###### Гипертоническая болезнь.

**Гипертоническая болезнь (ГБ)** или эссенциальная артериальная гипертензия - заболевание при котором наблюдается повышение артериального давления не связанное с первичным органическим поражением органом и систем.. Очень распространенное заболевание, чаще всего встречающееся в пожилом возрасте.

**Классификация артериальной гипертензии ВОЗ 1962 г.**

|  |  |
| --- | --- |
| **1 стадия** | АД выше 160/95мм.рт.ст. без органических поражений сердечно-сосудистой системы. |
| **2 стадия** | Высокое АД в сочетании с гипертрофией левого желудочка сердца без признаков повреждения других органов. |
| **3 стадия** | Высокое АД в сочетании поражения сердца и других органов( мозг, сетчатка глаза, почки, и др) |

.**Классификация** **гипертонической болезни, применяемая в России:**

|  |  |
| --- | --- |
| I стадия | Повышение АД более 160/95 мм рт. ст. без органических изменений сердечнососудистой системы |
| II стадия | Высокое АД в сочетании с гипертрофиейЛевого желудочка сердца без признаков повреж-дения других органов |
| III стадия | Высокое АД в сочетании с повреждениемСердца и других органов (мозг, сетчатка глаза,почки и др.) |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Систолическое  | Диастолическое  |
| **Норма** | < 140 | < 90 |
| **Пограничная артериаль-** **ная гипертония** | 140 - 160 | 90 - 95 |

# Классификация поражения органов-мишеней

|  |  |
| --- | --- |
| Стадия I | Нет объективных признаков поражения органов -мишеней |
| Стадия II | Имеется по меньшей мере один из следующихпризнаков поражения органов-мишеней :гипертрофия левого желудочка,генерализованное или локальное поражениепочечных артерий,протеинурия и/или незначительное повышениеуровня креатинина в крови,ультразвуковые или радиологические данные оналичии атеросклеротической бляшки |
| Стадия III | Наличие комплекса поражения органов-мишеней**Cердце:**стенокардияинфаркт миокардасердечная недостаточность**Головной мозг:**инсультпреходящее нарушение кровообращениягипертоническая энцефалопатия**Почки:**уровень креатинина плазмы выше 2 мг/длпочечная недостаточностьГлазное дно:геморрагия и экссудация с отеком сосказрительного нерва или без отека |

**Этиология:** не выяснена. Но есть факторы, которые способствуют развитию ГБ.

1. Нервно - психическая травматизация. Эмоциональный стресс.
2. Наследственно - конституциональные особенности.
3. Профессиональные вредности, постоянное напряжение зрения, внимания.
4. Особенности питания ( злоупотребление поваренной солью)
5. Возрастная перестройка гипоталамо - гипофизарной системы.
6. Травмы черепа.
7. Интоксикации (курение, алкоголь).

**Патогенез:**

1. Повышение активности симпато-адреналовой системы.
2. Включение ренин-ангиотензинового механизма
3. Увеличение выработки простагландина F2 и циклических нуклеотидов.
4. Повышение выработки антидиуретического гормона.

**Варианты течения:**

* Транзиторная
* Латентная
* Стабильная
* Злокачественная

**Клиническая картина:**

Жалобы больных зависят от стадии и фрмы ГБ.

 В начале заболевания могут появляться субъективные ощущения больного в виде изредка возникающих головных болей, головокружения, общей слабости, быстрой утомляемости, раздражительности, бессоницы. Иногда больные не предъявляют никаких жалоб, и только случайное измерение АД показывает его повышение. В дальнейшем, когда АД делается стабильным и более высоким, жалобы становятся более рельефными появляется одышка при ходьбе, ощущение болей в области сердца, сердцебиения, головные боли возникают чаще.

При резких подъемах давления, возникающих после волнения, перегрузки на работе, у больных могут развиться явления церебрального криза, проявляющиеся в виде ощущения тяжести и давления в голове или сильных головных болей, сопровождающиеся головокружением, тошнотой, рвотой, а иногда нарушением со стороны зрения. Причиной такого криза является резкий спазм мозговых сосудов.

Боли в области сердца могут возникать в виде приступов стенокардии и вне церебрального криза. Это бывает в тех случаях, когда при ГБ развивается атеросклероз венечных сосудов сердца.

В более поздних стадиях, когда наступают явления недостаточности сердца, больные жалуются на резко выраженную отдышку, которая проявляется в виде типичных приступов сердечной астмы. Возникновение их связанно с недостаточностью левого желудочка.

При тяжелых формах ГБ у больных нередко появляется нарушение зрения, обусловленное сосудистыми изменениями со стороны сетчатки глазного дна.

Внешний вид больного бывает разнообразный. В одних случаях кожный покров и слизистые бывают нормальными, в других - лицо больного становиться красным (красная гипертония), а чаще бледным вследствие резкого спазма артериол (бледная гипертония).

При пальпации сердца определяется усиленный верхушечный толчок, свидетельствующий о гипертрофии левого желудочка. В ранние периоды заболевания долгое время отмечается только гипертрофия ЛЖ без значительного расширения границ сердца. В дальнейшем, когда к гипертрофии присоединяется дилатация ЛЖ, усиленный верхушечный толчок смещается кнаружи от срединно-ключичной линии, доходя иногда до передней подмышечной линии. Перкуторно и рентгенологически в этих случаях выявляется увеличение границ сердца влево.

При аускультации сердца в ранних стадиях заболевания обычно только акцент второго тона на аорте, в последующем при развитии склеротических процессов в аорте прослушивается небольшой систолический шум. В более поздних стадиях, когда наступает расширение ЛЖ, на верхушке выслушивается так же систолический шум, возникающий ввиду функциональной недостаточности митрального клапана.

Обычно повышается как систолическое, так и диастолическое давление, но особенно большое значение придается цифрам диастолического давления, значительное повышение которого свидетельствует о тяжести течения ГБ.

На ЭКГ выявляются признаки, характерные для гипертрофии ЛЖ, нередко сочетающейся с явлениями коронарной недостаточности.

Со стороны глазного дна наблюдается сужение артерий и расширение вен (симптом Салюса). При тяжелых формах ГБ нередко появляются геморрагии и дегенеративные изменения в области желтого тела и зрительного нерва, которые могут привести к тяжелым нарушениям со стороны зрения, вплоть до слепоты.

**Осложнения:**

1. Кардиальные: развитие хронической ИБС. Острая сердечная недостаточность. Развитие аневризмы аорты.
2. Церебральные: Снижение зрения, развитие атеросклероза мозговых сосудов, динамические и органические нарушения мозгового кровообращения.
3. Почечные: гипертонический нефроамолосклероз. Хроническая почечная недостаточность.

 **ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.**

 Современная медицина располагает большим арсеналом гипотензивных препаратов различного механизма действия. При выборе препарата предпочтительными являются лекарства “ первого ряда ”, т.е. такие, которые при длительном приеме не нарушают углеводный, липидный и пуриновый обмен, не задерживают в организме жидкость, не провоцируют “рикошетную” гипертонию, не вызывают патологическую ортостатическую гипотонию, не угнетают активность центральной нервной системы.

К таким препаратам относятся:

 - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;

 - β- адреноблокаторы;

 - диуретики;

 - антагонисты кальция.

Однако в настоящее время имеются данные о неблагоприятном влиянии антагониста кальция **нифедипина** короткого действия на прогноз при острой коронарной недостаточности (нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда), сердечной недостаточности, обусловленной сниженной сократимостью левого желудочка, а также при длительном его применении в дозах более 60 мг/сут у больных артериальной гипертонией и хронической ИБС.

 На основании анализа данных по этой проблеме Ученый совет Института клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова разработал концепцию применения антагонистов кальция в кардиологии. В ней, в частности, указано, что лечение артериальной гипертонии и хронической ИБС следует начинать с применения **β - адреноблокаторов, ингибиторов АПФ и диуретиков.** Антагонисты кальция в качестве монотерапии и в комбинации могут использоваться в случае недостаточной эффективности или невозможности применения других классов сердечно-сосудистых препаратов.

## *Антигипертензивные препараты “ первого ряда ”*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Препараты*** | ***Доза*** | ***Скалько раз в день*** |
| **Ингибиторы АПФ** **каптоприл (капотен)****эналаприл (ренитек)****цилазаприл(инхибейс)****рамиприл (тритаце)** |  1,25 | 2 – 31 - 211 |
| **в - Адреноблокаторы:****пропранолол (обзидан)** **атенолол (тенормин)** **бисопролол (конкор)****метопролол (корвитол)****пиндолол (вискен)** | 20 – 8050 – 1001010010 | 2 – 31 111 – 2 |
| **Антагонисты кальция** **Нифедипин (коринфар)****исрадипин (ломир)****изоптин – ретард****амлодипин (норваск )****дилтиазем** | 10 2,5 – 52405 – 1060 | 31 - 2  1 13 |
| **Диуретики:****Гипотиазид** | 12,5 – 25 | однократноутром (ежед-невно иличерез день) |
|  |  |  |
|  |  |  |

 Лечение следует начинать одним препаратом в минимальных рекомендуемых дозах.

 При отсутствии или недостаточности гипотензивного эффекта мототерапии можно увеличить дозу или сменить класс препарата, однако более рационально добавить второй препарат. Рекомендуются такие комбинации:

 β-адреноблокатор + диуретик,

 ингибитор АПФ+ диуретик,

 ингибитор АПФ+ антагонист кальция

 Умеренная артериальная гипертония, как правило, лечится приведенными комбинациями двух препаратов. При недостаточном эффекте добавляют третий препарат.

*Комбинирование антигипертензивных препаратов.*

# Эффективные и рациональные комбинации:

1. Диуретики + β - адреноблокаторы;

1. Диуретики + ингибиторы АПФ;
2. β - адреноблокаторы + дигидропиридиновые антагонисты кальция;
3. β - адреноблокаторы + α - адреноблокаторы;

5. антагонисты кальция + ингибиторы АПФ.

### Нерациональные комбинации:

1. Антагонисты кальция + диуретики
2. β– адреноблокаторы + верапамил или дилтиазем
3. β– адреноблокаторы + ингибиторы АПФ
4. Антагонисты кальция + прямые вазодилататоры

**Прогноз:**

При не осложненном течении и адекватной терапии больные длительно сохраняют трудно способность. Соответствующее лечение может привести к длительной стабилизации процесса.

**Профилактика:**

 Первичная профилактика заключается в ограничении длительных воздействий неблагоприятных факторов окружающей среды, способствующих возникновению заболевания. Вторичная

профилактика включает диспансерное наблюдение и рациональную гипотензивную терапию.