Гипертоническая болезнь

*Гипертоническая болезнь (ГБ) -*Заболевание, основные проявления которого обусловлены артериальной гипертензией не являющейся симптоматической.

**Классификация ГБ (ВОЗ)**

1 стадия - есть увеличение АД без изменений внутренних органов.

2 стадия - увеличение АД, есть изменения внутренних органов без нарушения функций (ГЛЖ, ИБС, изменения глазного дна).

3 стадия - повышенное АД с изменениями внутренних органов и нарушениями их функций. Мозг (инсульт), сердце (инфаркт), почки (нефросклероз).

**Классификация ГБ по уровню АД**

мягкая стадия - 140-179/90-100 мм.рт.ст.

умеренная стадия - 180-199/105-114 мм.рт.ст.

тяжелая стадия - 200/115 мм.рт.ст.

**Клинические проявления ГБ**

* Субъективные жалобы на слабость, утомляемость, головные боли различной локализации.
* Нарушение зрения

**Инструментальные исследования**

* Rg - незначительная гипертрофия левого желудочка(ГЛЖ)
* ЭКГ - ГЛЖ
* Изменения глазного дна: расширение вен и сужение артерий - гипертоническая ангиопатия; при изменении сетчатки - ангиоретинопатия; в наиболее тяжелых случаях (отек соска глазного нерва) - нейроретинопатия.
* Почки - микроальбуминурия, прогрессирующий гломерулосклероз, вторично сморщенная почка.

Этиологические причины заболевания:

***1.Экзогенные причины заболевания:***

1. Психологическое напряжение
2. Никотиновая интоксикация
3. Алкогольная интоксикация
4. Злоупотребление NaCl
5. Гиподинамия
6. Переедание

***2.Эндогенные причины заболевания:***

Наследственные факторы - как правило гипертонией заболевают 50% потомков. Гипертоническая болезнь при этом протекает более злокачественно.

**Патогенез заболевания:**

1. ***Гемодинамические механизмы***

Сердечный выброс

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Общее периферическое сопротивление сосудов | Артериальное давление | Общий центральный кровоток |

Так как в венозном русле депонируется около 80% крови, то даже небольшое увеличение тонуса приводит к значительному подъему Артериального давления, т.о. наиболее значимым механизмом является увеличение Общего периферического сопротивления сосудов.

1. ***Нарушения регуляции приводящие к развитию ГБ***
2. Важнейшую роль в развитии ГБ играет повышение тонуса симпатической нервной системы (симпатикотония).

Вызывается как правило экзогенными факторами. Механизмы развития симпатикотонии:

* облегчение ганглионарной передачи нервных импульсов
* нарушение кинетики норадреналина на уровне синапсов (нарушение обратного захвата н/а)
* изменение чувствительности и/или количества адренорецепторов
* снижение чувствительности барорецепторов

Влияние симпатикотонии на организм:

Увеличение Частоты сердечных сокращений и сократимости сердечной мышцы.

* Увеличение тонуса сосудов и как следствие увеличение Общего периферического сопротивления сосудов.
* Увеличение тонуса емкостных сосудов - увеличение Венозного возврата - Увеличение АД
* Стимулирует синтез и высвобождение ренина и АДГ
* Развивается резистентность к инсулину
* нарушается состояние эндотелия
1. Влияние инсулина:
* Усиливает реабсорбцию Na - Задержка воды - Повышение АД
* Стимулирует гипертрофию сосудистой стенки (т.к. является стимулятором пролиферации гладкомышечных клеток)
1. Роль почек в регуляции АД
* регуляция гомеостаза Na
* регуляция гомеостаза воды
* синтез депрессорных и прессорных субстанций, в начале ГБ работают как прессорные так и депрессорные системы, но затем депрессорные системы истощаются.
1. Влияние Ангиотензина II на сердечно сосудистую систему.
* действует на сердечную мышцу и способствует ее гипертрофии
* стимулирует развитие кардиосклероза
* вызывает вазоконстрикцию
* стимулирует синтез Альдостерона - увеличение реабсорбции Na - повышение АД
1. Локальные факторы патогенеза ГБ

Вазоконстрикция и гипертрофия сосудистой стенки под влиянием местных Биологически активных веществ (эндотелин, тромбоксан, etc...)

В течение ГБ влияние различных факторов изменяется, сначала привалируют нейрогуморальные факторы, затем когда давление стабилизируется на высоких цифрах преимущественно действуют местные факторы.

**Осложнения гипертонической болезни:**

1. Гипертонические кризы - внезапное повышение АД с субъектиивной симптоматикой. Выделяют:
2. Нейровегетативные кризы - неврогенные нарушения регуляции (симпатикотония). Как результат значительное повышение АД, гиперемия, тахикардия, потливость. Обычно приступы кратковременны, характерен быстрый ответ на терапию.
3. Отёчные - задержка Na и Н 2О в организме, развивается медленно (в течении нескольких дней). Проявляются в одутловатости лица, пастозности голени, элементы отёка головного мозга (тошнота, рвота).
4. Судорожные (гипертоническая энцефалопатия) - Срыв регуляции мозгового кровотока.
5. Глазное дно - кровоизлияние, отёк соска зрительного нерва.
6. Инсульты - под влиянием резко повышенного АД возникают мелкие аневризмы сосудов ГМ и в дальнейшем при повышении АД могут разорваться.
7. Нефросклероз.

**Тактика лечения:**

*Немедикаментозная терапия*-снижение факторов риска

* алкогольная интоксикация
* никотиновая интоксикоция
* избыточная масса тела (преимущественно ожирение по андроидному типу)
* увеличение двигательной активности (нужно учитывать сопутствующие заболевания)
* ограничени употребления NaCl - 40% гипертоний сользависимые. Не более 5г/сутки.
* эмоциональный покой

У 80% больных с мягкой формой гипертонии немедикаментозная терапия приводит к выздоровлению.

*Медикаментозная терапия*

показания: при ригидности к немедекаментозной терапии; при вовлечении в патологический процесс органов мишеней; при наследственной ГБ; при значительном повышении АД.

При умеренной и легкой формах рекомендуется начинать лечение с монотерапии. Препараты выбора:

1. Ингибиторы Аденозин превращающего фермента (АПФ) (Энолаприл), блокаторы аденозиновых рецепторов (Лозартан).
2. ? β-адреноблокаторы (анаприлин, атенолол)
3. Мочегонные (гипотиазид)
4. Антогонисты Са ++- предпочтение отдается препаратам пролонгированного действия (Изоптин-ретард, Коринфар-ретард).

Если монотерапия недостаточно эффективна, добавляют второй препарат в небольших дозах, т.к. в данном случае лучше применять комбинированную терапию, чем большие дозы одного препарата. При тяжелых формах ГБ сразу начинают комбинированную терапию, обычно к ингибиторам АПФ добавляют мочегонное. Очень важен подбор минимальной адекватной дозы. Терапия должна быть длительной и минимальными дозами препарата.