

Министерство здравоохранения и социального развития РФ
ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский
университет

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Зав.каф.: дмн, проф. Матюшин Г. В.

РЕФЕРАТ на тему «Симптоматические артериальные
гипертензии».

Выполнила: ординатор 1 года обучения, по специальности
«Кардиология»

Мелехова П.А.

Проверил: к.м.н, доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2020 г.

Содержание

Определение, классификация	3
Патогенез	6
Клиническая картина	7
Диагностика	11
Лечение	17
Список литературы	19

Определение

Симптоматические, или вторичные, артериальные гипертензии (СГ) — это артериальная гипертензия, причинно связанная с определенными заболеваниями или повреждениями органов (или систем), участвующих в регуляции артериального давления.

Частота симптоматических артериальных гипертензий составляет 5 — 15 % от всех больных артериальной гипертензией.

Классификация.

Этиологическая классификация вторичных артериальных гипертензий (Кушаковский М.С., 1992)

А. Почечные

1. Паренхиматозные

Двусторонние:

- острый и хронический гломерулонефрит
- хронический пиелонефрит
- интерстициальный нефрит при подагре
- гиперкальциемии
- вследствие употребления некоторых анальгезирующих веществ
- диабетический гломерулосклероз
- поликистоз почек (поликистозная болезнь)
- системные васкулиты
- диффузные болезни соединительной ткани
- состояние после лучевой болезни и острой почечной недостаточности

Односторонние:

- хронический пиелонефрит
- гипоплазия и другие врожденные аномалии почек
- мочекаменная болезнь
- обструктивные уропатии

- гидронефроз
- нефроптоз
- опухоль, продуцирующая ренин
- гипернефрома
- плазмоцитома
- травмы почек
- болезнь пересаженной почки

2. Реноваскулярные (вазоренальные)

- фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий
- атеросклероз почечных артерий
- неспецифический аорто-артериит
- тромбозы и эмболии почечных артерий
- сдавление почечных артерий извне (опухоли, гематомы, рубцы, сращения)

Б. Эндокринные

1. Надпочечниковые:

- первичный альдостеронизм (болезнь Крона)
- болезнь и синдром Иценко-Кушинга
- двусторонняя гиперплазия коры надпочечников
- феохромацитома

2. Гипофизарные:

- акромегалия

3. Тиреоидные:

- гипертиреоз
- гипотиреоз

4. Карциноидный синдром

В. Кардиоваскулярные (гемодинамические)

- атеросклероз и другие уплотнения аорты
- коарктация аорты
- полная А-V блокада

- эритремия, открытый артериальный проток
- застойная сердечная недостаточность
- эссенциальный гиперкинетический синдром и др.

Г. Нейрогенные:

- опухоли
- кисты
- травмы мозга
- хроническая ишемия некоторых зон головного мозга вследствие сужения сонных и позвоночных артерий
- острая Порфирия и др.

Д. Поздний токсикоз беременных

Е. Экзогенные:

1. отравления свинцом, таллием, кадмием
2. лекарственные воздействия

Ж. Разные.

Классификация по течению:

1. Доброкачественная АГ (медленно прогрессирующая).
2. Злокачественная АГ (быстро прогрессирующая).

Патогенез.

Механизм развития САГ при каждом заболевании имеет отличительные черты. Они обусловлены характером и особенностями развития основного заболевания.

При почечной патологии и реноваскулярных поражениях пусковым фактором является ишемия почки, а доминирующим механизмом повышения артериального давления — рост активности прессорных и снижение активности депрессорных почечных агентов.

При эндокринных заболеваниях первично повышенное образование некоторых гормонов является непосредственной причиной повышения артериального давления. Вид гиперпродуцируемого гормона — альдостерон, катехоламины, СТГ, АКТГ и глюкокортикоиды — зависит от характера эндокринной патологии.

При органических поражениях ЦНС создаются условия для ишемии центров, регулирующих артериальное давление, и нарушений центрального механизма регуляции артериального давления, вызванного не функциональными (как при гипертонической болезни), а органическими изменениями.

При гемодинамических СГ, обусловленных поражением сердца и крупных артериальных сосудов, механизмы повышения артериального давления не представляются едиными и определяются характером поражения. Они связаны:

1. с нарушением функции депрессорных зон (синокаротидной зоны), понижением эластичности дуги аорты (при атеросклерозе дуги);
2. с переполнением кровью сосудов, расположенных выше места сужения аорты (при ее коарктации), с дальнейшим включением почечно-ишемического ренопрессорного механизма;
3. 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).

Клиническая картина.

Клинические проявления при САГ в большинстве случаев складываются из симптомов, обусловленных повышением артериального давления, и симптомов основного заболевания.

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. Запоздывание 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.

Транзиторная артериальная гипертензия с признаками раздражения вегетативной нервной системы (возбуждение, дрожь, подъем температуры тела)

- 1 лейкоцитоз; гипергликемия. Стабильный характер артериальной гипертензии не исключает феохромоцитому.
2. Высокая и стабильная гипертензия, не обусловленная реноваскулярной патологией, болезнью почек, первичным альдостеронизмом.
3. Отрицательный эффект от терапии блокаторами.

4. Положительные провокационные пробы (гистамин, введенный внутривенно в дозе 0,05 мг в 0,5 мл изотонического раствора поваренной соли, вызывает повышение АД на 60/40 мм рт. ст. в течение первых 4 мин; пальпация области почек провоцирует гипертонический криз) и проба с адреноблокаторами (введение внутривенно 1 мл 1 % раствора тропafenа или 5 мг фентоламина при постоянной артериальной гипертензии и артериальном давлении не меньше 160/110 мм рт. ст. снижает артериальное давление в течение 5 мин на 40/25 мм рт. ст.).

5. Увеличение надпочечников по данным ультразвукового исследования, пневмосупрарен, компьютерной томографии.

6. Верифицирует диагноз обнаружение высокого уровня адреналина, норадреналина, ванилил миндальной кислоты в крови и моче и опухоли надпочечников указанными инструментальными методами.

Первичный альдостеронизм (синдром Конна).

1. Высокая АД, поддающаяся преимущественно лечению верошпином.

2. Мышечная слабость и нервно мышечные расстройства (парестезии, повышенная судорожная готовность, переходящие парезы и тетраплегии).

3. Полиурия, никтурия, жажда.

4. Гипокалиемический алкалоз.

5. Гипокалиемия, гипернатриемия, повышение уровня калия в крови после пробы с верошпином.

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 АГ

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 АКТГ и кортизола (в норме утром выше, чем вечером), повышенное содержание кортизола и 17 ОКС в крови.

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;

г) ишемические застойные гипертензии при сердечной недостаточности и пороках митрального клапана.

Артериальная гипертензия при атеросклерозе аорты диагностируется на основании следующих признаков: пожилой возраст больных, преимущественное повышение систолического артериального давления при нормальном, а иногда и пониженном диастолическом; выявление признаков атеросклероза периферических артерий; акцент II тона и металлический оттенок его на аорте; систолический шум на аорте; увеличение скорости распространения пульсовой волны на аорте; эхографические и рентгенографические признаки уплотнения и расширения аорты. Присоединение к уже существующей систолической АГ довольно стойкого повышения диастолического давления может свидетельствовать о развитии атеросклероза почечных артерий (систолический шум над брюшной аортой у пупка прослушивается не всегда). Артериальная гипертензия при недостаточности клапана аорты проявляется повышением систолического АД при сниженном диастолическом на фоне симптомов порока сердца. Артериальная гипертензия при коарктации аорты характеризуется резким повышением АД на руках и снижением его на ногах. При осмотре и пальпации отмечается усиление пульсации межреберных артерий, ослабление пульсации периферических артерий нижних конечностей, запаздывание пульсовой волны на бедренных артериях. При аускультации выявляется грубый систолический шум у основания сердца, выслушиваемый над грудным отделом аорты спереди и сзади (в межлопаточной области) и иррадиирующий по ходу крупных сосудов (сонных, подключичных). Для уточнения локализации и протяженности пораженного участка (обычно перед операцией) производится аортография.

Центрогенные артериальные гипертензии.

Обусловлены органическими поражениями нервной системы. Характерны пароксизмальное повышение АД, сопровождающееся сильными головными болями, головокружениями, различными вегетативными проявлениями, эпилептиформным синдромом. В анамнезе - указание на перенесенные черепно-мозговые травмы, арахноидит, энцефалит. При длительном течении болезни можно выявить особенности поведения, нарушения двигательной и чувствительной сферы, патологию со стороны отдельных черепно-мозговых нервов. Для исключения опухоли мозга необходимо определить поля зрения, произвести исследование глазного дна, рентгенографию черепа, электроэнцефалографию, ультразвуковое сканирование, компьютерную томографию черепа.

Диагностика.

Почечные (нефрогенные) гипертензии.

В задачу I этапа диагностического поиска входят: 1) сбор сведений о перенесенных ранее заболеваниях почек или мочевыводящей системы; 2) целенаправленное выявление жалоб, встречающихся при почечной патологии, при которой гипертензия может выступать как симптом.

Указания на имеющуюся у больного патологию почек, связь ее с развитием артериальной гипертензии позволяют сформулировать предварительную диагностическую концепцию.

Если больной предъявляет жалобы на лихорадку, боли в суставах и животе, повышение артериальное давление, то можно заподозрить узелковый периартериит — заболевание, при котором почки являются лишь одним из органов, вовлеченных в процесс.

Сочетание повышенного артериального давления с лихорадкой характерно для инфекции мочевыводящих путей (жалобы на дизурические расстройства), встречается также при опухолях почек.

На данном этапе в ряде случаев можно получить сведения, указывающие лишь на повышение артериальное давление. Следует

учитывать возможность существования моносимптомных почечных артериальная гипертензия, поэтому возрастает значение последующих этапов обследования больного для выявления причины повышения артериальное давление.

На II этапе диагностического поиска выявляют симптомы, обусловленные повышением артериальное давление и основным заболеванием.

Наличие выраженных отеков при соответствующем анамнезе делает предварительный диагноз гломерулонефрита более достоверным. Возникают предположения и об амилоидозе.

При физикальном обследовании больного может быть обнаружен систолический шум над брюшной аортой у места отхождения почечных артерий, тогда можно предположить реноваскулярный характер артериальная гипертензия. Уточненный диагноз ставят по данным ангиографии.

Обнаружение при пальпации живота опухолевого образования у больных артериальная гипертензия позволяет предположить поликистоз почек, гидронефроз или гипернефрому.

Таким образом, на II этапе диагностического поиска могут возникнуть новые предположения о заболеваниях, обусловивших развитие артериальная гипертензия, а также подтвердиться диагностические концепции I этапа.

Исследования по показаниям включают:

1. количественную оценку бактериурии, суточную потерю белка с мочой;
2. ультразвуковое сканирование почек;
3. компьютерную томографию почек;
4. контрастную ангиографию (аортография с исследованием почечного кровотока и каваграфия с флебографией почечных вен);
5. исследование крови на содержание ренина и ангиотензина;
6. анализ мочи по Нечипоренко,
7. проведение преднизолоновой пробы (провокация лейкоцитурии после внутривенного введения преднизолон).

В сомнительных случаях для окончательного диагноза латентно протекающего пиелонефрита или гломерулонефрита производят биопсию почки.

Эндокринные гипертензии.

На I этапе диагностического поиска жалобы больного на возникновение гипертонических кризов, сопровождающихся приступами сердцебиений, мышечной дрожью, профузными потами и бледностью кожных покровов, головными болями, болями за грудиной, позволяют говорить о феохромоцитоме.

Жалобы больного на повышение артериальное давление и приступы мышечной слабости, снижение физической выносливости, жажду и обильное мочеиспускание, особенно в ночные часы, создают классическую клиническую картину первичного гиперальдостеронизма (синдром Конна). Сочетание приведенных симптомов с лихорадкой и болями в животе делает вероятным предположение об аденокарциноме надпочечника.

Если больной предъявляет жалобы на нарушения в половой сфере (дисменорея у женщин, угасание либидо у мужчин), то можно предположить синдром или болезнь Иценко — Кушинга. Предположение подкрепляется, если больного беспокоят жажда, полиурия, кожный зуд.

Таким образом, I этап диагностического поиска является очень информативным для диагностики эндокринных заболеваний, сопровождающихся артериальной гипертензией.

На II этапе диагностического поиска физикальные методы обследования позволяют выявить:

а) изменения сердечно-сосудистой системы, развивающиеся под влиянием повышения артериального давления; б) преимущественное отложение жира на туловище при относительно худых конечностях, розовые стрии, угри, гипертрихоз, свойственные болезни и синдрому Иценко — Кушинга; в) слабость мышц, вялые параличи, судороги, характерные для синдрома Конна; положительные симптомы Хвостека и Труссо; периферические

отеки (изредка наблюдаются при альдостероме); г) округлое образование в животе (надпочечник).

Необходимо провести провокационный тест: бимануальная пальпация области почек поочередно в течение 2 — 3 мин может вызвать катехоламиновый криз при феохромоцитоме. Отрицательные результаты этой пробы не исключают феохромоцитомы, так как она может иметь вненадпочечниковое расположение.

III этап диагностического поиска приобретает решающее значение, поскольку позволяет: а) поставить окончательный диагноз; б) выявить локализацию опухоли; в) уточнить ее характер; г) определить тактику лечения.

Из дополнительных методов исследования для выявления или исключения первичного альдостеронизма производят:

1. исследование суточного выделения калия и натрия в моче с подсчетом коэффициента Na/K (при синдроме Конна он более 2);
2. определение содержания калия и натрия в плазме крови до и после приема 100 мг гипотиазида (выявление гипокалиемии при первичном альдостеронизме, если исходные показатели нормальные);
3. определение щелочного резерва крови (выраженный алкалоз при первичном альдостеронизме);
4. определение содержания альдостерона в суточной моче (увеличено при первичном альдостеронизме);
5. определение уровня ренина в плазме крови (понижение активности ренина при синдроме Конна).

Решающее значение для диагностики всех опухолей надпочечника имеют данные следующих исследований:

1. ретропневмоперитонеума с томографией надпочечников;
2. радионуклидного исследования надпочечников;
3. компьютерной томографии;
4. селективной флебографии надпочечников.

Из дополнительных методов для постановки диагноза феохромоцитомы до проведения указанных инструментальных методов производят следующие лабораторные исследования:

1. определение суточной экскреции с мочой катехоламинов и ванилилминдальной кислоты на фоне криза (резко повышена) и вне его;
2. раздельное исследование экскреции адреналина и норадреналина опухоли, расположенные в надпочечниках и стенке мочевого пузыря, секретируют адреналин и норадреналин, опухоли других локализаций — только норадреналин);
3. гистаминовый (провоцирующий) и регитиновый (купирующий) тесты (при наличии феохромоцитомы положительные).

Из дополнительных методов исследования при подозрении на болезнь и синдром Иценко — Кушинга производят:

1. определение в суточной моче содержания 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов;
2. исследование суточного ритма секреции 17- и 11-оксикортикостероидов в крови (при болезни Иценко — Кушинга содержание гормонов в крови монотонно повышено в течение суток);
3. обзорный снимок турецкого седла и его компьютерную томографию (выявление аденомы гипофиза);
4. все описанные ранее инструментальные методы исследования надпочечников для выявления кортикостеромы.

Гемодинамические гипертензии.

У большинства пожилых больных артериальное давление не отличается стабильностью, возможны беспричинные подъемы и внезапные понижения его. Артериальная гипертензия характеризуется повышением систолического давления при нормальном, а иногда и пониженном диастолическом — так называемая атеросклеротическая гипертензия или возрастная (склеротическая) у пожилых (без явных клинических проявлений атеросклероза). Выявление признаков атеросклероза

периферических артерий (снижение пульсации на артериях нижних конечностей, похолодание их и т.д.) делает диагноз атеросклеротической артериальной гипертензия более вероятным. При аускультации сердца можно обнаружить интенсивный систолический шум на аорте, акцент II тона во втором межреберье справа, что свидетельствует об атеросклерозе аорты (иногда выявляется атеросклеротический порок сердца). Присоединение к уже существующей систолической артериальной гипертензия довольно стойкого повышения диастолического давления может свидетельствовать о развитии атеросклероза почечных артерий (систолический шум над брюшной аортой у пупка прослушивается не всегда).

Может быть выявлено резкое повышение артериальное давление на руках и снижение его на ногах. Сочетание такой артериальной гипертензия с усиленной пульсацией межреберных артерий (при осмотре и пальпации), ослаблением пульсации периферических артерий нижних конечностей, запаздыванием пульсовой волны на бедренных артериях позволяет с достоверностью заподозрить коарктацию аорты.

На III этапе диагностического поиска можно поставить окончательный диагноз.

Обнаруживаемое при исследовании липидного спектра крови повышение уровня холестерина триглицеридов наблюдается при атеросклерозе. При офтальмоскопии могут быть выявлены изменения сосудов глазного дна, развивающиеся при атеросклерозе мозговых сосудов. Снижение пульсации сосудов нижних конечностей, иногда сонных артерий и изменение формы кривых на реограмме подтверждает атеросклеротическое поражение сосудов.

На III этапе диагностического поиска обнаруживаются характерные электрокардиографические, рентгенологические и эхокардиографические признаки порока сердца

Центрогенные гипертензии.

На I этапе диагностического поиска выявляют характерные жалобы на пароксизмальное повышение артериального давления, сопровождающееся тяжелыми головными болями, головокружениями и различными вегетативными проявлениями, иногда эпилептиформным синдромом. В анамнезе — указания на перенесенные травмы, сотрясение мозга, возможно, арахноидит или энцефалит.

Сочетание характерных жалоб с соответствующим анамнезом делает вероятным предположение о нейрогенном генезе артериальной гипертензии.

На II этапе диагностического поиска важно получить сведения, позволяющие высказать предположение об органических поражениях ЦНС. При длительном течении болезни можно выявить особенности поведения, нарушения двигательной и чувствительной сферы, патологию со стороны отдельных черепных нервов.

Лечение.

I. Этиологическое лечение. При выявлении артериальной гипертензии, обусловленной патологией почечных сосудов, коарктацией аорты или гормонально-активными аденомами надпочечников, ставят вопрос об оперативном вмешательстве.

При аденоме гипофиза используют методы активного воздействия с помощью рентгено- и радиотерапии, лечения лазером, в ряде случаев производят операции.

Лекарственная терапия основного заболевания (узелкового периартериита, эритремии, застойной сердечной недостаточности, инфекции мочевых путей и т.д.) дает положительный эффект и в отношении артериальной гипертензии.

II. Лекарственная гипотензивная терапия. В подавляющем большинстве случаев терапия не ограничивается средствами, направленными на лечение основного заболевания, приведшего к

развитию, артериальная гипертензия, а сочетается с назначением различных групп гипотензивных препаратов.

Больным стойкой артериальной гипертензией при поражении почек широко назначают диуретики в сочетании с ингибиторами АПФ.

При отсутствии должного гипотензивного эффекта дополнительно назначают периферические вазодилататоры.

Комбинированная терапия с применением различных групп лекарственных средств показана при стабильной, особенно диастолической, артериальной гипертензией любого генеза.

Особенно тщательно необходимо учитывать противопоказания к использованию лекарственных средств и возможные побочные эффекты.

В пожилом возрасте не рекомендуется быстро снижать артериальное давление при длительной стабильной артериальной гипертензии, так как может ухудшиться коронарное, церебральное и почечное кровообращение.

Список литературы:

1. Арабидзе Г.Г. (1982) Симптоматические артериальные гипертензии. Руководство по кардиологии. Медицина, Москва, 4: 65-100.
2. Бобров В.А., Давыдова И.В. (2003) Симптоматические гипертензии. Руководство для врачей. Четверта хвиля, Киев, 256 с.
3. Болезни сердца и сосудов [Текст] = The ESC textbook of cardiovascular medicine : руководство / под ред. А. Дж. Кэмма, Т. Ф. Люшера, П. В. Серруиса, пер. с англ. ; под ред. Е. В. Шляхто ; ВНОК, Федер. Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова. - Москва : ГЭОТАР Медиа, 2011. - 1446 с. - Предм. указ.: с. 1424-1437.
4. Пациент с артериальной гипертензией в общей врачебной практике [Электронный ресурс] : учеб.-метод. пособие / сост. Б. Л. Мовшович, А. Л. Слободянюк, В. П. Мишурова.
5. Белов, Ю. В. Хирургия вазоренальной гипертензии [Текст] / Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко, А. Н. Косенков. - Москва : МИА, 2007. - 264 с. : ил.