



Симптоматические артериальные гипертензии

Подготовила студентка 4 курса 11 группы лечебного факультета

Звездина Е.А.



**Симптоматические, или
вторичные, артериальные
гипертензии (САГ) – это**
артериальные гипертензии,
причинно связанные с
определёнными заболеваниями или
повреждениями органов (или
систем), участвующих в регуляции
артериального давления.


Классификация САГ

Систола-диастолическая гипертензия

- ❖ Почечная – паренхиматозные нефропатии: острый и хронический нефрит, поликистоз почек; диабетическая нефропатия; реноваскулярная нефропатия; опухоли, продуцирующие ренин.
- ❖ Эндокринная - надпочечниковая: синдром Иценко-Кушинга, первичный гиперальдостеронизм, феохромоцитомы; гипотиреоз, гипертиреоз.
- ❖ Неврологические расстройства - повышение внутричерепного давления: опухоль мозга, энцефалит и др.; ночное апноэ; интоксикация свинцом; диэнцефальный синдром.
- ❖ Острый стресс, включая операционный: гипогликемия, ожоговая болезнь, панкреатит, абстинентный синдром, состояние после реанимационных мероприятий.
- ❖ При введении лекарств: препараты глюкокортикоидов, противозачаточные средства.
- ❖ При других заболеваниях: коарктация аорты, истинная полицитемия, алкоголизм.

Систолическая гипертензия

- ❖ Увеличение сердечного выброса: аортальная недостаточность, тиреотоксикоз
- ❖ Склерозированная ригидная аорта



Доля больных вторичной гипертонией невелика. Более 90% пациентов страдают гипертонической болезнью. Доля больных с дифф. заболеваниями почек составляет 2-5%, реноваскулярной гипертонией - 0,7-3,3%, первичным альдостеронизмом - 0,3-1,5%, синдромом Кушинга - 0,1-0,6 %, феохромоцитомой - 0.1-0,3%, коарктацией аорты - 0,2%. Другие формы САГ встречаются еще реже. У больных, не достигших 45-летнего возраста, симптоматические гипертензии относительно часто являются причиной развития инсульта: почечная гипертензия в 15,9%, другие формы в 3-6%.

Коарктация аорты

- ❖ врожденное сужение аорты, в 88-98% локализующееся в 1 сегменте нисходящей грудной аорты (перешеек), ниже отхождения левой подключичной артерии. Могут быть сужения от восходящей аорты до бифуркации ее. Множественная коарктация встречается крайне редко;
- ❖ по протяженности:
 - 1) сегментарный тип – короткое сужение (песочные часы);
 - 2) гипопластический тип – значительное по протяженности сужение;
- ❖ частота среди ВПС и магистральных сосудов – 5,5-22,5%;
- ❖ часто наблюдается сочетание с различными врождёнными пороками сердца (ВПС) (открытый артериальный проток (ОАП), пороки полулунных клапанов аорты, дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), ДМПП, транспозиция магистральных сосудов (ТМС)).

Нарушение гемодинамики

- ❖ гипертензия в полости левого желудочка,
- ❖ увеличение (чаще умеренное) ударного и минутного объёма крови,
- ❖ градиент давления в аорте и ее ветвях выше и ниже коарктации (высокое АД – выше и низкое – ниже сужения);

Клиника

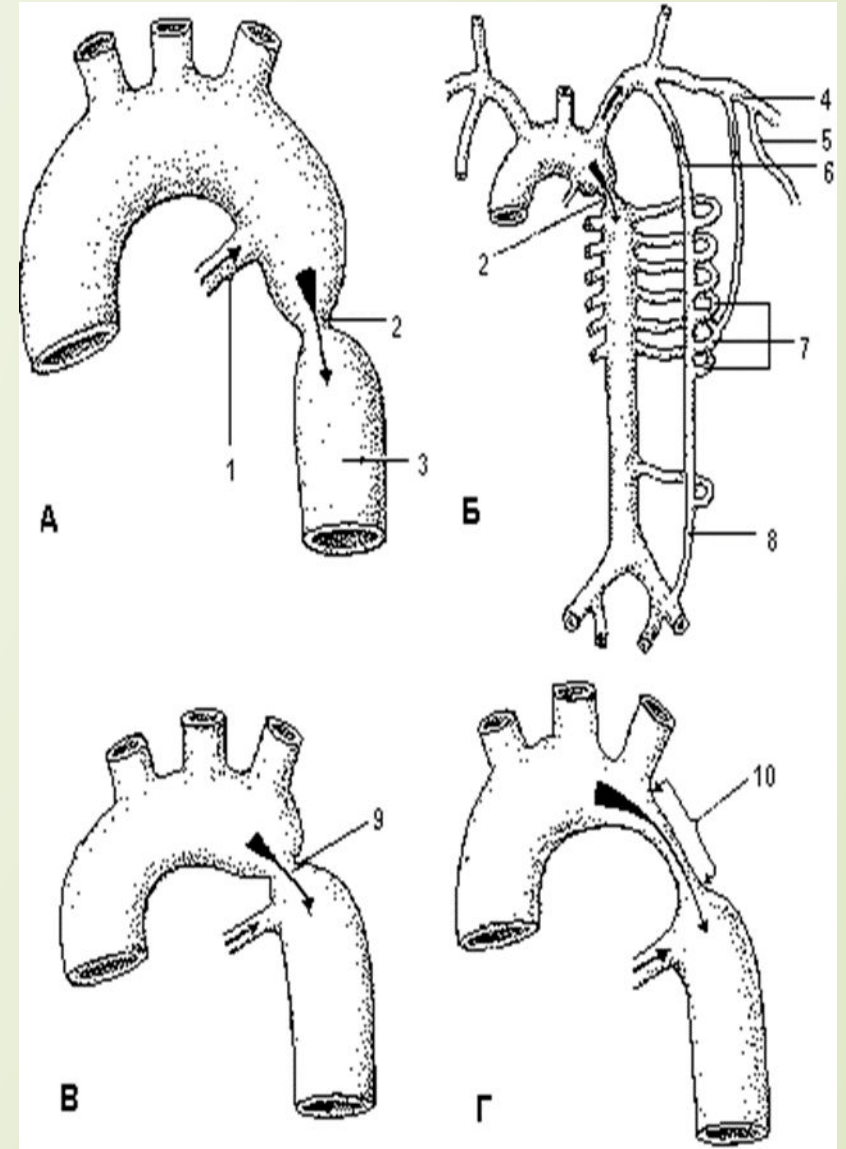
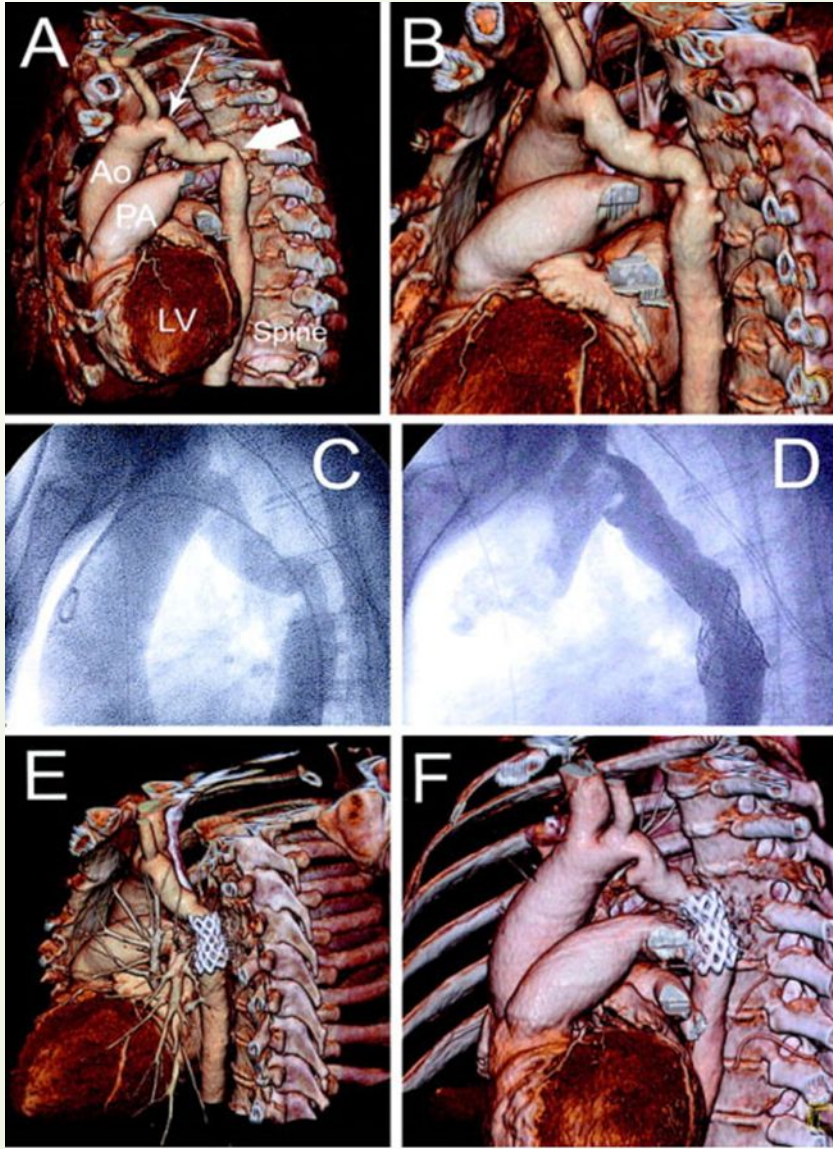
- ❖ Жалобы – головная боль, головокружение, носовые кровотечения, похолодание, онемение ног, боли и судороги в мышцах ног, одышка, боли в сердце при физической нагрузке;
- ❖ Симптомы: 1) гипертония на руках напряженный пульс; 2) гипотония, ослабленный пульс (отсутствие его) на ногах; 3) систолический шум – во 2-3 межреберье у края грудины, межлопаточном пространстве слева, акцент 2 тона над аортой; 4) усиленная пульсация коллатеральных ветвей (на шее и пр.);
- ❖ Характерен внешний вид (особенно при сужении в перешейке) – мощный торс и шея, красное лицо, слаборазвитые ноги, бледность нижней половины тела ("гигант на хилых ножках").

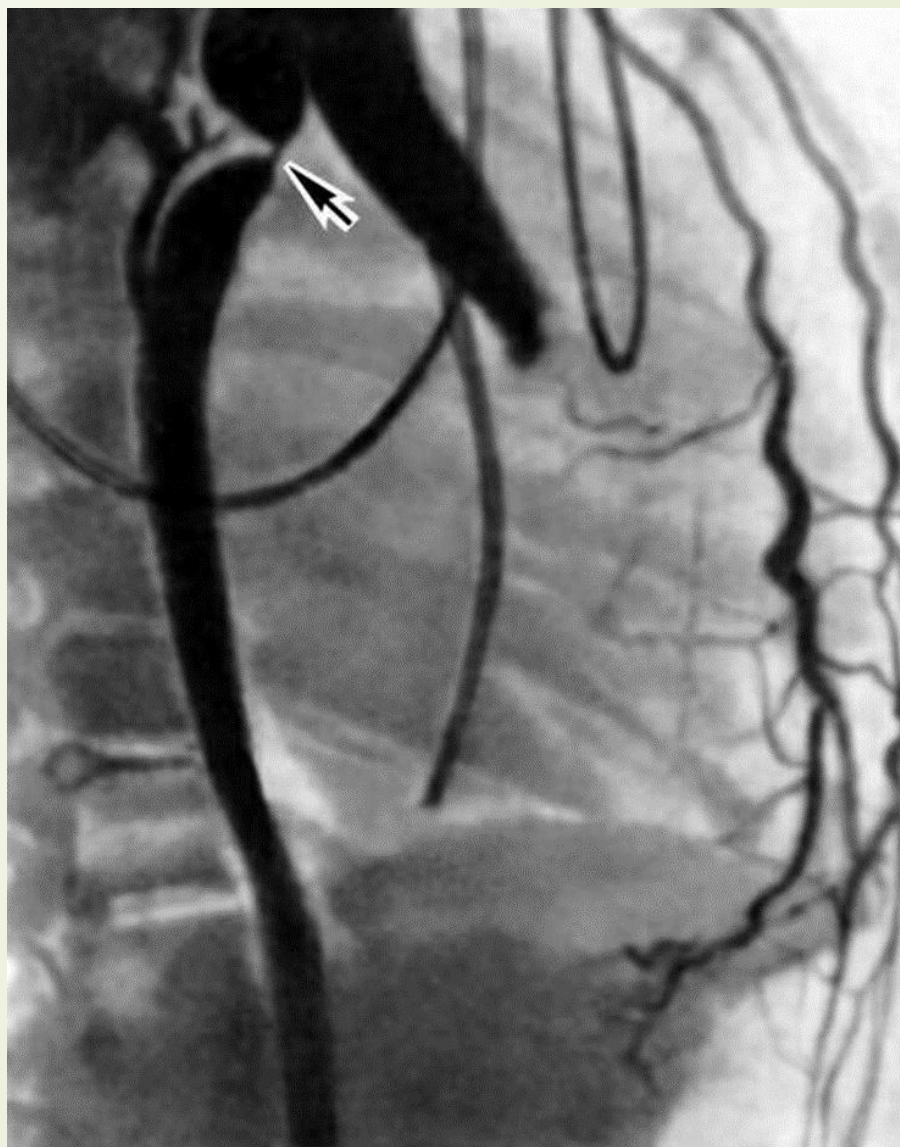
Диагностика

- ❖ Клинические симптомы;
- ❖ ЭКГ мало информативен, рентгенологические данные (расширение границ сердца за счет увеличенного левого желудочка – аортальная конфигурация; расширение восходящей грудной аорты, безымянной и левой подключичной артерий; слабая выраженность и ослабленная пульсация постструктурных отделов аорты и усиленная напряженная пульсация левого желудочка и доструктурного отдела аорты);
- ❖ ЭХОКГ;
- ❖ реже, по строгим показаниям контрастное исследование аорты.

Лечение

- ❖ средняя продолжительность жизни – 30-35 лет без операции;
- ❖ лечение – только хирургическое: 1) сегментарное сужение – резекция аорты, анастомоз конец в конец; 2) гипопластический тип – резекция с протезированием;
- ❖ сроки при резком сужении, стенозе аорты – неотложная операция (до 48 часов после рождения); чаще после года.





Ренальные гипертензии

РГ – следствие поражения почечной артерии или ее ветвей (реноваскулярная гипертензия) или поражение паренхимы почек при нефропатиях различной природы.

В основе повышения АД при почечных гипертензиях лежит нарушение водно-солевого обмена с увеличением объема циркулирующей плазмы, а также увеличение секреции почкой вазоактивных веществ.

Часто они протекают злокачественно, плохо поддаются медикаментозной коррекции, не всегда вовремя распознаются.

Паренхиматозная ренальная
гипертензия встречается при
заболеваниях:

- ❖ Острый и хронический гломерулонефрит
- ❖ Пиелонефрит
- ❖ Диабетический гломерулосклероз
- ❖ Дифф. заболевания соединительной ткани с поражением почек
- ❖ Амилоидоз почек, поликистоз, туберкулез, опухоли почек, нефропатия беременных
- ❖ Нефросклероз, как исход многих из перечисленных заболеваний.

Патогенез ренальной гипертензии

- ❖ При вазоренальной гипертензии стеноз основного ствола почечной артерии приводит к понижению перфузии почечной ткани, что активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). Образуется избыточное количество ангиотензина II, который обладает мощным прессорным действием, стимулирует секрецию альдостерона с последующей задержкой натрия, усиливает адренэргические нервные влияния.
- ❖ При паренхиматозных гипертензиях в патогенезе преобладает задержка натрия в организме с последующей задержкой жидкости.


Признаки ренальной гипертензии

Реноваскулярная. Молодой или, наоборот, пожилой возраст; наличие АГ, плохо поддающейся лечению, выявление систолического шума в мезогастрии справа или слева от пупка. При в/в урографии обнаруживается уменьшение размеров почки на стороне пораженного сосуда, задержка появления рентгеноконтрастного вещества в почке уменьшенного размера. При изотопной рентгенографии наблюдается задержка попадания изотопа в пораженную почку и снижение скорости выделения из нее.




Паренхиматозная гипертензия.

Предполагает максимально полное обследование пациента, направленное на распознавание поражения почечной ткани и на установление природы заболевания.



Лечение РГ

- ❖ Реноваскулярные гипертензии - при атеросклерозе ПА применяется балонная ангиопластика или хирургическая коррекция. При противопоказаниях к хирургическим вмешательствам проводят медикаментозное лечение всеми известными группами гипотензивных препаратов. С осторожностью - иАПФ.
- ❖ Паренхиматозные гипертензии – иАПФ, антагонисты кальция, бета- и альфа-блокаторы, петлевые диуретики.




Важная роль в структуре вторичных АГ отводится эндокринным формам, связанным чаще всего с поражением надпочечников, гипофиза, щитовидной железы. АГ эндокринного генеза часто приобретает тяжелое и даже злокачественное течение, нередко развивается рефрактерность к проводимой гипотензивной терапии.

Своевременная правильная диагностика эндокринных форм АГ чрезвычайно важна с позиции выбора патогенетического лечения: хирургического при выявлении гормонально-активных опухолей или медикаментозного при неопухолевых изменениях в эндокринных железах.

Основные клинико-морфологические формы АГ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА

- ❖ При патологии надпочечников:
 - а) поражение коры надпочечников: первичный и идиопатический альдостеронизм, синдром и болезнь Иценко-Кушинга, врожденная гиперплазия надпочечников;
 - б) поражение мозгового слоя надпочечников: феохромоцитома.
- ❖ При патологии гипофиза - акромегалия
- ❖ При патологии щитовидной железы - гипотиреоз, гипертиреоз
- ❖ При патологии паращитовидных желез - гиперпаратиреоз



Феохромоцитома - это хромоаффинная опухоль, которая продуцирует, накапливает и выделяет катехоламины - адреналин и норадреналин. Освобождение катехоламинов из опухоли приводит к вегетативным катехоламиновым пароксизмам и АГ, нередко в виде тяжелых гипертонических кризов. Может давать метастазы, чаще обнаруживается у молодых, наследуется по аутосомно-доминантному типу. Применяется ориентировочное «правило 10-ти».

Клиника

Повышение АД. Характерны кризы - головная боль, чувство страха, профузный пот, тахикардия, резкое побледнение или покраснение кожи, тошнота, рвота, боли в животе, нарушения ритма. В период криза - гипергликемия, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение температуры тела. Кризы могут закончиться летально при картине шока, напоминающего острую надпочечниковую недостаточность.

Диагностика феохромоцитомы

- ❖ Оценка клинических данных, позволяющих заподозрить ФЦ.
- ❖ Определение катехоламинов или их метаболитов в суточном количестве мочи (в период отчетливых симптомов болезни)
- ❖ Результаты КТ надпочечников
- ❖ В случае венадпочечниковой локализации опухоли применяют аортографию, КТ или введение метаиодобензилгуанидина (MIBG), который захватывается опухолью, что видно при сцинтиграфии.

Лечение

- ❖ Лечение – оперативное. В качестве предоперационной подготовки назначают феноксифензамин – длительно действующий альфа-блокатор.
- ❖ При невозможности операции с целью подавления синтеза катехоламинов и снижения АД назначают метирозин – ингибитор тирозингидроксилазы.
- ❖ Метастазирующие опухоли лечат с помощью комбинированной химиотерапии.

Синдром Кушинга

Синдром Кушинга - группа заболеваний, общим для которых является повышенная продукция кортизола корой надпочечников. Обычно в основе лежит двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, возникающая в результате увеличенной выработки АКТГ на фоне аденомы гипофиза или гипофизарно-гипоталамической дисфункции.

Иногда гиперпродукция кортизола обусловлена опухолями коры надпочечников (аденома, карцинома). В отдельных случаях АКТГ продуцируется клетками злокачественных опухолей, например при раке легкого. Все эти варианты - эндогенный синдром Кушинга. Экзогенный синдром Кушинга - ятрогенный, вызванный длительным применением гормонов.

Причины АГ при синдроме Кушинга

Повышенное содержание глюкокортикоидов в крови и тканях приводит к задержке натрия, что способствует возникновению АГ. У некоторых больных с синдромом Кушинга повышен уровень и минералокортикоидов. Возможно, что глюкокортикоиды стимулируют также РААС и увеличивают реактивность сосудистой стенки по отношению к прессорным воздействиям.

Клиника


Типичный вид - избыточное отложение жира в области лица, шеи, туловища, лунообразное лицо, кожа сухая, истонченная, на лице и в области груди багрово - цианотичная. Стрии на коже живота, бедер, внутренней поверхности плеч. Гипертрихоз. Отмечается легкое появление синяков на коже, остеопороз, полицитемия, гипергликемия, гипокалиемия, психические нарушения. Выражена мышечная слабость, снижена трудоспособность. Высокие цифры АД. Исход заболевания нередко проявляется поражением сердечно-сосудистой системы на фоне АГ.

Диагностика

- ❖ Характерные клинические проявления
- ❖ Экзогенная природа заболевания выявляется при сборе анамнеза(прием гормонов)
- ❖ При подозрении на эндогенный синдром Кушинга определяют кортизол в суточной моче($> 250\text{мг}$ подтверждает д-з). Для диагностики используют также пробу с дексаметазоном. У здоровых людей уровень кортизола плазмы в утренние часы после приема на ночь 1мг дексаметазона должен быть ниже 7 мкг/дл . После этого проводят дифф. диагноз вариантов синдрома и локализацию патологического процесса.(УЗИ , КТ, сцинтиграфия надпочечников и гипофиза)

Первичный гиперальдостеронизм

Термин «первичный гиперальдостеронизм» подразумевает, что стимул к повышенной продукции альдостерона исходит из самих надпочечников. При вторичном ГА повышенная продукция альдостерона осуществляется под влиянием вненадпочечниковых стимулов, что имеет место при хронической сердечной недостаточности (ХСН), циррозах печени, нефротическом синдроме, ренальных гипертензиях.



При гиперсекреции альдостерона аденомой (альдостеромой) клубочковой зоны коры надпочечников развивается синдром первичного гиперальдостеронизма (ГПА), описанный более 45 лет назад Д. Конном. Чаще (в 70%) ГПА наблюдается у женщин в возрасте 35-50 лет. Обычно альдостерома - доброкачественная односторонняя опухоль, но описана и двусторонняя локализация альдостером. В редких случаях причиной первичного альдостеронизма может быть злокачественная опухоль - карцинома коры надпочечника или двусторонняя гиперплазия коры надпочечников.

Клиника

Для опухолевых и неопухолевых форм гиперальдостеронизма характерны сходные клинические проявления:

- ❖ АГ, чаще высокая стабильная, но у некоторых больных наблюдается кризовый вариант течения;
- ❖ нейро-мышечные симптомы; мышечная слабость, парестезии, судороги, тетании;
- ❖ почечные симптомы: полиурия, никтурия, полидипсия, гипоизостенурия, щелочная реакция мочи, умеренная альбуминурия
- ❖ психастенические состояния.

Патогенез ПГА

Гиперсекреция альдостерона ведет к увеличению реабсорбции натрия, избыточному выделению почками калия и к снижению содержания калия в сыворотке крови, развивается гипокалиемия и внеклеточный алкалоз: отчетливо проявляются указанные нейро-мышечные и почечные симптомы гипокалиемии, метаболические изменения на ЭКГ. Повышенная реабсорбция натрия и задержка жидкости ведет к развитию АГ.

Диагностика ПГА

- ❖ Выражена преимущественно диастолическая гипертензия без отеков и с явлениями полиурии, полидипсии, мышечной слабости.
- ❖ Лабораторно определяется гипокалиемия, гипернатриемия, метаболический алкалоз. Содержание альдостерона в плазме и моче значительно увеличено.
- ❖ Содержание ренина в плазме понижено.
- ❖ При наличии данных признаков используют КТ или МРТ надпочечников, а также проводят оценку функции надпочечников при помощи радиоизотопной визуализации с меченым холестерином.

Методы визуализации

Наиболее современные методы топической диагностики – рентгеновская компьютерная (РКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), однако выявление аденом менее 8 мм этими методами затруднено, так как при уменьшении шага и толщины среза ухудшается качество полученного изображения.

Лечение

- ❖ Хирургическое удаление альдостеромы у 50-70% больных приводит к нормализации или к значительному снижению АД.
- ❖ В предоперационном периоде для коррекции гипокалиемии, а также у больных с неопухолевыми формами гиперальдостеронизма применяется спиронолактон - верошпирон, блокирующий физиологические и фармакологические действия альдостерона при АГ с сопутствующим гиперальдостеронизмом любой этиологии



Спасибо за
внимание!