

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра «Терапия»

Реферат

По дисциплине «Внутренние болезни»
По теме: «Синдром первичной артериальной гипертензии»

Выполнила: студентка группы 18лс1

Левина В.А.

Руководитель:

к.м.н., доцент кафедры Борисова Н.А

Работа защищена с оценкой _____

Дата защиты _____

Пенза 2020

Оглавление

Введение	3
1.Определение и классификация	4
2.Этиология и патогенез	6
3.Клиника и диагностика.....	10
4.Лечение.....	12
Заключение	15
Список литературы:	16

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) - состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт.ст. и более и/или диастолическое АД 90 мм рт.ст. и более. При этом , эти значения получены в результате трёх и более измерений, произведённых в течение дня в спокойном состоянии, а пациент не принимал никаких лекарственных средств, способных изменить АД.

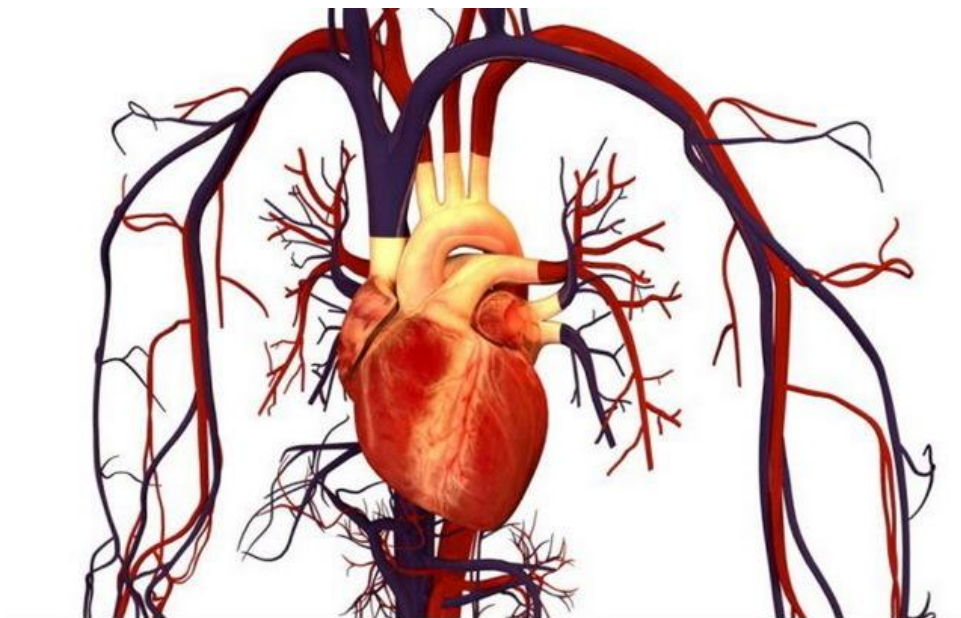
Если причина этой гипертензии не выявлена , то она называется первичной, эссенциальной, идиопатической. При возможности установления основной причины АГ, то её считают вторичной (симптоматической).

По данным источников отмечается, что таким заболеванием страдает 30-40% взрослого населения. С возрастом оно прогрессирует и достигает 60-70% у лиц старше 65 лет. До 50-летнего возраста АГ чаще бывает у мужчин, а после 50 лет - у женщин. Среди всех форм АГ на долю мягкой и умеренной приходится около 70-80%, в остальных случаях наблюдают выраженную АГ.

В зависимости от степени артериальной гипертензии первичная гипертония может протекать по-разному. Одни мучаются головными болями, а у других болезнь не проявляет себя никак и обнаруживается случайно при осмотре у врача.

1. Определение и классификация

Эссенциальная первичная гипертензия – это повышение артериального давления (АД), начиная с 140/90 мм рт. ст. и выше. 140 – это показатель верхнего (систолического) давления, а 90 – показатель нижнего (диастолического) давления. При данной патологии может наблюдаться повышение обоих показателей.



В зависимости от течения классифицируют доброкачественную и злокачественную формы заболевания.

Доброкачественная — артериальное давление повышается редко, под воздействием лекарственных препаратов быстро снижается, самочувствие больного удовлетворительное.

Злокачественная — артериальное давление повышается значительно, это происходит внезапно, при употреблении лекарственных средств давление снижается плохо, быстро появляются и прогрессируют повреждения внутренних органов.

Также эссенциальная артериальная гипертензия разделяется на три степени, определяющиеся уровнем диастолического артериального давления.

- **1 степень** — САД 140—159/ДАД 90-99;
- **2 степень** — САД 160—179/ДАД 100—109;
- **3 степень** — САД 180 и выше/ДАД 110 и выше,

где САД — систолическое артериальное давление («верхнее» давление — давление крови в артериях в момент систолы — мощного сокращения отдела сердца и выброса крови из него), ДАД — диастолическое артериальное давление («нижнее» давление — минимальное давление крови в артериях в момент диастолы — расслабления миокарда).

Также существует еще одна классификация первичной артериальной гипертензии в зависимости от стадии.

Стадии гипертонической болезни:

I стадия отмечается у 70—75 % больных с эссенциальной артериальной гипертензией. У большинства больных жалобы отсутствуют или есть те, которые связаны в основном с психоэмоциональным состоянием. Повышение АД, уровень которого примерно соответствует легкой форме артериальной гипертензии, не сопровождается объективными признаками поражения органов-мишеней. Характер изменений гемодинамики в большинстве случаев соответствует гиперкинетическому типу. Возможна спонтанная нормализация АД. У значительной части пациентов заболевание имеет мало прогрессирующее течение со стойкой стабилизацией на уровне I стадии в течение 15—20 лет и более. Несмотря на это, прогноз для таких больных неблагоприятен. В результате проведенных исследований было установлено, риск развития сердечной недостаточности у таких больных повышен в 6 раз, инсульта — в 3—5 раз, фатального инфаркта миокарда — в 2—3 раза. В целом смертность оказалась в 5 раз выше, чем у лиц с нормальным уровнем АД.

II стадия по уровню АД примерно соответствует умеренной артериальной гипертензии. Заболевание у некоторых больных протекает бессимптомно, однако при обследовании всегда обнаруживаются признаки поражения органов-мишеней, которые могут быть обусловлены гипертрофией левого желудочка, также характерны гипертонические кризы. В анализах мочи изменений не наблюдается, но в течение 1—2 сут после криза можно зарегистрировать небольшую переходящую протеинурию и эритроцитурию. Возможны умеренное уменьшение клубочковой фильтрации и признаки симметричного снижения функции обеих почек.

III стадия заболевания обусловлена сосудистыми осложнениями, связанными не только с артериальной гипертензией, но и с ускоренным развитием сопутствующего атеросклероза. Необходимо учитывать тот факт, что существует так называемая "обезглавленная" артериальная гипертензия, характеризующаяся тем, что при развитии инфаркта миокарда и инсульта АД, особенно систолическое, часто стойко снижается из-за уменьшения УОС. ВОЗ отмечает, что при развитии у больного эссенциальной артериальной гипертензии инфаркта миокарда, кардиосклероза, стенокардии и застойной сердечной недостаточности основным заболеванием, которое выходит на передний план в диагнозе, считается ИБС. Таким образом, эссенциальную артериальную гипертензию при III стадии не отмечают в клиническом диагнозе.

2. Этиология и патогенез

Настоящая причина эссенциальной артериальной гипертензии еще неизвестна, но ученые выделили факторы риска, которые играют большую роль и повышают шансы заболеть данной патологией:

1. Наследственность, поскольку наличие артериальной гипертензии у кровных родственников способно существенно повышать вероятность развития болезни у потомков.
2. Курение, ведь никотин, его производные и смолы пагубно воздействуют на сосуды.
3. Алкоголь. При постоянном употреблении спиртных напитков, чаще в больших дозах возникает спазм сосудов, происходит ускорение сердечных сокращений, что может вызвать гипертонический криз.
4. Ожирение. Чтобы перекачивать кровь по телу, обладающее большой массой, необходима усиленная работа сердца. Таким образом, чем сильнее перекачивает кровь сердце, тем больше формируется артериальное давление.
5. Сахарный диабет. Данная патология поражает стенки кровеносных сосудов, что может привести к диабетической ангиопатии.

6. Пол. Установлено, что у женщин половые гормоны оказывают защитное действие на сердце и кровеносные сосуды и до наступления периода менопаузы они менее подвержены риску гипертонической болезни.

7. Возраст. Этот фактор объясняется тем, что происходит естественное старение миокарда, снижение выполнения функций сосудами на команды ЦНС, уменьшением чувствительности рецепторов, улавливающих давление крови в сосудах.

8. Уровень различных видов ЛП, холестерина и атеросклероза сосудов. Появление атеросклеротических бляшек ухудшает работу сосудов, делает их хрупкими и неэластичными.

9. Неправильное питание. Обилие в рационе жирной пищи, соли, сладкого и мучного, зачастую и недостаток питьевой воды стимулирует задержку солей и жидкости в организме, тем самым повышая нагрузку на сердце и почки.

10. Стрессы и психоэмоциональное перенапряжение сильно влияют на развитие артериальной гипертензии. Поэтому данное заболевание чаще фиксируется у людей, связанных с тяжелой эмоциональной работой (врачи, учителя и др.).

11. Гиподинамия провоцирует как избыточное накопление жира, так и нарушение работы сердца и сосудов. Наблюдается венозный отток от органов и тканей, гипоксия, следовательно, это вынуждает сердце работать с большей силой и повышать давление крови для компенсации этих проблем.

Несмотря на большое количество экспериментальных и клинических работ по изучению АГ вопросы этиологии и патогенеза данной патологии до конца неизвестны. Главной причиной возникновения АГ является взаимодействие наследственных генетических факторов и неблагоприятных воздействий окружающей среды. Наследственная предрасположенность играет огромную роль в появлении такого заболевания. В современных источниках указано о развитии АГ из-за взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды в результате вовлечения основных патогенетических механизмов: активации симпатoadреналовой системы и РААС, уменьшения активности калликреинкининовой системы и де-

прессорной функции почек, а также дисфункции эндотелия. Главнейшим звеном патогенеза первичной артериальной гипертензии является снижение активности депрессорной системы, ярко выраженная вазоконстрикция и развитие ремоделирования крупных кровеносных сосудов, что ведет к выраженному росту периферического сопротивления и стабилизации высокого уровня АД.

В артериальной гипертензии большое значение придается активации симпатoadреналовой системы (САС). Установлено, что за функциональное состояние симпатoadреналовой системы отвечает не только катехоламины, содержащиеся в крови, но также чувствительность адренорецепторов в эффекторных тканях. Отмечается высокое содержание катехоламинов в плазме у 30-40% больных АГ, а также повышение экскреции норадреналина с мочой и нарушение обмена дофамина. Высокая функциональная активность симпатической нервной системы стимулирует высвобождение в почках ренина и активрует ренин ангиотензин альдостероновую систему, что приводит к росту периферического сопротивления, задержке натрия и воды. Также активация симпатoadреналовой системы вызывает повышение артериального давления и стабилизацию АГ, так и развитию нарушения сердечного ритма и электрической нестабильности миокарда.

Еще одним важным фактором патогенеза АГ принято считать повышение активности РААС. Она характеризуется как сложно организованная гормонально ферментная система, включающая ренин, ангиотензиноген, ангиотензин I, ангиотензин превращающий фермент, ангиотензины II, III, IV и специфические рецепторы для соответствующих ангиотензинов. Ренин продуцируется юкстагломерулярным аппаратом почек (ЮГА), где его выделение из ЮГА стимулируется активацией бета1- и бета2-адренорецепторов на мембранах этого аппарата, ускоренным снижением давления в афферентных артериолах клубочков канальца нефрона, уменьшением концентрации ионов натрия и хлора в клубочковом фильтрате и высоким уровнем калия в плазме крови. Он отвечает за регуляцию синтеза ангиотензина I из ангиотензиногена, при этом ангиотензин I является источником ангиотензина II и не обладает вазоконстрикцией. Далее процесс образования ангиотензина II происходит под влиянием ангиотензин превращающего фер-

мента. Ангиотензин I-превращающий фермент содержится на мембранах всех эндотелиальных клеток. В ходе исследований было установлено, что активация ренин-ангиотензиновой системы в почках способствует развитию внутриклубочковой гипертензии, нефроангиосклероза и последующей гибели клубочков нефрона. Ангиотензин II стимулирует секрецию альдостерона клубочковой зоной коры надпочечников. Альдостерон способен проявлять свои функции только на уровне дистальных канальцев и собирательных трубочек нефронов. Под его влиянием усиливается реабсорбция натрия и воды в почечных канальцах, но также и уменьшается реабсорбция калия. Этот гормон увеличивает всасывание ионов натрия и воды из просвета кишечника в кровь и уменьшает выведение натрия из организма с потом и слюной.

Функциональная работа РААС тесно связана с калликреинкининовой системой, которая участвует в регуляции системного артериального давления и водно-электролитного обмена. Она играет важнейшую роль в патогенезе первичной и вторичной артериальной гипертензии. Отмечается снижение активности данной системы у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией, что обусловлено высокой активностью ангиотензинпревращающего фермента, который превращает брадикинин в неактивные пептиды. Установлено, что при артериальной гипертензии экскреция калликреина с мочой снижена независимо от возраста, пола и расы пациента.

В развитии и становлении как первичной артериальной гипертензии большая роль принадлежит дисфункции эндотелия, поскольку он модулирует все функции сосудов: сосудистый тонус, транспорт липидов, гемостаз и иммунную реактивность. Эндотелий синтезирует не только вазодилатирующие, но и вазоконстрикторные факторы, причем баланс между этими двумя группами факторов определяет величину местного кровотока и тонус сосудов.

Главной и основной ролью эндотелия сосуда является обеспечение дилатации сосудистого русла в соответствии с потребностями органов и тканей в кровоснабжении. К эндотелиальным вазодилататорам относится оксид азота, потому что после его образования в эндотелиоцитах он диффундирует в стенку сосуда к глад-

комышечным клеткам, далее, проникнув в них, он активирует гуанилатциклазу, после чего наблюдается увеличение количества циклического гуанозинмонофосфата, что приводит к снижению концентрации ионов кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток, снижению чувствительности к нему сократительного аппарата миоцитов сосудов и вазодилатации. Таким образом, снижение синтеза оксида азота приводит к уменьшению эндотелий зависимой вазодилатации и преобладанию эндотелий зависимой вазоконстрикции, что способствует развитию ремоделирования артерий, увеличивая общее периферическое сопротивление и принимая участие не только в становлении, но и прогрессировании артериальной гипертензии.

3. Клиника и диагностика

Отмечается, что появление эссенциальной артериальной гипертензии может долгое время не сопровождаться определенной клинической картиной. При первичной АГ у пациентов обычно могут появиться следующие признаки:

- быстрая утомляемость;
- тошнота;
- учащенное сердцебиение;
- покраснение лица;
- раздражительность;
- общая слабость;
- носовые кровотечения;
- головокружение;
- потемнение в глазах;
- постоянная усталость;
- потливость;
- головная боль в районе затылка.

Было установлено, что чаще всего синдром АГ усиливается после стресса и физических нагрузок.

В случае, если АГ затрагивает органы-мишени, могут проявляться различные симптомы, связанные с ними:

- при поражении глаз нарушается зрение;
- в области головного мозга могут возникать расстройство сна, эмоциональная неустойчивость, шаткость походки, тревожность, снижение слуха, внимания;
- со стороны почек замечается увеличение объема ночного мочеиспускания, сильный отек лица с утра, которые больше всего видны в периорбитальной области;
- со стороны сердечно-сосудистой системы возникают боль в левой части грудной клетки, которая может иррадиировать в левую руку и лопатку, одышка (в движении, состоянии покоя), отек ног, нерегулярное и затрудненное сердцебиение.

Врач, чтобы отличить эссенциальную артериальную гипертензию от вторичной, назначает проведение дифференциальной диагностики. С начала он проводит общий осмотр и измеряет давление. Также он направляет пациента на прохождения лабораторных методов исследования:

- биохимический анализ крови. Важен показатель уровня печеночных ферментов, глюкозы и холестерина. Также он дает возможность изучить показатели функционирования почек (креатинин, мочевины);
- общий анализ мочи, крови;
- кровь на гормоны. На них пациента направляют в случае подозрения на гипер/ гипотиреоз, опухоль надпочечников, гипофиза;
- тест на толерантность к глюкозе. Его проводят при подозрении на сахарный диабет.

Из инструментальных диагностических методов назначают следующие:

- УЗИ (ультразвуковое исследование) щитовидной железы, внутренних органов, почек. Данный способ обследования помогает обнаружить имеющуюся патологию почек, спровоцировавшую повышение АД (пиелонефрит, гломерулонефрит).
- ЭКГ (электрокардиография). Она характеризуется тем, что при наличии первой стадии болезни показатели остаются без изменений, а развитие

второй и третьей стадии заболевания сопровождается симптомами гипертрофии и ишемии миокарда.

- Суточный мониторинг АД- помогает изучить условия повышения давления за сутки при воздействии таких факторов, как прием пищи, физические нагрузки и тд.
- Эхокардиография. При помощи нее устанавливаются поражения аорты, сердца, нарушения сократимости, гипертрофия миокарда, нарушение тока крови в камерах сердечной мышцы, расширения сердечных камер, атеросклероз аорты, снижение сердечного выброса.
- Магнитно-резонансная томография(МРТ) почек, надпочечников и головного мозга.
- Коронарография. Обычно назначают при наличии у пациента стенокардии, которая проявляется клинически или же после проведения электрокардиограммы, после перенесенного инфаркта миокарда и для оценки уровня поражения атеросклерозом коронарных сосудов.
- Рентгенография грудной полости.определяет возможные пороки сердца, способные спровоцировать вторичную гипертензию. Развитие первой, второй стадии болезни сопровождается дилатацией полостей сердца при застойной сердечной недостаточности, гипертрофией миокарда.

4.Лечение

Для лечения данной патологии необходимо тщательно следить за образом жизни. Устранение первичной гипертензии заключается в немедикаментозной и медикаментозной терапии.

Немедикаментозные методы лечения показаны на начальных стадиях синдрома АГ. В случаеотсутствия улучшений назначают лекарственные средства.

Немедикаментозная терапия

Изменение образа жизни:

1.Отказ от курения и алкоголя.

2. Правильное питание. Составляется определенная диета ,в которой исключаются вредные продукты: сладкое, соленое, жареное и тд.. В рационе должны

преобладать свежие фрукты, овощи, крупы, злаки и молочные изделия. Питание должно быть дробным, т.е. осуществляться от 4 до 6 раз в день.

3. Увеличение физической нагрузки. Назначается легкая физическая активность, например, зарядка с утра, йога, пилатес и скандинавская ходьба. Выполнение любых упражнений допускается в том случае, когда отсутствуют какие-либо противопоказания, нет указания к соблюдению постельного режима.

4. Поддержание спокойного психоэмоционального состояния. При необходимости назначается терапия у психолога и психотерапевта.

Медикаментозное лечение

Ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, лизиноприл) – наиболее часто употребляемые средства. Они снижают вероятность осложнений, спокойно переносятся пациентами и могут приниматься длительное время. Особенно показаны они при сердечной и почечной патологии, безопасны для приема в пожилом возрасте, при беременности, нарушениях углеводного и жирового обмена.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II (лосартан, валсартан) – одна из самых современных групп лекарств от первичной гипертензии. Действие их избирательное, поэтому побочного действия у них нет

Мочегонные средства (гидрохлортиазид, верошпирон, фуросемид, торасемид) Диуретики показаны как для длительного приема, так и для купирования гипертензивного криза. Они могут входить в состав комбинированных гипотензивных средств вместе с препаратами из других групп.

Антагонисты кальция (амлодипин, дилтиазем, верапамил) способствуют расслаблению сосудистых стенок, потому что спазм составляет основное звено патогенеза АГ. Они имеют преимущества для больных с ишемической болезнью сердца, нарушениями ритма, выраженной гипертрофией миокарда.

Бета-адреноблокаторы (атенолол, метопролол) снижают давление, уменьшают нагрузку на миокард, оказывают обезболивающий эффект при стенокардии, нормализуют ритм сердца, поэтому их обычно назначают при ИБС, тахикардиях, кардиосклерозе. Однако, они могут не подойти при диабете, ожирении и других метаболических расстройствах.

Помимо перечисленных групп, возможно назначение ноотропных препаратов при симптомах дисциркуляторной гипертензивной энцефалопатии, витаминов и микроэлементов при изменениях в миокарде, седативных средств при высоком уровне стресса и эмоциональной лабильности. Допускается прием растительных экстрактов, чая с гипотензивными свойствами, но увлекаться народной медициной не стоит – лечение травами не заменит медикаментозной терапии, назначенной врачом.

Заключение

Эссенциальная гипертензия – одно из наиболее частых заболеваний сердечно-сосудистой системы, которое не имеет географических границ и все чаще поражает людей молодого возраста. Причины его до сих пор остаются не до конца разгаданными, хотя факторы риска и вероятные предпосылки известны хорошо.

К сожалению, данное заболевание прогрессирует в современном мире. Что связано с генетикой, окружающей средой и образом жизни. При постановке такого диагноза больным следует еще больше уделять внимание своему здоровью. Необходимо постоянно контролировать давление дома, посещать врачей и принимать назначенные лекарственные средства.

Список литературы:

1. Струтынский А., Баранов А., Ройтберг Г., Гапоненков Ю. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. – учеб. пособие – 8-е издание// Москва, Медпресс-информ, 2013.
2. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010. - 880 с.: ил
3. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Сердечно – сосудистые заболевания.-3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1999 г. 240 с.
4. Руксин В.В. Неотложная кардиология. – 3 – е изд., перераб. и доп. – СПб.: «Невский диалект»; М.: «Издательство БИНОМ», 2000. – 503 с.
5. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – М.: Наука, 2003 г. – 264 с.
6. <http://davlenienorm.com/gipertoniya/essentsialnaya-arterialnaya-gipertenziya.html>
7. <https://sosudinfo.ru/arterii-i-veny/essencialnaya-gipertenziya/>
8. <http://paralife.narod.ru/ssz/oknin/131-essencialnaya-arterialnaya-gipertenziya.htm>
9. <https://lookmedbook.ru/disease/essencialnaya-arterialnaya-gipertenziya>
10. <https://bebeku.ru/essentsialnaya-gipertenziya-etiologya-patogenez/>