

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (повышение АД) и АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ (повышение тонуса сосудов).

Понятия неидентичные, хотя и сочетаются часто. Умеренное повышение уровня систолического АД (САД) — естественная реакция на эндогенные и внешние воздействия. Однако степень повышения АД и продолжительность этой реакции на стрессовые воздействия могут быть неадекватны и избыточны. Подобная направленность реакции типична для многих лиц пубертатного возраста («гиперреакторы»), для детей и подростков с вегетососудистой дистонией (ВСД), с первичной артериальной гипертензией (ПАГ).

Вторичная — симптоматическая — артериальная гипертензия (АГ) отличается стабильностью повышения САД и диастолического АД (ДАД) при церебральной, кардиальной и особенно при почечной и эндокринной формах АГ. В основе вторичной АГ лежат органические (структурные) повреждения в результате врожденной патологии (стенозы аорты на разных ее уровнях, стенозы почечных сосудов) либо приобретенных нарушений (травмы, новообразования). Резкое повышение тонуса сосудов (при САД 200—250 мм рт. ст. и ДАД 100—160—180 мм рт. ст.) типично для гормональноактивных опухолей надпочечников (феохромо-цитомы) при кризовом течении, синдрома Иценко-Кушинга, первичного альдостеронизма, параганглио-мы. Менее резкие изменения уровня АД при адрено-генитальном синдроме, пубертатном базофилизме. Для гиреотоксикоза характерна умеренная систолическая гипертензия с большими размахами величин САД в результате снижения ДАД. Таким образом, диапазон изменений уровня АД и при симптоматических гипертониях достаточно широк, поскольку существенное влияние оказывает и функциональная нейроэндокринная дисрегуляция.

У здоровых детей уровень АД колеблется в широких пределах (90/50—130/80 мм рт. ст.) в зависимости от физических особенностей индивида: его массы тела и роста, степени и темпа полового созревания. В пубертатном возрасте формируются новые нейрогормональные взаимосвязи. Если преобладают симпатoadреналовые влияния с избыточным образованием и появлением в циркуляции прессорных аминов, то формируется более высокий уровень АД.

В комплексе факторов высокого риска, способствующих возникновению и развитию первичной артериальной гипертензии (ПАГ), определенное значение имеет и воспроизводимость повышенного АД в динамике за несколько лет. ПАГ — мультифакторное заболевание. Наследственная предрасположенность, «накопление» гипертонической болезни (ГБ), ишемической болезни сердца (ИБС), атеросклероза и других заболеваний сердечно-сосудистой системы в семьях несколько чаще, чем в популяции, приводит в подростковом или в юношеском возрасте к развитию ПАГ (ГБ) при одновременном влиянии экзогенных факторов высокого риска: социальной среды с длительным психоэмоциональным напряжением, отрицательных экологических воздействий, климатических (погодных) контрастов. Психологические особенности личности, рассогласование биоритмов в работе органов и систем при постоянном нарушении режима дня и питания дополняют перечень эндогенных факторов, способствующих возникновению ПАГ. Сочетание этих биосоциальных воздействий приводит к невротизации личности, лабильности и срыву регуляции АД в различных звеньях

(на уровне центральной, вегетативной нервной системы, эндокринных органов, клеточных мембран) с активацией ренин-ангиотензиновой системы, секреции альдостерона, катехоламинов, прессорных циклических нуклеотидов, простагландинов, задержкой натрия, с проявлением дефектов мембранной регуляции кальция, недостаточностью депрессорных механизмов и пр.

ПАГ необходимо дифференцировать от вегетососудистой дистонии (ВСД), при которой еще имеется соответствие между минутным объемом кровообращения (МОК), общим и удельным периферическим сопротивлением, но нет повышенного среднего давления. При IA стадии ПАГ сердечный выброс преобладает над проходимость прекапиллярного русла. Транзиторно повышается САД. При гиперкинетическом типе гемодинамики возникает синдром нагрузки объемом. Реакция сосудов глазного дна отсутствует. Дальнейшее развитие ПАГ (IB стадия) характеризуется гиперфункцией левого желудочка при более стойком нарушении тонуса прекапилляров и увеличении сердечного выброса. САД еще более повышено (до 150 мм рт. ст. и выше); эта гипертензия более устойчива и не исчезает без лечения. Возникает непостоянное повышение и ДАД. Временами отмечается спазм сосудов сетчатки, на ЭКГ — усиление электрической активности миокарда левого желудочка. При исключении основных факторов риска и адекватном лечении возможна нормализация АД. Во ПА стадии ПАГ на фоне стойкого повышения САД и ДАД чаще выявляются симптомы, характерные для ГБ (ангиопатия, гипертрофия левого желудочка, кардиалгии и жалобы церебрального характера). Возможны гипертонические кризы с появлением резких головных болей, нарушением зрения («мушки» перед глазами, размытость контуров предмета и пр.), тошнота и рвота с резким повышением САД и ДАД. Однако эти признаки церебральной ангиопатии более динамичны, чем у взрослых, и не оставляют резидуальных явлений. В зависимости от гемодинамического варианта всех детей и подростков с ПАГ можно разделить на 2 группы: 1) с повышенным МОК, нормальным или сниженным периферическим сопротивлением (ПС; гиперкинетический тип кровообращения) и 2) с повышенным ПС при нормальном или пониженным МОК (гипокинетический тип). По клиническим, биохимическим и гемодинамическим данным, ПАГ так же неоднородна, как и ГБ у лиц молодого возраста. Все больше появляется аргументов, что ПАГ подростков является первым звеном в развитии ГБ у взрослых.

Лечение.

Ведущими являются меры по упорядочению образа жизни, созданию действенной самодисциплины в выполнении режима, организации закаливания. Очень важны седативные воздействия, устранение стрессовых ситуаций, психологический тренинг с обучением самостоятельного (аутогенного) снятия напряжения; повышение «запаса прочности» и качества здоровья путем систематических привлекательных физических тренировок, адекватных для подростка. Целесообразны хвойные, кислородные ванны, электрофорез магния, брома, кальция; электросон, электроаэрозольтерапия (с обзиданом, дибазолом).

Лекарственную терапию проводят только при врачебном наблюдении. В настоящее время на фармацевтическом рынке имеется широкий спектр антигипертензивных препаратов с различными механизмами действия. Начинают

терапию монопрепаратом, при неэффективности используют комбинацию из двух или более препаратов в минимальных эффективных дозах. Группы существующих препаратов: ингибиторы АПФ, диуретики, В-адреноблокаторы, антагонисты кальция, препараты центрального действия, вазодилататоры.

Любые варианты реабилитации при этапном лечении требуют психологического комфорта, душевного равновесия, необходимости быть понятым, требуют тепла и такта со стороны окружающих взрослых дома, в школе, на приеме у врача и пр., ибо ПАГ является «болезнью невысказанных эмоций».

Гипертонические кризы.

Оказание помощи больным ГБ с внезапным и резким повышением АД - гипертоническим кризом (ГК) следует проводить с учетом клинического варианта криза, вызвавших его причин (феохромочитома, эклампсия, резкая отмена гипотензивных препаратов и др.) и особенностей течения (судорожный синдром, нарушение мозгового кровообращения). Нужно также учитывать, что гипертонический криз, как правило, сопровождается появлением или усугублением церебральной, кардиальной и вегетативной симптоматики.

При ГК I типа с нейровегетативными проявлениями (возбуждение, дрожь, сердцебиение, частые позывы к мочеиспусканию, относительно большой прирост* систолического АД с увеличением пульсового) неотложную терапию целесообразно начинать с внутривенного или внутримышечного введения транквилизаторов - 2 мл 0,5% раствора диазепама (реланиума, седуксена), нейролептиков (2-4 мл 0,25% раствора дроперидола), в-адреноблокаторов (5 мл 0,1% пропранолола/обзидана) в 20 мл физиологического раствора внутривенно, медленно или дибазола (10-15 мл 1% раствора внутривенно).

Больным с дизэнцефальными кризами симпатико-тонического характера показано внутримышечное введение 1-3 мл 1% раствора пирроксана. Эффективен также дроперидол, обладающий не только нейролептическим, но и р-адреноблокирующим и противорвотным действием.

При выраженных общемозговых симптомах (тошнота, рвота, оглушенность) и АД выше 200/120 мм рт. ст. следует использовать внутривенное или внутримышечное введение 1-2 мл 0,01% клонидина (клофелина) на 10-20 мл физиологического раствора. Препарат противопоказан в случаях выраженной синусовой брадикардии, синдрома слабости синусового узла, атриовентрикулярных блокад II и III ст.

При ГК II типа с отечным синдромом (вялость, сонливость, лицо бледное, веки отечны, нарастающая головная боль, тошнота, рвота, очаговые мозговые симптомы, относительно большой прирост диастолического АД с уменьшением пульсового) целесообразно начать лечение с сублингвального приема 10 мг нифедипина (адалата, коринфара, фенигидина) или 12,5-25 мг каптоприла (капотена, тензиомина). Эффективен также клонидин (клофелин, катапресан) сублингвально (0,15 мг), внутривенно или внутримышечно.

С целью дегидратации назначается фуросемид (лазикс), 2-4 мл 1 % раствора внутривенно медленно.

Если отмечается наличие ишемической церебральной симптоматики (головокружение, «онемение» лица, появление точек и мушек перед глазами, пошатывание в стороны), в качестве дополнительной терапии целесообразно

использовать эуфиллин, 5-10 мл 2,4% раствора внутривенно медленно. Противопоказан при частой экстрасистолии, пароксизмальных тахикардиях. При повышении внутричерепного давления назначаются внутривенно маннитол, 200 мл, фуросемид (лазикс) 1%, 4-6 мл.

При угрожающих симптомах отека мозга (резкая головная боль, тошнота, рвота, зрительные расстройства) препаратом выбора является нитропруссид натрия (нанипрус, ниприд, нипрутон), 30 мг в 200 мл физиологического раствора с начальной скоростью 5-10 капель в 1 мин. Также может использоваться α - и β -адрено-блокатор лабеталол (трандат), 100-125 мг в 20 мл физиологического раствора внутривенно медленно или 200 мг в 200 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно со скоростью 2 мг в 1 мин. Максимальная доза - 1200 мг в сутки. Артериальное давление следует снижать постепенно, на протяжении 2-3 ч до уровня систолического АД 140-160 мм рт. ст. Обязательно внутривенное введение 4-6 мл 1% раствора фуросемида (лазикса).

При подозрении на субарахноидальное кровоизлияние (сильная головная боль, ригидность мышц затылка, горизонтальный нистагм, анизокория, потеря сознания, судороги) гипотензивная терапия рекомендуется в том случае, если систолическое АД выше 190 мм рт. ст. Препарат выбора - нитропруссид натрия (см. дозы ранее). Также могут использоваться лабеталол внутривенно капельно и гидралазин (апрессин), 10-20 мг в 20 мл физиологического раствора внутривенно струйно, при необходимости каждые 20-30 мин, или капельно со скоростью 5 мг/мин. Артериальное давление в этих случаях снижается постепенно, в течение нескольких часов, не ниже 170-180 мм рт. ст. Если снижение АД ухудшает клиническое состояние больного, вливание должно быть прекращено и АД поддерживается на уровне, который был до начала гипотензивной терапии. Лицам с острым нарушением мозгового кровообращения опасно использовать длительно действующие гипотензивные препараты, так как гипотония увеличивает риск развития нежелательных последствий (дальнейшее нарушение кровообращения в зоне ишемии и инфаркт мозга).

При гипертоническом кризе, осложненном острой левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легких), препаратами выбора являются нитраты, быстродействующие диуретики, дроперидол. Оправдано использование ганглиоблокаторов: 1 мл 2,5% раствора бензогексония, 1 мл 5% раствора пентамина в 20 мл 5% раствора глюкозы или физраствора внутривенно медленно в течение 10-15 мин.

Для купирования судорожного синдрома применяются диазепам, 2-4 мл 0,5% раствора внутривенно и магния сульфат, 10 мл 25% раствора внутривенно медленно или внутримышечно на 0,5% растворе новокаина.

В случае подозрения на феохромоцитому следует придать больному полусидячее положение. Препаратом выбора является β -адреноблокатор фентоламин, который вводится внутривенным болюсом по 1 мл 0,5% раствора при необходимости каждые 5 мин. Применяются также лабеталол, натрия нитропруссид, дроперидол. Для замедления ЧСС используются α -адреноблокаторы, но только после введения α -адреноблокаторов.

<i>Гипертонический криз</i>	<i>Гипотонический криз</i>
-----------------------------	----------------------------

СИМПТОМЫ	СИМПТОМЫ
<p>Резкая головная боль. Вялость Тошнота Рвота Головокружение Пульс напряжен, учащен Тремор рук. Судороги</p>	<p>Значительное снижение АД Тошнота Головная боль Головокружение Резкая бледность Тревожность</p>
Неотложная помощь	
<p>1% р-р дибазола 0,1 -0.2 мл\г жизни в\м в сочетании с лазиксом 0,1мл\г жизни. При угрозе отека мозга и для предупреждения судорожного синдрома вводят 25% р-р сульфата магния.</p>	<p>Уложить больного горизонтально с приподнятыми ногами. Обрызгать или обтереть больного холодной водой. Ввести 10% р-р кофеина 0.1 мл\г жизни п\к.</p>

