

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная
медицинская академия» Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №4

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ КАРДИОЛОГИЯ
ПО НАУЧНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ 3.1.20 КАРДИОЛОГИЯ
ДЛЯ АСПИРАНТОВ**

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ**

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЯ 2 ЧАСОВ

г. Владикавказ, 2022

Цель занятия: в процессе клинического разбора больного повысить уровень (качество) знаний и умения аспирантов в диагностике (дифференциальной диагностике), формулировке диагноза, профилактике и лечении артериальной гипотензии.

Мотивация актуальности темы: Ввиду многофакторности развития данного состояния, артериальная гипотония является предметом изучения [кардиологии](#), [неврологии](#), [эндокринологии](#) и других клинических дисциплин.

должен знать:

- 1) сущность заболевания, определение и классификацию
- 2) проблемы этиологии и патогенеза артериальной гипотензии;
- 3) основные вопросы клиники и диагностики артериальной гипотензии;
- 4) принципы лечения артериальной гипотензии.

Артериальной гипотонией обычно называют различные случаи снижения артериального давления. Еще в ранних работах по артериальной гипотонии, появившихся в начале XX века, исследователи обратили внимание на неоднородность состава лиц с пониженным АД. У одной группы обследованных, кроме низкого значения АД, никаких других отклонений от нормы не выявлялось. В таких случаях артериальную гипотонию стали оценивать как вариант индивидуально нормального АД и, по предложению Г.Ф.Ланга, в отечественной литературе ее принято обозначать как гипотонию физиологическую. В оставшейся, численно преобладавшей части лиц с низким АД, была выделена группа больных с различными заболеваниями, при которых артериальная гипотония выступала лишь как симптом некоторой болезни (симптоматическая гипотония). Наибольшее внимание привлекла группа больных, у которых нарушение регуляции АД преобладало в общей клинической картине расстройств, близко напоминающей симптоматику невроза. Имеется около 20 различных наименований этой последней формы, из которых наиболее распространенными являются следующие: первичная гипотония, конституциональная гипотония, эссенциальная гипотония, гипотоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония. В нашей стране наиболее распространены наименования: нейроциркуляторная гипотония и гипотоническая болезнь.

Артериальная гипотензия – это одновременное снижение систолического и диастолического артериального давления ниже нормального уровня.

Изолированное снижение диастолического артериального давления или снижение АД только на одной руке не принято называть артериальной гипотензией.

Нижняя граница нормального АД для взрослых до 25 лет равна 100/60 мм рт.ст., в возрасте 25-40 лет – 105/65 мм рт.ст., у женщин нижняя граница АД в среднем на 5 мм рт.ст. ниже, чем у мужчин того же возраста.

Наибольшее признание в нашей стране приобрела классификация гипотонических состояний, предложенная Н.С.Молчановым (табл.№1).

Классификация артериальных гипотензий (Н.С. Молчанов, 1965)

Формы артериальной гипотензии
<p style="text-align: center;">А. Физиологическая гипотензия (гипотония)</p> <ol style="list-style-type: none">1. <i>Гипотензия как индивидуальный вариант нормы</i>2. Гипотензия повышенной тренированности (у спортсменов)3. Гипотензия адаптивная (у жителей высокогорья, тропиков, субтропиков)
<p style="text-align: center;">Б. Патологическая гипотензия</p> <ol style="list-style-type: none">1. Эссенциальная (первичная, нейроциркуляторная) гипотензия:<ol style="list-style-type: none">а) с нестойким, обратимым течением

б) стойкая, выраженная форма (гипотоническая болезнь)

2. Идиопатическая ортостатическая гипотензия

3. Симптоматическая (вторичная) гипотензия

а) острая форма (при шоке, коллапсе)

б) хроническая форма

в) форма с выраженным ортостатическим синдромом (включая

синдром Шая-Дрейджера)

Диагностические критерии физиологической артериальной гипотензии

1. Отсутствие жалоб.
2. Постоянно хорошее самочувствие в течение суток.
3. Хорошее общее состояние, отсутствие каких-либо объективных патологических признаков при исследовании
4. Связь развития артериальной гипотензии со спортивными тренировками, проживанием в высокогорной местности, тропиках, субтропиках или отсутствие связи артериальной гипотензии с какими-либо внешними условиями и причинами (при гипотензии как индивидуальном варианте нормы).
5. Возраст обычно 16-20 (иногда 30) лет.
6. Часто брадикардия без лабильности пульса.
7. Нормальная электрокардиограмма.
8. Хорошая переносимость длительного стояния.

Дифференциальная диагностика первичной артериальной гипотензии и гипоталамо-гипофизарной формы хронической надпочечниковой недостаточности

Признаки	Первичная артериальная гипотензия	Гипоталамо-гипофизарная (беспигментная) форма хронической надпочечниковой недостаточности
Этиологические факторы (наиболее частые)	Наследственно-конституциональный, психоэмоциональные стрессовые ситуации	Опухоль, черепно мозговые травмы, нарушение кровообращения или воспаление в гипоталамо-

		гипофизарной зоне
Симптомы вторичного гипотиреоза, гипогонадизма	Отсутствуют	Характерны
Синдром несахарного диабета	Отсутствует	Может быть
Снижение остроты зрения и ограничение полей зрения	Не характерно	Характерный признак при наличии опухоли гипофизарной зоны
Содержание в крови кортикотропина	Нормальное	Снижено
Содержание в крови тиреотропина, гонадотропинов, тиреоидных гормонов	Нормальное	Обычно снижено
Застойные соски зрительных нервов	Не характерно	Характерно (при опухоли гипоталамо-гипофизарной зоны)
Содержание кортизола в крови	Нормальное или нижняя граница нормы	Низкое
Магнитнорезонансная томография гипофиза	Норма	Опухоль гипоталамо-гипофизарной зоны или атрофия гипофиза

Сравнительная характеристика первичной и вторичной артериальной гипотензии

Признаки	Первичная (эссенциальная) артериальная гипотензия	Вторичная (симптоматическая) артериальная гипотензия
Субъективные проявления	Частые жалобы, но доминируют общая слабость, головная боль, чувство тяжести в голове, головокружение при быстром вставании, плохая переносимость жары	Сочетание жалоб, обусловленных основным заболеванием (они доминируют), и «вегетативно-сосудистых» жалоб, астено-невротического синдрома

Суточный ритм изменения самочувствия	Плохое самочувствие и выраженная слабость утром сразу после пробуждения и в середине дня	Плохое самочувствие в течение всего дня с ухудшением к вечеру
Обстоятельства, предшествовавшие развитию артериальной гипотензии	Чаще всего психоэмоциональные стрессовые ситуации, умственное и физическое перенапряжение, перенесенная инфекция, изменение образа жизни	Артериальной гипотензии предшествует разное основное заболевание
Возраст больного к началу заболевания	Чаще всего 20-25 лет	Возраст в зависимости от основного заболевания
Общее состояние больного	Удовлетворительное, но значительно выражены проявления вегетативно-сосудистой лабильности	Зависит от выраженности основного заболевания и может быть средней тяжести и даже тяжелым
Частота пульса	Наклонность к брадикардии	Лабильность пульса, чаще наклонность к тахикардии
Артериальное давление	Вначале лабильное, затем стойкая гипотензия	Выраженность гипотензии зависит от стадии заболевания

Как видно из таблицы, все случаи артериальной гипотензии подразделяются на две большие группы: физиологическую и патологическую гипотензию, при этом патологическая артериальная гипотензия подразделяется на эссенциальную (первичную), симптоматическую (вторичную), возникающую при ряде заболеваний, и ортостатическую гипотензию.

Физиологическая артериальная гипотензия – это снижение АД ниже нормального уровня у практически здоровых людей, не предъявляющих никаких жалоб и чувствующих себя здоровыми. Трактовка низкого АД как физиологической артериальной гипотензии возможна только после тщательного исследования и исключения расстройств субъективного и объективного характера.

К физиологической артериальной гипотензии относятся следующие варианты:

- гипотензия как индивидуальный вариант нормы;
- гипотензия повышенной тренированности у спортсменов;
- гипотензия как адаптивная у жителей высокогорья, тропиков и субтропиков.

Конституциональная гипотония обычно связана с астеническим типом конституции, не всегда вызывает жалобы, однако иногда, при ортостатических изменениях положения тела, особенно при вставании после сидения или лежания, может сопровождаться тяжелыми жалобами. У таких пациентов отмечаются и другие конституциональные симптомы: брадикардия, пониженная температура тела, лейкопения, пониженная СОЭ, астеническая грудная клетка, худоба. Первые авторы, описавшие эту болезнь, указывали на характерную триаду симптомов: гипотония, ангидроз и импотенция.

У хорошо тренированных спортсменов также артериальная гипотония сочетается с проявлениями повышенного тонуса блуждающего нерва (лейкопения, лимфоцитоз, брадикардия, гипогликемия).

Диагностика физиологической артериальной гипотензии осуществляется на основании критериев, изложенных в таблице (табл. №2).

Патологическая артериальная гипотензия

В большинстве случаев артериальная гипотензия является патологической и проявляется субъективной и объективной симптоматикой. Она может быть *эссенциальной* (первичной), *ортостатической* и *симптоматической* (вторичной), развивающихся при разных заболеваниях.

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНИЯ – полиэтиологическое функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции с множественными и разнообразными клиническими симптомами, возникающими или усугубляющимися на фоне стрессовых воздействий, отличающееся доброкачественным течением, хорошим прогнозом, не приводящее к кардиомегалии и сердечной недостаточности.

Вызывающие НЦД факторы:

- Острые и хронические психоэмоциональные и социально-бытовые стрессовые ситуации;
- Перенесенная острая и рецидивирующая носоглоточная инфекция;
- Воздействие физических и химических факторов;
- Хроническая алкогольная и табачная интоксикация;
- Гиподинамия;
- Дисгормональные расстройства;
- Умственное и физическое переутомление;
- Черепно-мозговая травма.

Предрасполагающие к развитию НЦД факторы:

- Наследственно-конституциональные особенности организма, в частности функциональная недостаточность или чрезмерная реактивность структур головного мозга, регулирующих деятельность вегетативной нервной системы;
- Психологические особенности личности;
- Плохие социально-экономические условия;
- Образ жизни и отдыха (ненормированный рабочий день, ночные дежурства, недостаточный сон, отсутствие отпуска и т.д.).

ПАТОГЕНЕЗ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

- Многочисленные этиологические факторы вызывают дезинтеграцию нейрогормонально-метаболической регуляции сердечно-сосудистой и других систем, прежде всего на уровне коры головного мозга, гипоталамуса и лимбической системы. При НЦД развивается возбуждение лимбических центров, отвечающих за отрицательные эмоции, значительное снижение активности и быстрая истощаемость центра положительных эмоций.
- Нарушение функции вегетативной нервной системы, ее симпатического и парасимпатического отделов, что обуславливает развитие основных клинических синдромов: кардиального, респираторного, гастроинтестинального и др.
- Нарушение гомеостаза в виде расстройств гистамин-серотониновой и калликреин-кининовой систем, кислотно-щелочного равновесия, что способствует стимуляции анаэробного гликолиза и накоплению в тканях, в первую очередь в миокарде, молочной кислоты, что приводит к развитию ацидоза в миокарде.
 - Развитие тканевого ацидоза, накопление в тканях гистамина и серотонина, нарушение обмена простагландинов способствуют развитию нарушений микроциркуляции и синдрома миокардиодистрофии.

При первичной артериальной гипотензии под влиянием вышеуказанных патогенетических факторов чаще всего наблюдается значительное уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления за счет снижения тонуса резистентных сосудов (артериол), что приводит к снижению АД и на ранних стадиях заболевания у многих больных может определяться даже увеличение ударного и минутного объемов сердца как компенсаторная реакция на снижение периферического сосудистого сопротивления. Эта гиперкинетическая реакция направлена на поддержание среднего гемодинамического давления в артериальной системе. Однако компенсаторное увеличение сердечного выброса все же остается неадекватным по отношению к значительно более выраженному снижению периферического сопротивления сосудов. По мере прогрессирования заболевания ударный и минутный объемы сердца снижаются до нормальных величин и даже ниже нормы. В итоге под влиянием вышеприведенных патогенетических факторов и изменений гемодинамики снижается систолическое и диастолическое артериальное давление. Особенно ярко выражены гемодинамические нарушения во время гипотонического криза, когда значительно снижены как ОПСС, так и сердечный выброс, что проявляется значительным падением систолического, диастолического и пульсового давления.

Итак, по современным воззрениям, первичная гипотония является особой формой невроза высших сосудодвигательных центров с возможным нарушением периферических депрессорных аппаратов и вторичным изменением функции надпочечников (гуморально-гормональной регуляции АД).

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ НЦД

Этиологические формы	Клинические синдромы	Степень тяжести
Эссенциальная (наследственно-конституционная)	Кардиалгический	Легкая
Психогенная (невротическая)	Тахикардальный	Средняя
Связанная с физическим перенапряжением	Астенический	Тяжелая
Обусловленная физическими и профессиональными факторами	Периферические сосудистые нарушения (в том числе вегетативные кризы)	
Инфекционно-токсическая	Респираторные расстройства	
Смешанная	Миокардиодистрофия	

Кардиологический синдром – боли в прекардиальной области от «неприятных» до «мучительных», «невыносимых» страданий. Часто эти боли сопровождаются страхом смерти. Наиболее часто их связывают с переутомлением, физическим перенапряжением, волнением, изменениями погоды; боль часто возникает в предменструальном периоде, после приема горячих напитков и алкоголя, при форсированном дыхании.

Дыхательные расстройства. Респираторный синдром характеризуется тахипноэ, учащенным поверхностным дыханием при физических нагрузках и волнении, чувством затрудненного вдоха, неудовлетворенности вдохом, желанием и потребностью периодически глубоко вдыхать воздух («тоскливый вздох»).

Расстройства ритма – ощущения усиленного или учащенного биения сердца, иногда сопровождающиеся чувством пульсации сосудов шеи, головы, появляющиеся в момент нагрузки или волнения, иногда в покое, ночью, ощущение замирания, временной остановки, перебоев сердца.

Астенический синдром проявляется в виде физической слабости или усталости с самого утра, быстрой утомляемостью после небольших физических нагрузок.

Синдром вегетососудистой дистонии и вегетативно-сосудистых кризов – головная боль, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, ощущения пульсации в голове. При сильной головной боли умеренно повышается АД, появляются болезненные точки при пальпации в височных и затылочных областях. Вегето-сосудистые кризы проявляются дрожью, ознобом, головокружением, дурнотой, сердцебиением, потливостью, головной болью и болью в сердце, повышением АД и безотчетным страхом. Продолжительность кризов от 20-30 мин до 2-3 ч, в конце бывает обильное мочеиспускание, иногда жидкий стул.

Обморочные состояния свойственны юношам и девушкам астенической конституции, высокого роста. Ортостатические обмороки при НЦД безобидны, редко бывают устойчивым симптомом и со временем прекращаются.

Расстройства терморегуляции – больные НЦД плохо переносят резкие перепады температур. Они плохо переносят холод и жару. У 26% лиц с НЦД имеются периоды субфебрилитета от нескольких дней до многих месяцев. Субфебрилитет при НЦД устойчив к антибиотикам и противовоспалительным средствам.

СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

I степень функциональных расстройств (легкое течение) – небольшое количество жалоб (3-6), слабовыраженные симптомы, возникающие в связи со значительными психоэмоциональными нагрузками; отсутствие вегетативных кризов и невротических симптомов; удовлетворительная или хорошая переносимость физических нагрузок.

II степень функциональных расстройств (среднетяжелое течение) - множество жалоб (8-16). Выраженные дыхательные расстройства, тахикардия, вегетососудистые кризы; наличие невротических симптомов; плохая переносимость физических нагрузок; наличие ЭКГ-изменений. ВЭМ указывает на значительное снижение физической работоспособности. Больные нуждаются в лекарственной терапии.

III степень функциональных расстройств (тяжелое течение) – множество стойких и значительно выраженных клинических проявлений (число жалоб превышает 17). Кардиалгии, тахикардальный, респираторный астеновегетативный синдромы, частые вегетативные кризы. У всех больных наблюдаются ЭКГ-изменения. Резко снижена физическая работоспособность. Все больные нуждаются в лекарственной терапии.

При объективном обследовании у больных наблюдается правильное телосложение и достаточность питания, небольшой акроцианоз, локальный гипергидроз, кисти и стопы обычно холодные на ощупь и влажные. Закономерно обнаруживается выраженный красный демографизм, «игра вазомоторов». Пульс лабильный с наклоном к брадикардии, иногда обнаруживается нерезкая респираторная аритмия. Систолическое и диастолическое давление понижено, причем первое обычно понижено в большей степени, чем второе, в результате чего уменьшенным оказывается и пульсовое давление.

При исследовании других органов и систем, как правило, отклонений от нормы не выявляется. Однако у некоторых больных возможны явления дискинезии желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря. Нередко у больных первичной артериальной гипотензией определяется правосторонний нефроптоз 1-2 степени, особенно у лиц с астеническим типом телосложения.

Примерно у 15-25% больных первичной артериальной гипотензией заболевание может осложняться развитием обмороков и гипотензивных кризов.

В общем анализе крови у многих больных определяется склонность к лейкопении, лимфоцитозу.

После проведения субмаксимальной велоэргометрической нагрузки (одного из самых выраженных видов стимуляции симпато-адреналовой системы) экскреция катехоламинов понижается, но одновременно значительно падает выделение с мочой ДОФА (диоксифенилаланина), что указывает на истощение резервов синтеза катехоламинов.

ЭКГ - выявляются склонность к брадикардии, синусовая аритмия, во время гипотензивного криза возможно снижение интервала S-T от изолинии и даже появление отрицательного зубца Т в некоторых отведениях, что является отражением снижения коронарного кровотока и гипоксических изменений миокарда. Изучение показателей гемодинамики – обычно определяется снижение ОПСС и компенсаторное увеличение минутного объема сердца (гиперкинетический тип гемодинамики).

ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ПРИ НЦД

1. **Этиологическое лечение (устранение этиологических факторов)**
2. **Рациональная психотерапия и аутотренинг** (объяснять больному суть болезни, подчеркнуть их доброкачественность, благоприятный прогноз и возможность полного выздоровления; самовнушение; в тяжелых случаях – вплоть до гипноза. **Важную роль играет эстетотерапия – с использованием живописи, театра, музыки, худ. литературы ...)**
3. **Нормализация нарушенных функциональных взаимоотношений лимбической зоны мозга, гипоталамуса и внутренних органов:**
 - **валериана и трава пустырника** – они обладают не только успокаивающим действием, но и «стволовым», т.е. нормализуют функцию ствола мозга и гипоталамуса;
 - **лечение транквилизаторами** – они обладают анитневротическим действием (снимают чувство страха и т.д.) – элениум, сибазон, фенозепам, нозепам ...;
 - **комбинированные препараты беллоид и белласпон** – уменьшают возбудимость центральных и периферических адренергических и холинергических структур, успокаивающее действие на гипоталамус. Они являются «вегетативными корректорами», нормализуя функцию обоих отделов вегетативной НС;
 - **антидепрессанты** – при депрессии, учитывая важную роль в развитии ЦНС нарушений лимбической зоны мозга, определяющей эмоциональный статус и явное преобладание при НЦД отрицательно окрашенных эмоций – amitриптилин, имипрамин, терален, меллерил и т.д.;
 - **неотропные препараты** – являются нейрометаболическими средствами, улучшают энергетические процессы и кровоснабжение мозга, повышают его устойчивость к гипоксии – пирацетам (ноотропил);
 - **цереброангиокорректоры** – нормализуют мозговое кровообращение – кавинтон, стугерон, даларгин.

4. **Снижение повышенной активности САС** – бета-адреноблокаторы, причем безусловными показаниями для их назначения являются: тахикардия, частые адреналовые кризы; относительными: склонность к тахикардии, экстрасистолии, пароксизмальные нарушения сердечного ритма, выраженные кардиалгии с тахикардией, изменения конечной части желудочного комплекса с положительной динамикой после пробы с бета-блокаторами, сниженная толерантность к физической нагрузке с тенденцией к повышению АД; применяются – анаприлин, тразикор.
5. **Фитотерапия** – различные сборы – пустырник, боярышник, хмель, валериана, мята, тмин и др.
6. **Физиолечение, бальнеотерапия, массаж, иглорефлексотерапия** – электросон, электрофорез с бромом, эуфиллином, анаприлином и т.д.; ванны.
7. **Симптоматическое лечение** – кардиалгии, тахикардии, аритмии, пограничной АГ, синдрома миокардиодистрофии (рибоксин, АТФ и др.), астенического синдрома (режим труда и отдыха, лечебная физкультура, точечный самомассаж и др., нарушения микроциркуляции и периферических сосудистых расстройств (антагонисты кальция, продектин, курантил), функциональной половой слабости (жень-шень и т.д.).
8. **Общеукрепляющая и адаптационная терапия** – здоровый образ жизни, лечебное питание, лечебная физкультура, адаптационная терапия.
9. **Санитарно-курортное лечение.**

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПОТЕНЗИИ.

Симптоматическая (вторичная) артериальная гипотензия – это снижение АД ниже нормального уровня, обусловленное каким-либо определенным заболеванием. Существует большое количество заболеваний, сопровождающихся артериальной гипотензией, при этом патофизиологические снижения АД различны: это уменьшение ударного и минутного выброса сердца, снижение общего периферического сосудистого сопротивления, уменьшение объема циркулирующей крови или венозного возврата крови к сердцу.

Причины вторичных артериальных гипотензий:

1. **Острая артериальная гипотензия:** а) болезни органов кровообращения – инфаркт миокарда, тяжелые нарушения ритма сердца и проводимости, разрыв аневризмы аорты, экссудативный перикардит, тампонада сердца, острый миокардит, острая дистрофия миокарда, шок (кардиогенный, травматический, анафилактический), передозировка адреноблокаторов, ганглиоблокаторов, симпатолитиков и др., миксома, тромб левого предсердия; б) болезни органов дыхания – острая пневмония, инфекционно-токсический шок, спонтанный пневмоторакс, легочное кровотечение, астматический статус, ТЭЛА, быстрая эвакуация значительного объема плеврального экссудата; в) болезни органов пищеварения – гастродуоденальные, кишечные кровотечения, разрыв селезенки, перфорация язвы желудка, 12-перстной кишки, тромбоэмболия мезентериальных артерий, острый панкреатит, острый гепатит, профузная диарея любого генеза, демпинг-синдром, быстрая эвакуация больших количеств асцитической жидкости; г) болезни эндокринных желез – острая надпочечниковая недостаточность, тиреотоксический криз, гипотиреоидная кома, гипопитуитарная кома.

2. **Хроническая артериальная гипотензия:**

- а) болезни органов кровообращения – врожденная гипоплазия аорты, констриктивный перикардит;
- б) болезни органов дыхания – туберкулез легких, хронические неспецифические заболевания легких;
- в) болезни органов пищеварения – язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, синдром мальабсорбции;
- г) болезни эндокринной системы и обмена веществ – болезнь Аддисона, первичный гипoadьостеронизм, гипотиреоз, алиментарная дистрофия, первичный и вторичный амилоидоз;
- д) заболевания системы крови – анемии любого генеза, тяжелое течение, хронический лейкоз.

ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ – это снижение систолического артериального давления на 20 мм рт. ст., и/или диастолического – на 10 мм рт. ст. в течение 3 минут стояния, обусловленное нарушениями в каком-либо из отделов системы, регулирующей давление крови.

В нормальных условиях при быстром вставании происходит скопление крови в венах ног и нижней части туловища, уменьшение притока крови к сердцу и сердечного выброса, что приводит к умеренному снижению АД. В ответ на это барорецепторы дуги аорты и сонных синусов активируют вегетативные рефлексы и, в частности, вызывают умеренное учащение ритма. При этом происходит увеличение выброса катехоламинов, повышается тонус гладкой мускулатуры сосудов, увеличивается сократимость миокарда, что приводит к нормализации сердечного выброса и установлению АД на нормальных уровнях. При некоторых заболеваниях или под влиянием лекарственных средств могут происходить нарушения в афферентном, центральном или периферическом отделе рефлекторной дуги. В этих условиях снижение сократимости миокарда, уменьшение сосудистой реактивности, возникновение гиповолемии или гормональных расстройств создают предпосылки для того, чтобы приведенные выше гомеостатические механизмы оказались недостаточными для поддержания АД на нормальном уровне. Поражения вегетативной нервной системы, ослабляя адренергические реакции на вставание, способны вызывать ортостатическую гипотензию. Это регистрируется у больных сахарным диабетом в случае развития диабетической невропатии, у больных амилоидозом, порфирией, пернициозной анемией, алкогольной невропатией, постинфекционной полиневропатией, при поражении спинного мозга (сухотке спинного мозга, сирингомиелии, разрыве спинного мозга) и наследственной дисфункции вегетативной нервной системы (синдром Райли-Дея). У пожилых лиц ортостатическая гипотензия объясняется нередко снижением чувствительности барорецепторов. В этих случаях многие другие факторы, включая лекарственные препараты, чаще,

чем у молодых, вызывают избыточное снижение АД при быстрой перемене положения. При органических поражениях вегетативной нервной системы неясного генеза, для которых характерно поражение симпатической и парасимпатической нервной системы, базальных ганглиев и трактов спинного мозга, нарушается возможность сосудов в достаточной степени суживаться. У таких больных регистрируются также и другие проявления вегетативной дисфункции – угнетение потоотделения, атония кишечника и мочевого пузыря, желудка, импотенция, уменьшение слюно- и слезоотделения, расширение зрачка и ухудшение зрения. В результате нарушения регуляции тонуса сосудов АД в положении лежа может быть высоким, а в вертикальном – низким. Некоторые лекарственные препараты при использовании в избыточных дозах или в связи с их токсичным воздействием, провоцируют ортостатическую гипотензию. В первую очередь следует назвать гипотензивные препараты – метилдопа, клофелин, резерпин, ганглиоблокаторы, блокаторы альфа-адренорецепторов. Блокаторы бета-адренорецепторов редко вызывают гипотензию. Ингибиторы АПФ также могут вызывать ортостатическую гипотензию, особенно при приеме первой дозы. Многие препараты, используемые для лечения психических расстройств, также способны вызвать обратимое нарушение вегетативных механизмов регуляции уровня АД и обуславливать его снижение в положении стоя. К таким препаратам относятся ингибиторы моноаминоксидазы, трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин), тетрациклические антидепрессанты и фенотиазиновые антипсихотические препараты. Ортостатическую гипотензию вызывают некоторые цитостатики, барбитураты, алкоголь, хинидин. Тяжелые поражения сердца (далеко зашедшая форма сердечной недостаточности, констриктивный перикардит, аортальный стеноз) также могут приводить к гипотензии в ортостазе. Диагноз ортостатической гипотензии ставят в случаях, когда субъективные симптомы сопровождаются значительным падением АД в вертикальном положении. Состояние больного улучшается после перехода в горизонтальное положение. Появление симптомов связано с уменьшением мозгового кровотока (слабость, «пелена» перед глазами, головокружение, обморок, спутанность сознания, а в тяжелых случаях – судороги). После приема пищи и во время физической нагрузки проявления гипотензии усиливаются.

Лечение предполагает в первую очередь устранение причины, например, отмена препаратов, вызвавших гипотензию, лечение анемии и т.д. У пожилых людей облегчить проявления гипотензии может медленная смена положения, рекомендуется спать с приподнятым головным концом. Следует избегать длительного стояния. Если эти меры не предупреждают возникновение гипотензии, то при умеренной ее степени эффективным может оказаться эфедрин по 25-50 мг внутрь каждые 3-4 ч в течение бодрствования. Можно рекомендовать фенилэфрин. При оказании экстренной помощи вводят 2-5 мг в/м или п/к, при необходимости повторно каждые 1-2 ч. Если нет сердечной недостаточности, рекомендуется увеличить потребление натрия на 5-10г. Вазоконстрикция усиливается под действием флудрокортизона в дозе 0,1-0,5 мг/сут. Длительный прием минералокортикоида может вызвать развитие гипокалиемии. Поэтому, наряду с повышением содержания натрия, больной должен потреблять и повышенное количество калия. Пропранолол (обзидан) может усилить положительное действие натрия и минералокортикоида за счет предупреждения расширения сосудов в ортостазе. НПВА (индометацин по 25-50 мг 3 раза в день) могут вызвать задержку натрия, подавлять сосудорасширяющее действие простагландинов и уменьшить гипотензию в ортостазе.

Иногда приходится прибегать к механическим устройствам (эластические чулки, бинтование ног). Эта методика особенно эффективна у больных с варикозным расширением вен и должна быть основной в лечении у них гипотензии. При вазовагальных случаях гипотензии и обмороков, сопровождающихся брадикардией, при которой лекарственная терапия не оказывает достаточного эффекта, показана имплантация электрокардиостимулятора. В случае передозировки блокаторов бета-адренорецепторов и резкой брадикардии и гипотензии назначают глюкагон в дозе 5-10 мг в/в струйно. Антидотом для антагонистов кальция является глюконат кальция 5-10 мл в/в в течение 5-10 мин. При артериальной гипотензии и тахикардии, вызванных теофиллиновыми препаратами, показано введение бета-блокатора короткого действия – эсмолола в/в. Внутрь дается активированный уголь, при тяжелой интоксикации проводится гемосорбция.

ОСТРАЯ ГИПОТЕНЗИЯ ПРИ ШОКЕ различного генеза может быть обусловлена снижением ОЦК (гиповолемический шок), резким падением сердечного выброса (кардиогенный шок), резким снижением сосудистого тонуса (вазомоторный или сосудистый шок) или развивается вследствие обструкции венозного притока крови к сердцу из-за ТЭЛА, напряженного пневмоторакса (обструктивный шок). Основным нарушением при шоке является резкое снижение кровоснабжения тканей, доставка кислорода находится ниже минимального уровня, необходимого для поддержания аэробного обмена. В результате обеспечение энергией происходит за счет анаэробного распада с гиперпродукцией кислых метаболитов. Сохранение такого состояния в течение длительного времени вызывает необратимое повреждение клеток и смерть больного.

Гиповолемический шок. Его развитие связано с уменьшением (на 20% и более) ОЦК, недостаточным наполнением желудочков, уменьшением ударного объема. Вначале уменьшение ОЦК компенсируется учащением ритма и ускорением кровотока. Наиболее частая причина уменьшения ОЦК – острая кровопотеря (травма, язвенная болезнь, ВРВП, расслаивающая аневризма аорты, внематочная беременность). Кровотечение может быть явным или скрытым, что требует для подтверждения диагноза дополнительных методов исследования. Потеря больших количеств других жидкостей также вызывает гиповолемический шок, например, при химических или термических ожогах большой поверхности кожи, перитоните, кишечной непроходимости и скоплении большого количества жидкости в кишечнике, обильной рвоте и поносе. Чрезмерные потери жидкости встречаются при сахарном и несахарном диабете, недостаточности надпочечников, сольтеряющем нефрите, после приема мощных диуретиков. Резкое увеличение проницаемости капилляров при аноксии или анафилактической реакции сопровождается выходом большого количества внутрисосудистой жидкости в экстравазальное пространство, а также расширением артериол. У больных с неврологическими расстройствами, у физически немощных больных реакция на чувство жажды притуплена, что также может приводить к развитию гиповолемического шока. Гиповолемический шок диагностируется на основании наличия сниженного наполнения желудочков или низкого (менее 5 мм рт.ст.) центрального венозного давления. Наиболее точно степень наполнения левого желудочка отражает давление в легочной артерии. При гиповолемии он составляет менее 12 мм рт.ст. У этих больных отсутствует набухание шейных вен. ОПСС повышено.