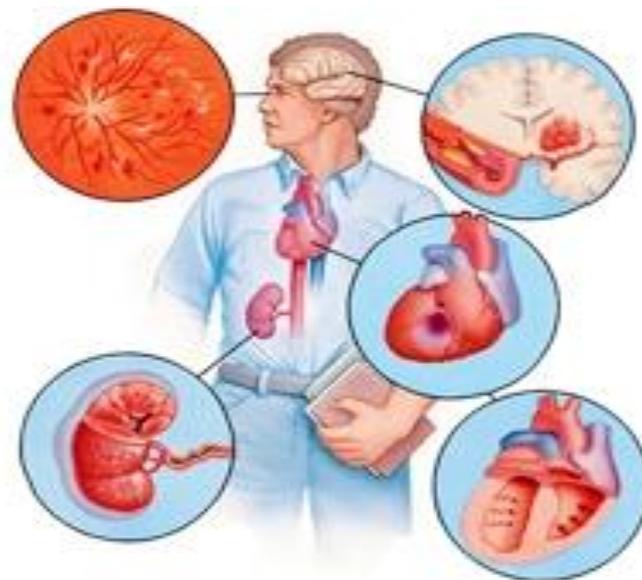


**Симптоматическая артериальная гипертензия** – вторичное гипертензивное состояние, развивающееся вследствие патологии органов, осуществляющих регуляцию артериального давления. Симптоматическую артериальную гипертензию отличает упорное течение и резистентность к гипотензивной терапии, развитие выраженных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

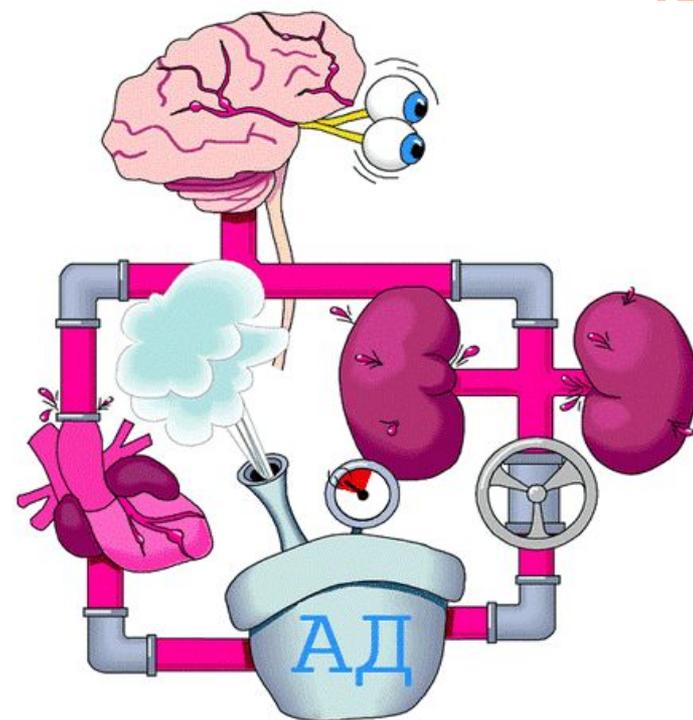


□ Поводом для подозрения вторичного характера гипертензии является наличие признаков, нехарактерных для гипертонической болезни:

— 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.



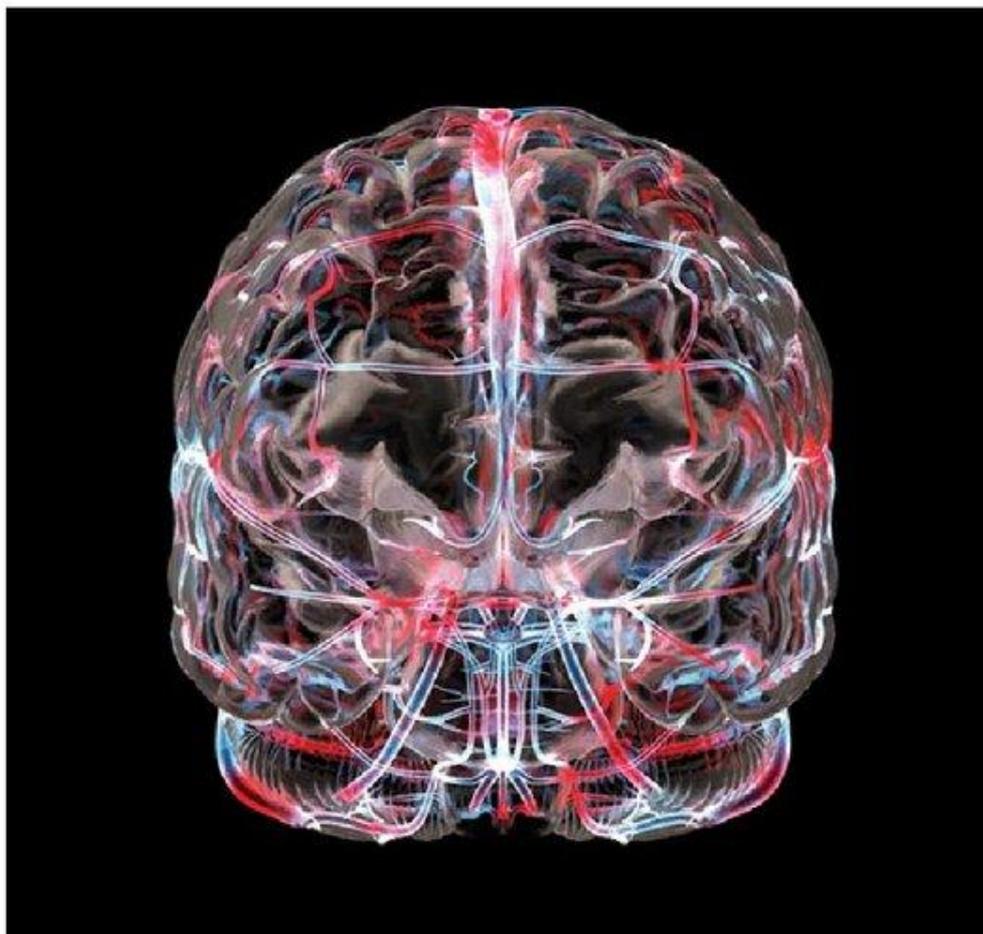
# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ЦЕНТРОГЕННЫХ НЕЙРОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ



## Нейрогенные артериальные гипертензии:

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

**Механизм:** ↑ возбудимости симпатических сосудодвигательных прессорных центров → ↑ АД



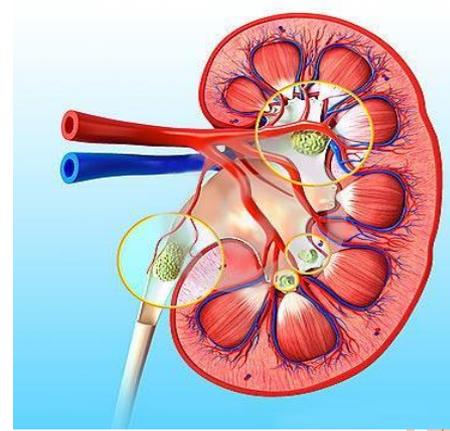
## Нейрогенные артериальные гипертензии:

**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  $\text{Na}^+$

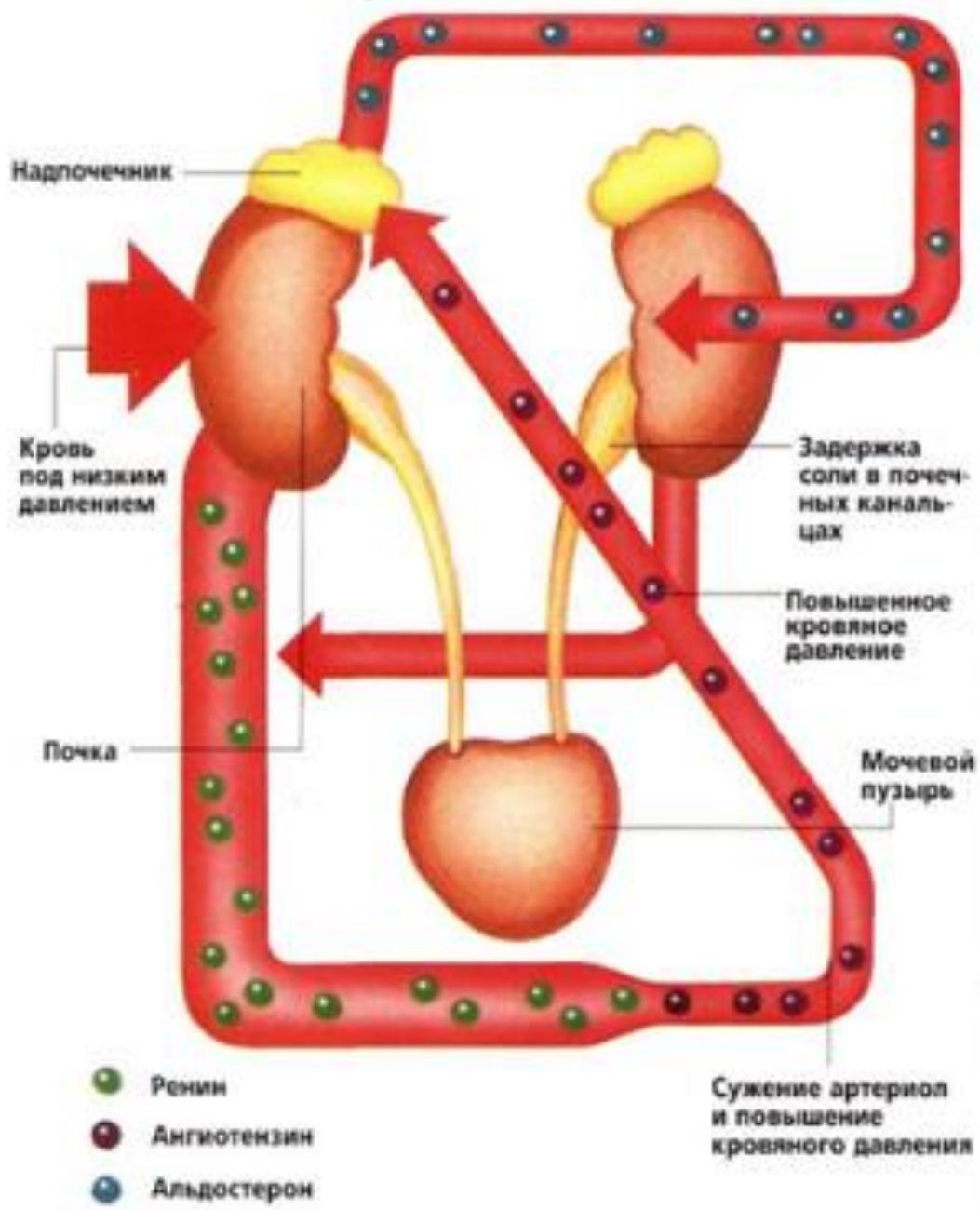
Активация системы  
«ренин-ангиотензин-  
альдостерон»

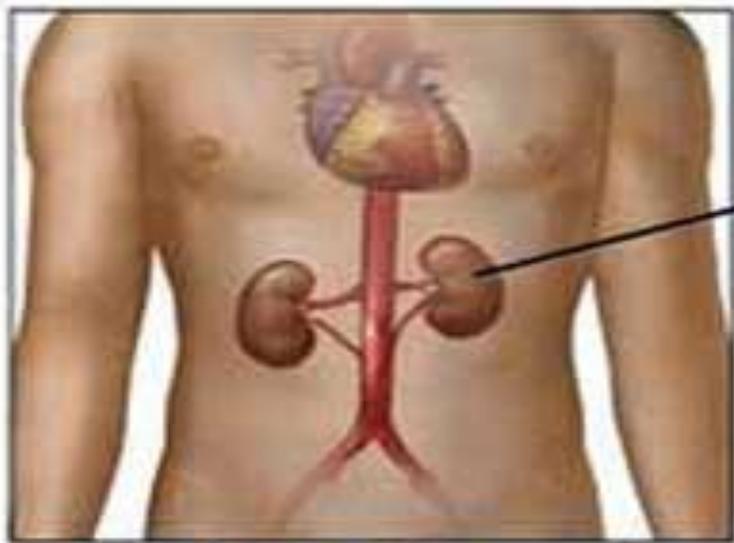
Гипернатриемия

Гиперволемия

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

Артериальная гипертензия





НОРМАЛЬНАЯ  
ПОЧКА

PRO SOS  UDRU

ПОЧЕЧНАЯ  
АРЕТРИЯ

ПРАВАЯ  
ПОЧКА

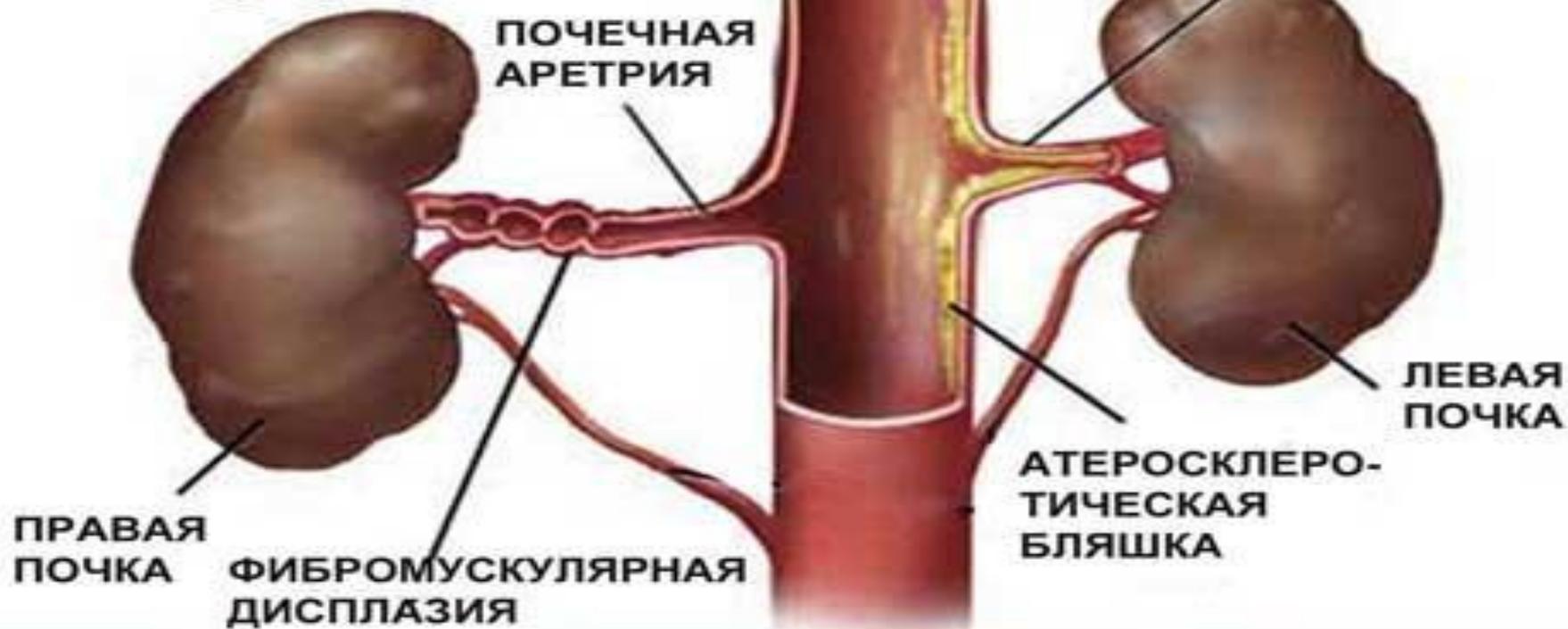
ФИБРОМУСКУЛЯРНАЯ  
ДИСПЛАЗИЯ

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  $\text{Na}^+$

Гиперосмия крови

Активация синтеза и инкреции АДГ

Реабсорбция избытка жидкости

Гиперволемия

## Экстраренальные эффекты:

Транспорт избытка  $\text{Na}^+$  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<sup>+</sup> 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 артериальное давление 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 верошпирона 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.

