

# Симтоматическая артериальная гипертензия.



**Симптоматические формы артериальной гипертензии — это такие формы повышения АД, которые связаны с заболеваниями органов, участвующих в регуляции АД. Не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение каких-либо других заболеваний.**

## 1. Классификация артериальной гипертензии (АГ)

### 1. По уровню артериального давления (АД)

1.1. Нормальное АД -- ниже 140/90 мм рт ст

1.2. Пограничный уровень АД - 140-159/90-94 мм от ст 1.3\_Артериальная гипертензия - 160/95 мм рт. ст. и выше.

### 2. По этиологии.

2.1. Эссенциальная или первичная гипертензия (гипертоническая болезнь -- ГБ).

2.2. Симптоматические артериальные гипертензии

**Симптоматическая, или вторичная, артериальная гипертензия не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение каких-либо других заболеваний.**

**Симптоматическая, или вторичная, артериальная гипертензия не является самостоятельным заболеванием, а осложняет течение каких-либо других заболеваний.**

В основу классификации  
симптоматических  
артериальных гипертензий  
положено поражение того или  
иного органа или системы.

## Основные заболевания, приводящие к развитию САГ

	Группы САГ	Заболевания
Нефрогенные гипертензии	<p>АГ, связанные с паренхиматозными заболеваниями почек</p>	<p>Гломерулонефриты Хронический пиелонефрит Поликистоз почек Диабетический гломерулосклероз Интерстициальный нефрит Амилоидоз почек Опухоли почек Туберкулез почек</p>
	<p>Вазоренальная гипертензия</p>	<p>Атеросклероз почечных артерий Фибромускулярная дисплазия почечных артерий Тромбоэмболия почечных артерий Аневризмы почечных артерий Почечные артериовенозные фистулы Гипоплазия почечных артерий Нефроптоз</p>
	<p>АГ, связанные с нарушением оттока мочи из почек</p>	<p>Гидронефроз, уретерогидронефроз, гидрокаликоз (вследствие сдавления мочевыводящих путей конкрементами, аномальными сосудами, опухолями, стриктурами), аномалии мочевыводящих путей Аденома предстательной железы Рефлюксная нефропатия</p>

Эндокринные гипертензии

Первичный альдостеронизм (синдром Конна)  
Болезнь и синдром Иценко — Кушинга  
Феохромоцитомы  
Акромегалия  
Тиреотоксикоз  
Синдром избыточной продукции ДАС

Гемодинамические гипертензии

Атеросклероз аорты  
Коарктация аорты  
Аортит  
Гипоплазия аорты  
Открытый артериальный проток  
Атриовентрикулярная блокада  
Артериовенозные фистулы



Группы САГ

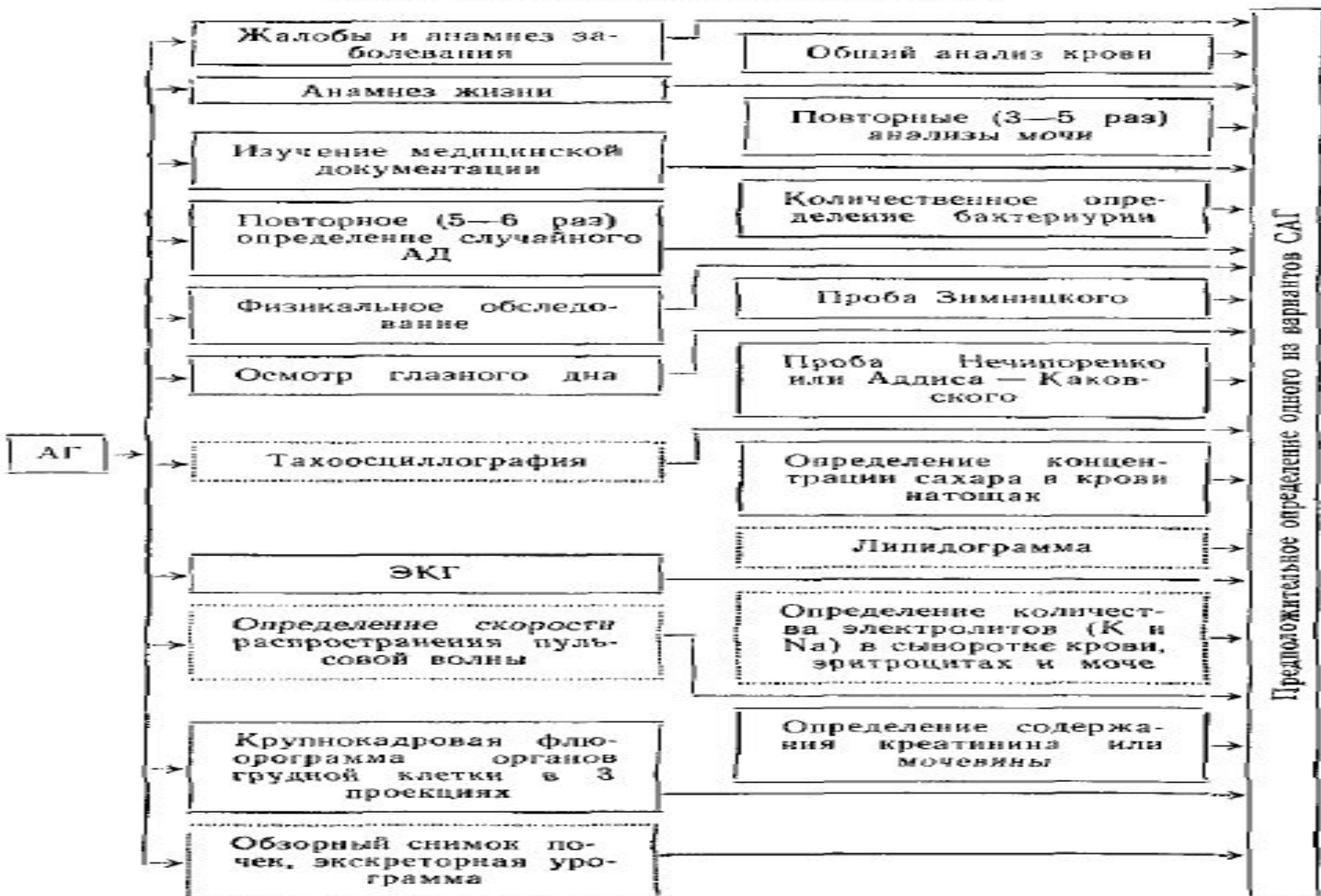
Заболевания

АГ, обусловленные органическим поражением нервной системы

Дизэнцефальный синдром  
Субарахноидальные кровоизлияния  
Опухоли головного мозга  
Абсцессы » »  
Энцефалиты  
Менингиты  
Полиневриты  
Неврит, травма языкоглоточного  
нерва

# СХЕМА I. ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ ДЛЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ САГ И УТОЧНЕНИЯ ИХ ГЕНЕЗА

I Обязательные исследования (проводятся в поликлинике, медико-санитарной части, общетерапевтическом стационаре)



Примечание. Обведенные пунктиром показатели исследуются при наличии возможностей.

Таким образом выделяют:

- ❖ Ренопаренхиматозные АГ
- ❖ Вазоренальные АГ
- ❖ Эндокринные АГ
- ❖ Ятрогенные, возникающие вследствие приема некоторых лекарственных препаратов.

**Частыми причинами ренопаренхиматозных АГ являются:**

Двусторонние (гломерулонефрит, диабетическая нефропатия, тубулоинтерстициальный нефрит, поликистоз ) и односторонние (пиелонефрит, опухоль, травма, одиночная киста почки, гипоплазия, туберкулез) поражения почек.

В патогенезе реноваскулярной гипертензии имеют значение гиперволемиа, гипернатриемия из-за уменьшения количества функционирующих нефронов и активации ренин-ангиотензиновой системы, увеличение ОПСС при нормальном или сниженном выбросе.

## Основные признаки реноваскулярной гипертензии:

- ❖ Наличие заболеваний почек в анамнезе
- ❖ Изменения в анализах мочи (протеинурия более 2 г\сут, цилиндрурия, гематурия, лейкоцитурия, высокая концентрация креатинина в крови)
- ❖ УЗИ-признаки поражения почек



В патогенезе наибольшее значение имеет активация ренин- ангиотензиновой системы вследствие гиперперфузии почки, что ведет к спазму сосудов, увеличению синтеза альдостерона, задержке ионов натрия и воды, увеличению внутрисосудистого объема и стимуляции симпатической нервной системы.



## Для вазоренальной АГ характерно:

- ❖ возникновение до 30 и после 50 лет
- ❖ отсутствие семейного анамнеза АГ
- ❖ быстрое её прогрессирование
- ❖ высокое АД с присоединением ретинопатии
- ❖ резистентность к лечению
- ❖ сосудистые осложнения
- ❖ повышение содержания в крови креатинина при лечении ингибиторами АПФ.

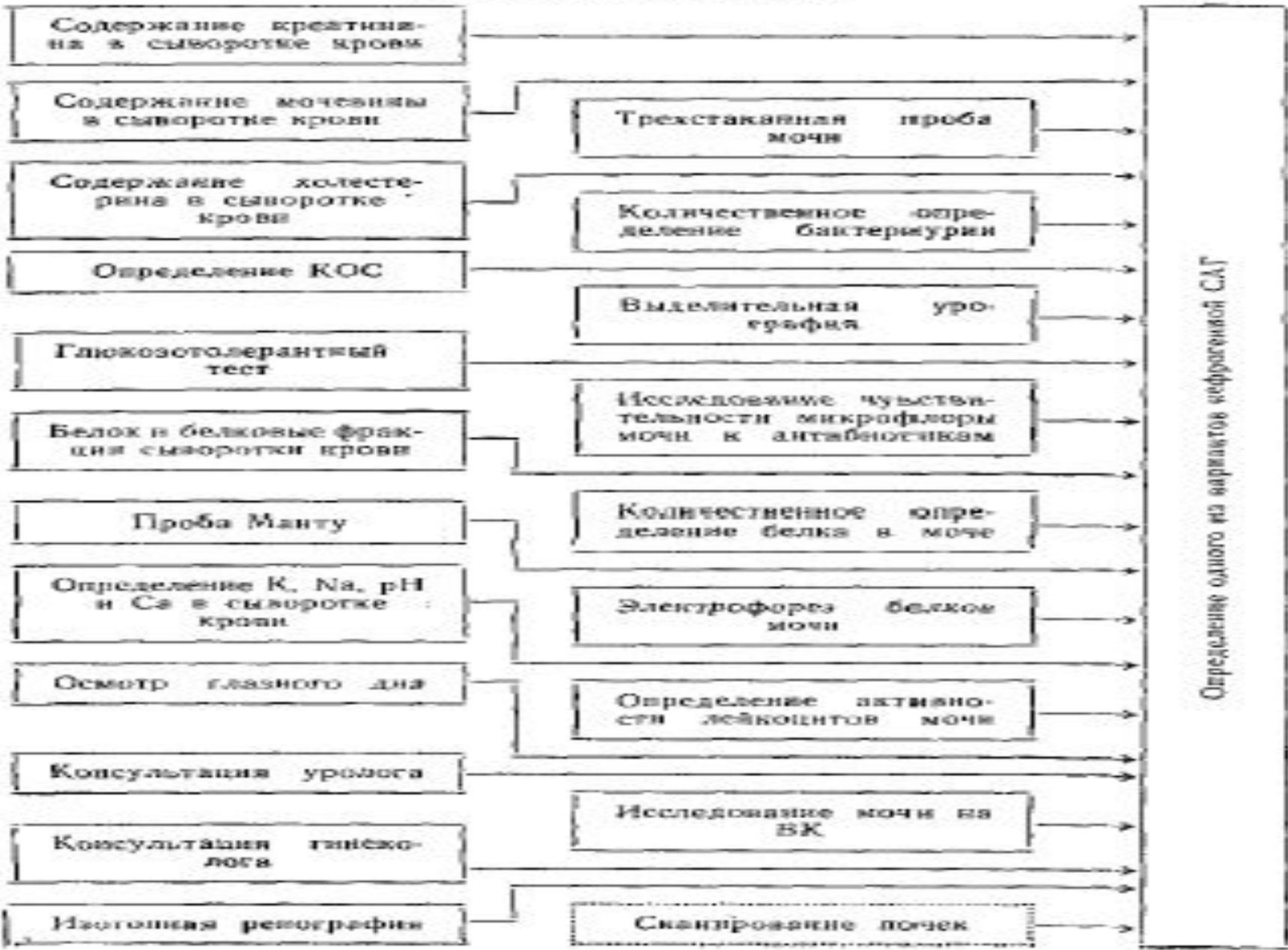
# Частые клинические признаки:

- ❖ шум в проекции почечной артерии
- ❖ гипокалиемия (на фоне избыточной секреции альдостерона)
- ❖ асимметрия почек при УЗИ (уменьшение одной почки)

II. Исследования в профильных отделениях по показаниям

1. При нефрогенной САГ

При необходимости повторяются исследования предыдущего этапа



### III. Специальные исследования, верифицирующие диагноз в специализированных отделениях

#### 1. При нефрогенных гипертензиях

Комплекс исследований предыдущего этапа





# Для подтверждения диагноза используют лабораторные и специальные методы исследования:

- ❖ Определение активности ренина плазмы. Увеличение активности ренина плазмы после приёма каптоприла более чем на 100 % от исходной величины указывает на патологически высокую секрецию ренина и является достоверным признаком вазоренальной АГ.
- ❖ Доплеровское исследование почечных артерий позволяет выявить ускорение и турбулентность тока крови.
- ❖ Почечная сцинтиграфия показывает уменьшение поступления препарата в поражённую почку.

# Левосторонний пиелонефрит (гидронефроз)



# Гипоплазия почки





# Опухоль почки



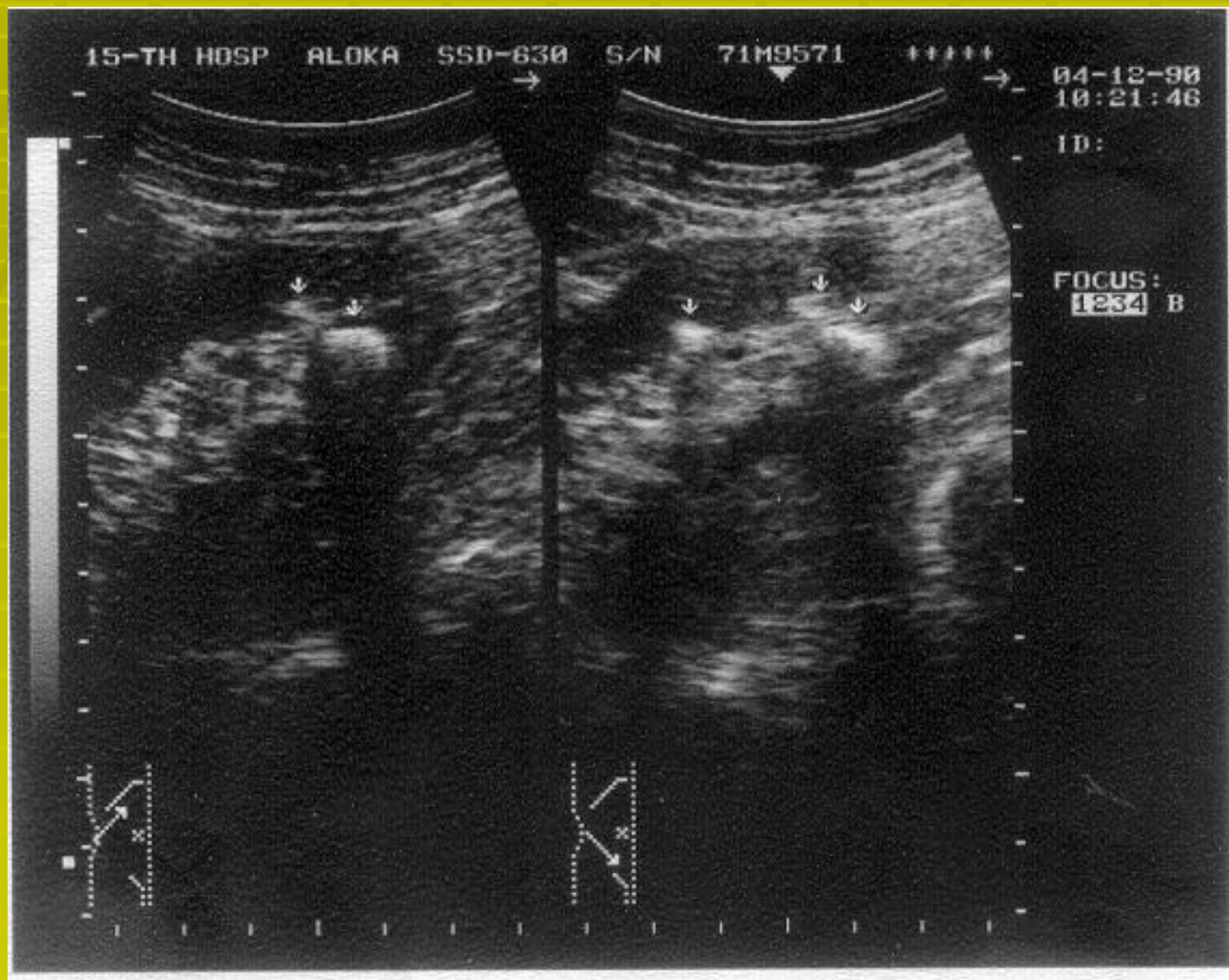
# Аномалия почечной артерии



# Мочекаменная болезнь



# Мочекаменная болезнь



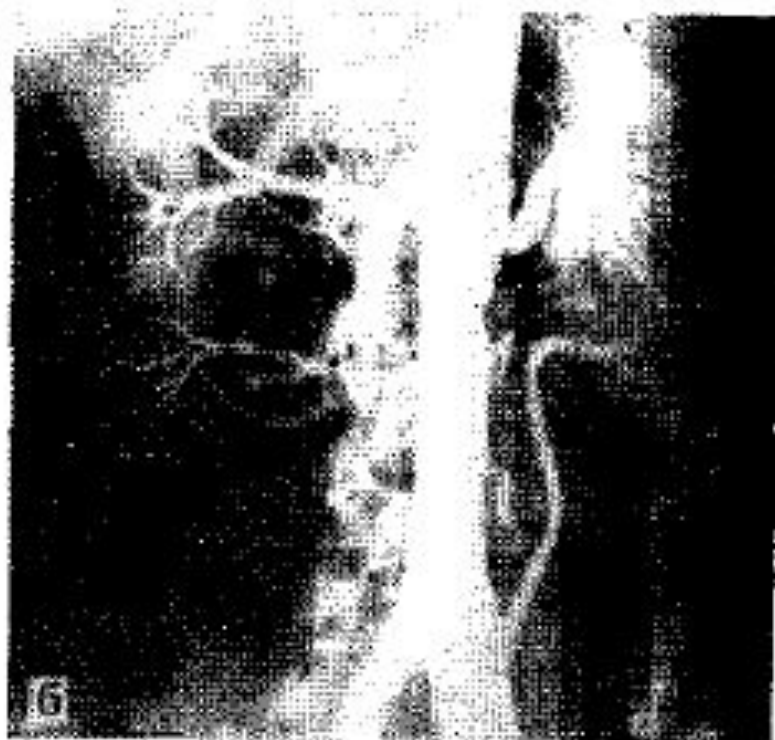
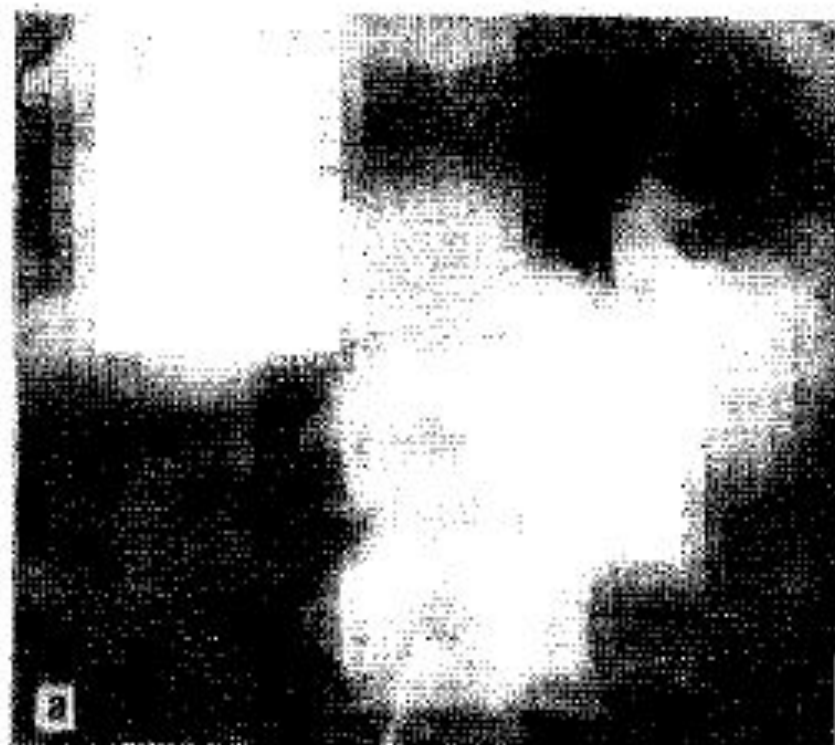


Рис. 9. Экскреторная урограмма (а) и аортограмма (б) больной с АГ. Добавочная артерия правой почки сдавливает область лоханочно-мочеточникового сегмента, вызывая расширение чашечно-лоханочной системы.

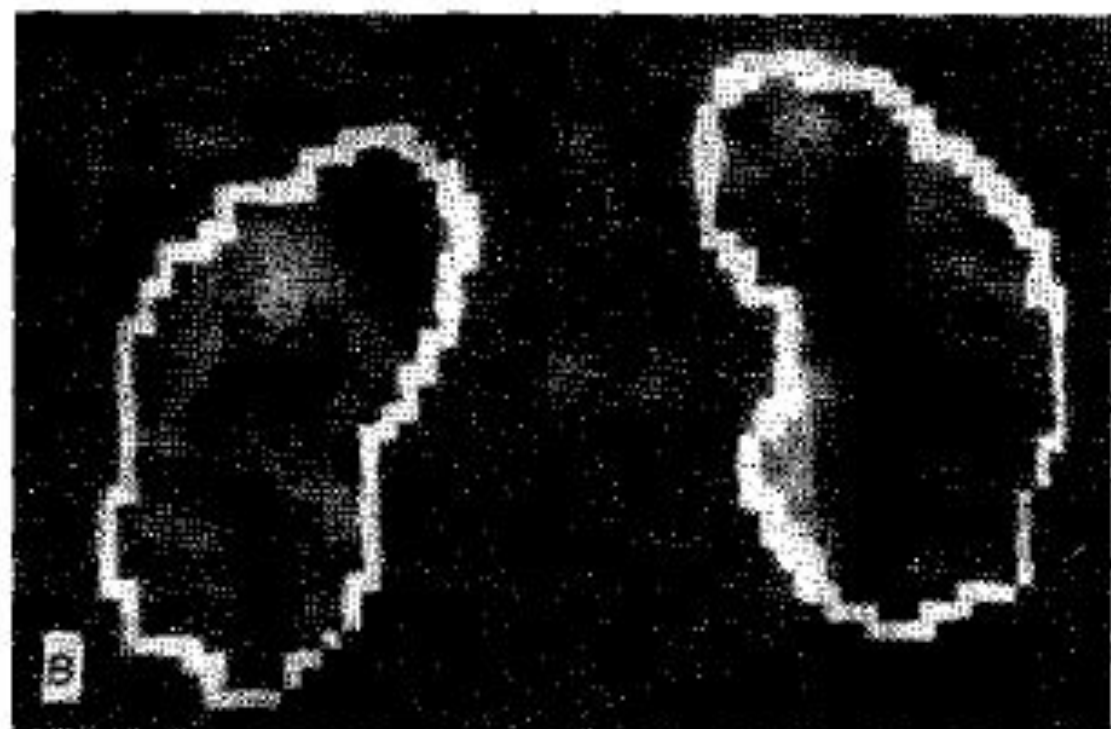


Рис. 7. Статическая сцинтиграмма почек того же больного ( $^{197}\text{Hg}$ -промеран).

Объяснения в тексте.



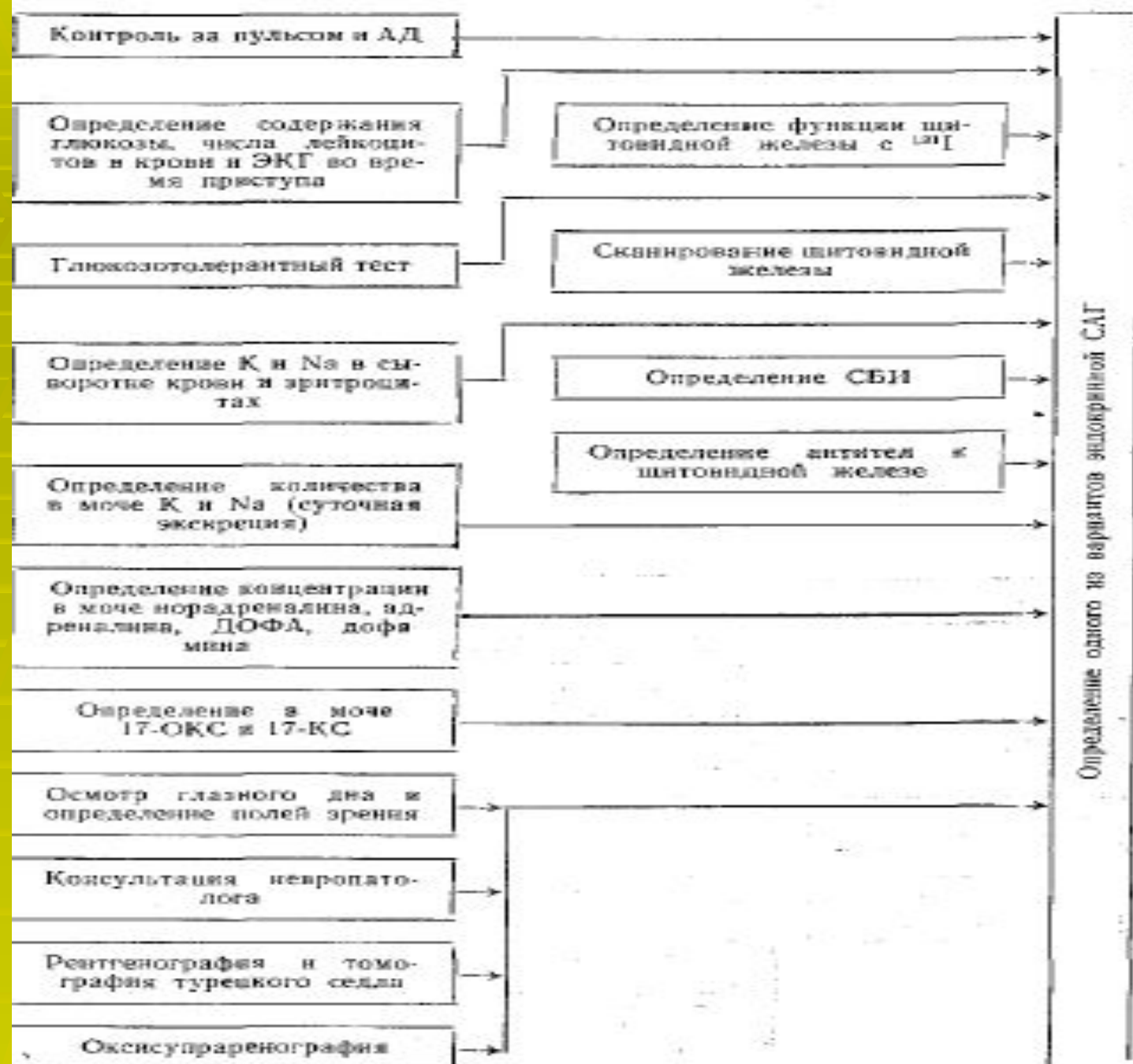
Дифференциально-диагностические признаки основных паранефротических заболеваний почек, осложненных АГ и ГБ

Клиническая характеристика	Хронический пиелонефрит	Хронический гломерулонефрит	ГБ
Возраст больных	Преимущественно детский и молодой, у мужчин часто пожилой	Преимущественно молодой	Преимущественно средний
Боли в поясничной области	Типичны	Типичны	Не типичны
Дизурические расстройства	Типичны	Редки	Отсутствуют
Температурная реакция	Сопутствует	Отсутствует	Отсутствует
Отеки	Отсутствуют	Типичны	Отсутствуют

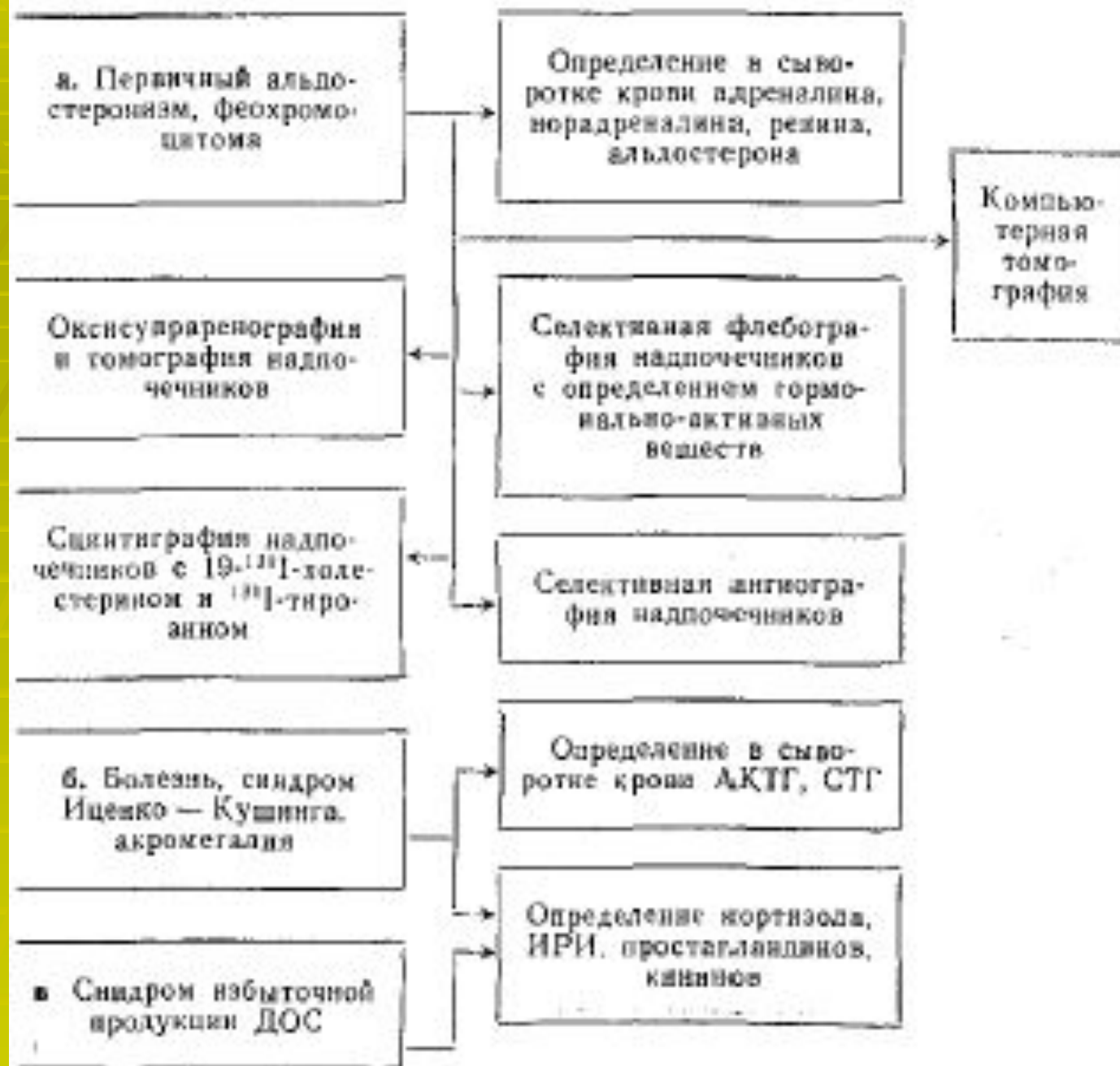
<p>Доминирующие изменения: моче и сроки их появления</p>	<p>Бактериурия, лейкоцитурия — выявляются одновременно или раньше АГ</p>	<p>Протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия — выявляются одновременно или раньше АГ</p>	<p>Незначительная протеинурия, реже эритроцитурия — появляются на фоне длительной АГ</p>
<p>Изменения на экскреторных урограммах</p>	<p>Изменения чашечно-лоханочного аппарата, рубцовые изменения почек, препятствия оттоку мочи</p>	<p>Изменения мочевыводящих путей отсутствуют</p>	<p>Отсутствуют</p>
<p>Изменения на радиоренограммах</p>	<p>Чаше асимметричны</p>	<p>Симметричны</p>	<p>Отсутствуют или симметричны</p>
<p>Методы скрининга</p>	<p>Повторные общие анализы мочи, посевы мочи, экскреторная урография, радиоренография, гаммацинтиграфия почек</p>	<p>Повторные общие анализы мочи</p>	<p>Диагноз устанавливается методом исключения симптоматической природы АГ</p>



## 4. При САГ эндокринного генеза



### 3. При эндокринных гипертензиях



# Эндокринные АГ.

## АГ при феохромоцитоме.

Феохромоцитомома-

катехоламинпродуцирующая опухоль, в большинстве случаев локализуемая в надпочечниках. АГ отмечают в 90 %, кроме этого отмечается головная боль, ортостатическая артериальная гипотензия, потливость, сердцебиение и тахикардия, страх, бледность, тремор конечностей, редко, боль в животе и нарушенная зрительная

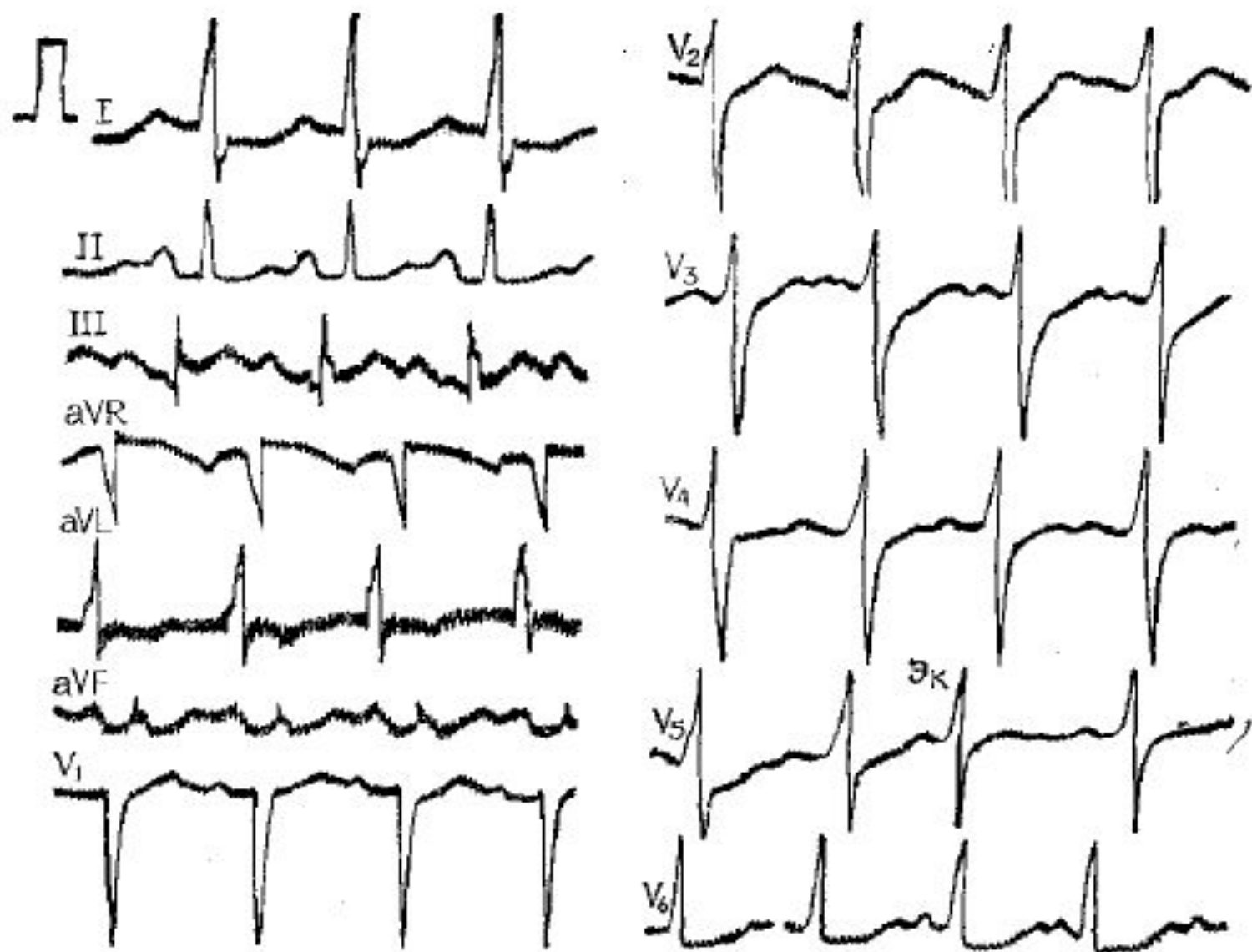


Рис. 12. ЭКГ больной Н., 48 лет, с феохромоцитомой во время криза. Синусная тахикардия, одиночная суправентрикулярная экстрасистола (ЭК), перегрузка правого предсердия, симпатикотония, проявления относительной коронарной недостаточности (смещение сегмента RST в отведениях V<sub>2</sub> — V<sub>6</sub> ниже изолинии).

Для подтверждения диагноза используют лабораторные и специальные методы исследования:

- ❖ Узи надпочечников обычно позволяет выявить опухоль при её размерах более 2 см.
- ❖ Определение содержания катехоламинов в плазме крови информативно лишь во время гипертонического криза. Большое диагностическое значение имеет определение уровня катехоламинов в моче в течение суток. При наличии

# АГ при первичном гиперальдостеронизме.

- Различают несколько этиологических форм первичного гиперальдостеронизма: синдром Кона, адренокортикальная карцинома, первичная надпочечниковая гиперплазия, идиопатическая двусторонняя надпочечниковая гиперплазия.
- В патогенезе АГ основное значение имеет избыточная выработка

# Основные клинические признаки.

- АГ. Гипокалиемиия, изменения ЭКГ в виде уплощения зубца Т, мышечная слабость, полиурия, головная боль, полидипсия, парестезия, редко, нарушение зрения, быстрая утомляемость, преходящие судороги и миалгия. Но все эти симптомы неспецифичны и малопригодны для дифференциальной диагностики.
- Ведущий клинико- патогенетический признак первичного гиперальдостеронизма- гипокалиемиия. В связи сэтим необходимо помнить и о

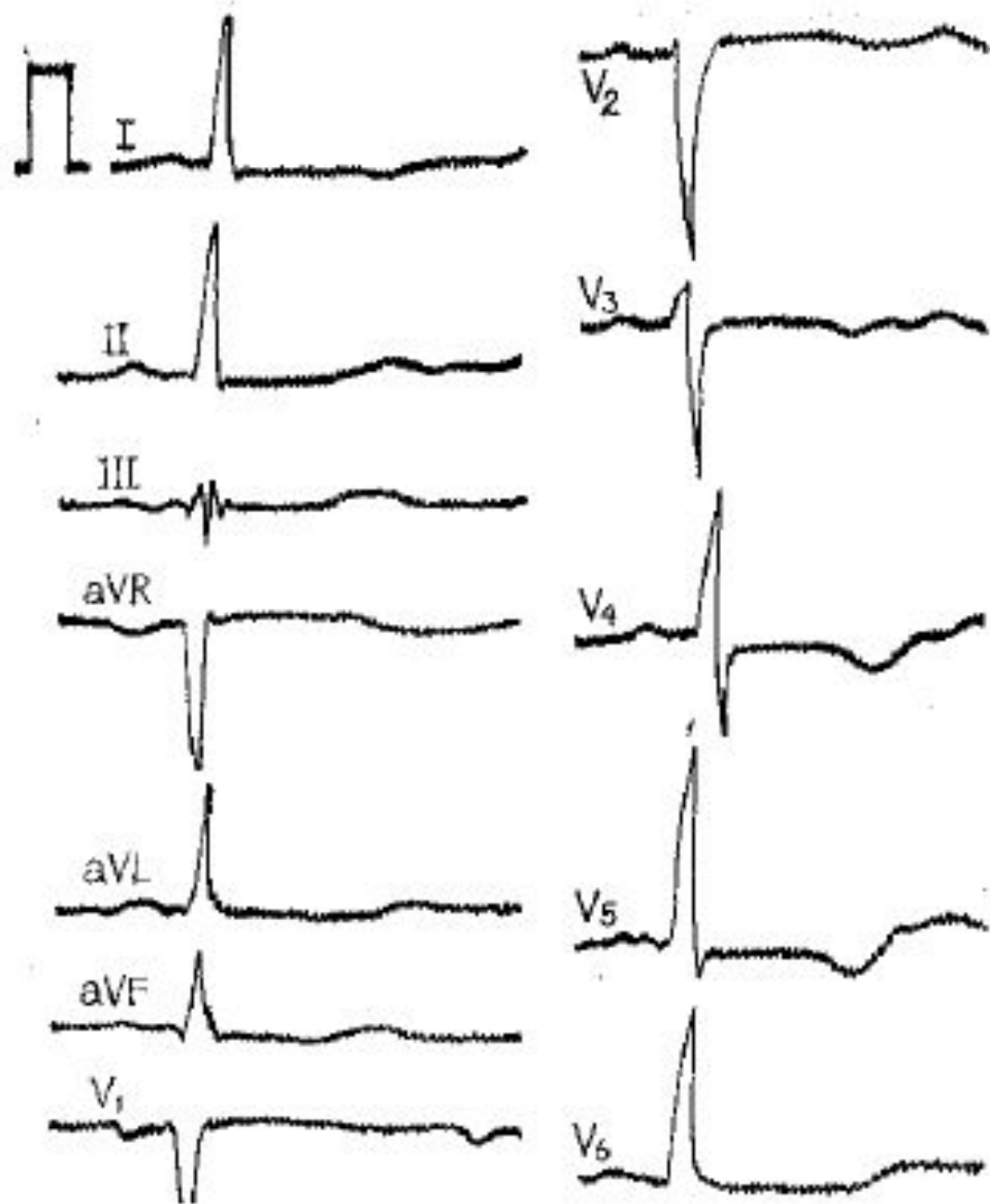


Рис. 10. ЭКГ больной Д., 32 лет, с первичным гиперальдостеронизмом.

Картина выраженной гипертрофии левого желудочка и гипокалиемии (увеличение интервала Q—T, смещение сегмента RST ниже изолинии, инверсия зубца T в отведениях V<sub>2</sub>—V<sub>6</sub>, увеличенные волны U).



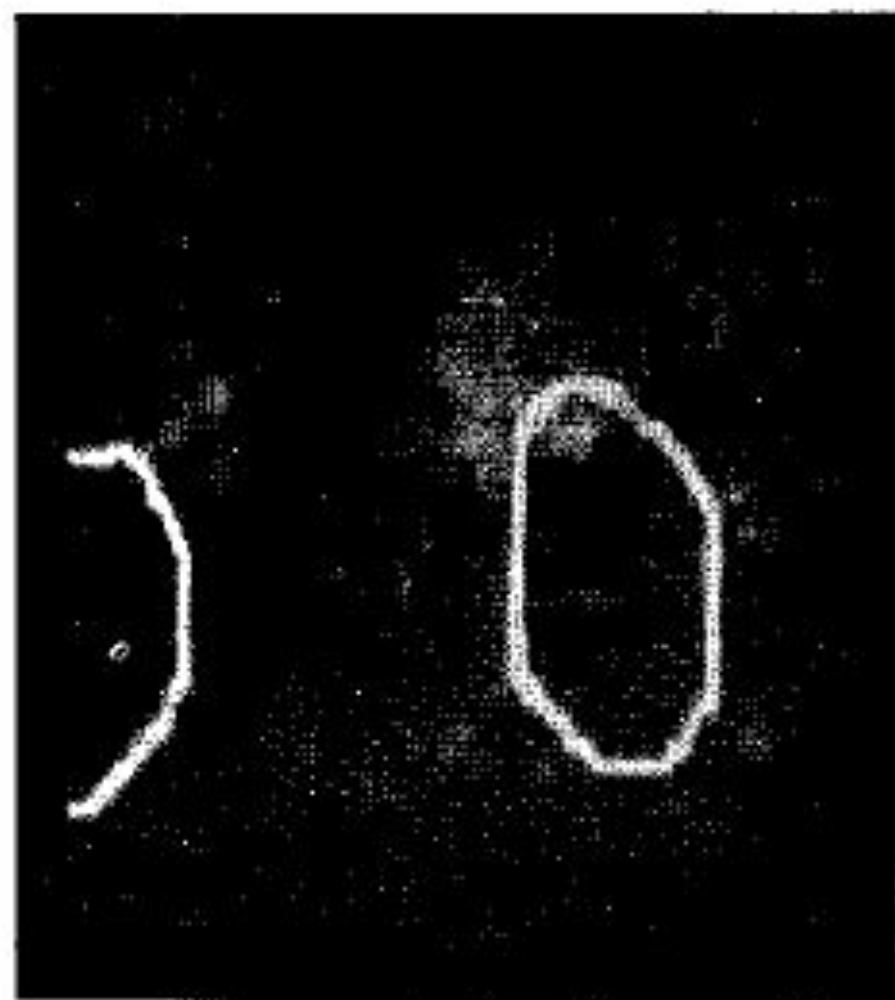


Рис. 11. Сцинтиграмма надпочечников ( $^{199}\text{Au}$ -холестерин) у больной Б., 48 лет, с альдостеромой правого надпочечника.

Радиоизотопный препарат накапливается правым надпочечником.

# АГ при гипо- и гипертиреозе.

- Гипотиреоз. Характерный признак гипотиреоза- высокое диастолическое артериальное давление. Другие проявления со стороны ССС – уменьшение ЧСС и сердечного выброса.
- Гипертиреоз. Характерный признак гипертиреоза- увеличенные ЧСС и сердечный выброс, преимущественно изолированная систолическая АГ с



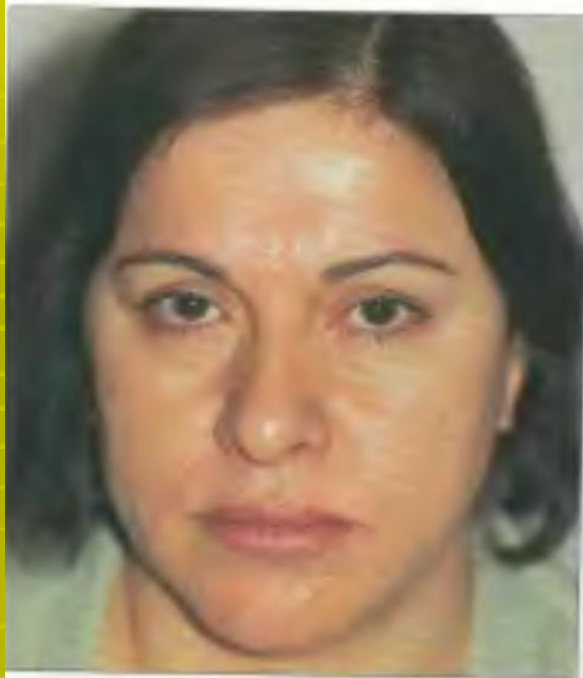
### **123. Гипотиреоз: одутловатое лицо.**

Толстое, одутловатое лицо, редкие брови — вот и все внешние признаки. Обнаружено также замедление сухожильных рефлексов — тоже симптом характерный. У человека с широким, туповатым, бесстрастным лицом всегда надо заподозрить гипотиреоз, особенно если есть жалобы на боли в суставах, утомляемость, сонливость и запоры.

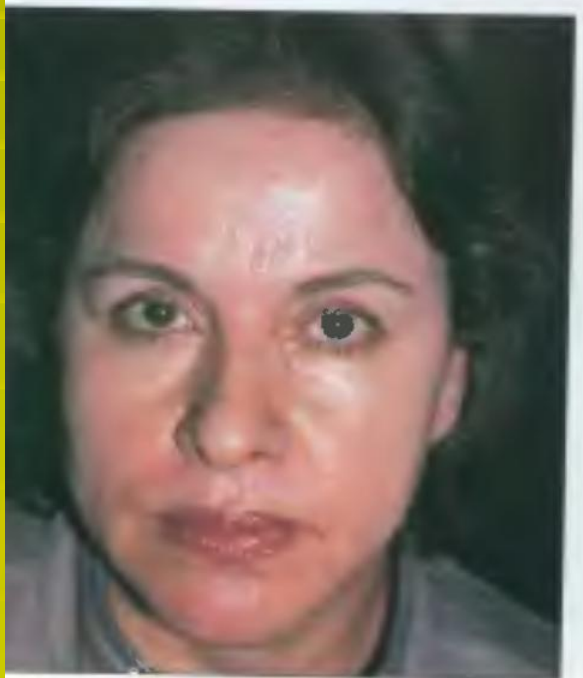


### **124. Гипотиреоз у грудного ребенка.**

Ребенок малоподвижен, страдает запорами, реакции замедлены. Лицо отечное, с грубыми чертами, волосы редкие, кожа холодная на ощупь. Ранние признаки врожденного гипотиреоза — затянувшаяся физиологическая желтуха, запоры, ребенок плохо сосет. Внешний вид напоминает синдром Дауна (трисомия по 21-й хромосоме, см. **125**), в частности, для обеих болезней характерно увеличение языка — макроглоссия.



**129. Гипотиреоз.** Эта больная сонлива и жалуется на запоры.



**130. Гипотиреоз: после лечения (та же больная).** Теперь она спит гораздо меньше.



**131. Гипотиреоз.** У больной появились отеки ног, с диагнозом варикозного расширения вен ее направили к хирургу. Тот с первого взгляда поставил правильный диагноз и порекомендовал обратиться к эндокринологу.



**132. Гипотиреоз: после лечения (та же больная).** Исчезла одутловатость лица и сухость волос. Изменились и черты лица, и его выражение.



**133. Гипотиреоз: выпадение бровей.** Редкие брови и одутловатое, округленное лицо. С недавних пор появилась депрессия. Выпадение волос при гипотиреозе происходит как на лице, так и на конечностях, которые становятся похожи на скошенный газон.



**134. Рак надпочечника: синдром Кушинга<sup>1</sup>.** У этой девушки обыкновенные угри и гирсутизм, сальная кожа и волосы, лунообразное лицо. Кожа истончена и потому кажется гиперемированной. Симптомы вызваны повышением уровня кортикостероидов в плазме. Синдром Кушинга возникает при следующих состояниях: аденома гипофиза, секретирующая аденокортикотропный гормон (болезнь Кушинга); эктопическая продукция аденокортикотропного гормона (мелкоклеточный рак легкого, другие опухоли, в основном часто бессимптомные); опухоли надпочечников, секретирующие кортикостероиды (уровень аденокортикотропного гормона при этом не повышен); прием кортикостероидов. Гирсутизм при раке надпочечников обусловлен тем, что опухоль не способна вырабатывать кортизол и в кровь попадают его предшественники, обладающие андрогенными свойствами. При аденоме надпочечников синтез кортизола достаточен и симптоматика иная: увеличение веса, ожирение лица, отложение жира в надключичной области, легкий гирсутизм, сахарный диабет, артериальная гипертония, мышечная слабость, обыкновенные угри, истончение кожи и остеопороз<sup>2</sup>.

**135. Фотография из паспорта, сделанная девятью месяцами ранее (та же больная).**



**153. Запаздывание век при тиреотоксикозе (симптом Грефе): «Следите за своим пальцем».** Здесь и на рис. **154** представлен симптом запаздывания век: когда больной быстро переводит взгляд вниз, верхнее веко отстает от глазного яблока (обнажается полоска склеры между верхним веком и радужкой), а потом догоняет его. Кроме запаздывания век здесь имеются и другие симптомы тиреотоксикоза: влажная кожа, периорбитальный отек, легкая инъекция конъюнктивы. Если есть только запаздывание век (как на рис. **154**), то не торопитесь ставить диагноз тиреотоксикоза.





**165. Тиреотоксикоз: тяжелая офтальмопатия Грейвса.** Больной, по профессии водитель, с некоторых пор стал выходить из себя при заторах на дороге. Это было настолько на него не похоже, что начальник отправил его к врачу. Выявлены симптомы диффузного токсического зоба (болезни Грейвса<sup>1</sup>): периорбитальный отек, отек конъюнктивы (хемоз), инъекция конъюнктивы, полоска склеры над радужкой. Экзофтальм справа выражен настолько, что больной не может полностью сомкнуть веки, а это чревато высыханием и изъязвлением роговицы (см. **165**). Отек и инъекция конъюнктивы наиболее выражены у наружных углов глаз, вблизи места прикрепления латеральной прямой мышцы глаза, они делают экзофтальм менее заметным.



**166. Экзофтальм (тот же больной).** Правый глаз не закрывается, что чревато высыханием и изъязвлением роговицы.

## Этапы диагностики основных форм эндокринной АГ

Этапы	Формы эндокринной АГ		
	Первичный гиперальдостеронизм	Феохромоцитомы	Болезнь и синдром Иценко — Кушинга
Клиническая диагностика	Почечные и нервно-мышечные проявления гипокальцемии	Гипертензивные кризы, злокачественная АГ, вегетативные, обморок, сердечно-сосудистые проявления гиперкатехоламины	Симптомы гиперкортизолизма
Выявление биохимических признаков	Гипокальцемия, гиперальдостеронемия, гипоренинемия Тесты для дифференциальной диагностики идиопатического альдостеронизма и других форм первичного гиперальдостеронизма	Гиперкатехолаурия, гиперкатехолаемия, гипергликемия	17-КС-урия, 17-ОКС-урия, гиперкортизолемиа Тесты для дифференциальной диагностики синдрома и болезни Иценко — Кушинга
Топическая диагностика	Сцинтиграфия надпочечников с $^{125}\text{I}$ -холестерином, флебография надпочечников, определение концентрации альдостерона в крови из надпочечников	Оксигенуренография, адреносцинтиграфия с $^{125}\text{I}$ -тирозолом, термография, компьютерная томография, зортография Определение концентрации катехоламинов в крови из вен надпочечников и разных участков полых вен	Оксигенуренография, адреносцинтиграфия с $^{125}\text{I}$ -холестерином, компьютерная томография надпочечников, рентгено- и томография турецкого седла

# Лекарственные АГ

- В патогенезе АГ, вызванной ЛС, могут иметь значение вазоконстрикция из-за симпатической стимуляции или прямого воздействия на гладкомышечные клетки сосудов, увеличение вязкости крови, стимуляция ренин-ангиотензиновой системы, задержка ионов натрия и воды, взаимодействие с центральными регуляторными механизмами.

- ❖ **Адреномиметики.** Капли в нос и лекарства от насморка, содержащие адреномиметические или симпатимиметические средства (например, эфедрин, псевдоэфедрин, фенилэфрин), могут повысить АД.
- ❖ **Пероральные контрацептивы.** Возможные механизмы их гипертензивного действия - стимуляция ренин-ангиотензиновой системы и задержка жидкости.
- ❖ **НПВС** вызывают АГ в результате подавления синтеза Пг, вазодилатирующий эффект, а также вследствие задержки жидкости.
- ❖ **Карбеноксолон** повышает АД из-за задержки жидкости.
- ❖ **Трициклические антидепрессанты** могут вызывать повышение АД из-за стимуляции



**136. Пекарственный синдром Кушинга: ранняя стадия.** На рис. 137 и 138 видно, как менялось лицо в течение следующих восьми месяцев приема кортикостероидов.

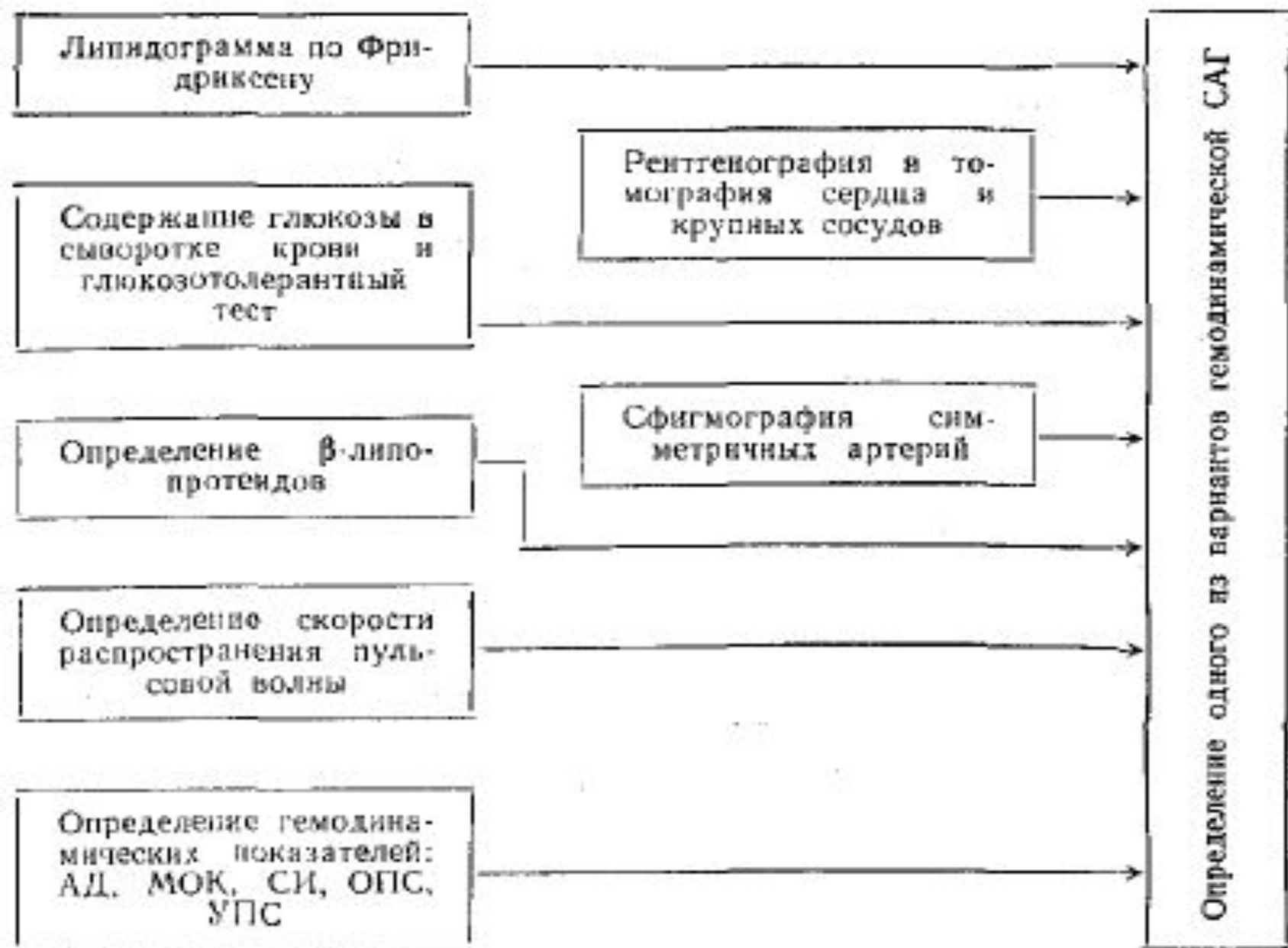


**137. Лекарственный синдром Кушинга (тот же больной, позднее).**



**138. Лекарственный синдром Кушинга (еще позднее).** Ярко выраженные проявления синдрома Кушинга

## 2. При гемодинамических гипертензиях



2. При гемодинамически значимая

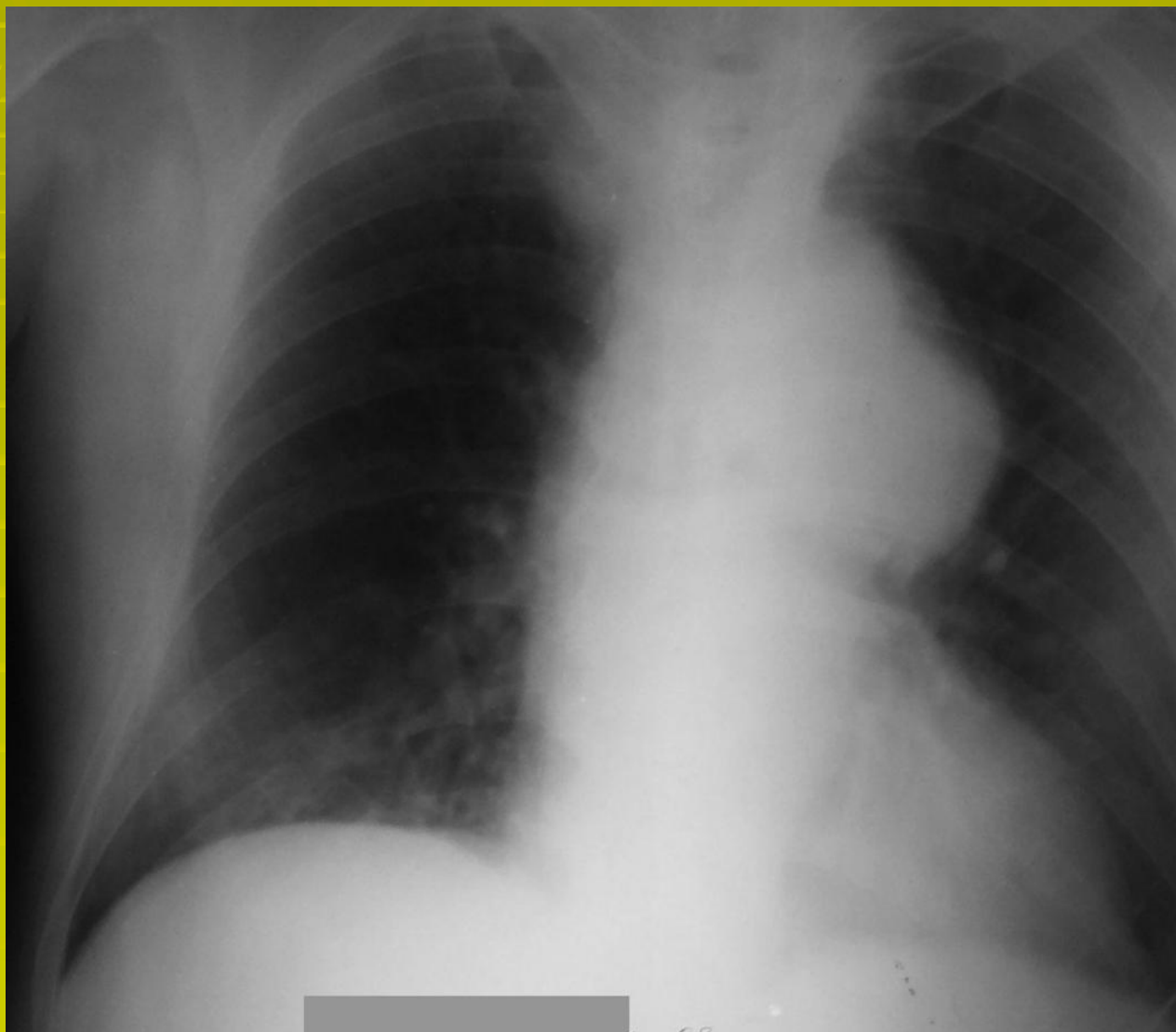


## Основные формы гемодинамических АГ

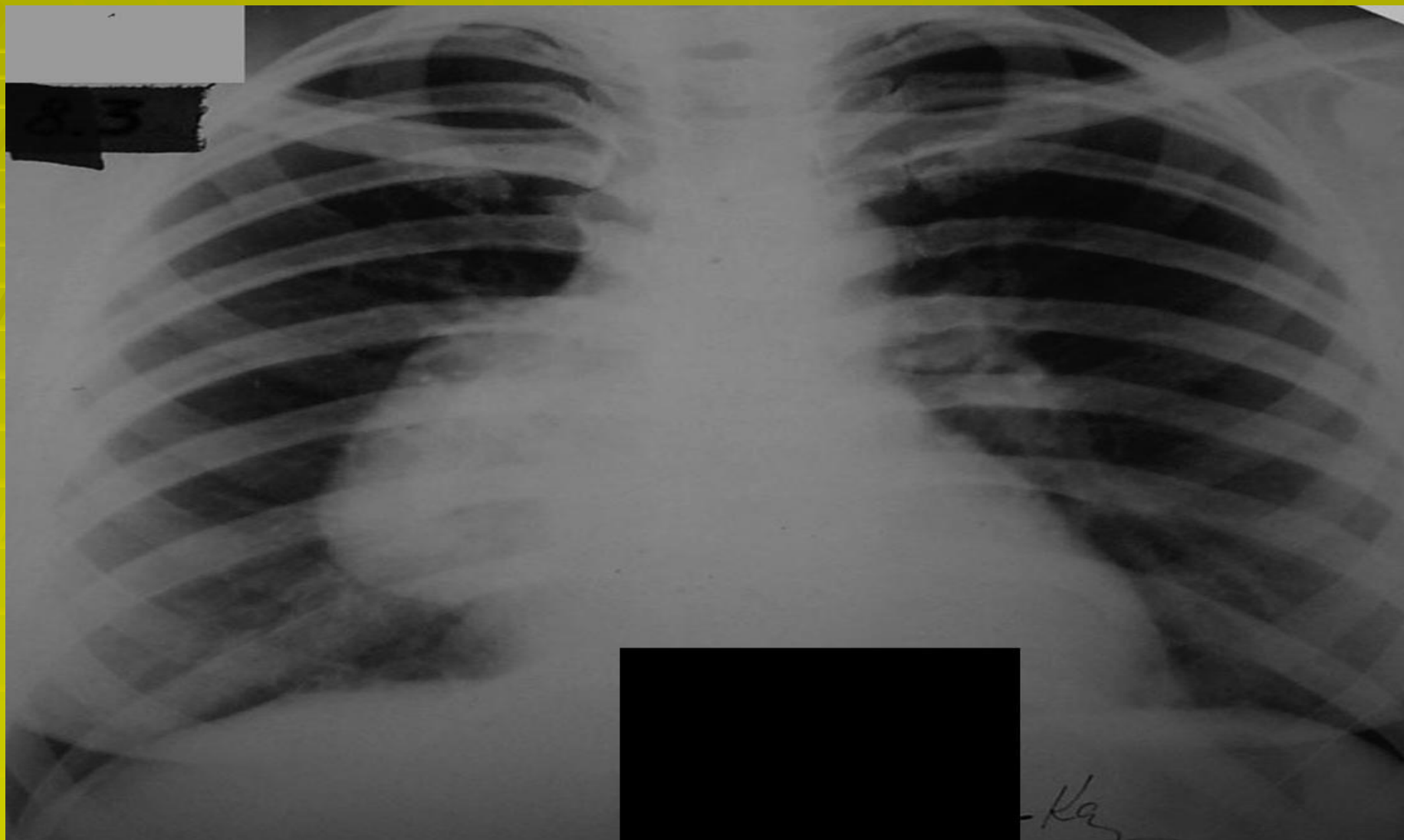
Нозологическая форма	Ведущий механизм АГ
<p>Атеросклероз, гипоплазия аорты, коарктация аорты, аортит Полицитемия</p>	<p>Уменьшение эластичности аорты, препятствие кровотоку в аорте Повышение ОПС, вязкости крови, ОЦК Повышение УО и ударного индекса</p>
<p>Недостаточность клапанов аорты, атриовентрикулярная блокада, синусовая брадикардия Артериовенозные фистулы, открытый артериальный проток</p>	<p>Повышение СИ</p>



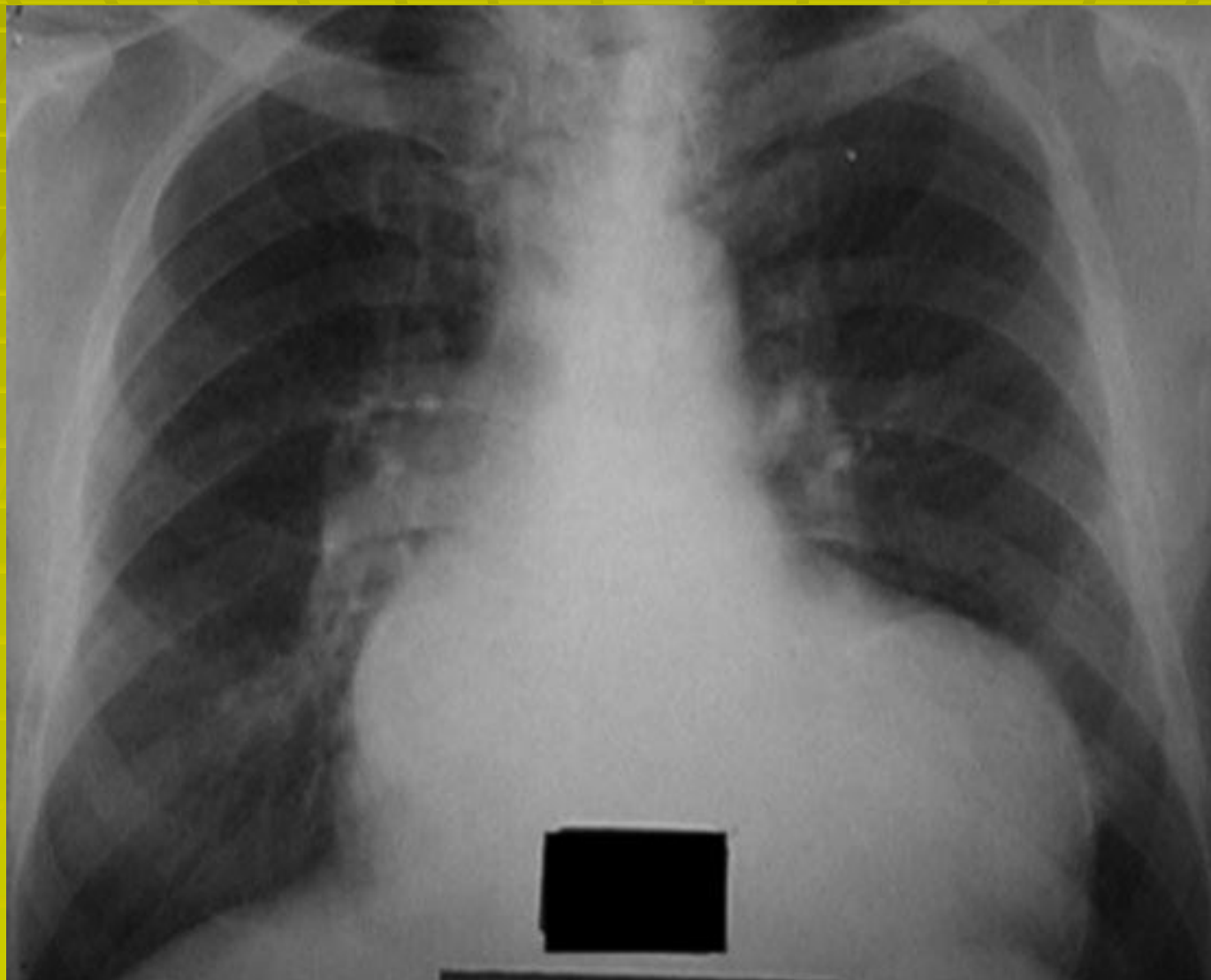
# Аневризма восходящего отдела аорты



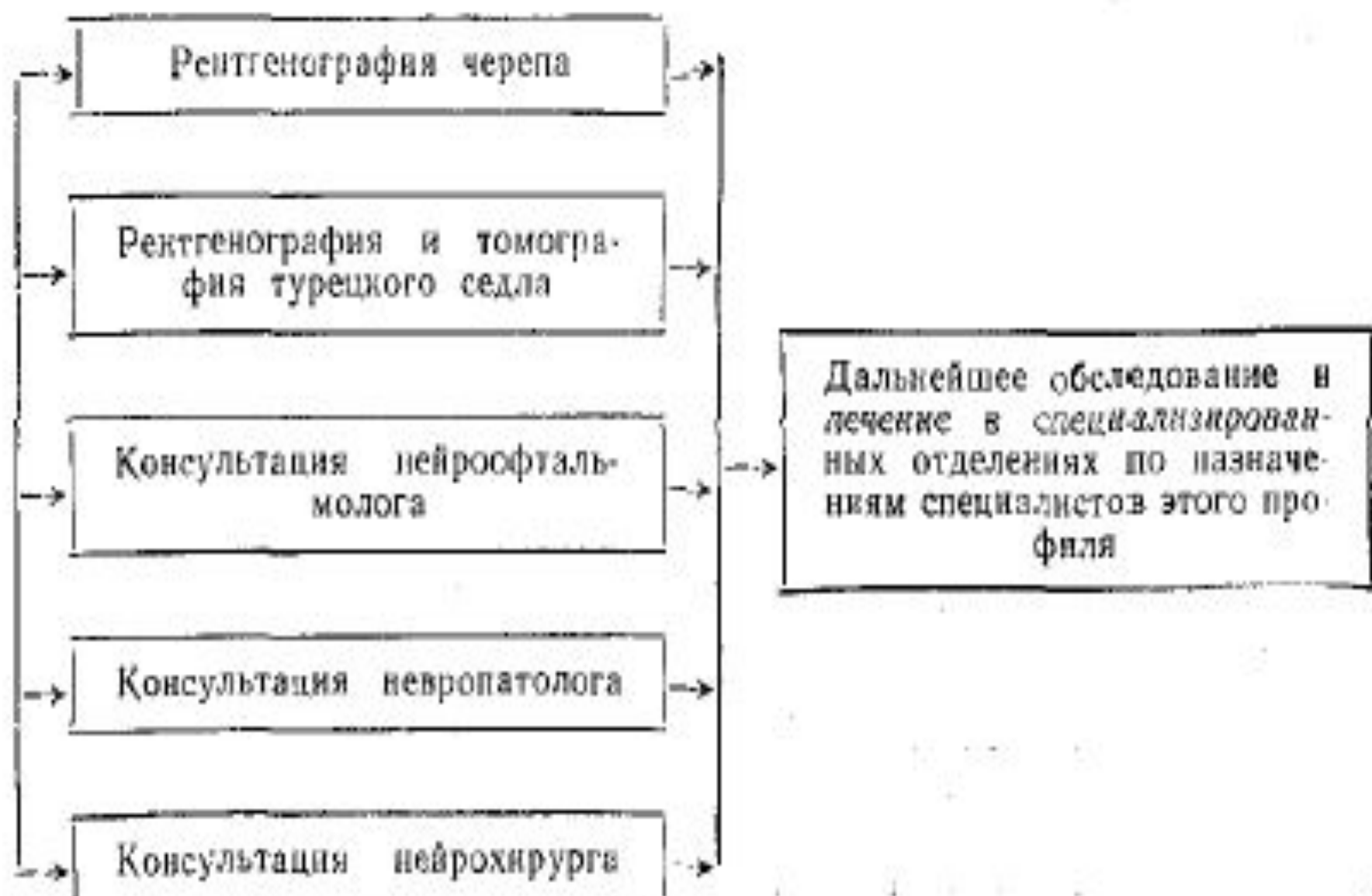
# Аневризма грудного отдела аорты



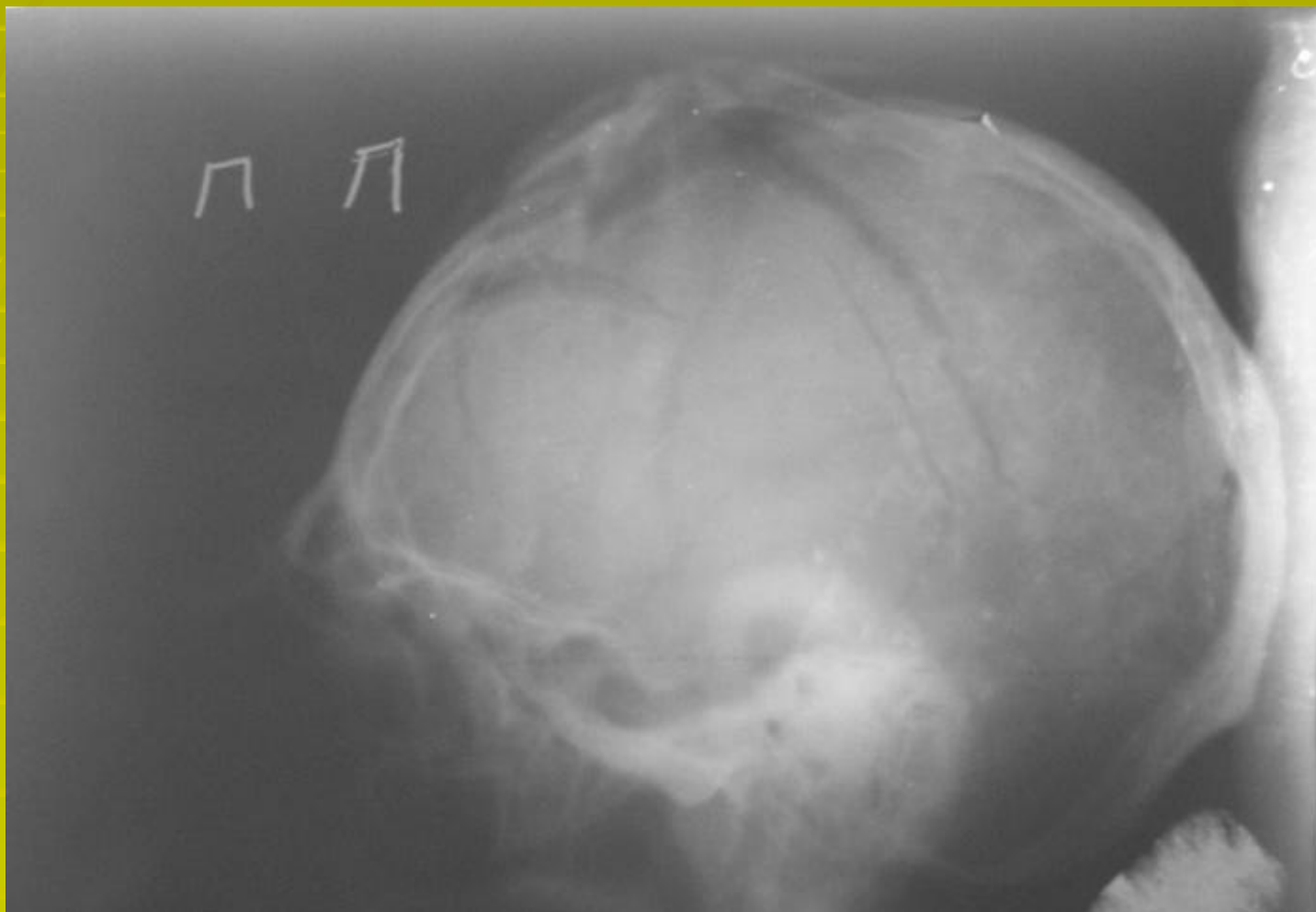
# Аортальный стеноз



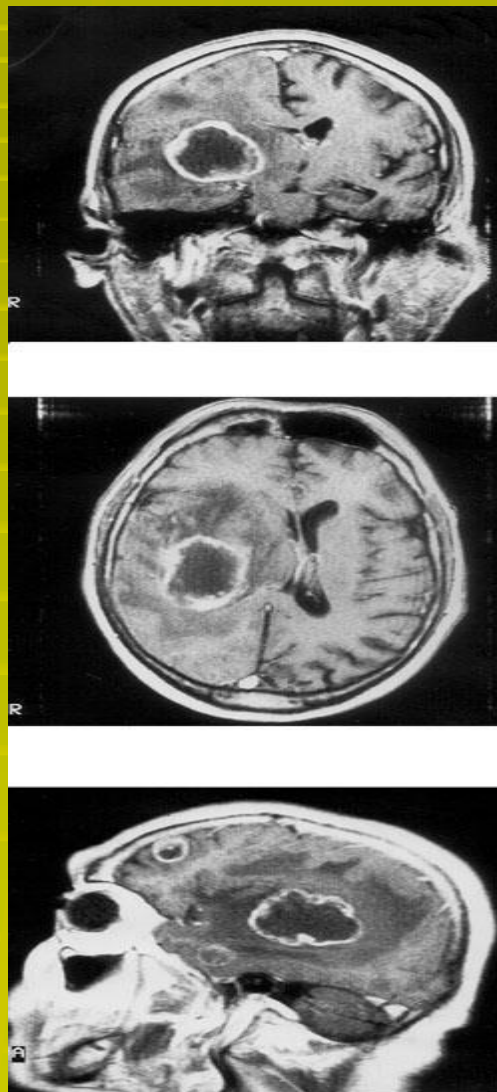
3. При АГ, обусловленных органическим поражением нервной системы



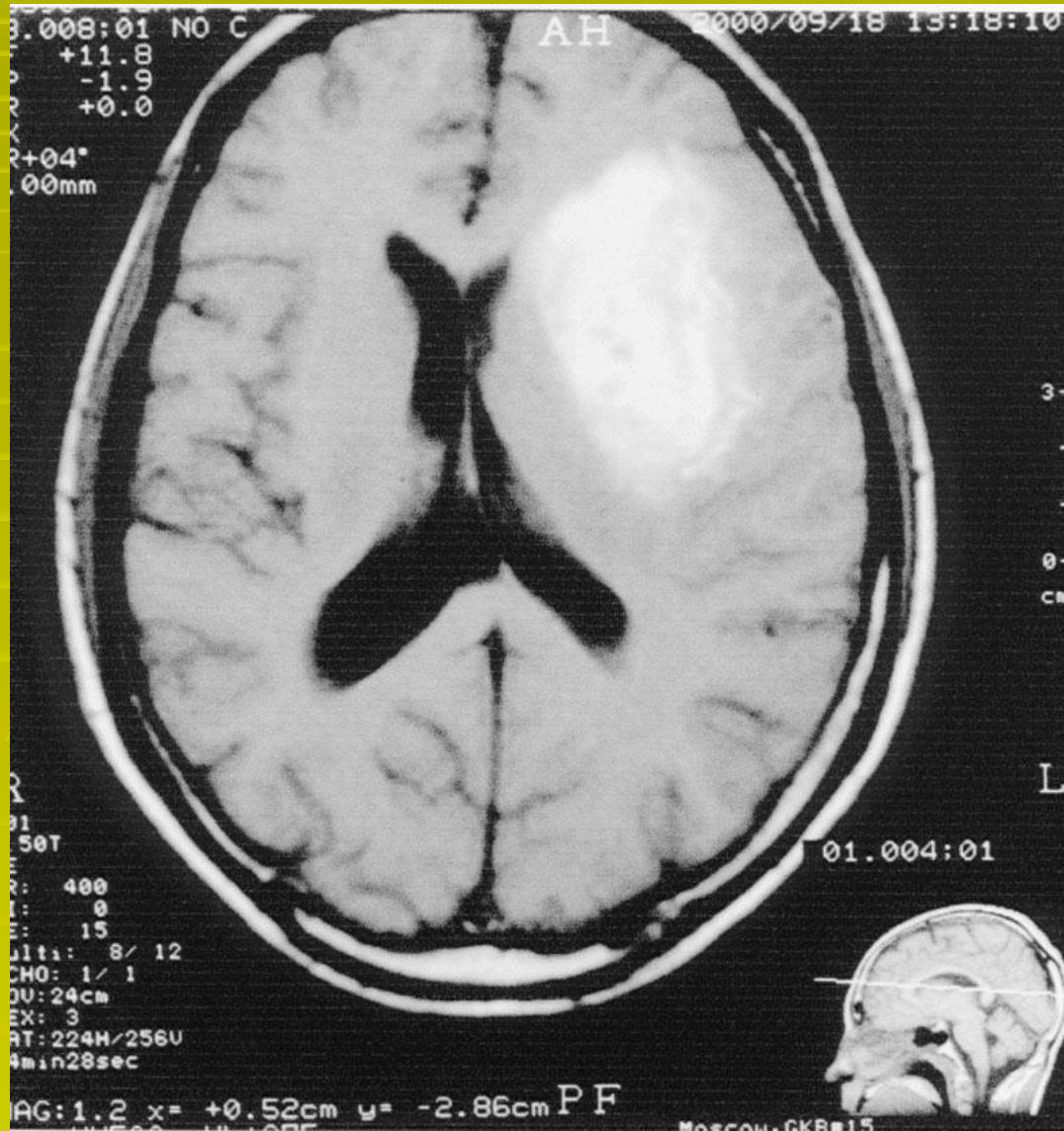
# Перелом костей свода черепа



# Кисты головного мозга



# Геморрагический инсульт



# Менингиома





# Лечение.

1. Лечение основного заболевания

2. Лечение АГ.

При ренопаренхиматозной АГ назначают:

- ❖ Диуретики. Тиазидные диуретики эффективны до концентрации креатинина 176,6 мкмоль/л, при более высоких значениях рекомендовано дополнительное назначение петлевых диуретиков. Калийсберегающие диуретики назначать не целесообразно.
- ❖ β-Адреноблокаторы не назначают, так как они снижают скорость клубочковой фильтрации.
- ❖ Ингибиторы АПФ являются препараты выбора, поскольку, уменьшая констрикцию эфферентных артериол почечного клубочка и внутриклубочковое давление, они улучшают почечную гемодинамику и уменьшают выраженность протеинурии.

## Вазоренальная АГ.

- ❖ Чрескожная транслюминарная почечная ангиопластика или радикальное хирургическое лечение.
- ❖ При невозможности подобного лечения или наличии противопоказаний к нему можно назначить антигипертензивные средства: ингибиторы АПФ (при контроле креатинина). Необходимо начинать с минимальных доз короткодействующих ингибиторов АПФ, например каптоприла в дозе 6,25 мг. При отсутствии побочных эффектов можно увеличить дозу каптоприла или назначить длительнодействующие ингибиторы АПФ. Однако при двустороннем стенозе почечных артерий ингибиторы АПФ лучше не назначать.

## Эндокринные АГ.

- ❖ При феохромоцитоме и первичном гиперальдостеронизме, вызванном аденомой или карциномой надпочечников, прежде всего следует рассмотреть вопрос о хирургическом лечении. Если таковое лечение по тем или иным причинам не возможно, обычно применяют  $\alpha$ -адреноблокаторы (доксазозин, празозон). Назначение  $\beta$ -блокаторов не рекомендовано, показанием для их применения являются различные аритмии. При этом отдают предпочтение селективным  $\beta_1$ -блокаторам.
- ❖ При первичном гиперальдостеронизме, вызванном гиперплазией надпочечников, наиболее часто применяют спиронолактон в дозе 100-400 мг/сут. При необходимости усиления антигипертензивного эффекта можно добавить гидрохлортиазид или  $\alpha$ -адреноблокаторы. Имеются данные об эффективности амлодипина.
- ❖ При гипотиреозе назначают препараты всех групп, за

