

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней №1

Рецензия КМН, доцента Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года обучения по специальности Кардиология Тамашкова Егора Сергеевича по теме: Артериальные гипертензии.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Кардиология:

П/н	Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Наличие орфографических ошибок	+
3.	Соответствие текста реферата	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Круг использования известных научных источников	+
9.	Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: замечаний нет.

Дата: 05.06.2019г.

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: 

Кафедра внутренних болезней №1

Заведующий кафедрой:

ДМН, проф. С.Ю. Никулина

Ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Т.Д. Верещагина

Реферат на тему: Артериальные гипертензии

Выполнил: ординатор 1 года обучения по
специальности Кардиология: Тамашков Е.С.

Проверил: ответственный за ординатуру,
КМН, доцент, Т.Д. Верещагина

Красноярск 2019г.

Содержание:

Введение.....	3
Механизмы развития АГ.....	4
Классификация АГ.....	4
Факторы риска развития АГ.....	5
Симптомы АГ.....	6
Осложнения АГ.....	6
Диагностика АГ.....	7
Лечение АГ.....	8
Симптоматические АГ.....	8
Формы симптоматической АГ.....	10
Прогноз при АГ.....	13
Профилактика АГ.....	14
Литература.....	15

Введение

Гипертоническая болезнь - патология сердечно-сосудистого аппарата, развивающаяся в результате дисфункции высших центров сосудистой регуляции, нейрогуморального и почечного механизмов и ведущая к артериальной гипертензии, функциональным и органическим изменениям сердца, ЦНС и почек. Субъективными проявлениями повышенного давления служат головные боли, шум в ушах, сердцебиение, одышка, боли в области сердца, пелена перед глазами и др. Обследование при гипертонической болезни включает мониторинг АД, ЭКГ, ЭхоКГ, УЗДГ артерий почек и шеи, анализ мочи и биохимических показателей крови. При подтверждении диагноза производится подбор медикаментозной терапии с учетом всех факторов риска.

Распространенность гипертонической болезни среди женщин и мужчин приблизительно одинаковая 10-20%, чаще заболевание развивается в возрасте после 40 лет, хотя гипертония нередко встречается даже у подростков. Гипертоническая болезнь способствует более быстрому развитию и тяжелому течению атеросклероза и возникновению опасных для жизни осложнений. Наряду с атеросклерозом гипертония является одной из самых частых причин преждевременной смертности молодого трудоспособного населения.

Механизм развития гипертонической болезни

В основе патогенеза гипертонической болезни лежит увеличение объема минутного сердечного выброса и сопротивления периферического сосудистого русла. В ответ на воздействие стрессового фактора возникают нарушения регуляции тонуса периферических сосудов высшими центрами головного мозга (гипоталамусом и продолговатым мозгом). Возникает спазм артериол на периферии, в т. ч. почечных, что вызывает формирование дискинетического и дисциркуляторного синдромов. Увеличивается секреция нейрогормонов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Альдостерон, участвующий в минеральном обмене, вызывает задержку воды и натрия в сосудистом русле, что еще более увеличивает объем циркулирующей в сосудах крови и повышает АД.

При артериальной гипертензии увеличивается вязкость крови, что вызывает снижение скорости кровотока и обменных процессов в тканях. Инертные стенки сосудов утолщаются, их просвет сужается, что фиксирует высокий уровень общего периферического сопротивления сосудов и делает артериальную гипертензию необратимой. В дальнейшем в результате повышения проницаемости и плазматического пропитывания сосудистых стенок происходит развитие эластофиброза и артериолосклероза, что в конечном итоге ведет к вторичным изменениям в тканях органов: склерозу миокарда, гипертонической энцефалопатии, первичному нефроангиосклерозу.

Степень поражения различных органов при гипертонической болезни может быть неодинаковой, поэтому выделяют несколько клинико-анатомических вариантов гипертензии с преимущественным поражением сосудов почек, сердца и мозга.

Классификация гипертонической болезни

Гипертоническую болезнь классифицируют по ряду признаков: причинам подъема АД, поражению органов мишеней, по уровню АД, по течению и т. д. По этиологическому принципу различают: эссенциальную (первичную) и вторичную (симптоматическую) артериальную гипертензию. По характеру течения гипертоническая болезнь может иметь доброкачественное (медленно прогрессирующее) или злокачественное (быстро прогрессирующее) течение.

Наибольшее практическое значение представляет уровень и стабильность АД. В зависимости от уровня различают:

- Оптимальное АД - $< 120/80$ мм рт. ст.
- Нормальное АД - $120-129/84$ мм рт. ст.
- Погранично нормальное АД - $130-139/85-89$ мм рт. ст.
- Артериальную гипертензию I степени - $140-159/90-99$ мм рт. ст.
- Артериальную гипертензию II степени - $160-179/100-109$ мм рт. ст.
- Артериальную гипертензию III степени - более $180/110$ мм рт. ст.

По уровню диастолического АД выделяют варианты гипертонической болезни:

- Легкого течения – диастолическое АД < 100 мм рт. ст.
- Умеренного течения – диастолическое АД от 100 до 115 мм рт. ст.
- Тяжелого течения - диастолическое АД > 115 мм рт. ст.

Доброкачественная, медленно прогрессирующая гипертоническая болезнь в зависимости от поражения органов-мишеней и развития ассоциированных (сопутствующих) состояний проходит три стадии:

Стадия I (мягкой и умеренной гипертонии) - АД неустойчиво, колеблется в течение суток от 140/90 до 160-179/95-114 мм рт. ст., гипертонические кризы возникают редко, протекают нетяжело. Признаки органического поражения ЦНС и внутренних органов отсутствуют.

Стадия II (тяжелой гипертонии) - АД в пределах 180-209/115-124 мм рт. ст., типичны гипертонические кризы. Объективно (при физикальном, лабораторном исследовании, эхокардиографии, электрокардиографии, рентгенографии) регистрируется сужение артерий сетчатки, микроальбуминурия, повышение креатинина в плазме крови, гипертрофия левого желудочка, преходящая ишемия головного мозга.

Стадия III (очень тяжелой гипертонии) – АД от 200-300/125-129 мм рт. ст. и выше, часто развиваются тяжелые гипертонические кризы. Повреждающее действие гипертонии вызывает явления гипертонической энцефалопатии, левожелудочковой недостаточности, развитие тромбозов мозговых сосудов, геморрагий и отека зрительного нерва, расслаивающей аневризмы сосудов, нефроангиосклероза, почечной недостаточности и т. д.

Факторы риска развития гипертонической болезни

Ведущую роль в развитии гипертонической болезни играет нарушение регуляторной деятельности высших отделов ЦНС, контролирующих работу внутренних органов, в т. ч. сердечно-сосудистой системы. Поэтому развитие гипертонической болезни может вызываться часто повторяющимся нервным перенапряжением, длительными и сильными волнениями, частыми нервными потрясениями. Возникновению гипертонической болезни способствует излишнее напряжение, связанное с интеллектуальной деятельностью, работой по ночам, влиянием вибрации и шума.

Фактором риска в развитии гипертонической болезни является повышенное употребление соли, вызывающее спазм артерий и задержку жидкости. Доказано, что потребление в сутки > 5 г соли существенно повышает риск развития гипертонии, особенно, если имеется наследственная предрасположенность.

Наследственность, отягощенная по гипертонической болезни, играет существенную роль в ее развитии у ближайших родственников (родителей, сестер, братьев). Вероятность развития гипертонической болезни существенно возрастает при наличии гипертонии у 2-х и более близких родственников.

Способствуют развитию гипертонической болезни и взаимоподдерживают друг друга артериальная гипертония в сочетании с заболеваниями надпочечников, щитовидной железы, почек, сахарным диабетом, атеросклерозом, ожирением, хроническими инфекциями (тонзиллит).

У женщин риск развития гипертонической болезни возрастает в климактерическом периоде в связи с гормональным дисбалансом и обострением эмоциональных и нервных реакций. 60% женщин заболевают гипертонической болезнью именно в период климакса.

Возрастной фактор и половая принадлежность определяют повышенный риск развития гипертонической болезни у мужчин. В возрасте 20-30 лет гипертония развивается у 9,4% мужчин, после 40 лет – у 35%, а после 60-65 лет – уже у 50%. В возрастной группе до 40 лет гипертоническая болезнь чаще встречается у мужчин, в более старшем возрасте соотношение изменяется в пользу женщин. Это обусловлено более высоким показателем мужской преждевременной смертности в среднем возрасте от осложнений гипертонической болезни, а также менопаузальными изменениями в женском организме. В настоящее время все чаще гипертоническая болезнь выявляется у людей в молодом и зрелом возрасте.

Чрезвычайно благоприятствуют развитию гипертонической болезни алкоголизм и курение, нерациональный режим питания, лишний вес, гиподинамия, неблагоприятная экология.

Симптомы гипертонической болезни

Варианты течения гипертонической болезни разнообразны и зависят от уровня повышения АД и от задействованности органов-мишеней. На ранних этапах гипертоническая болезнь характеризуется невротическими нарушениями: головокружением, преходящими головными болями (чаще в затылке) и тяжестью в голове, шумом в ушах, пульсацией в голове, нарушением сна, утомляемостью, вялостью, ощущением разбитости, сердцебиением, тошнотой.

В дальнейшем присоединяется одышка при быстрой ходьбе, беге, нагрузке, подъеме в лестницу. Артериальное давление стойко выше 140-160/90-95 мм рт.ст. (или 19—21/ 12 гПа). Отмечается потливость, покраснение лица, ознобоподобный тремор, онемение пальцев ног и рук, типичны тупые длительные боли в области сердца. При задержке жидкости наблюдается отечность рук («симптом кольца» - сложно снять с пальца кольцо), лица, одутловатость век, скованность.

У пациентов с гипертонической болезнью отмечается пелена, мелькание мушек и молний перед глазами, что связано со спазмом сосудов в сетчатке глаз; наблюдается прогрессирующее снижение зрения, кровоизлияния в сетчатку могут вызвать полную потерю зрения.

Осложнения гипертонической болезни

При длительном или злокачественном течении гипертонической болезни развивается хроническое поражение сосудов органов-мишеней: мозга, почек, сердца, глаз. Нестабильность кровообращения в этих органах на фоне стойко повышенного АД может вызывать развитие стенокардии, инфаркта миокарда, геморрагического или ишемического инсульта, сердечной астмы, отека легких, расслаивающей аневризмы аорты, отслоение сетчатки, уремии. Развитие острых неотложных состояний на фоне гипертонической болезни требует снижения АД в первые минуты и часы, т. к. может привести к гибели пациента.

Течение гипертонической болезни нередко осложняется гипертоническими кризами – периодическими кратковременными подъемами АД. Развитию кризов могут предшествовать эмоциональное или физическое перенапряжение, стресс, перемена метеорологических условий и т. д. При гипертоническом кризе наблюдается внезапный подъем АД, который может продолжаться несколько часов или дней и сопровождаться

головокружением, резкими головными болями, чувством жара, сердцебиением, рвотой, кардиалгией, расстройством зрения.

Пациенты во время гипертонического криза испуганы, возбуждены либо заторможены, сонливы; при тяжелом течении криза могут терять сознание. На фоне гипертонического криза и имеющихся органических изменений сосудов нередко могут возникать инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения, острая недостаточность левого желудочка.

Диагностика гипертонической болезни

Обследование пациентов с подозрением на гипертоническую болезнь преследует цели: подтвердить стабильное повышение АД, исключить вторичную артериальную гипертензию, выявить наличие и степень повреждения органов-мишеней, оценить стадию артериальной гипертонии и степень риска развития осложнений. При сборе анамнеза особое внимание обращают на подверженность пациента воздействию факторов риска по гипертонии, жалобы, уровень повышения АД, наличие гипертонических кризов и сопутствующих заболеваний.

Информативным для определения наличия и степени гипертонической болезни является динамическое измерение АД. Для получения достоверных показателей уровня артериального давления необходимо соблюдать следующие условия:

- Измерение АД проводится в комфортной спокойной обстановке, после 5-10-минутной адаптации пациента. Рекомендуется исключить за 1 час до измерения курение, нагрузки, прием пищи, чая и кофе, применение назальных и глазных капель (симпатомиметиков).
- Положение пациента – сидя, стоя или лежа, рука находится на одном уровне с сердцем. Манжету накладывают на плечо, на 2,5 см выше ямки локтевого сгиба.
- При первом визите пациента АД измеряют на обеих руках, с повторными измерениями после 1-2-минутного интервала. При асимметрии АД > 5 мм рт.ст., последующие измерения должны проводиться на руке с более высокими показателями. В остальных случаях, АД, как правило, измеряют на «нерабочей» руке.

Если показатели АД при повторных измерениях различаются между собой, то за истинное принимают среднее арифметическое (исключая минимальный и максимальный показатели АД). При гипертонической болезни крайне важен самоконтроль АД в домашних условиях.

Лабораторные исследования включают клинические анализы крови и мочи, биохимическое определение уровня калия, глюкозы, креатинина, общего холестерина крови, триглицеридов, исследование мочи по Зимницкому и Нечипоренко, пробу Реберга.

На электрокардиографии в 12 отведениях при гипертонической болезни определяется гипертрофия левого желудочка. Данные ЭКГ уточняются проведением эхокардиографии. Офтальмоскопия с исследованием глазного дна выявляет степень гипертонической ангиоретинопатии. Проведением УЗИ сердца определяется увеличение левых отделов сердца. Для определения поражения органов-мишеней выполняют УЗИ брюшной полости, ЭЭГ, урографию, аортографию, КТ почек и надпочечников.

Лечение гипертонической болезни

При лечении гипертонической болезни важно не только снижение АД, но также коррекция и максимально возможное снижение риска осложнений. Полностью излечить гипертоническую болезнь невозможно, но вполне реально остановить ее развитие и уменьшить частоту возникновения кризов.

Гипертоническая болезнь требует объединения усилий пациента и врача для достижения общей цели. При любой стадии гипертонии необходимо:

- Соблюдать диету с повышенным потреблением калия и магния, ограничением потребления поваренной соли;
- Прекратить или резко ограничить прием алкоголя и курение;
- Избавиться от лишнего веса;
- Повысить физическую активность: полезно заниматься плаванием, лечебной физкультурой, совершать пешеходные прогулки;
- Систематически и длительно принимать назначенные препараты под контролем АД и динамическим наблюдением кардиолога.

При гипертонической болезни назначают гипотензивные средства, угнетающие вазомоторную активность и тормозящие синтез норадреналина, диуретики, β -адреноблокаторы, дезагреганты, гиполипидемические и гипогликемические, седативные препараты. Подбор медикаментозной терапии осуществляют строго индивидуально с учетом всего спектра факторов риска, уровня АД, наличия сопутствующих заболеваний и поражения органов-мишеней.

Критериями эффективности лечения гипертонической болезни является достижение:

- краткосрочных целей: максимального снижения АД до уровня хорошей переносимости;
- среднесрочных целей: предупреждения развития или прогрессирования изменений со стороны органов-мишеней;
- долгосрочных целей: профилактика сердечно-сосудистых и др. осложнений и продление жизни пациента.

Симптоматическая артериальная гипертензия

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.). Определение причин артериальной гипертензии требует проведения УЗИ, ангиографии, КТ, МРТ (почек, надпочечников, сердца, головного мозга), исследования биохимических показателей и гормонов крови, мониторинга АД. Лечение заключается в медикаментозном или хирургическом воздействии на первопричину.

В отличие от самостоятельной эссенциальной (первичной) гипертонии вторичные артериальные гипертензии служат симптомами вызвавших их заболеваний. Синдром артериальной гипертензии сопровождает течение свыше 50 болезней. Среди общего числа гипертензивных состояний доля симптоматических артериальных гипертензий составляет около 10%. Течению симптоматических артериальных гипертензий

свойственны признаки, позволяющие дифференцировать их от эссенциальной гипертонии (гипертонической болезни):

- Возраст пациентов до 20 лет и свыше 60 лет;
- Внезапное развитие артериальной гипертензии со стойко высоким уровнем АД;
- Злокачественное, быстро прогрессирующее течение;
- Развитие симпатоадреналовых кризов;
- Наличие в анамнезе этиологических заболеваний;
- Слабый отклик на стандартную терапию;
- Повышенное диастолическое давление при почечных артериальных гипертензиях.

Классификация

По первичному этиологическому звену симптоматические артериальные гипертензии делятся на:

Нейрогенные (обусловленные заболеваниями и поражениями ЦНС):

- центральные (травмы, опухоли мозга, менингит, энцефалит, инсульт и др.)
- периферические (полиневропатии)

Нефрогенные (почечные):

- интерстициальные и 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)
- ренопринные (состояние после удаления почки)

Эндокринные:

- надпочечниковые (феохромоцитома, синдром Конна, гиперплазия коры надпочечников)
- тиреоидные (гипотиреоз, тиреотоксикоз) и паратиреоидные
- гипофизарные (акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга)
- климактерическая

Гемодинамические (обусловленные поражением магистральных сосудов и сердца):

- аортосклероз
- стеноз вертебробазиллярных и сонных артерий
- коарктация аорты
- недостаточность аортальных клапанов

Лекарственные формы при приеме минерало- и глюкокортикоидов, прогестерон- и эстрогенсодержащих контрацептивов, левотироксина, солей тяжелых металлов, индометацина, лакричного порошка и др.

В зависимости от величины и стойкости АД, выраженности гипертрофии левого желудочка, характера изменений глазного дна различают 4 формы симптоматической артериальной гипертензии: транзиторную, лабильную, стабильную и злокачественную. Транзиторная артериальная гипертензия характеризуется нестойким повышением АД, изменения сосудов глазного дна отсутствуют, левожелудочковая гипертрофия практически не определяется. При лабильной артериальной гипертензии отмечается умеренное и нестойкое повышение АД, не снижающееся самостоятельно. Отмечается слабо выраженная гипертрофия левого желудочка и сужение сосудов сетчатки.

Для стабильной артериальной гипертензии характерны стойкое и высокое АД, гипертрофия миокарда и выраженные сосудистые изменения глазного дна (ангиоретинопатия I - II степени). Злокачественную артериальную гипертензию отличает резко повышенное и стабильное АД (в особенности диастолическое > 120—130 мм рт. ст.), внезапное начало, быстрое развитие, опасность тяжелых сосудистых осложнений со стороны сердца, мозга, глазного дна, определяющих неблагоприятный прогноз.

Формы

Нефрогенные паренхиматозные артериальные гипертензии

Наиболее часто симптоматические артериальные гипертензии имеют нефрогенное (почечное) происхождение и наблюдаются при острых и хронических гломерулонефритах, хронических пиелонефритах, поликистозе и гипоплазии почек, подагрической и диабетической нефропатиях, травмах и туберкулезе почек, амилоидозе, СКВ, опухолях, нефролитиазе.

Начальные стадии этих заболеваний обычно протекают без артериальной гипертензии. Гипертензия развивается при выраженных поражениях ткани или аппарата почек. Особенности почечных артериальных гипертензий служат преимущественно молодой возраст пациентов, отсутствие церебральных и коронарных осложнений, развитие хронической почечной недостаточности, злокачественный характер течения (при хроническом пиелонефрите – в 12,2%, хроническом гломерулонефрите – в 11,5% случаев).

В диагностике паренхиматозной почечной гипертензии используют УЗИ почек, исследование мочи (выявляются протеинурия, гематурия, цилиндрурия, пиурия, гипостенурия – низкий удельный вес мочи), определение креатинина и мочевины в крови (выявляется азотемия). Для исследования секреторно-экскреторной функции почек проводят изотопную ренографию, урографию; дополнительно – ангиографию, УЗДГ сосудов почек, МРТ и КТ почек, биопсию почек.

Нефрогенные реноваскулярные (вазоренальные) артериальные гипертензии

Реноваскулярная или вазоренальная артериальная гипертензия развивается в результате одно- или двусторонних нарушений артериального почечного кровотока. У 2/3 пациентов причиной реноваскулярной артериальной гипертензии служит атеросклеротическое поражение почечных артерий. Гипертензия развивается при сужении просвета почечной артерии на 70% и более. Систолическое АД всегда выше 160 мм рт.ст, диастолическое – более 100 мм рт.ст.

Для реноваскулярной артериальной гипертензии характерно внезапное начало или резкое ухудшение течения, нечувствительность к лекарственной терапии, высокая доля злокачественного течения (у 25% пациентов).

Диагностическими признаками вазоренальной артериальной гипертензии служат: систолические шумы над проекцией почечной артерии, определяемое при ультрасонографии и урографии – уменьшение одной почки, замедление выведения контраста. На УЗИ – эхоскопические признаки асимметрии формы и размеров почек, превышающие 1,5 см. Ангиография выявляет концентрическое сужение пораженной

почечной артерии. Дуплексное УЗ-сканирование почечных артерий определяет нарушение магистрального почечного кровотока.

В отсутствии лечения вазоренальной артериальной гипертензии 5-летняя выживаемость пациентов составляет около 30%. Наиболее частые причины гибели пациентов: инсульты мозга, инфаркт миокарда, острая почечная недостаточность. В лечении вазоренальной артериальной гипертензии применяют как медикаментозную терапию, так и хирургические методики: ангиопластику, стентирование, традиционные операции.

При значительном стенозе длительное применение медикаментозной терапии неоправданно. Медикаментозная терапия дает непродолжительный и непостоянный эффект. Основное лечение – хирургическое или эндоваскулярное. При вазоренальной артериальной гипертензии проводится установка внутрисосудистого стента, расширяющего просвет почечной артерии и предотвращающего ее сужение; баллонная дилатация суженного участка сосуда; реконструктивные вмешательства на почечной артерии: резекция с наложением анастомоза, протезирование, наложение обходных сосудистых анастомозов.

Феохромоцитома

Феохромоцитома – гормонопродуцирующая опухоль, развивающаяся из хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников, составляет от 0,2% до 0,4% всех встречающихся форм симптоматических артериальных гипертензий. Феохромоцитомы секретируют катехоламины: норадреналин, адреналин, дофамин. Их течение сопровождается артериальной гипертензией, с периодически развивающимися гипертоническими кризами. Помимо гипертензии при феохромоцитомах наблюдаются сильные головные боли, повышенное потоотделение и сердцебиение.

Феохромоцитома диагностируется при обнаружении повышенного содержания катехоламинов в моче, путем проведения диагностических фармакологических тестов (пробы с гистамином, тирамином, глюкагоном, клофелином и др.). Уточнить локализацию опухоли позволяет УЗИ, МРТ или КТ надпочечников. Проведением радиоизотопного сканирования надпочечников можно определить гормональную активность феохромоцитомы, выявить опухоли вненадпочечниковой локализации, метастазы.

Феохромоцитомы лечатся исключительно хирургически; перед операцией проводится коррекция артериальной гипертензии α - или β -адреноблокаторами.

Первичный альдостеронизм

Артериальная гипертензия при синдром Конна или первичном гиперальдостеронизме вызывается альдостеронпродуцирующей аденомой коры надпочечников. Альдостерон способствует перераспределению ионов К и Na в клетках, удержанию жидкости в организме и развитию гипокалиемии и артериальной гипертензии.

Гипертензия практически не поддается медикаментозной коррекции, отмечаются приступы миастении, судороги, парестезии, жажда, никтурия. Возможны гипертонические кризы с развитием острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы, отека легких), инсульта, гипокалиемического паралича сердца.

Диагностика первичного альдостеронизма основана на определении в плазме уровня альдостерона, электролитов (калия, хлора, натрия). Отмечается высокая концентрация альдостерона в крови и высокая экскреция его с мочой, метаболический алкалоз (рН крови - 7,46-7,60), гипокалиемия (<3 ммоль/л), гипохлоремия, гипернатриемия. При исследовании крови из надпочечниковых вен обнаруживается 2—3-кратное увеличение уровня альдостерона со стороны поражения. Проведение радиоизотопного исследования и ультразвукового сканирования надпочечников выявляет увеличение пораженного альдостеромой надпочечника или двустороннюю гиперплазию коры надпочечников.

При злокачественных артериальных гипертензиях, вызванных альдостеромой, проводится хирургическое лечение, позволяющее нормализовать или значительно снизить АД у 50-70% пациентов. До проведения хирургического вмешательства назначается гипонатриевая диета, лечение антагонистом альдостерона – спиронолактоном, купирующим гипокалиемию и артериальную гипертензию (по 25—100 мг через каждые 8 ч).

Синдром и болезнь Иценко-Кушинга

Эндокринная артериальная гипертензия развивается у 80% пациентов с болезнью и синдромом Иценко-Кушинга. Гипертензия обусловлена гиперсекрецией глюкокортикоидных гормонов корой надпочечников (гиперкортицизмом) и отличается стабильным, бескризовым течением, резистентностью к гипотензивной терапии, пропорциональным повышением систолического и диастолического АД. Другим характерным проявлением заболеваний является кушингоидное ожирение.

При синдроме/болезни Иценко-Кушинга в крови повышается уровень 11 и 17-ОКС, кортикотропина, гидрокортизона. В моче повышена экскреция 17-КС и 17-ОКС. Для дифференциальной диагностики между кортикостеромой и аденомой гипофиза проводятся МРТ и КТ надпочечников, гипофиза, ультразвуковое и радиоизотопное сканирование надпочечников, краниограмму. Лечение гиперкортицизма и вызванной им артериальной гипертензии может быть медикаментозным, хирургическим или лучевым.

Коарктация аорты

Коарктация аорты – врожденный порок развития аорты, проявляющийся ее сегментарным сужением, препятствующим кровотоку большого круга. Коарктация аорты является редко встречающейся формой артериальной гипертензии.

При вторичной артериальной гипертензии, вызванной коарктацией аорты, наблюдается разница в АД, измеренном на руках (повышенное) и ногах (нормальное или пониженное), увеличение АД в возрасте 1-5 лет и его стабилизация после 15 лет, ослабление или отсутствие пульсации на бедренных артериях, усиление сердечного толчка, систолические шумы над верхушкой, основанием сердца, на сонных артериях. Постановка диагноза при коарктации аорты основана на рентгенографии легких и органов грудной клетки, аортографии, эхокардиографии. При выраженной степени стеноза проводится хирургическое лечение.

Лекарственные формы артериальной гипертензии

Развитие лекарственных форм артериальной гипертензии могут вызывать сосудистый спазм, повышение вязкости крови, задержка натрия и воды, влияние лекарственных средств на ренин-ангиотензиновую систему и т. д. Интраназальные капли и средства от насморка, содержащие адреномиметики и симпатомиметики в своем составе (псевдоэфедрин, эфедрин, фенилэфрин), могут вызывать артериальную гипертензию.

Прием нестероидных противовоспалительных препаратов вызывает развитие артериальной гипертензии вследствие задержки жидкости и подавления синтеза простагландинов, обладающих вазодилатирующим эффектом. Пероральные контрацептивы, содержащие эстрогены, оказывают стимулирующее действие на ренин-ангиотензиновую систему и вызывают задержку жидкости. Вторичная артериальная гипертензия развивается у 5% женщин, использующих оральную контрацепцию. Стимулирующее действие на симпатическую нервную систему трициклических антидепрессантов может вызвать развитие артериальной гипертензии. Применение глюкокортикоидов повышает АД ввиду увеличения реактивности сосудов по отношению к ангиотензину II.

Для установления причины и формы вторичной артериальной гипертензии кардиологу необходим детальный сбор лекарственного анамнеза пациента, анализ коагулограммы, определение ренина крови.

Нейрогенные артериальные гипертензии

Артериальные гипертензии нейрогенного типа обусловлены поражениями головного или спинного мозга при энцефалите, опухолях, ишемии, черепно-мозговой травме и др. Кроме повышения АД для них типичны выраженные головные боли и головокружения, тахикардия, потливость, слюнотечение, вазомоторные кожные реакции, боли в животе, нистагм, судорожные припадки.

В диагностике применяют ангиографию сосудов головного мозга, КТ и МРТ головного мозга, ЭЭГ. Лечение артериальных гипертензий нейрогенного типа направлено на устранение патологии мозга.

Прогноз при гипертонической болезни

Отдаленные последствия гипертонической болезни определяются стадией и характером (доброкачественным или злокачественным) течения заболевания. Тяжелое течение, быстрое прогрессирование гипертонической болезни, III стадия гипертонии с тяжелым поражением сосудов существенно увеличивает частоту сосудистых осложнений и ухудшает прогноз.

При гипертонической болезни крайне высок риск возникновения инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности и преждевременной смерти. Неблагоприятно протекает гипертония у людей, заболевших в молодом возрасте. Раннее, систематическое проведение терапии и контроль АД позволяет замедлить прогрессирование гипертонической болезни.

Профилактика гипертонической болезни

Для первичной профилактики гипертонической болезни необходимо исключение имеющихся факторов риска. Полезны умеренные физические нагрузки, низкосолевая и гипохолестериновая диета, психологическая разгрузка, отказ от вредных привычек. Важно раннее выявление гипертонической болезни путем контроля и самоконтроля АД, диспансерный учет пациентов, соблюдение индивидуальной гипотензивной терапии и поддержание оптимальных показателей АД.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа:
<http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html>
ред. Е. В. Шляхто
М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.

ЭМБ Консультант врача

2. Эхокардиография в практике кардиолога [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/ehokardiografiya-v-praktike-kardiologa-8>
Е. В. Резник, Г. Е. Гендлин, Г. И. Сторожаков

3. Руководство по кардиологии [Электронный ресурс]. Т. 4. Заболевания сердечно-сосудистой системы (II). - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/rukovodstvo-po-kardiologii-v-chetyreh-to>
ред. Е. И. Чазов

4. Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. - Режим доступа:
[https://krasgmu.ru/index.php?page\[common\]=elib&cat=catalog&res_id=367](https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=367)
сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]

5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа:
<http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html>
ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин

6. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа:
<https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/>
ред. С. И. Рябов