

Казахстанско – российский Медицинский Университет

Кафедра внутренних болезней

Тема: Симптоматическая артериальная
гипертензия

Проверила: Дауренбекова А.Н.

Подготовила: Алибай А.А.



Определение

- **Симптоматические артериальные гипертензии** — это состояния, сопровождающиеся артериальной гипертензией вследствие первичного поражения органов и систем, участвующих в регуляции артериального давления. Симптоматическая, или вторичная, артериальная гипертензия не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение каких-либо других заболеваний. Симптоматические артериальные гипертензии составляют 5—7 % от всех артериальных гипертензии.

Этиология

- Поскольку в регуляции уровня артериального давления участвуют различные органы и системы органов, то и вторичные артериальные гипертензии могут возникать на фоне многих заболеваний. Поражение того или иного органа или системы положено в основу классификации симптоматических артериальных гипертензий. Итак, развитие вторичных артериальных гипертензий могут вызывать хронические паренхиматозные и интерстициальные заболевания почек и их осложнения (хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, амилоидоз, гломерулосклероз, гидронефроз), поражения почечных сосудов (атеросклероз почечных артерий, их аневризмы, сужение просвета по каким-либо другим причинам), аномалии почек и мочевыводящих путей (поликистоз почек, удвоение и гипоплазия почек и мочеточников), поражения почек при диффузных болезнях соединительной ткани (системной красной волчанке, системной склеродермии), поражения эндокринных желез при феохромоцитоме, синдроме Кона (первичном гиперальдостеронизме), болезни Иценко-Кушинга, токсическом зобе, гипотиреозе, акромегалии, климаксе.



- Кроме того, симптоматические артериальные гипертензии могут развиваться при гемодинамических нарушениях (атеросклерозе аорты, коарктации аорты, недостаточности аортального клапана, стенозах сонных и вертебробазиллярных артерий, полной атриовентрикулярной блокаде), поражении органов центральной нервной системы (сотрясении мозга, воспалительных заболеваниях и травмах, сосудистых заболеваниях и опухолях мозга), при применении некоторых лекарственных препаратов (НПВС, глюкокортикоидов) и злоупотреблении алкоголем.

Классификация

- В настоящее время применяется следующая классификация вторичных артериальных гипертензий.
- **Почечные (нефрогенные)**
- 1. Ренопаренхиматозные (хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, диабетическая нефропатия, также могут вызывать заболевание нефрокарцинома, дистопия почек, поликистоз и амилоидоз почек).
- 2. Вазоренальные (гипоплазия и стеноз почечных артерий, фибромускулярная дисплазия, аортоартериит).

□ Эндокринные

- 1. Надпочечниковые: а) кортикальные (первичный гиперальдостеронизм, рожденная гиперплазия коры надпочечников, синдром Кушинга); б) медуллярные (феохромоцитома).
- 2. Гипофизарные, вызванные акромегалией, болезнью Кушинга.
- 3. Тиреоидные, причинами являются тиреотоксикоз, гипотиреоз.
- 4. Климактерические артериальные гипертензии.

- Гемодинамические
- вызванные коарктацией аорты, атеросклерозом аорты, экстра- и интракраниальных сосудов, недостаточностью аортального клапана.

□ Центрогенные

□ причинами которых являются опухолевые и воспалительные заболевания мозга, травмы.

Ятрогенные, возникающие вследствие приема некоторых лекарственных препаратов.

□ **Вазоренальная гипертония** — это одна из форм симптоматической артериальной гипертензии, развивающаяся вследствие нарушения магистрального кровотока в почках без первичного поражения почечной паренхимы и мочевыводящих путей.

A. segmenti superioris

MedUniver.com
Все по медицине...

A. segmenti anterioris superioris

Kapsuläre und perirenale Äste

A. suprarenalis inferior

Ramus anterior der A. renalis

A. renalis, Hauptstamm

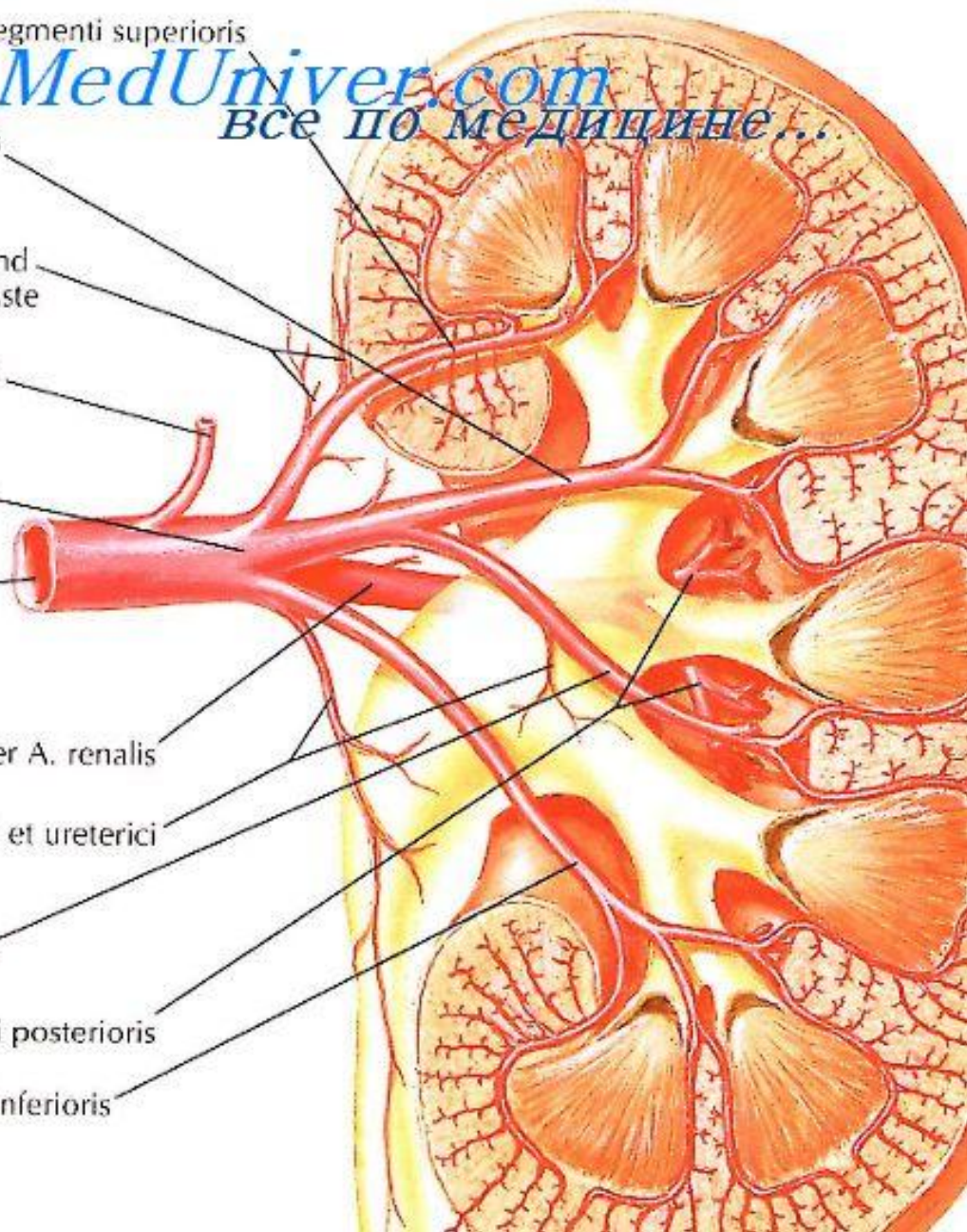
Ramus posterior der A. renalis

Rami pelvici et ureterici

A. segmenti anterioris inferioris

A. segmenti posterioris

A. segmenti inferioris



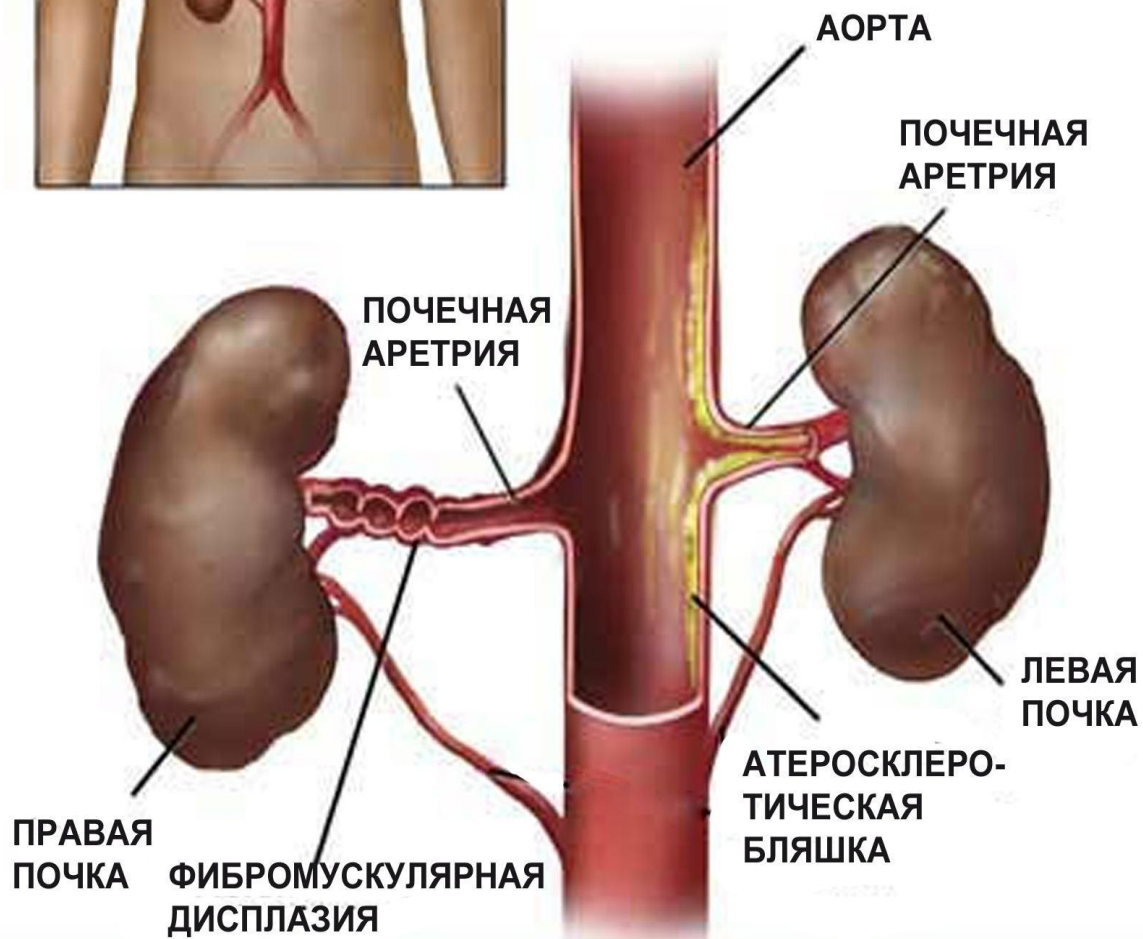
- **ПАТОГЕНЕЗ** .Сужение или закупорка просвета почечной артерии приводят к снижению почечного кровотока и перфузионного давления с развитием ишемии почечной ткани. Это приводит к гиперплазии клеток юкстагломерулярного (ЮГА) аппарата, который начинает секретировать высокие дозы фермента ренина. Ренин превращает поступающий из печени ангиотензиноген в ангиотензин I, который под воздействием ангиотензинконвертирующего фермента превращается в ангиотензин II. Ангиотензин II — мощный вазоконстриктор, который вызывает спазм системных артериол и резко повышает периферическое сопротивление. Кроме этого, ангиотензин II стимулирует выработку альдостерона корой надпочечников, что приводит к развитию вторичного гиперальдостеронизма, который проявляется задержкой натрия и воды. Спазм периферических сосудов, гипернатриемия и гиперволемиа приводят к усугублению артериальной гипертензии. Для естественного течения атеросклеротической вазоренальной гипертензии характерно прогрессирующее снижение почечного кровотока, которое в итоге приводит к полной утрате функции почек (ишемической нефропатии). Это заболевание проявляется в среднем или пожилом возрасте. Фибромускулярная дисплазия, наоборот, обычно проявляется в молодом возрасте, чаще встречается у женщин, не имеет прогрессирующего течения и редко приводит к ишемической нефропатии.

□ КЛИНИКА

- Патогномоничных симптомов вазоренальной гипертензии нет. Больные предъявляют жалобы, которые можно распределить на группы:
- 1) жалобы, характерные для церебральной гипертензии: головные боли, головокружение, шум в ушах, боль в глазных яблоках, снижение памяти и концентрации внимания, нарушения сна;
- 2) жалобы, связанные с перегрузкой левых отделов сердца: боли в области сердца, тахикардия, чувство тяжести и стеснения за грудиной;
- 3) чувство тяжести, тупые боли в поясничной области, гематурия при развитии инфаркта почки;
- 4) жалобы, характерные для ишемии других органов, крупные артерии которых поражены одновременно с почечными артериями;
- 5) жалобы, характерные для синдрома общего воспаления;
- 6) жалобы, характерные для вторичного гиперальдостеронизма: мышечная слабость, парестезии, приступы тетанических судорог, изогипостенурия, полиурия, полидипсия, никтурия. У некоторых больных вазоренальная гипертензия протекает бессимптомно



НОРМАЛЬНАЯ
ПОЧКА



АОРТА

ПОЧЕЧНАЯ
АРЕТРИЯ

ПОЧЕЧНАЯ
АРЕТРИЯ

ЛЕВАЯ
ПОЧКА

ПРАВАЯ
ПОЧКА

ФИБРОМУСКУЛЯРНАЯ
ДИСПЛАЗИЯ

АТЕРОСКЛЕРО-
ТИЧЕСКАЯ
БЛЯШКА

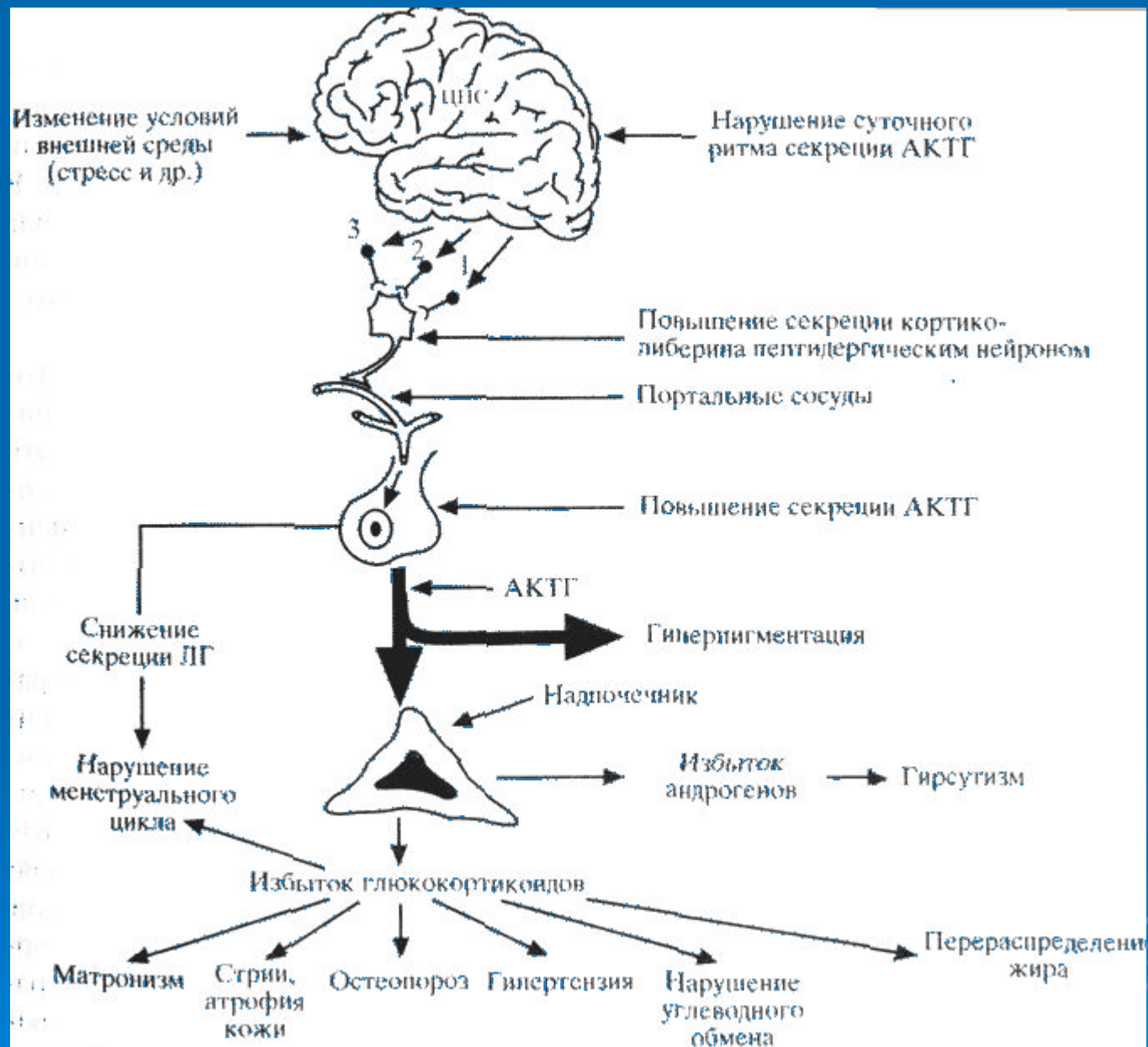
□ ДИАГНОСТИКА

- Для постановки диагноза симптоматической артериальной гипертензии важны следующие анамнестические данные:
- 1) развитие гипертензии у лиц молодого возраста и старше 50—55 лет;
- 2) острое развитие и быстрая стабилизация артериального давления на высоких цифрах;
- 3) бессимптомное течение артериальной гипертензии;
- 4) устойчивость к гипотензивной терапии;
- 5) злокачественное течение артериальной гипертензии. Для вазоренальной гипертензии характерны высокие цифры диастолического артериального давления (выше 120 мм рт. ст.).
- Для постановки диагноза вазоренальной гипертензии проводятся такие исследования, как определение активности ренина в плазме крови, сцинтиграфия почек, ультразвуковая доплерография почечных артерий, ангиография почечных артерий. При подтверждении диагноза имеются повышение активности ренина, признаки стеноза почечных артерий и асимметрия ренограмм.

□ ЛЕЧЕНИЕ

- Консервативное симптоматическое лечение вазоренальной гипертензии показано при наличии противопоказаний к операции и заключается в назначении высоких доз и комбинаций антигипертензивных препаратов. Во всех остальных случаях лечение хирургическое. Выделяют реконструктивные методы — трансаортальная эндартерэктомия, реплантация почечной артерии, резекция почечной артерии, протезирование почечной артерии, и органоуносящие — нефрэктомия.

- **Надпочечниковая гипертензия** в большинстве случаев связана с доброкачественными или злокачественными опухолями (альдостеромой, феохромоцитомой, смешанными опухолями коры надпочечников, кортикостеромой, андростеромой, кортикоэстеромой). Альдостерома (первичный гиперальдостеронизм, синдром Конна) — опухоль из клубочковой зоны коры надпочечника, в большинстве случаев доброкачественная. Опухолевая ткань продуцирует альдостерон.



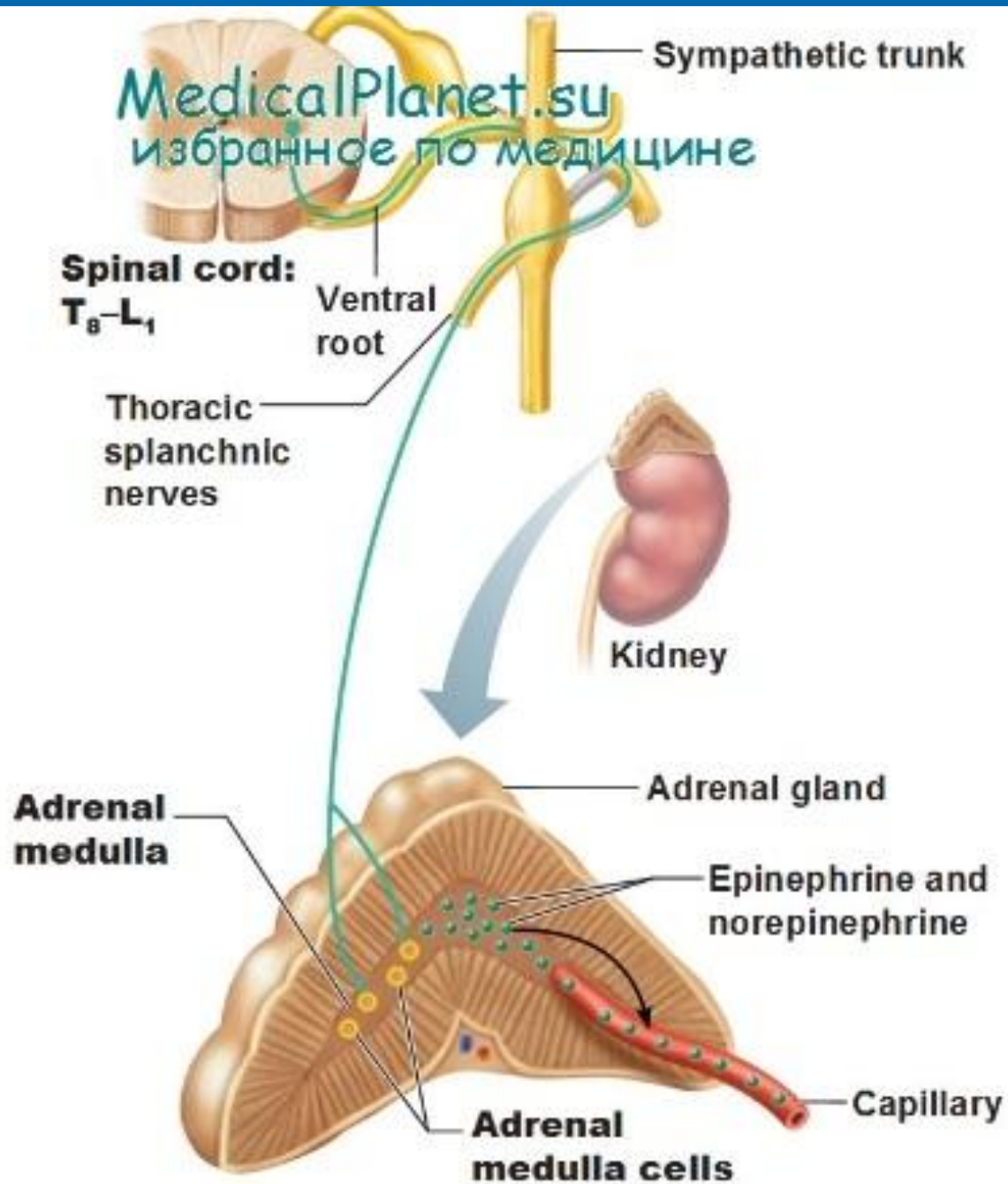
- **ПАТОГЕНЕЗ** Избыточная продукция альдостерона обуславливает возникновение выраженных электролитных нарушений, так как альдостерон приводит к уменьшению реабсорбции калия и воды и увеличению реабсорбции натрия. Усиление выведения калия с мочой приводит к развитию гипокалиемии, а задержка натрия — к развитию отека тканей, особенно сосудистой стенки. Отек стенки сосудов приводит к уменьшению просвета артериол, повышению сосудистого тонуса и периферического сосудистого сопротивления. В итоге развивается артериальная гипертензия.

□ КЛИНИКА

- Заболевание чаще возникает у женщин зрелого возраста. Выделяют 3 группы симптомов заболевания: нейромышечные, почечные и связанные с повышением артериального давления. Нейромышечные симптомы обусловлены нарушениями нервно-мышечной проводимости, вызванной гипокалиемией. К ним относят выраженную мышечную слабость различной степени (от быстрой утомляемости до вялых параличей), парестезии и судороги. Из почечных симптомов чаще наблюдаются полиурия, никтурия, гипостенурия. В связи с выведением большого количества жидкости с мочой больных беспокоит жажда. Течение артериальной гипертензии в большинстве случаев стабильное. Артериальное давление повышается от 160/100 до 220—250/120—140 мм рт. ст. Больные жалуются также на сильные головные боли. Артериальная гипертензия вызывает выраженную гипертрофию левого желудочка, на ЭКГ отмечаются признаки гипокалиемии. Часто поражаются сосуды глазного дна с последующим снижением зрения.

- **Феохромоцитома** — опухоль нейроэктодермального происхождения из хромоффинной ткани надпочечников, продуцирующая катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Чаще развивается из мозгового слоя надпочечника. Опухоль может быть одиночной и множественной, доброкачественной и злокачественной. Заболевание чаще возникает в зрелом возрасте у мужчин.

MedicalPlanet.su
избранное по медицине



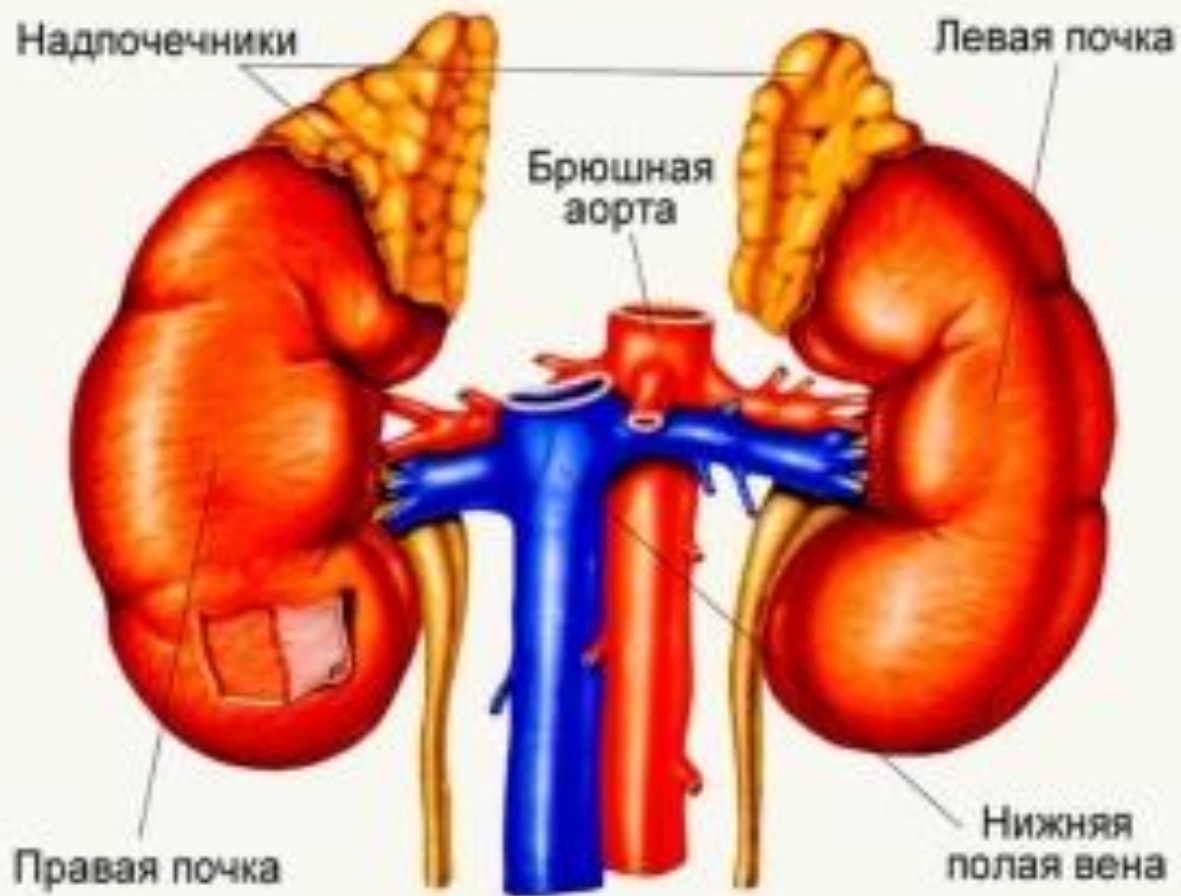
□ ПАТОГЕНЕЗ

- Центральным звеном патогенеза являются гиперсекреция катехоламинов и периодический их выброс в системный кровоток, обуславливающий возникновение кризов. Избыток катехоламинов вызывает возбуждение α - и β -адренорецепторов, приводя к выраженному спазму артериол и резкому повышению общего периферического сопротивления, а следовательно, систолического и диастолического артериального давления.

□ КЛИНИКА

- Основным симптомом феохромоцитомы является артериальная гипертензия, которая может быть стабильной, пароксизмальной и смешанной. При пароксизмальной форме периодически возникают гипертонические кризы с повышением артериального давления до 250—300 мм рт. ст. и выше. Резкое повышение давления сопровождается интенсивными головными болями, сердцебиением, страхом смерти, ознобом, похолоданием конечностей, потливостью. Могут одновременно возникать одышка, боли в поясничной области, в животе, за грудиной, тошнота и рвота. Криз длится от нескольких минут до нескольких часов. Во время криза регистрируются лейкоцитоз, гипергликемия и глюкозурия. Вне криза артериальное давление нормальное и больных ничего не беспокоит. При стабильной форме заболевания отмечается стойкое повышение артериального давления без кризов. При смешанной форме катехоламиновые кризы наблюдаются на фоне повышенного артериального давления. При отсутствии лечения катехоламиновый криз может привести к летальному исходу из-за развития осложнений.

Надпочечники

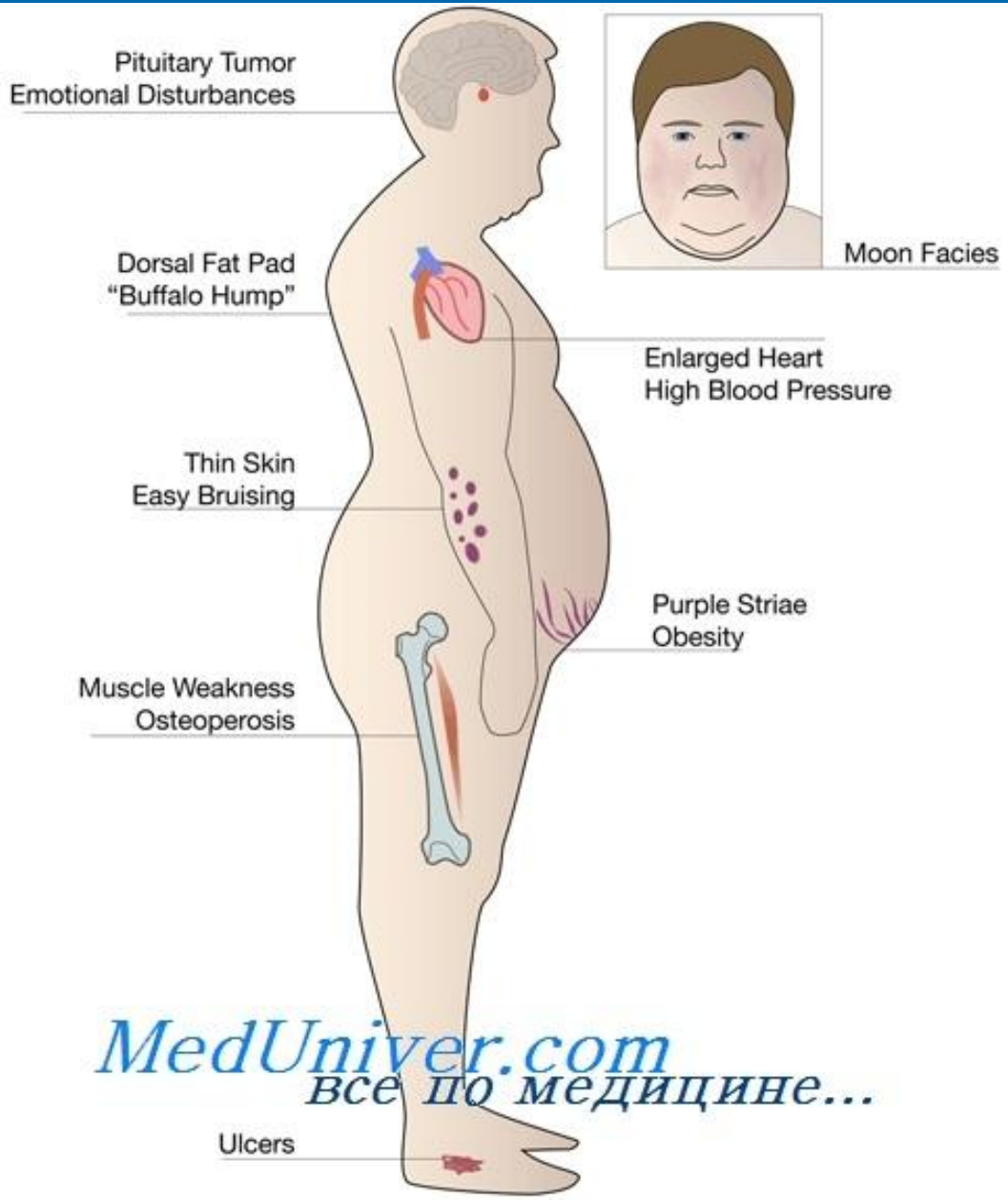


□ ДИАГНОСТИКА

- Наряду с данными анамнеза большое значение имеет определение в моче адреналина и норадреналина, суточной или собранной после криза. В лабораторных условиях часто определяют уровень ванилил-миндальной кислоты, которая является метаболитом обоих гормонов. Концентрация кислоты в моче в десятки раз превышает уровень в моче самих гормонов. Инструментальные исследования. Опухоль можно выявить при УЗИ и компьютерной томографии. Лечение только хирургическое, заключается в удалении опухоли.

□ Синдром и болезнь Иценко-Кушинга

Синдром Иценко-Кушинга вызывается опухолью, растущей из пучковой области коры надпочечников, доброкачественной или злокачественной. Чаще заболевают женщины 20—40 лет.

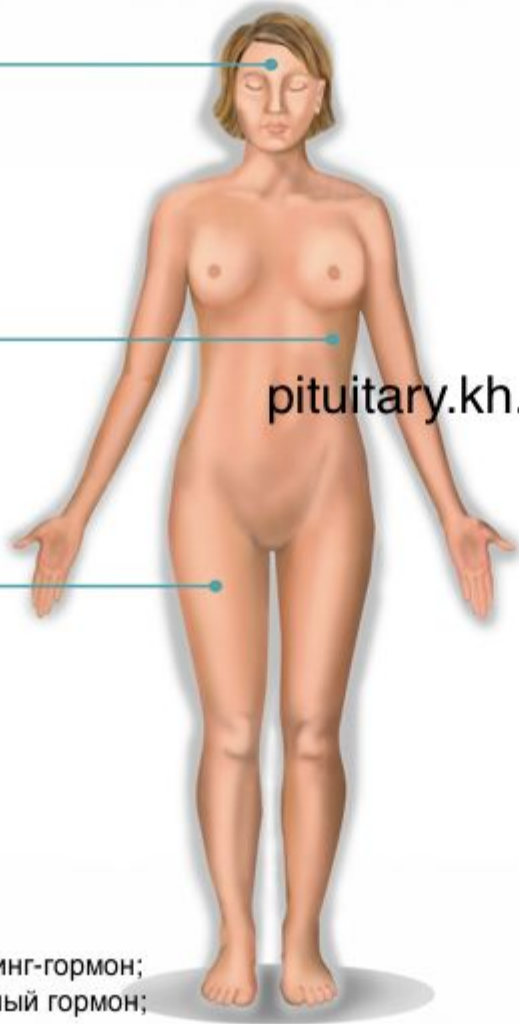
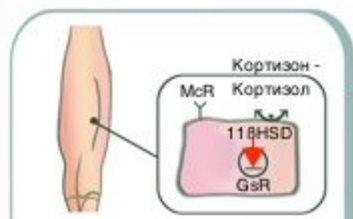
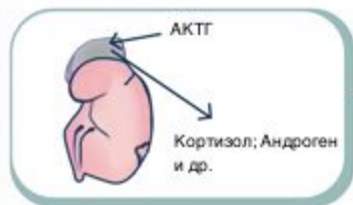
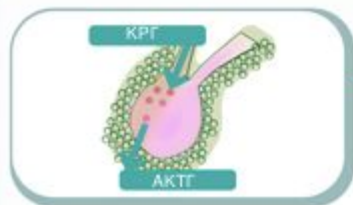


□ КЛИНИКА

- Основными симптомами являются ожирение и артериальная гипертензия. Рано возникают жалобы на утомляемость и мышечную слабость, снижение работоспособности, снижение либидо. В более поздние сроки присоединяется остеопороз. Ожирение имеет ряд особенностей: жировая ткань откладывается преимущественно на животе и щеках (лунообразное лицо), ягодицы становятся плоскими, на животе могут появляться «растяжки» — стрии. Кожа становится сухой, конечности приобретают синюшно-мраморную окраску. Артериальная гипертензия при синдроме Иценко — Кушинга имеет стабильное течение, без кризов, резистентна к гипотензивной терапии, систолическое и диастолическое давление повышено пропорционально.

□ ДИАГНОСТИКА

- Основное значение имеет определение концентрации уровня 17-кортикостероидов (17-КС) в крови и моче. Инструментальные исследования. Опухоль визуализируют при УЗИ и компьютерной томографии. Лечение хирургическое — удаление опухоли вместе с надпочечником.



pituitary.kh.ua

КРГ - Кортикотропин-релизинг-гормон;
АКТГ - Адrenокортикотропный гормон;