

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

тема: Злокачественная гипертензия

Выполнила: ординатор I года, Тимофеева К.А.
Проверил: ДМН, профессор, Ростовцев С.И.

г.Красноярск, 2018

Злокачественная артериальная гипертензия /ЗАГ/

Артериальная гипертензия (АГ) - длительное повышение артериального давления (АД) >140/90 мм рт. ст. – одно из наиболее частых хронических заболеваний, легко распознаваемое и поддающееся эффективному лечению. В то же время, артериальная гипертензия – величайшая в истории человечества неинфекционная пандемия, определяющая структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Под злокачественной гипертензией (первичной, вторичной) понимают повышение артериального давления свыше 220 на 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 данной формы 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, нарушения мозгового кровообращения.

До появления эффективных антигипертензивных средств 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 злокачественной гипертензии 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 злокачественную гипертензию выявляют у пациентов с сочетанными формами АГ и при множественной эмболии мелких ветвей почечных артерий холестериновыми частицами.

Следует иметь в виду, что артериальная гипертензия протекавшая доброкачественно, может на определенном этапе принять злокачественное течение. Одной из возможных причин этого явления считают нерегулярное и неадекватное лечение. Особое значение придают активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системе. Кроме того, могут иметь значение иммунологические изменения, внутрисосудистая коагуляция крови, курение,

прием гормональных контрацептивов. По данным С. Isles злокачественная артериальная гипертензия у курильщиков встречается в 5 раз чаще, чем у некурящих. К. Lim и соавт. констатируют, что 32% женщин детородного возраста, у которых развивалась злокачественная артериальная гипертензия, принимали оральные контрацептивы.

Синдром злокачественной гипертензии обычно проявляется прогрессирующим почечной недостаточности, ХСН, ГЛЖ, нарушениями ритма сердца со склонностью к фибрилляции желудочков, снижением зрения, неврологическими симптомами со стороны ЦНС, нарушениями реологических свойств крови, вплоть до ДВС синдрома, гемолитической анемии, похуданием.

Патогенез

Величина АД зависит от соотношения прессорных и депрессорных систем. К прессорным системам относятся:

- симпатико–адреналовая система (САС);
- ренин – ангиотензин – альдостероновая система;
- система антидиуретического гормона (АДГ);
- система прессорных простагландинов (тромбоксан А₂, ПГ F_{2a}),
- система эндотелинов.

К депрессорным системам относятся:

- барорецепторы синокаротидной зоны аорты,
- калликреин – кининовая система,
- система депрессорных простагландинов (ПГ А, ПГ Д, ПГ E₂, простациклин I₂),
- предсердный натрийуретический фактор,
- эндотелий расслабляющий фактор (ЭРФ).

При злокачественной гипертензии 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 при злокачественной гипертензии могут практически отсутствовать, однако чаще заболевание характеризуется быстрым (в течение нескольких дней) развитием и прогрессирующим. 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 до комы).

Диагностика злокачественной артериальной гипертензии основана на анамнестических данных, объективном и инструментальном обследовании. Как правило, у большинства больных симптомы отсутствуют. Пароксизмы головной боли, потливость, тахикардия будут говорить в пользу феохромоцитомы. Заболевание почек или травма живота в анамнезе могут быть причинами ренальной гипертензии. Важным представляется уточнение о приеме 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 со злокачественной гипертензией необходимо провести следующие исследования:

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

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

- 1) УЗИ почек (поражение паренхимы почки);
- 2) цифровая вычислительная ангиография, внутривенная пиелография, почечная ангиография, определение активности ренина в плазме крови, взятой из почечной вены (стеноз почечной артерии);
- 3) определение ренина плазмы и уровня альдостерона в крови и моче (первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна));
- 4) тест с дексаметазоном, УЗИ надпочечников (синдром Кушинга);

- 5) сбор суточной мочи для определения концентрации катехоламинов, метанефринов и ванилилминдальной кислоты (феохромоцитомы);
- 6) эхокардиография, аортография, рентгенограмма грудной клетки (узуры ребер на дистальной части дуги аорты указывают на коарктацию) (коарктация аорты);

Лечение

Целью антигипертензивного лечения являются снижение артериального давления до целевого уровня для разных групп больных (гипотензивная терапия в узком смысле слова), предотвращение [либо отсрочка] возникновения сердечно-сосудистых осложнений, таких как инсульт, гипертрофия ЛЖ, ИБС (включая ОИМ и ХСН), снижение смертности и улучшение качества жизни больных.

Это достигается благодаря комплексному подходу к лечению, включающему немедикаментозные, медикаментозные, хирургические и детоксикационные методы.

Принципы немедикаментозного лечения

1. Нормализация массы тела
2. Ограничение употребления алкоголя
3. Повышение физической активности
4. Ограничение потребления соли
5. Адекватное потребление К, Mg, Ca
6. Прекращение курения
7. Ограничение употребления животных жиров

Медикаментозное лечение

На первом этапе АД снижают не более чем на 25 % от исходного уровня. Затем, если позволяет состояние больного и отсутствуют признаки преходящего нарушения мозгового и коронарного кровообращения, почечной недостаточности – снижают до целевого уровня.

Больные злокачественной гипертензией имеют нарушенные механизмы ауторегуляции в жизненно важных органах, главным образом, - в мозге и почках. Поэтому неадекватное снижение АД у таких больных может привести к серьезным опасным для жизни осложнениям.

Для уменьшения АД при данной патологии оказывается неэффективным применение одно- и двухкомпонентной схем лечения. Поэтому сразу используют комбинации трех или четырех препаратов первого ряда, например: 1/ диуретик, β - адреноблокатор, иАПФ; 2/ диуретик, антагонист кальция, иАПФ; 3/ β - адреноблокатор, диуретик, антагонист кальция, 4/ β - адреноблокатор, диуретик, антагонист кальция, иАПФ.

Специфичность лечения злокачественной гипертензии обусловлена поражением органов – мишеней. В связи с этим проводится коррекция коронарной, цереброваскулярной и почечной недостаточности. При отсутствии адекватного эффекта в терапию дополнительно включают: -----доксазосин / α -адреноблокатор/

-миноксидил /ФИЗИОТЕНЗ/(активатор калиевых каналов) по 5 мг 1-2 раза в день (возможное осложнение – гидроперикард);

- динопростон (простагландин E₂) внутривенно капельно с начальной скоростью 90-110 нг /кг в мин на фоне комбинированного лечения, проводится 2-4 инъекции, после чего устраняется резистентность к другим лекарственным средствам;
- нитропруссид натрия внутривенно капельно с начальной скоростью 0.5-1.5 мкг/кг в мин под контролем АД, противопоказанием является нарушение мозгового кровообращения;
- 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.

Необходимо помнить о возможности избыточного удаления натрия при интенсивном введении мочегонных. Это сопровождается дальнейшей активацией ренин-альдостероновой системы и повышением АД. Предпочтение надо отдать препаратам длительного действия либо ретардным формам. Это позволит избежать повышения АД и сердечно-сосудистых осложнений в утренние часы. Следует помнить, что действие ИАПФ проявляется только через две недели, а БАБ через 4-6 недель от начала лечения. Поэтому изменения в протоколе лечения проводятся не ранее чем через месяц.

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