

Симптоматическая артериальная гипертензия – вторичное гипертензивное состояние, развивающееся вследствие патологии органов, осуществляющих регуляцию артериального давления. Симптоматическую артериальную гипертензию отличает упорное течение и резистентность к гипотензивной терапии, развитие выраженных изменений в органах-мишенях (сердечной и почечной недостаточности, гипертонической энцефалопатии и др.)

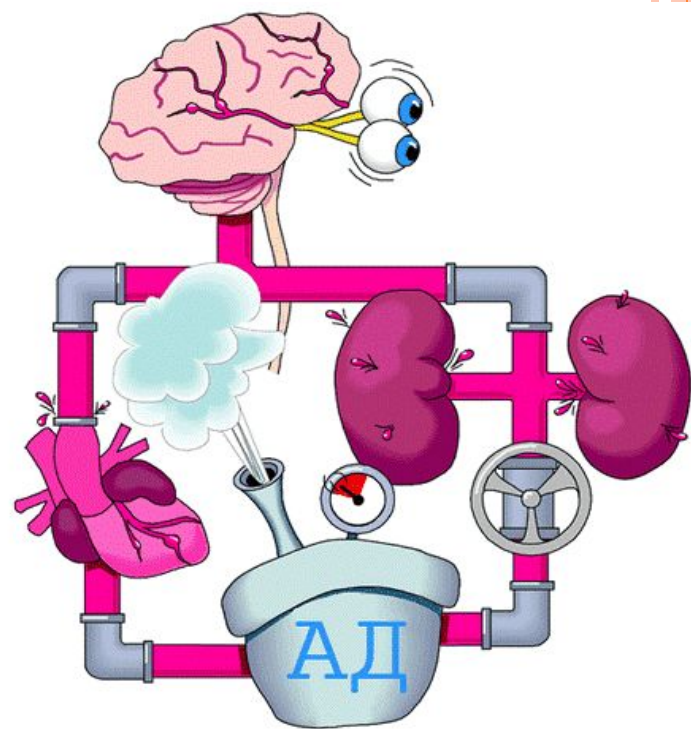


? Поводом для подозрения вторичного характера гипертензии является наличие признаков, нехарактерных для гипертонической болезни:

— появление повышенных цифр артериального давления в молодом возрасте;

— отсутствие характерного постепенного прогрессирования заболевания (начало с мягкой гипертензии с последующим повышением цифр, наблюдаемое при эссенциальной гипертензии);

— острое появление артериальной гипертензии с высокими цифрами артериального давления;



? Классификация симптоматических артериальных гипертензий

1. Нейрогенные (обусловленные заболеваниями и поражениями ЦНС):

? центральные (травмы, опухоли мозга, менингит, энцефалит, инсульт и др.)

? периферические (полиневропатии)

2. Нефрогенные (почечные):

? паренхиматозные (пиелонефрит хронический, гломерулонефрит, амилоидоз, нефросклероз, гидронефроз, системная красная волчанка, поликистоз)

? реноваскулярные (атеросклероз, дисплазии сосудов почек, васкулиты, тромбозы, аневризмы почечной артерии, опухоли, сдавливающие почечные сосуды)

? смешанные (нефроптоз, врожденные аномалии почек и сосудов)

3. Эндокринные:

? надпочечниковые (феохромоцитома, синдром Конна, гиперплазия коры надпочечников)

? тиреоидные (гипотиреоз, тиреотоксикоз) и паратиреоидные

? гипофизарные (акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга)

? Климактерическая

4. Гемодинамические (обусловленные поражением магистральных сосудов и сердца):

? аортосклероз

? стеноз вертебробазиллярных и сонных артерий

? коарктация аорты

? недостаточность аортальных клапанов

5. Лекарственные формы при приеме минерало- и глюкокортикоидов, прогестерон- и эстрогенсодержащих контрацептивов, левотироксина, солей тяжелых металлов, индометацина, лакричного порошка и др



Классификация симптоматических артериальных гипертензий по тяжести течения (исходя из величины и стойкости давления) можно выделить такие группы:

Транзиторный вид предполагает нестабильное повышение артериального давления, отсутствие увеличения левого желудочка и изменений глазного яблока.

Лабильный вид характеризуется умеренным увеличением АД, которое можно снизить при помощи препаратов. При обследовании обнаруживается небольшое сужение сосудов, находящихся на внутренней поверхности глазного дна и гипертрофия левого желудочка.

Стабильный вид: повышенное артериальное давление не снижается, миокарда в левом желудочке увеличивается, значительно изменяются глазные сосуды.

Злокачественный вид развивается стремительно и внезапно, АД стабильно высокое, особенно диастолическое, наблюдаются осложнения в сердце и в сосудах.



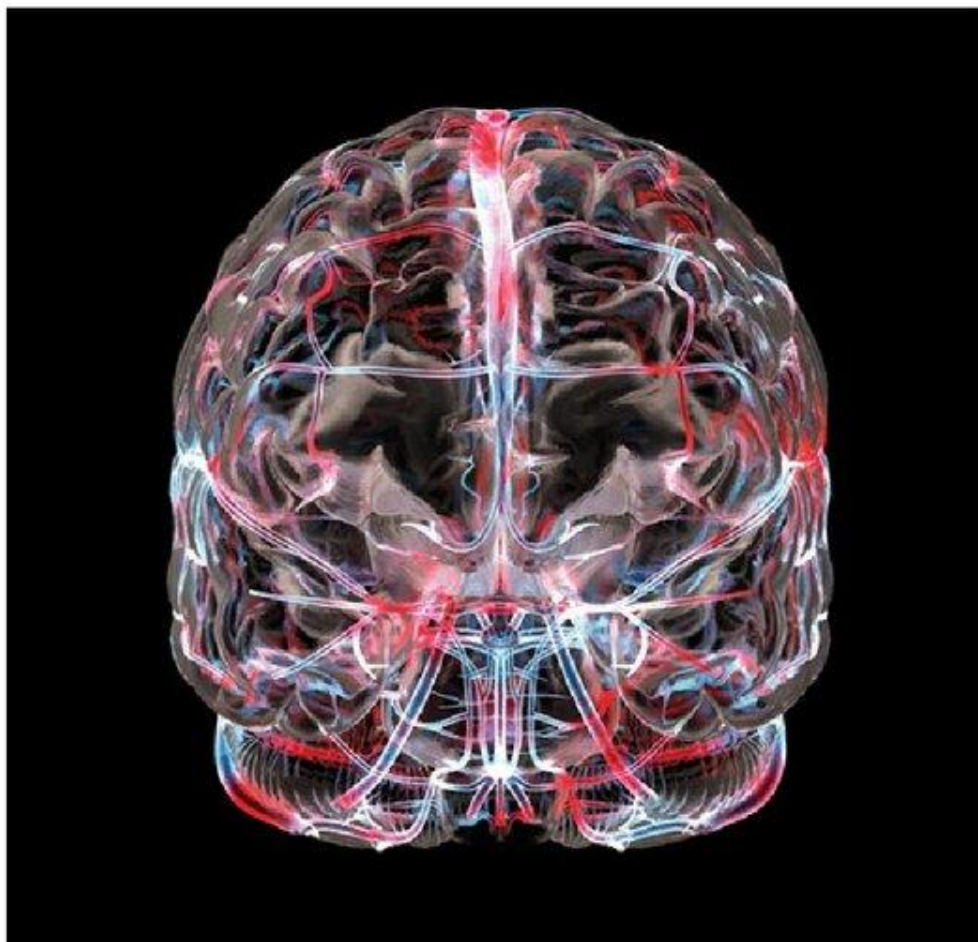
ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЦЕНТРОГЕННЫХ НЕЙРОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



Нейрогенные артериальные гипертензии:

ЦЕНТРОГЕННЫЕ (травмы, контузии, невроты, энцефалиты, ишемии сосудов Г.М.).

Механизм: ↑ возбудимости симпатических сосудодвигательных прессорных центров → ↑ АД



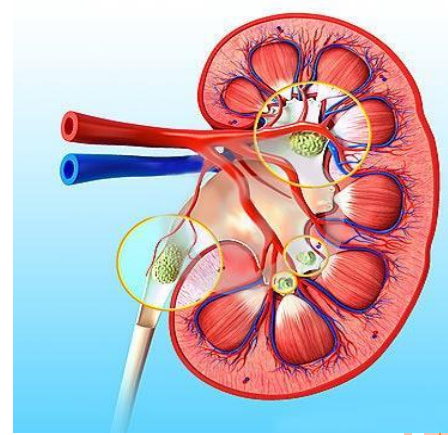
Нейрогенные артериальные гипертензии:

РЕФЛЕКТОРНЫЕ (от боли – невриты, прохождение камня, ишемия и т.п.).

а. от чувствительных нервных окончаний – рефлекс → ↑ АД

б. гипертензии «растормаживания» (↑АД, ↓АД, ишемия, атеросклеротические бляшки, васкулит в области **барорецепторов дуги аорты или синокаротидных зон**)

Механизм: ↓ тормозящие импульсы в с/дв центр продолговатого мозга – он растормаживается - ↑ возбудимость центра - ↑ АД



? Нефрогенная артериальная гипертензия

- повышение артериального давления, обусловленное заболеванием почек и почечных сосудов.

? паренхиматозные (пиелонефрит
хронический, гломерулонефрит, амилоидоз,
нефросклероз, гидронефроз, системная красная
волчанка, поликистоз)

? реноваскулярные (атеросклероз, дисплазии сосудов
почек, васкулиты, тромбозы, аневризмы почечной
артерии, опухоли, сдавливающие почечные сосуды)

? смешанные (нефроптоз, врожденные аномалии почек
и сосудов)



? . В патогенезе ренопаренхиматозной артериальной гипертензии имеют значение гиперволемиа, гипернатриемия (из-за уменьшения количества функционирующих нефронов и активации ренин-ангиотензиновой системы), увеличение ОПСС при нормальном или сниженном сердечном выбросе.





Уменьшение массы паренхимы почек

Дефицит простагландинов -
вазодилататоров

Дефицит кининов

MedicalPlanet.ru
- медицина для вас.

Снижение кровотока
в почках

Повышение
реабсорбции ионов Na^+

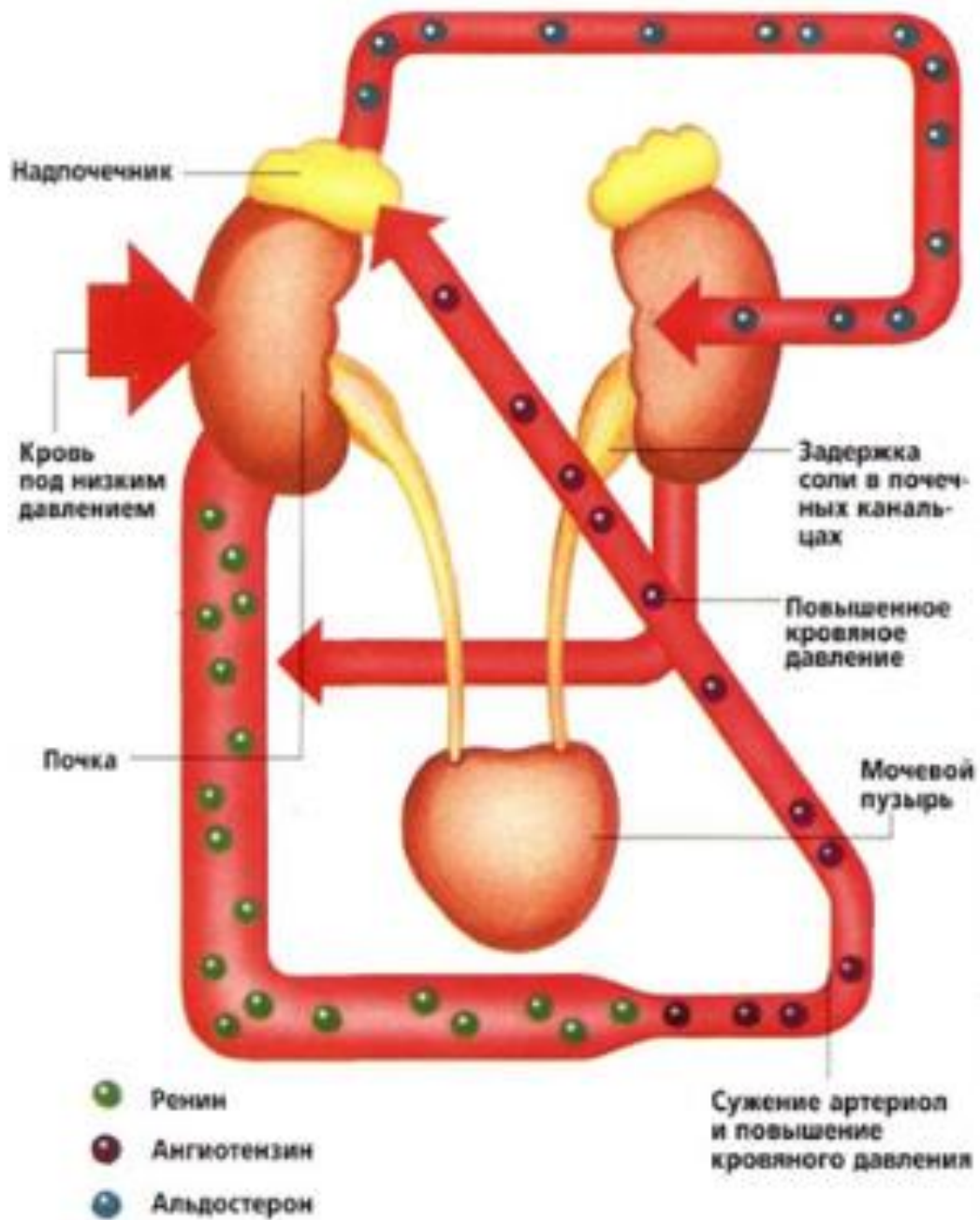
Активация системы
«ренин-ангиотензин-
альдостерон»

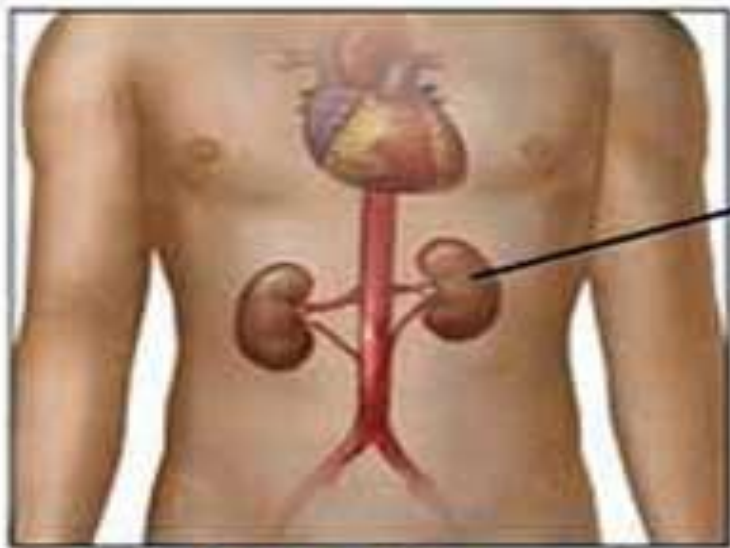
Гипернатриемия

Гиперволемия

Увеличение:
- общего периферического сосудистого сопротивления
- объёма циркулирующей крови
- сердечного выброса крови

Артериальная гипертензия





НОРМАЛЬНАЯ
ПОЧКА

PRO SOSUDIRU

ПОЧЕЧНАЯ
АРЕТРИЯ

ПРАВАЯ
ПОЧКА

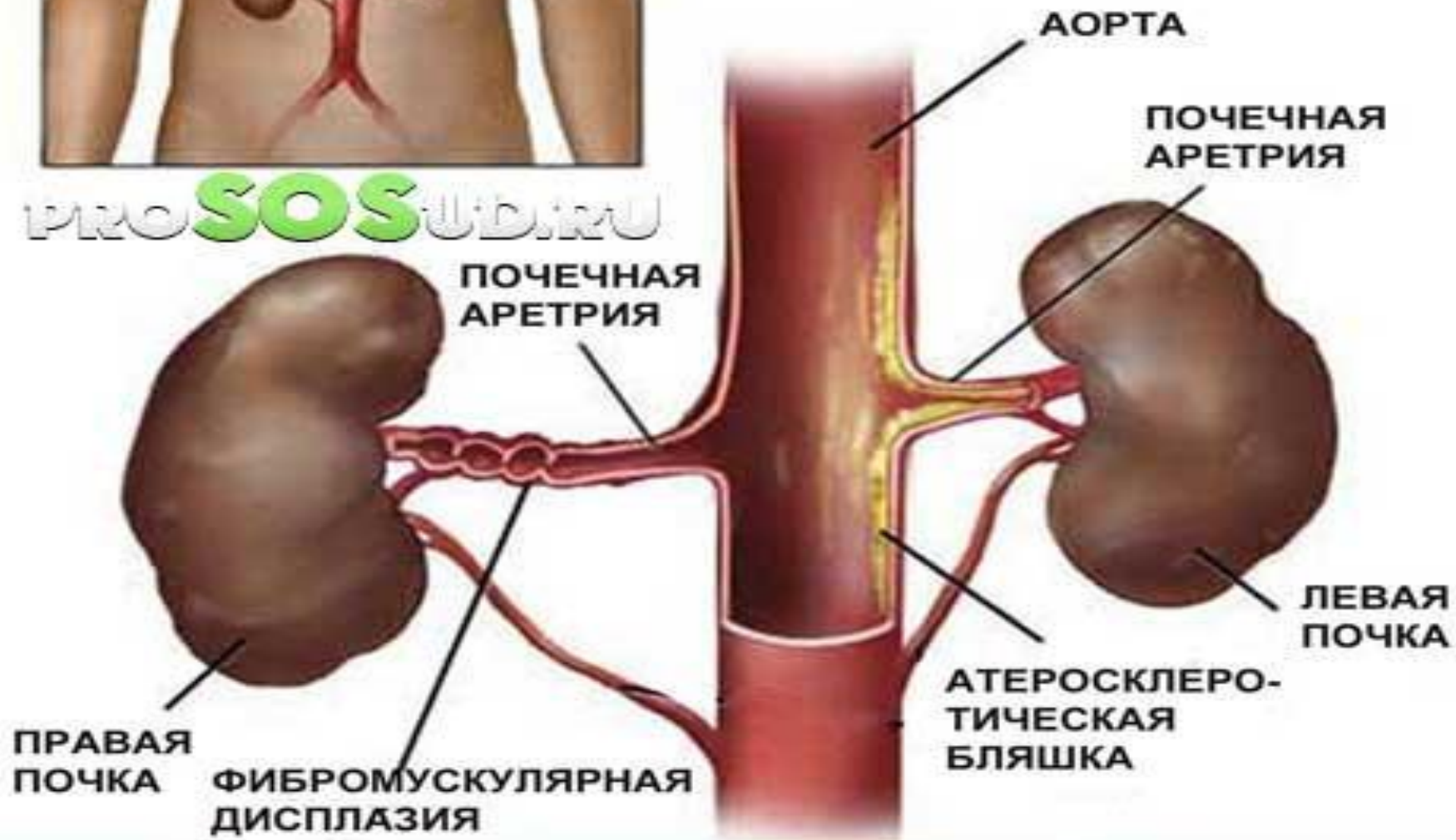
ФИБРОМУСКУЛЯРНАЯ
ДИСПЛАЗИЯ

АОРТА

ПОЧЕЧНАЯ
АРЕТРИЯ

ЛЕВАЯ
ПОЧКА

АТЕРОСКЛЕРО-
ТИЧЕСКАЯ
БЛЯШКА



ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА "ЭНДОКРИННЫХ" АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Гиперпродукция гормонов
с гипертензивным действием:

- катехоламинов
- вазопрессина
- АКТГ
- минералокортикоидов
- эндотелина
- тиреоидных

Повышение
чувствительности рецепторов
сердца и сосудов к гормонам
с гипертензивным действием

Увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОБЩИЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ

Ренальные эффекты:

Стимуляция реабсорбции ионов Na^+

Гиперосмия крови

Активация синтеза и инкреции АДГ

Реабсорбция избытка жидкости

Гиперволемия

Экстраренальные эффекты:

Транспорт избытка Na^+ в клетки

Набухание клеток, в том числе – эндотелия и миоцитов стенок сосудов

Повышение тонуса миоцитов стенок сосудов и сердца

Увеличение чувствительности стенок сосудов и миокарда к гипертензивным агентам

Увеличение:

- * общего периферического сосудистого сопротивления
- * объема циркулирующей крови
- * сердечного выброса крови

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Эндокринные артериальные гипертензии

НАДПОЧЕЧНИКОВЫЕ

а) **синдром Кона** – первичный альдостеронизм (опухоль, гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечника)

Механизм: - ↑ продукция альдостерона > увеличивается реабсорбция Na⁺ и воды в почках > ↑ ОЦК + Na в гл/м сосудов > ↑ АД

б) **синдром Иценко-Кушинга** (гиперплазия, опухоль пучковой зоны коры надпочечника).

Механизм: ↑ продукции глюкокортикоидов > ↑ плотности адренорецепторов в сердце и сосудах > ↑ их чувствительности к катехоламинам, ↑ синтез ангиотензина в печени > ↑ АД

в) **Феохромоцитома** - опухоль мозгового слоя надпочечников (адреналин, норадреналин, дофамин)
> ↑ АД

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ИЛИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- ? Возникает в результате вовлечения в патологический процесс магистральных сосудов, а именно:
- ? Коарктацией, или сужением аорты, – врожденным заболеванием, при котором отмечается повышенное давление в артериях, отходящих от аорты выше места сужения и пониженное артериальное давление ниже места сужения. Например, регистрируется большая разница между АД на руках и ногах.
- ? Открытым артериальным протоком.
- ? Недостаточностью аортального клапана.
- ? Поздними стадиями хронической сердечной недостаточности.



Система поддержания оптимального АД



- ? Гемодинамическая артериальная гипертензия.
- ? Гемодинамические АГ обусловлены поражением сердца и крупных сосудов и подразделяются на:
- ? а) систолические гипертензии при атеросклерозе, брадикардии, аортальной недостаточности;
- ? б) регионарные гипертензии при коарктации аорты;
- ? в) гиперкинетический циркуляторный синдром при артериовенозных фистулах;



- ? Гемодинамические вторичные гипертензии представлены объединенными изменениями, происходящих в крупных сосудах системы кровоснабжения и сердечной мышце, к самым основным принято относить:
- ? Нарушение функционирования депрессивных зон, снижение эластичности стенок сосуда.
- ? Избыточное наполнение артерий, находящихся выше патологической области сужения.
- ? Уменьшение нормального диаметра сосудов, вызванное повышенным объемом крови. Сужение кровеносных каналов также происходит из-за высокой вязкости крови.
- ? Увеличение скорости и количества прохождения крови в аорту при возрастании ее притока к сердцу.



механизмы повышения артериального давления не представляются едиными и определяются характером поражения. Они связаны:

- ? с нарушением функции депрессорных зон (синокаротидной зоны), понижением эластичности дуги аорты (при атеросклерозе дуги);
- ? с переполнением кровью сосудов, расположенных выше места сужения аорты (при ее коарктации), с дальнейшим включением почечно-ишемического ренопрессорного механизма;
- ? с сужением сосудов в ответ на уменьшение сердечного выброса, увеличением объема циркулирующей крови, вторичным гиперальдостеронизмом и повышением вязкости крови (при застойной сердечной недостаточности);
- ? с увеличением и ускорением систолического выброса крови в аорту (недостаточность клапана аорты) при возрастании притока крови к сердцу (артериовенозные свищи) или увеличении продолжительности диастолы (полная атриовентрикулярная блокада).



? ***Клинические симптомы и диагностические критерии***

? **Реноваскулярная гипертензия.**

- ? 1. Высокая систолодиастолическая гипертензия (диастолическое АД выше 130 мм рт. ст.), рефракторная к лечению, особенно у лиц молодого возраста.
- ? 2. Аускультация систолического шума над брюшной аортой и особенно в зоне проекции почечных артерий.
- ? 3. Малые размеры одной из почек.
- ? 4. Снижение высоты сосудистого сегмента на радиоизотопных ренограммах.
- ? 5. Запаздывание контрастирования почек на ранних и наличие его на поздних этапах при внутривенной урографии.
- ? 6. Высокое содержание ренина плазмы.
- ? 7. Сужение одной или обеих почечных артерий по данным ангиографического исследования.



? Первичный альдостеронизм (синдром Конна).

- ? 1. Высокая АГ, поддающаяся преимущественно лечению верошпироном (пробная терапия по 1 г верошпиронона в сутки в течение 3 дней ведет к стойкой нормализации артериального давления).
- ? 2. Мышечная слабость и нервно мышечные расстройства (парестезии, повышенная судорожная готовность, переходящие пара и тетраплегии).
- ? 3. Полиурия, никтурия, жажда.
- ? 4. Гипокалиемический алкалоз.
- ? 5. Гипокалиемия, гипернатриемия, повышение уровня калия в крови после пробы с верошпироном.
- ? 6. Щелочная реакция мочи.
- ? 7. Пониженное содержание ренина в плазме.
- ? 8. Уменьшение толерантности к глюкозе, реже — явный сахарный диабет.
- ? 9. Обнаружение опухоли надпочечников с помощью супраренальной рентгенографии, УЗ исследования, компьютерной томографии, радиоизотопного сканирования надпочечников.
- ? 10. Верифицируют диагноз данные исследования содержания альдостерона в крови и моче (их повышение соответственно до 100 нг/мл и до 150 мкг/сут).



? Почечно паренхиматозная АД

- ? 1. Указания в анамнезе на перенесенный пиелонефрит, гломерулонефрит, нефропатию беременных, почечнокаменную болезнь. Болезни сердечно сосудистой системы Гипертоническая болезнь и другие заболевания почек. Уровень повышения АД большого диагностического значения не имеет.
- ? 2. Характерные изменения осадка мочи, лабораторные, инструментальные и морфологические доказательства первичного заболевания почек, а также положительный гипотензивный эффект от специфической терапии почечного заболевания.



- ? Болезнь (или синдром) Иценко — Кушинга.
- ? 1. Артериальная гипертензия у лиц с избыточной массой тела: неравномерным распределением жира; наличием багрово фиолетовых стрий на коже живота, бедер, грудных желез, в области подмышечных впадин; гипертрихоза; остеопороза.
- ? 2. Снижение толерантности к глюкозе.
- ? 3. Нарушение нормального суточного ритма секреции АК.ТГ и кортизола (в норме утром выше, чем вечером), повышенное содержание кортизола и 17 ОКС в крови.

