Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Кафедра Факультетской терапии с курсом ПО**

Заведующий кафедрой:

ДМН, проф. С.Ю. Никулина

Ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Т.Д. Верещагина.

Реферат на тему: «**Симптоматические гипертонии**»

Выполнил ординатор 2 года обучения

по специальности Кардиология:

Цигулёва И.Д.

Проверил ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Т.Д. Верещагина.

Красноярск 2020 г.

Артериальные гипертонии, возникающие в результате различных патологичес­ких процессов как симптом других заболеваний, называются вторичными, или симптоматическими. При этом артериальная гипертония, являясь следствием основного заболевания, часто определяет тяжесть его течения. В настоящее время насчитывается более 50 заболеваний, протекающих с синдромом арте­риальной гипертонии.

Существует ряд классификаций симптоматических гипертоний. Выделяют следующие группы симптоматических гипертоний.

1. Гипертонии, вызванные поражением ЦНС. Сюда относится небольшое количество состояний, вызванных черепно-мозговой травмой, гипоталамичес-ким синдромом, диэнцефальным гипертензионным синдромом Пейджа, пора­жением лимбической системы, вегето-сосудистой дистонией по гипертоничес­кому типу, опухолями, энцефалитами.

2. Гипертонии, обусловленные поражением почек: аутоиммунные заболе­вания, диффузный гломерулонефрит, амилоидоз, диабетический гломеру.т' склероз, нефропатия беременных, пиелонефрит, аномалии развития почек

Наиболее часто артериальная гипертония встречается при остром и xpoi ческом диффузном гломерулонефрите, при пиелонефрите, амилоидозе поче^ диабетическом гломерулосклерозе. Различные врожденные аномалии почек том числе и поликистоз, могут приводить к повышению артериального давл'^ ния. Мочекаменная болезнь, опухоли почек, туберкулез почек также могут сопровождаться повышением артериального давления. К почечным гипертони­ям относят и гипертензию, наблюдаемую при нефропатии беременных, при аутоиммунных заболеваниях.

3. Гипертонии, вызванные поражением магистральных сосудов: вазоре-нальные (одно-, двусторонние), коарктация аорты, атеросклероз аорты, пан артериит аорты и ее ветвей (синдром Такаясу), нарушение кровообращения в сонных и позвоночных артериях.

Одной из основных причин симптоматической почечной гипертонии в молодом возрасте является стенозирующее поражение главных почечных арте­рий — так называемые реноваскулярные гипертонии. В основе такой гиперто­нии лежат или врожденные атрезии, или гипоплазии почечных артерий, их ане­вризмы или приобретенные поражения: атеросклероз, кальциноз, тромбозы, сдавление гематомами или опухолью. Особой формой поражения почечных ар­терий является фибромускулярная гиперплазия артерий с сужением их просве­та. При этом наиболее характерна гиперплазия мышечной оболочки со стено-зированием главных почечных артерий.

4. Артериальные гипертензии, обусловленные нарушениями гемодинами-ки: недостаточность аортальных клапанов, полная а — в-блокада, артерио-венозная аневризма, эритремия и т. д. К этой же группе относят артериальные гипертонии при коарктации аорты, атеросклерозе, панартериите аорты (синд­ром Такаясу), при недостаточности аортальных клапанов и т. д.

5. Артериальные гипертензии, развившиеся при эндокринных заболева­ниях, включают гипертензию при опухолях мозгового слоя надпочечников (феохромоцитома), опухолях или гиперплазии коры надпочечников (первич­ный гиперальдостеронизм или синдром Конна и синдром Кушинга), при пора­жениях гипофиза или гипоталамуса (болезнь Иценко — Кушинга, акромега­лия). Сюда же относят систолическую гипертензию при тиреотоксикозе. Спор­ным и до конца нерешенным является выделение гипертонии, связанной с кли­максом. Большинство авторов считают повышение артериального давления при климаксе не связанным с нарушением функции яичников и относят его к гипертонической болезни, возникающей у женщин в климактерическом периоде.

6. Артериальные гипертензии, вызванные отравлением солями тяжелых металлов, длительным приемом лекарственных средств (противозачаточные препараты, глюкокортикоиды, минералокортикоиды).

**Патогенез.** Патогенез симптоматических артериальных гипертоний сло­жен и разнообразен. Не касаясь патогенеза всех тех заболеваний, которые сопровождаются повышением артериального давления, отметим, что по пато­генетическим механизмам все почечные формы артериальной гипертонии мож­но разделить на две большие группы: ренинзависимые и объемзависимые. Это связано с наличием двух основных механизмов регуляции артериального давления почками: сосудосуживающего обеспечиваемого системой ренин— ангиотензин и объемного, реализуемого через изменение экскреции натрия и воды.

В молодом возрасте наиболее часто встречается вазоренальная гипертен-зия. Постстенотическое падение давления в почечной артерии в связи с ее сте-нозированием приводит к недостаточному растяжению приводящей артериолы почечного тельца (мальпигиев клубочек). Располагающиеся в медиальном слое приводящей артериолы гранулярные клетки юкстагломерулярного ап­парата, являющиеся своеобразным волюм-рецепторным аппаратом, реагируют на снижение гемодинамики почки и повышают синтез ренина. Последний при взаимодействии с ангиотензиногеном образует неактивное вещество — ангио­тензин I, которое под действием специального конвертирующего энзима крови переходит в активный вазопрессор — ангиотензин II.

Действуя как вазоконстриктор непосредственно на периферическое русло, ангиотензин II увеличивает периферическое сопротивление сосудов, вызывая тем самым повышение артериального давления. Под влиянием ангиотензина II повышается секреция альдостерона корой надпочечников с последующей за­держкой натрия и воды с увеличением объема циркулирующей крови. В стенке сосудов отмечается «набухание» и вторичное увеличение периферического сопротивления. В свою очередь развившаяся вследствие указанных факторов артериальная гипертензия вызывает значительные вторичные нефроангиоскле-ротические изменения, вновь приводит в действие ренопрессорные механизмы, образуя тем самым порочный круг. Наиболее часто ренинзависимая форма реноваскулярной гипертонии возникает при сужении одной почечной артерии и наличия интактной второй почки. У больных при поражении обеих почек наи­более часто отмечается объемзависимая гипертензия. Однако у этих больных возможна трансформация, когда при использовании диуретиков уменьшается концентрация натрия, блокирующего юкстагломерулярный аппарат, и, следо­вательно, повышается секреция ренина.

Наряду с гиперфункцией юкстагломерулярного аппарата почек отмеча­ется гибель основного почечного аппарата — нефронов и снижение почечной секреции физиологических депрессорных веществ, предположительно относя­щихся к группе простагландинов, в частности простагландинов А. Предпола­гают, что именно соотношение ренина и простагландинов определяют добро­качественное или прогрессирующее течение вазоренальной гипертонии.

Механизм развития артериальной гипертонии у больных с феохромоцито-| мой обусловлен гиперплазией мозгового слоя надпочечников и выраженной гиперсекрецией адреналина, повышением тонуса симпатоадреналовой си­стемы.

При синдроме и болезни Иценко—Кушинга в основе гипертензионного синдрома лежит повышенная секреция 11-оксикортикостероидов, связанная с гиперплазией коры надпочечников или гормонально-активными ее опухолями.

Важным механизмом в патогенезе климактерической гипертонии является выпадение в период менопаузы депрессорной функции фолликулярного гормо­на. Однако, несомненно, прекращение выработки эстрогенов ведет к наруше­нию высшей нервной деятельности, невротизации, что придает климактеричес­кой гипертонии черты гипертонической болезни.

Для систолической гипертонии при тиреотоксикозе основным патогене­тическим фактором является повышение минутного объема сердца и массы циркулирующей крови.

В основе гемодинамических гипертоний лежит, как правило, увеличение ударного объема сердца. При синдроме Такаясу, помимо часто отмечаемого сужения почечных артерий вследствие поражения их воспалительным процес­сом, артериальная гипертония может быть обусловлена блокадой депрессор­ных зон аорты. При коарктации аорты в грудном отделе повышение артериаль­ного давления связано с переполнением сосудов верхней половины туловища, повышением ударного и минутного объема крови. При коарктации аорты в брюшном ее отделе механизм развития гипертензии связан с уменьшением по­чечного кровотока.

Гипертензия при синдроме Пейджа связана с раздражением симпатичес­ких и парасимпатических центров в диэнцефальных отделах мозга. Генез ги­пертензии при опухолях мозга и некоторых органических его поражениях свя­зан с раздражением подкорковых областей, регулирующих сосудистый тонус.

Повышение артериального давления при артериальной гипертензии раз­личного генеза способствует развитию изменений сосудов, сердца, мозга, по­чек, нарушая их функциональное состояние, что, бесспорно, отягощает течение основного заболевания. Нередко течение и осложнения, обусловленные арте­риальной гипертензией, являются ведущими в клинической картине больного и определяют прогноз.

**Лечение.** Терапия больных с различными формами артериальной гипер снижение активности симпатоадреналовои системы, нормализацию водно-электролитного обмена и состояние ренин-ангиотензиновой системы. Проведе­ние указанных мероприятии будет способствовать восстановлению нарушений центральной и периферической гемодинамики, нормализации артериального давления.

При симптоматических гипертониях наиболее эффективным является эти­ологическое, в том числе и оперативное, лечение. Такое лечение возможно при опухолях и гиперплазии надпочечников, при коарктации аорты, при поражении главных почечных артерий и односторонних поражениях почек, протекающих с высоким артериальным давлением. Однако в большинстве случаев артери­альной гипертонии этиологическое лечение невозможно, и на первый план вы­ступают вопросы лекарственной гипотензивной терапии.

К основным группам лекарственных средств, применяемых при лечении артериальной гипертонии, относятся:

1. Нейротропные и психотропные лекарственные средства, характеризу­ющиеся седативным, транквилизирующим и антидепрессивным действием.

2. Стимуляторы центральных а-адренорецепторов.

3. Симпатолитики.

4. Ганглиоблокаторы.

5. Периферические вазодилататоры с различными механизмами действия (а-адреноблокаторы; блокаторы медленных кальциевых каналов — верапа-мил, фенигидин, форедон; блокатор конвертируемого фермента ренина — кап-топрил).

6. Бета-адреноблокаторы.

7. Диуретические лекарственные средства.

При проведении индивидуальной фармакотерапии необходимо учитывать величину и характер повышения систолического и диастолического артери­ального давления, частоту сердечного ритма, состояние центральной гемоди­намики, функции почек, конституцию больного, характер и длительность про­водимой лекарственной терапии и, конечно, сопутствующие заболевания.

На ранних стадиях артериальной гипертонии активный отдых, сбаланси­рованное питание, седативная терапия в большинстве случаев приводят к нор­мализации артериального давления. В дальнейшем требуются периодический врачебный контроль и регулярное проведение больным оздоровительных меро­приятий.

В тех случаях, когда наряду с психоэмоциональным перенапряжением ЦНС происходит изменение регуляции сосудистого тонуса и на других уровнях, необходимо применение гипотензивных лекарственных средств, на первом эта­пе в виде монотерапии.

У больных с I—II стадией гипертонической болезни или артериальной ги-пертензии при значительном повышении систолического давления (до 190 мм рт. ст.) и умеренном повышении диастолического давления (до 105 мм рт. ст.), при нормальном или повышенном числе сердечных сокращений без нарушения сократимости миокарда, базовой терапией могут быть (З-адреноблокаторы, резерпин или центральные а-адреностимуляторы (клофелин или допегит). Бета-адреноблокаторы целесообразно назначать больным с клиническими симптомами повышения тонуса симпатоадреналовои системы. При адек­ватной реакции и хорошей переносимости однократной дозы назначают не менее 120 мг анаприлина в сутки (можно другой р-адреноблокатор в адекватной дозе). Учитывая, что гипотензивный эффект р-адреноблокаторов развивается постепенно в течение 5—7 дней, в первые дни лечения рекоменду­ется присоединить диуретические лекарственные средства (циклометиазид 0,5—1 мг, гипотиазид 10—25 мг, оксодолин 25—50 мг). Можно также начать гипотензивную терапию с применения препаратов раувольфии (резерпин до 0,75 мг в сутки или раунатин до 12 мг в сутки). В большей дозе их назначать не рекомендуется, так как они чаще вызывают побочные эффекты, особенно у лиц, склонных к брадикардии и депрессии.

Потенцируют действие препаратов раувольфии периферические вазодила-таторы (апрессин, дигидроэрготамин) и диуретики, которые можно присоеди­нить через 3—4 дня после приема резерпина, если гипотензивный эффект по­следнего будет недостаточным.

Быстрый гипотензивный эффект развивается при применении у этой груп­пы больных центральных а-адреностимуляторов— клофелина 0,075—0,15 мг или допегита 250—500 мг 3 раза в день. Однако он не стабилен и уже на 3—4-и неделе отмечается ускользание эффекта, что требует присоединения диурети­ческих лекарственных средств. Отмена клофелина должна проводиться осто­рожно, так как нередко наблюдается синдром отмены.

У больных с аналогичными показателями артериального давления (систо­лическое до 190 мм рт. ст. и диастолическое до 105 мм рт. ст.) на фоне редкого пульса выбор препаратов представляет некоторые особенности. Наиболее целе­сообразно применять диуретики как монотерапию, так и в сочетании их с фори-доном или нифедипином. При недостаточном клиническом эффекте возможно назначение а-адреноблокаторов (празозин) или апрессина в сочетании с диу­ретическими препаратами.

У больных с гипертонической болезнью или артериальной гипертензией, проявляющейся высокими и стабильными цифрами как систолического, так и диастолического артериального давления (систолическое выше 190 мм рт. ст., а диастолическое выше 115 мм рт. ст.), выбор лекарственных препаратов во многом зависит от частоты сердечных сокращений и характера и длительности ранее проводимой терапии, сопутствующих заболеваний. Учитывая сложный характер развития артериальной гипертонии, в большинстве случаев необходи­мо проводить комбинированную терапию, включающую лекарственные средст­ва, воздействующие на различные звенья ее патогенеза.

У больных с тахи- или нормокардией без клинических проявлений сердеч­ной недостаточности можно применить р-адреноблокаторы в сочетании с диу-ретиками и при необходимости вазодилататорами типа апрессина или дигидро-эрготамина. При отсутствии достаточного гипотензивного эффекта в течение 10—12 дней целесообразно больному назначить октадин (исмелин, изобарин) как в качестве монотерапии, так и в сочетании с диуретическими препаратами. Хороший эффект у этой группы больных может дать сочетание р-адреноблока-тора с ot-адреноблокатором (празозин) или применение ее, р-блокатора (альбе-тол 300—600 мг в сутки) в сочетании с диуретиками.

При брадикардии, высоком артериальном систолическом и диастолическом давлении показано назначение а-адреноблокатора (празозин в дозе до 10— 15 мг в сутки) или периферических вазодилататоров (апрессин или минокси-дил), или блокаторов кальциевых каналов (форидон, нифедипин) в сочетании с диуретиками, а при необходимости с клофелином. При недостаточном гипо-тензивном эффекте присоединяют конкурентный блокатор альдостерона веро-шпирон или блокатор конвертирующего фермента ренина (каптоприл, капотен, тензиомин) до 150 мг в сутки. У больных с гипертонической болезнью или арте­риальной гипертензией с небольшим повышением систолического и значитель­ным повышением диастолического давления (систолическое не более 155 мм рт. ст., диастолическое выше 110 мм рт. ст.), с нормо- и тахикардией лечение целесообразно сразу начинать с сочетанной терапии, включающей р-адрено­блокаторы, вазодилататоры и диуретики, а при необходимости и с примене­ния лекарственных препаратов, влияющих на ренин-альдостероновую систему (верошпирон, каптоприл). Нередко, особенно в поздних стадиях, гипертони­ческая болезнь или артериальная гипертензия протекает с сочетанием различных синдромов, наличие которых требует внесения определенной коррекции в фармакотерапию.

В случаях, когда течение артериальной гипертонии сочетается с синдро­мом стенокардии, целесообразно начинать терапию с применения лекарствен­ных средств, обладающих достоверно выраженным как гипотензивным, так и антиангинальным эффектом. К таким лекарственным средствам в первую очередь относятся р-адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов, которые следует назначать в сочетании с нитратами.

При сочетании артериальной гипертонии с нарушением функции почек рекомендуется включить в гипотензивную терапию вазодилататоры и сочетать ее проведение с назначением лекарственных средств, улучшающих процессы микроциркуляции (трентал, теоникол и др.).

При развитии сердечной недостаточности на фоне гипертонической болез­ни или артериальной гипертензии рекомендуется отменить гипотензивные сред­ства, которые обладают кардиодепрессивным эффектом, в первую очередь Р-адреноблокаторы, и присоединить сердечные гликозиды и диуретики.

При выборе гипотензивных средств преимущество отдается периферичес­ким вазодилататорам в сочетании с диуретиками, при недостаточном эффекте присоединяют клофелин.

Определенные трудности возникают при подборе гипотензивных средств больным, у которых отмечаются существенные колебания артериального дав­ления в течение суток. Как правило, это больные с выраженными вегетатив­ными расстройствами и функциональными нарушениями ЦНС. У больных, у которых наиболее высокие цифры артериального давления и плохое самочув­ствие отмечаются утром, необходимо исключить в качестве возможной причи­ны гипертензии различные формы депрессии. У этих лиц, как правило, отмеча­ется плохая переносимость резерпина, клофелина, а иногда и р-адреноблокато-ров. Для этой группы больных препаратами выбора являются блокаторы мед­ленных кальциевых каналов и другие вазодилататоры в сочетании с диурети­ками на фоне приема антидепрессантов. В тех случаях, когда артериальное давление нарастает ко второй половине дня и появляются симптомы физичес­кого и психического переутомления, сопровождающиеся жалобами на раздра­жительность, тревожность, целесообразно к описанной выше гипотензивной терапии присоединить транквилизаторы (фенозепам).

При быстро прогрессирующей (злокачественной) гипертонической болез­ни лечение должно включать лекарственные препараты, действующие на не­сколько звеньев регуляции сосудистого тонуса. Наиболее эффективными явля­ются несколько комбинаций: октадина в сочетании с диуретиками и блокато-рами кальциевых каналов или р-адреноблокаторами и диуретиками, большие дозы клофелина в сочетании с диуретиками и вазодилататорами. По показани­ям присоединяют спиронолактоны (верошпирон) или каптоприл, доза которых колеблется в зависимости от выраженности признаков гиперальдостеронизма.

При лечении больных пожилого возраста, страдающих артериальной ги­пертонией, необходимо учитывать реакцию на вводимые лекарственные пре­параты, а также особенности метаболизма и их выведения, обусловленные фи­зиологическими особенностями старческого возраста. Гипотензивную терапию надо проводить осторожно, применяя умеренные дозы гипотензивных средств, исключая препараты, обладающие выраженным центральным симпатолити-ческим и кардиодепрессивным действием.

Наиболее часто в этой группе больных применяют такие лекарственные средства, как блокаторы кальциевых каналов, диуретики, раунатин. Планируя клинический эффект, необходимо строго придерживаться возрастных нормати­вов уровня артериального давления.

Лечение гипертонического криза I типа, который развивается на фоне не регулярного применения гипотензивных средств или на фоне монотерапии ре­зерпином, можно начинать с назначения клофелина до 0,15 мг под язык в соче­тании с седативными микстурами (настойка пустырника, валерианы) и транк­вилизатором (фенозепам до 1 мг). Возможно применение верапамилавнутри-венно 10 мг струино. При достаточной эффективности артериальное давление снижается в течение 20 мин. При развитии криза на фоне регулярного приме­нения гипотензивных средств — диуретиков в сочетании с периферическими вазодилататорами можно начинать терапию с внутривенного введения до 8 мл 0,5 % раствора дибазола струино или до 0,15 мг клофелина внутривенно мед­ленно или внутримышечно.

Если криз развился на фоне регулярного приема больших доз клофелина (до 0,45 мг в сутки), рекомендуется внутримышечное введение пентамина (до 40 мг), в более тяжелых случаях его вводят внутривенно капельно.

При малой эффективности проводимой терапии, выраженной картине по­вышения тонуса симпатоадреналовой системы внутривенно можно вводить или лабеталол (а- и (З-адреноблокаторы), или р-блокаторы (внутривенно вначале вводят 5 мг пропранолола, при хорошей переносимости в течение 5—10 мин препарат в указанной дозе вводят повторно). При высоком артериальном дав­лении и нарастающей тяжести состояний гипертонический криз купируется внутривенным введением нитропруссида натрия.

Фармакотерапия гипертонических кризов II типа сложна, выбор средств определяется длительностью и тяжестью течения гипертонии, вторичными по­ражениями сосудов, изменениями сердечной мышцы. Больным этой группы нужно парентерально вводить гипотензивные препараты. Назначают внутри­венное введение клофелина, нитропруссида натрия, внутримышечное или внутривенное введение пентамина или других ганглиоблокаторов. В ряде слу­чаев при возбуждении или развитии судорожного синдрома (эпилептиформ-ный вариант) эффективным является введение седуксена, дроперидола или аминазина. Потенцируют гипотензивное действие диуретики.

Учитывая короткое действие большинства гипотензивных средств при их внутривенном введении и более длительный период выведения при приеме внутрь, рекомендуется сочетать оба способа так, чтобы максимум эффекта от применения внутрь совпадал с окончанием действия парентерально применяе­мых лекарственных средств.

Особое внимание нужно уделять гипертоническому кризу, развившемуся в ответ на отмену препарата при длительном их курсовом применении (а- и р-адреноблокаторы или клофелин). В этом случае, бесспорно, эффективными могут оказаться только ганглиоблокаторы или нитропруссид натрия, вводи­мый внутривенно.

При проведении гипотензивной терапии необходимо учитывать, что арте­риальное давление не всегда должно снижаться до нормы. В ряде случаев, осо­бенно при длительном существовании артериальной гипертонии, значительное его снижение приводит к ухудшению самочувствия, снижению показателей регионарного кровотока и ухудшению функционального состояния основных систем организма.

Лечение артериальной гипертонии должно проводиться длительно. Причи­ной временной отмены гипотензивного лекарственного средства может быть стабилизация артериального давления до желаемого уровня в течение длитель­ного периода времени.

При неосложненном течении гипертонической болезни и артериальной ги-пертензии больные длительно сохраняют трудоспособность. Первичная про­филактика заключается в исключении или ограничении факторов риска. Вто­ричная профилактика включает рациональную гипотензивную терапию в усло­виях диспансерного наблюдения.