4 – 6 мл 1% раствора в/в в течение 3 – 5 мин; или Пентамин 1 мл 5 % раствора в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в в течение 3 – 5 мин Капотен 25 – 50 мг (сосать)Верапамил 5 – 10 мг в течение 1 – 2 мин, или Новокаинамид 5 – 10 мл 10 % раствора в течение 3 – 5 мин; или Обзидан 3 – 5 мг в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в в течение 3 – 5 минНитроглицерин в/в капельно; или Нитропруссид натрия в/в капельно; или Фентанил с дроперидолом в/в Нимотоп 1 мг в изотоническом растворе натрия хлорида в/в капельно в течение 2ч, затем 2 мг в час в/в капельно; ил Верапамил 5 – 10 мг в/в в течение 3 – 5 мин, затем в/в капельноЭуфиллин 5 – 10 мг 2,4 % раствора в/в в течение 3- 5 мин, затем капельно; и/или Фуросемид 20 – 40 мг в/в в течение 1 минРезерпин – 1 мл 0,1 – 0,25 % раствор в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в в течение 5 – 10 мин; или Арфонад 1 мл 1 % раствора в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в капельно, скорость введения зависит от реакции АДЭкстренное хирургическое вмешательство- Тропафен 0,5 – 1 мл 1 – 2 % раствора п/к или в/м; или Фентоламин 0,025 г внутрь либо 10 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в со скоростью 1,3 мг в 1 мин либо 10 мг в час капельно; или Клофелин 0,15 – 0,3 мг сосать; или Обзидан 5 мг в/в |

**Список литературы**

1. Гогин Е. Е., Сененко А. Н., Тюрин Е. И. Артериальная гипертензия. – Л.: Медицина, 1983.
2. Кардиология: Руководство для врачей / Под ред. Р. Г. Оганова, И. Г. Фоминой. – М.: Медицина, 2004.

Министерство здравоохранения и социального развития РФ

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»

Кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела

**Реферат**

**«Артериальная гипертензия»**

Зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела, профессор, д.м.н.

Вахрушев Я.М.

Преподаватель, к.м.н. Белова Е.В.

Выполнила: студентка 306 группы

лечебного факультета

Емельянова А.И.

Ижевск

2008