

Особое внимание при рассмотрении проблемы резистентных АГ следует уделить так называемым злокачественным или быстропрогрессирующим формам АГ.

Злокачественные АГ (ЗАГ) получили свое название вследствие высокого риска развития сердечнососудистых осложнений. Из определения резистентной АГ, приведенной выше, следует, что понятие [рефрактерной АГ](#) является частью определения ЗАГ, в более выраженной форме. Известно, что критериями злокачественного течения АГ необходимо считать повышение АД выше 220/130 мм рт.ст. в сочетании с ретинопатией III-IV степени по Кейту-Вегенеру, фибриноидный артериолонекроз, выявляемый при микроскопии биоптатов почек.

Одним из первых в России, еще в 1948 году исследовал проблему злокачественных, тяжелых форм гипертонии Е.М.Тареев, считая характерными признаками синдрома высокое АД, отек диска зрительного нерва, быстрое нарастание почечной недостаточности, а также резистентность к проводимой терапии. Симптомы поражения органов-мишеней могут развиваться чрезвычайно быстро - в течение нескольких суток с момента повышения АД, проявляясь тяжелой [левожелудочковой недостаточностью](#), мозговыми инсультами и гипертонической энцефалопатией со спутанностью сознания, ухудшение зрения вплоть до полной слепоты, хронической почечной недостаточностью.

В практике клинициста бывают случаи, когда повышение АД у пациента сохраняется на протяжении суток, а снижение его не удается добиться ни с помощью комбинаций гипотензивных лекарственных средств, ни даже введением парентеральных их форм. В таком случае говорят о «**сближенных гипертонических кризах**». Подобные ситуации особенно опасны для пациента, так как именно в этот период чаще происходит быстрое поражение органов-мишеней, а, следовательно, и ухудшение прогноза сердечнососудистой выживаемости. В настоящее время выделяют следующие особенности ЗАГ:

уровень диастолического давления выше 120-130 мм рт.ст;
прогрессирующее ухудшение зрения с развитием ретинопатии последней стадии, отеком диска зрительного нерва, плазмо- и геморрагии;
быстрое проявление изменений мочевого осадка, снижение концентрационной, выделительной функции почек с развитием хронической почечной недостаточности;
быстрое прогрессирующее течение ИБС;
острое прогрессирование изменений мозговых сосудов (дисциркулятор-ная энцефалопатия, острые нарушения мозгового кровообращения, снижение памяти, интеллекта). При отсутствии лечения или его неэффективности смерть больных наступает в течение 6-12 месяцев!

Необходимо понимать, что ЗАГ может встречаться как при гипертонической болезни, так и при симптоматических формах АГ. Интересно отметить, что по данным **Института кардиологии имени Мясникова**

, в 10% случаев злокачественный характер течения заболевания встречается при симптоматических АГ, тогда как при гипертонической болезни - в 0,19% случаев. В случае вторичной АГ ЗАГ носит характер синдрома, так как повышение уровня АД является следствием какой-либо причины, а после устранения

[этиологического фактора](#)

, легко поддается лечению АГП или часто вообще не требует их применения. В данной статье речь идет о ЗАГ первичного происхождения, когда патология других органов и систем, способных вызвать повышение уровня АД, отсутствует, а комбинации гипотензивных средств и их рациональных дозировок, с учетом тяжести состояния больного, не приводит к желаемому уровню АД, сопровождаясь очень высокими его значениями, на фоне фульминантного поражения органов-мишеней.

Причина развития злокачественной, тяжелой формы АГ на настоящий момент не выяснена. Е.М. Тареевым предполагались некоторые этиологические факторы развития ЗАГ, обнаруженные вследствие динамических наблюдений. Ведущую роль ученый отводил нейрогенной теории патогенеза, в основе которой лежит чрезмерное **нервно-психическое перенапряжение и эмоциональный стресс**

. В подтверждение своим заключениям приводил статистические данные высокого распространения злокачественной формы АГ во времена Великой Отечественной и Второй мировой войны. Е.М. Тареев также предполагал возможное участие в развитии заболевания сывороточных факторов (у большей части больных ЗАГ наблюдалось значительное увеличение СОЭ), а также нарушение обменных процессов (снижение холестерина, снижение массы тела, вплоть до кахексии).

Прочитать еще:

- 1) [Амилоидный нефроз](#)
- 2) [Профессиональные болезни](#)
- 3) [Этиология туберкулеза](#)