

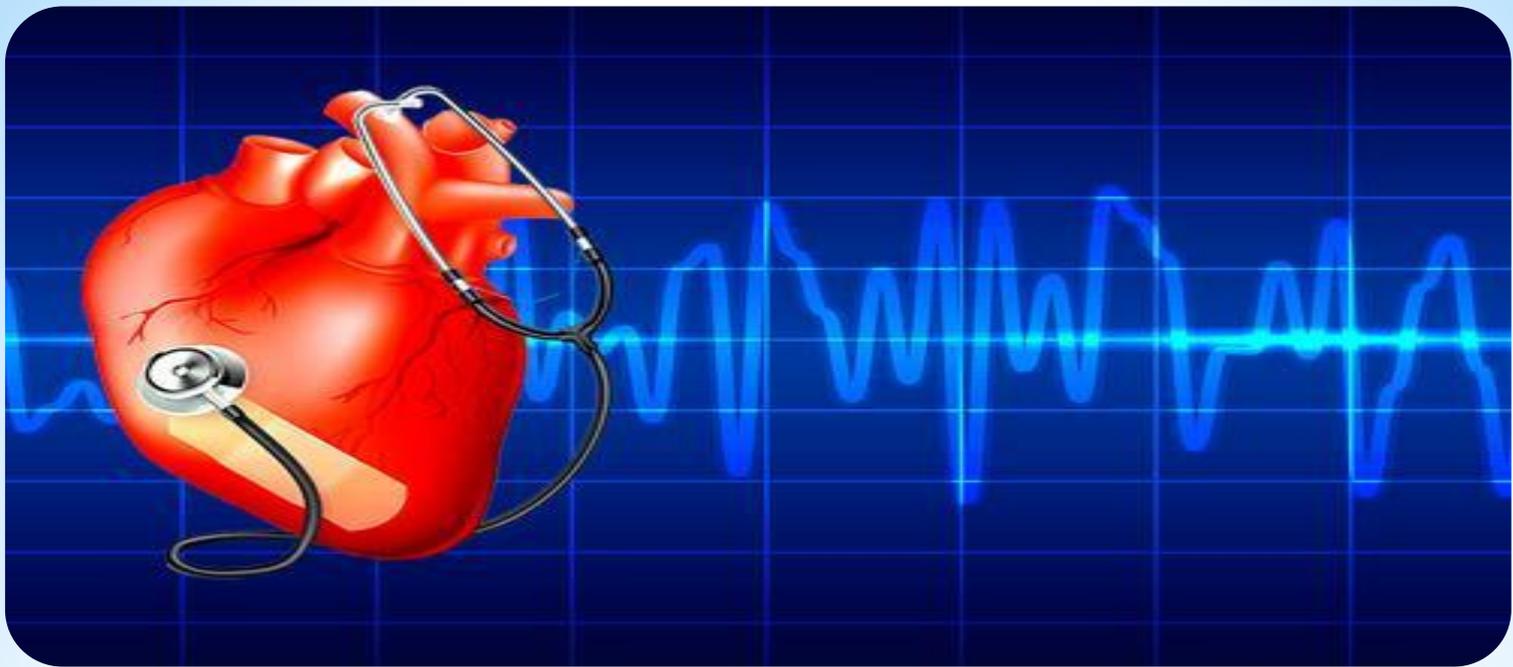


## Злокачественная артериальная гипертензия

*Выполнила: Мажитова А.Б*  
*Группа: Терапия 703-02*  
*Проверила: Нургалиева Г.К*

# План

- ❖ *Злокачественная артериальная гипертензия*
- ❖ *История ЗАГ*
- ❖ *Патогенез ЗАГ*
- ❖ *Клиника ЗАГ*
- ❖ *Диагностика ЗАГ*
- ❖ *Лечение ЗАГ*



Под ЗАГ (первичной, вторичной) понимают повышение артериального давления свыше 220 / 130 мм. рт. ст. в сочетании с ретинопатией 3 – 4 ст. по Кейту и фибриноидным артериолонекрозом, выявляемым при микроскопии биоптатов почек. Проведение биопсии почки не считают обязательным, учитывая травматичность и неполное соответствие между морфологическими изменениями в почках, сетчатке, головном мозге. Для исключения ложных показаний необходимо соблюдать правила измерения АД, Суточные колебания АД контролируют методом СМАД.

Историческая справка.

Синдром ЗАГ был впервые описан Volhard F. и Fahr T. в 1914 г. как тяжелая и быстро прогрессирующая АГ. Результаты первого крупного исследования по оценке естественного течения ЗАГ были опубликованы в 1939 г., то есть еще до начала широкого применения антигипертензивных препаратов (АГП). Было установлено, что в случае нелеченной ЗАГ смертность в течение одного года достигала 79%, а медиана продолжительности жизни составляла всего 11 месяцев.



Для данной формы АГ характерно быстрое прогрессирование, причем АД с самого начала заболевания стойко повышено в течение суток, не подвергается циркадным колебаниям и часто имеет тенденцию к дальнейшему повышению АД . Очень рано развиваются органические изменения, свойственные конечным стадиям артериальной гипертензии ,таким как тяжелая нейроретинопатия, артериолосклероз и артериолонекроз в почках и других органах, сердечная недостаточность (ХСН, отек легких ) , нарушения мозгового кровообращения, ХПН .

До появления эффективных АГП у 25% больных длительность жизни после появления первых симптомов составляла около года и только у 1% - более 5 лет.

Интенсивное лечение, в том числе использование гемодиализа, привело к увеличению выживаемости в течение года до 90% и 5-летней выживаемости до 80%.

Основной причиной смерти среди данной категории пациентов является инсульт. Если больной выживает в течение более 5 лет, то смертность связана с ишемической болезнью сердца.



Из всех случаев ЗАГ 98% занимает симптоматическая АГ. В том числе 40 % приходится на долю больных с феохромоцитомой, 30 % - реноваскулярной АГ, 12 % составляют больные с первичным альдостеронизмом, 10 % - с паренхиматозными болезнями почек, 6 % - опухоли почек, склеродермия и др. На эссенциальную АГ приходится всего 2%. Особенно часто ЗАГ выявляют у пациентов с сочетанными формами АГ и при множественной эмболии мелких ветвей почечных артерий холестериновыми частицами.

# Патогенез.

Величина АД зависит от соотношения прессорных и депрессорных систем. **К**

**прессорным системам относятся:**

- симпатико–адреналовая система (САС);
- РААС ;
- система антидиуретического гормона – вазопрессина;
- система прессорных простагландинов (тромбоксан А2, ПГ F2a),
- система эндотелинов.

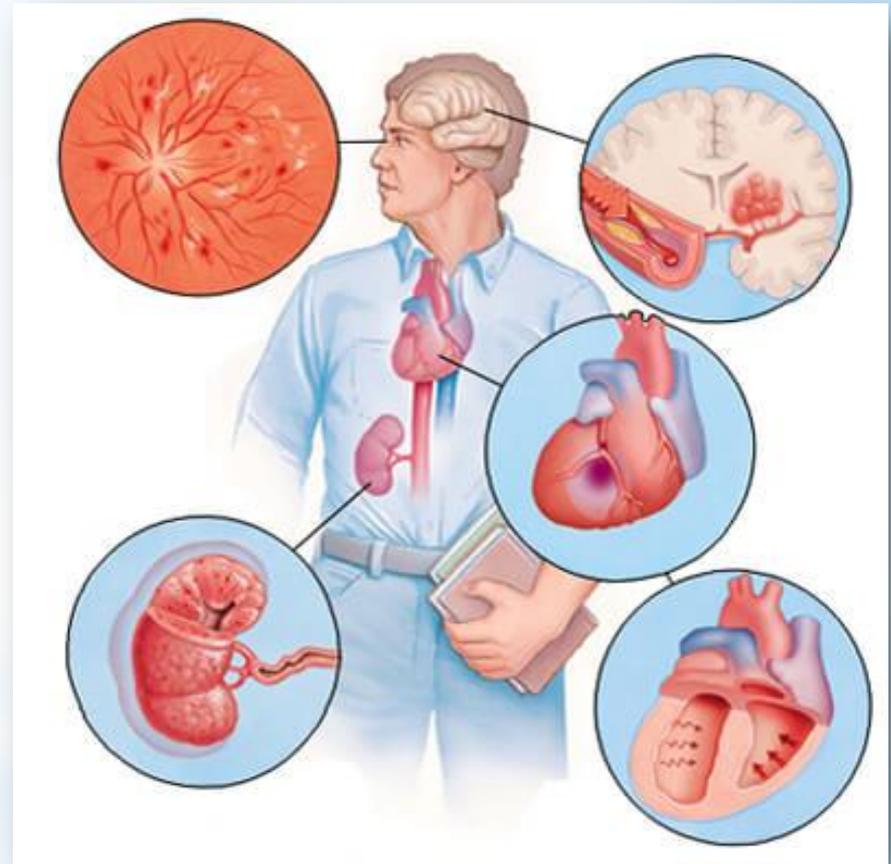
**К депрессорным системам относятся:**

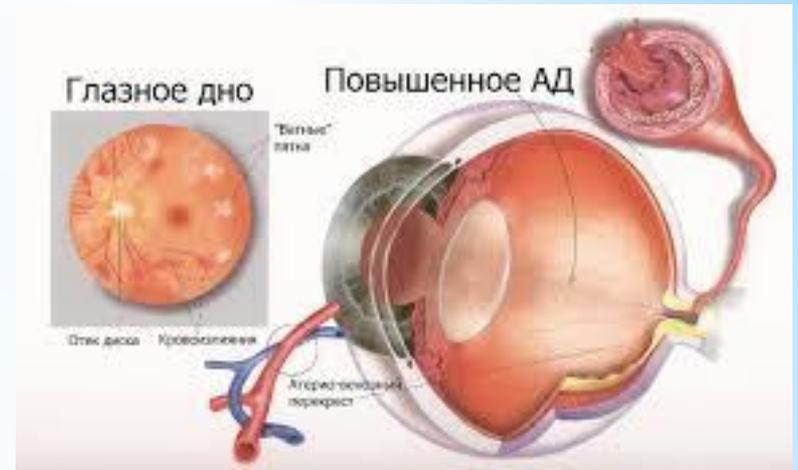
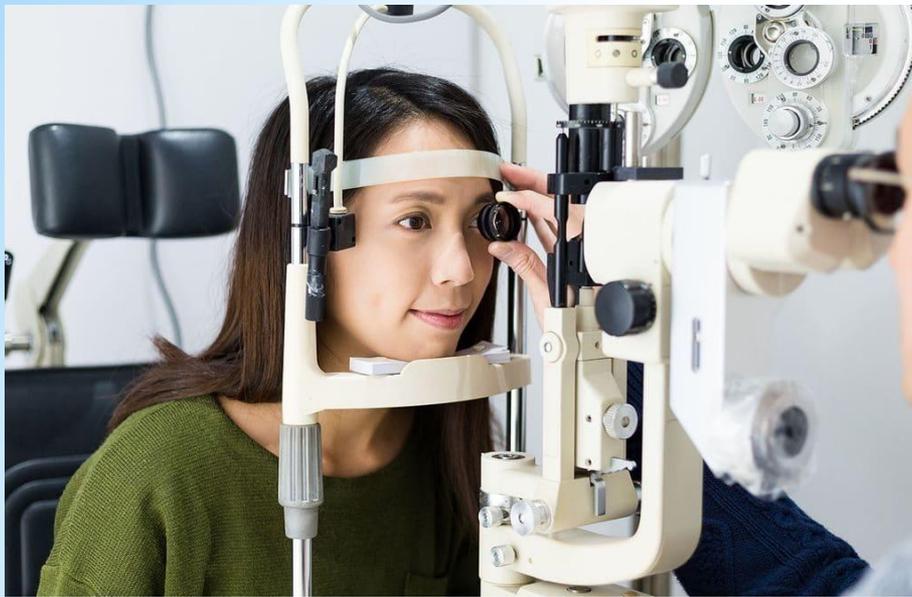
- барорецепторы синокаротидной зоны аорты,
- калликреин – кининовая система,
- система депрессорных простагландинов (ПГ А, ПГ Д, ПГ Е2, простаглицлин I2 ),
- предсердный натрийуретический фактор,
- эндотелий- расслабляющий фактор (ЭРФ)- NO.

При ЗАГ происходит нарушение оптимального взаимодействия прессорных и депрессорных систем, с преобладанием первой. Это приводит к увеличению натрийуреза, гиповолемии, повреждению эндотелия, пролиферации интимы сосудов. Все эти изменения сопровождаются дальнейшим выбросом вазоконстрикторов и еще большему повышению АД.

# Клиника ЗАГ.

Клинические проявления могут практически отсутствовать, однако чаще заболевание характеризуется быстрым (в течение нескольких дней) развитием и прогрессированием. У 2/3 больных наблюдаются головные боли и нарушение зрения, которые обычно появляются внезапно. Головные боли более интенсивны по утрам. Они часто проявляются тошнотой, рвотой, приступами судорог, расстройствами сознания (возбуждение, а затем угнетение сознания вплоть





Диагностика ЗАГ основана на анамнестических данных, объективном и инструментальном обследовании. Как правило, у большинства больных симптомы отсутствуют. Пароксизмы головной боли, потливость, тахикардия свидетельствуют в пользу феохромоцитомы. Заболевание почек или травма живота в анамнезе могут быть причинами ренальной гипертензии. Важным является уточнение в анамнезе приема оральных контрацептивов или глюкокортикоидов. При физикальном обследовании обращает на себя внимание кушингоидная внешность, увеличение щитовидной железы, абдоминальный шум при аускультации сосудов, указывающий на стеноз почечной артерии, малый пульс на бедренных артериях при коарктации аорты.

**У всех больных ЗАГ необходимо провести следующие исследования:**

- Измерение окружности талии, бедер, взвешивание .
- Аускультацию в нескольких положениях и по ходу сосудов.
- Измерение АД на обеих руках, ногах (для оценки коарктации аорты).
- Суточный мониторинг имеет преимущества диагностики перед одноразовым измерением АД.
- Общеклинический анализ крови .
- Биохимический анализ крови (определение концентрации глюкозы, холестерина, триглицеридов, кальция, калия, креатинина, мочевины), калий сыворотки определяют вне приема диуретиков (гипокалиемия подозрительна на гиперальдостеронизм или стенозе почечной артерии).
- Анализ мочи общий.
- ЭКГ (гипертрофия левого желудочка - свидетельство длительного течения АГ).
- Осмотр глазного дна.
- УЗИ магистральных сосудов.
- УЗИ щитовидной железы.

**Если скрининг выявил отклонения, то для установления специфических диагнозов, необходимы следующие обследования:**

- УЗИ почек (поражение паренхимы почки); цифровая вычислительная ангиография, внутривенная пиелография, почечная ангиография, определение активности ренина в плазме крови, взятой из почечной вены (стеноз почечной артерии);
- определение ренина плазмы и уровня альдостерона в крови и моче (первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона); тест с дексаметазоном, УЗИ надпочечников (синдром Кушинга);
- сбор суточной мочи для определения концентрации катехоламинов, метанефринов и ванилилминдальной кислоты (феохромоцитома);
- эхокардиография, аортография, рентгенограмма грудной клетки (узурь ребер на дистальной части дуги аорты указывают на коарктацию аорты) .

# Лечени е

## **Принципы немедикаментозного лечения:**

- ✓ *Нормализация массы тела .*
- ✓ *Ограничение употребления алкоголя.*
- ✓ *Повышение физической активности.*
- ✓ *Ограничение потребления поваренной соли.*
- ✓ *Адекватное потребление К, Mg, Са.*
- ✓ *Прекращение курения.*
- ✓ *Ограничение употребления животных жиров*

## **Медикаментозное лечение:**

Уровень АД 160/100 мм.Нг и выше требует назначения комбинации ААП. Принципы комбинированного лечения.

*Принцип 1.* Учитывая сложный, гетерогенный характер развития ЗАГ , в большинстве случаев необходимо проводить комбинированную терапию, включающую лекарственные средства, воздействующие на различные звенья ее патогенеза

*Второе .* Применение препаратов нескольких классов уменьшает риск осложнений АГ в органах-мишенях

*Третье.* При назначении одного АГП могут включаться компенсаторные контррегуляторные механизмы Так , назначение тиазидных диуретиков может стимулировать секрецию ренина, а повышение активности РААС уже ослабляет антигипертензивную функцию диуретиков

При назначении ИАПФ возрастает секреция альдостерона , что приводит к задержке натрия и воды , активации САС , повышению ОПСС. Добавление к лечению спиронолактона нивелировало неблагоприятные нейрогуморальные изменения ИАПФ .

*Четвертое.* Комбинация АГП не является механическим сложением терапевтических эффектов АГП, а приводит к потенцированию эффекта каждого компонента.

*Пятое.* Комбинация АГП в уменьшенных терапевтических дозах снижает вероятность появления токсического побочного эффекта.

*Шестое.* Комбинации ААП дают пролонгированный эффект.

*Седьмое.* Комбинированная терапия позволяет достигнуть целевого давления 140/90 и ниже.

*Восьмое.* Комбинации препаратов дают возможность воздействовать на ассоциированные клинические состояния- сахарный диабет, ХСН, ИБС.

*Девятое.* Комбинация ААП обеспечивает плавное снижение и устойчивое сохранение АД в течение суток.

- *Лерканидипин 10 мг / 1 р*
- *Эпросартан в дозе 400 мг в сутки*
- *Валсартан 12,5 мг/сут*
- *Лозартан в дозе 50 мг в сутки*
- *Моксонидин в дозе 2 мг/сут / 2 р в сутки*
- *Нитропруссид натрия с начальной скоростью 0.5-1.5 мкг/кг в мин под контролем АД,*



Экстракорпоральные методы очистки крови: 2 – 3 процедуры гемосорбции или плазмофереза. При почечной недостаточности - гемодиализ или гемофильтрация. При наличии отеков, резистентных к диуретикам – изолированная ультрафильтрация плазмы крови. Если улучшение не наблюдается и имеется уремия - показана трансплантация почек. При реноваскулярной АГ, односторонней сморщенной почке, феохромоцитоме, первичном альдостеронизме, коарктации аорты – проводится хирургическое лечение.

#### Диспансерное наблюдение

Проводится в поликлинике 1 раз в 3 месяца: измерение АД, проводят общеклинический и биохимический (уровень  $K^+$ , мочевины, креатинина) анализы крови и мочи, выполняют ЭКГ, изучают глазное дно, неврологический статус. При ухудшении состояния – повторная госпитализация.

