

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА

(додатковий матеріал до лекції для студентів 5 курсу)

Гіпертонічна хвороба - одне з найбільш поширених захворювань серцево-судинної системи. У віці до 50 років ГХ частіше зустрічається у чоловіків, після 50 років - у жінок.

Етіологія. Етіологія невідома, існують фактори ризику:

1. Обтяжена спадковість (один з найпотужніших чинників ризику).
2. Негативні психоемоційні стреси.
3. Професійна травматизація (шум, постійна напруга зору, уваги).
4. Надлишкова маса тіла.
5. Інтоксикації (алкоголь, куріння).
6. Зловживання кухонною сіллю.
7. Малорухливий спосіб життя.
8. Цукровий діабет.
9. Клімакс.

Патогенез. Рівень артеріального тиску визначається співвідношенням серцевого викиду крові і загального периферичного опору судин. Підвищення артеріального тиску може бути наслідком збільшення серцевого викиду та / або підвищення загального периферичного опору (обумовленого спазмом периферичних судин).

Гіпертонічна хвороба виникає як невроз вищих центрів нейрогуморальної регуляції під дією нервових перенапруг, стресів, психічних травм. порушується співвідношення процесів збудження і гальмування в ЦНС, відбувається активація симпатoadреналової системи, гіперпродукція катехоламінів (норадреналіну). Це призводить до збільшення ударного і хвилинного обсягу серця, спазму судин, підвищення артеріального тиску.

Важливу роль в патогенезі артеріальної гіпертензії відіграє активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). При порушенні кровообігу в нирках (ішемії) посилюється секреція реніну клітинами юста-гломерулярного апарату, який при взаємодії з ангіотензіногеном (виробляється в печінці) утворює неактивну речовину ангіотензин-1, який під впливом ферменту (АПФ) переходить в ангіотензин-2, що викликає тривалий спазм артеріол і різке підвищення загального периферичного опору судин. Відбувається підвищення артеріального тиску.

Ангіотензин-2 викликає:

- гіпертрофію і фіброз міокарда лівого шлуночка;
- гіпертрофію і фіброз гладких м'язових волокон судин;
- збільшує вироблення вазопресину, який зумовлює спазм судин і затримку рідини;
- сприяє вивільненню катехоламінів з мозкового шару надниркових залоз;

- активує вироблення альдостерону корою наднирників, що веде до затримки натрію і води зі збільшенням об'єму циркулюючої крові, підвищення артеріального тиску.

Ці фактори в поєднанні з надмірним споживанням кухонної солі сприяють підвищенню вмісту натрію в судинній стінці; судинна стінка стає набряклого, потовщеною, просвіт судин звужується.

У підвищенні артеріального тиску мають значення спадкові механізми артеріальної гіпертензії. Генетичні чинники впливають на порушення трансмембранного клітинного переміщення іонів натрію і кальцію з накопиченням останніх всередині клітин (кальцію всередині клітин бути не повинно!), що відіграє особливу роль у зміні стану гладком'язових клітин дрібних судин і призводить до тривалого спазму артеріол.

Велике значення в розвитку артеріальної гіпертензії має зниження чутливості тканин до дії інсуліну і пов'язана з цим гіперінсулінемія. Інсулін підвищує активність симпатичної нервової системи (звуження судин), підсилює реабсорбцію натрію в нирках (підвищення внутрішньосудинного об'єму). Хоча зазвичай інсулін розширює судини, але при ожирінні цей його ефект слабшає.

Всі перераховані фактори відносяться до пресорних. Підвищення активності пресорних факторів поєднується з ослабленням депресорних механізмів. Депресорная система включає аортокаротідну зону (рефлекси з якої ведуть до зниження артеріального тиску), депресорні простагландини, брадикінін, оксид азоту. Одним з важливих компонентів депресорної системи є простагландини, які виробляються в клітинах мозкового шару надниркових залоз. Вони гальмують утворення реніну, розширюють судини, посилюють виділення натрію. Зниження вироблення депресорних факторів пов'язують з ендотеліальною дисфункцією, коли під впливом ряду факторів (зокрема, артеріальної гіпертензії) ендотелій починає продукувати переважно пресорні чинники.

Таким чином, в патогенезі гіпертонічної хвороби можна виділити три ланки:

1. Центральну - порушення процесів збудження і гальмування ЦНС.
2. Гуморальну - продукція пресорних речовин (норадреналін, альдостерон, ренін, ангіотензин. Вазопресин) і зменшення депресорних впливів.
3. Вазомоторну - тонічне скорочення артерій з нахилом до спазму та ішемії органів.

Патологічна анатомія. Артеріальна гіпертензія, особливо тривало існуюча, призводить до ураження внутрішніх органів, які називаються органами-мішенями - серця, судин, головного мозку, нирок.

Основною патологоанатомічною ознакою гіпертонічної хвороби є гіпертрофія і фіброз міокарда лівого шлуночка - ремоделювання серця.

У початковій стадії захворювання зміни стінок судин відсутні або слабо виражені, потім розвивається гіпертрофія м'язового шару і еластичної мембрани артеріол і дрібних артерій, підвищується проникність судинної

стілки, стінка просочується білками, ліпідами, β -ліпопротеїдами. Білкові маси ущільнюються, перетворюються в гіаліноподібні речовини, просвіт судин звужується, розвивається артеріолосклероз. Такі зміни особливо поширені в судинах нирок, головного мозку, серця, сітківки очей.

У великих артеріях розвивається атеросклероз.

Стійке підвищення артеріального тиску і виражені зміни в судинах призводять до порушення кровообігу в серці, головному мозку, нирках.

Класифікація

За рівнем артеріального тиску

Нормальний АТ		
	АТс	АТд
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	120 - 129	80 - 84
Високий нормальний	130 - 139	85 - 89
Артеріальна гіпертензія		
АГ 1-го ступеня	140 - 159	90 - 99
АГ 2-го ступеня	160 - 179	100 - 109
АГ 3-го ступеня	180 і>	110 і>

Величина АТ є найважливішим, але не єдиним фактором. Велике значення має оцінка загального серцево-судинного ризику, ступінь якого залежить від величини АТ, наявності або відсутності факторів ризику (ФР), ураження органів-мішеней (УОМ), асоційованих (супутніх) клінічних станів (АКС).

Фактори ризику:

- Величина пульсового АТ (у літніх)
- Вік (чоловіки> 55 років, жінки> 65 років)
- Куріння
- Дисліпідемія: ЗХС> 5,0ммоль / л
або ХС ЛПНЩ> 3,0 ммоль / л
або ХС ЛПВЩ <1,0 ммоль / л для чоловіків і <1,2ммоль / л для жінок
або ТГ> 1,7ммоль / л
- глюкоза плазми натще 5,6 - 6,9 ммоль / л
- порушення толерантності до глюкози
- Сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань (у чоловіків <55 років, у жінок <65 років)
- Абдомінальне ожиріння (окружність талії> 102 см для чоловіків і> 88 см для жінок) при відсутності метаболічного синдрому

Ураження органів-мішеней:

- Гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕхоКГ)
- Протеїнурія і / або незначне підвищення креатиніну крові (115 - 133мкмоль / л для чоловіків, 107 - 124 мкмоль / л для жінок)
- УЗД ознаки потовщення стінки артерії або атеросклеротичні бляшки магістральних судин

Асоційовані клінічні стани:

Цереброваскулярні захворювання:

- Ішемічний інсульт
- Геморагічний інсульт
- Транзиторна ішемічна атака

Захворювання серця:

- Інфаркт міокарда
- Стенокардія
- ХСН
- Коронарна реваскуляризація (операції на коронарних судинах)

захворювання нирок

- Діабетична нефропатія
- Хронічна ниркова недостатність

Захворювання периферичних артерій:

- Аневризма аорти
- Симптомне ураження периферичних артерій

Гіпертонічна ретинопатія

- Крововилив або ексудати очного дна
- набряк соска зорового нерва

Цукровий діабет

Метаболічний синдром

Основний критерій - ОТ (ОТ > 94 см для чоловіків і > 80 см для жінок)

Додаткові критерії: АТ $\geq$ 130 / 85 мм рт. ст.

ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль / л, ХС ЛПВЩ < 1,0 ммоль / л для чоловіків або < 1,2 ммоль / л для жінок або ТГ > 1,7 ммоль / л, гіперглікемія натще $\geq$ 6,1 ммоль / л, порушена толерантність до глюкози

- Поєднання основного і 2 додаткових критеріїв вказує на наявність метаболічного синдрому (МС).

Для оцінки сумарного впливу кількох чинників на прогноз захворювання використовується класифікація ризику по чотирьом категоріям (низький, середній, високий, дуже високий) - ризик розвитку інсульту або інфаркту міокарда і смерті від них в найближчі 10 років.

Низький ризик (1) - <15% - Артеріальна гіпертензія I ступеня, немає факторів ризику (ФР), немає ураження органів-мішеней (ПОМ), немає асоційованих захворювань (АКС).

Середній ризик (2) - 15 - 20% - Артеріальна гіпертензія II ступеня, немає факторів ризику (ФР), ураження органів-мішеней (ПОМ), асоційованих клінічних станів (АКС) або Артеріальна гіпертензія I - II ступеня, є 1 - 2

фактора ризику, немає ураження органів-мішеней (ПЛМ), немає асоційованих клінічних станів (АКС).

Високий ризик (3) - 20 - 30% - Артеріальна гіпертензія III ступеня, немає ФР, ПОМ, АКС або Артеріальна гіпертензія I - II ступеня є 3 і більше факторів ризику (ФР) і / або ураження органів-мішеней (ПОМ), метаболічний синдром (МС) або цукровий діабет (ЦД).

Дуже високий ризик (4) - 30 - 40% - Артеріальна гіпертензія III ступеня, є фактори ризику (ФР), ураження органів-мішеней (ПОМ), метаболічний синдром (МС) або цукровий діабет (ЦД) або Асоційовані клінічні стани (АКС) при будь-якому артеріальному тиску.

Стратифікація хворих за ступенем ризику дозволяє якісно оцінити індивідуальний прогноз і вибрати тактику лікування. Цей підхід був сформульований в рекомендаціях експертів ВООЗ (1999р.).

Поряд з класифікацією за стадіями використовується класифікація гіпертонічної хвороби ВООЗ (1962р.):

I стадія гіпертонічної хвороби (функціональна) - нестійке, непостійне підвищення артеріального тиску, відсутні органічні зміни внутрішніх органів.

II стадія (органічна) - стійке підвищення артеріального тиску, початкові ознаки ураження одного з органів-мішеней (серце, нирки, очне дно): гіпертрофія лівого шлуночка, зміна судин сітківки, протеїнурія.

III стадія (склеротична) - ознаки клінічних уражень органів-мішеней, розвиток ускладнень (інсульт, інфаркт міокарда, серцева недостатність, ХНН та ін.).

Клінічна картина

I стадія. В основному є функціональні розлади. Артеріальний тиск непостійний, лабільний, змінюється протягом доби, може підвищуватися при перевтомі, знижуватися самостійно під час відпочинку. Гіпертонічні кризи рідкісні, протікають неважко. Скарги можуть бути відсутні, іноді головний біль в потиличній області, особливо вранці, запаморочення, поганий сон, дратівливість, стомлюваність, серцебиття, колочий біль в області серця. Вислуховується невеликий акцент II тону на аорті. На очному дні може бути мінуще звуження артерій сітківки.

II стадія. Є органічні ураження органів. Артеріальний тиск підвищується більш часто, до більш високих цифр, зі зниженням, але не завжди до норми. Для цієї стадії типові гіпертонічні кризи.

З боку ЦНС турбують напругливий головний біль, запаморочення, порушення сну. Можуть бути мінущі порушення мозкового кровообігу, нудота, миготіння «мушок» перед очима.

З боку серцево-судинної системи невелика задишка, серцебиття, напади стенокардії (напади стискаючого болю за грудиною, що виникає під час фізичного навантаження і проходить після припинення навантаження і прийому нітрогліцерину).

При об'єктивному дослідженні виявляються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (верхівковий поштовх зміщений вліво, посилений, межі серця розширені вліво), що підтверджується даними ЕКГ, рентгенологічного та ЕхоКГ-досліджень. При аускультації вислуховується акцент II тону над аортою, посилення I тону, може з'явитися систолічний шум на верхівці за рахунок відносної недостатності мітрального клапана. Пульс твердий, напружений.

На очному дні звуження артерій і артеріол сітківки, вони стають звитими, стінки їх потовщені; розширення вен і здавлення їх ущільненими артеріями (феномен перехресту, або симптом Салюс і Гвіста), тобто розвивається ангиоретинопатія сітківки.

З боку нирок початкові явища нефроангіосклерозу. Може бути невелика протеїнурія, мікрогематурія; концентраційна здатність нирок не порушена, питома вага сечі в нормі.

III стадія. Є подальші органічні ураження органів, розвиваються ускладнення. Стійке підвищення артеріального тиску до високих цифр. Часто спостерігаються гіпертонічні кризи.

З боку ЦНС постійний головний біль, запаморочення, часто - порушення мозкового кровообігу (інсульт), різке зниження працездатності, порушення пам'яті, уваги.

З боку серцево-судинної системи перебої і біль в області серця, може розвинути інфаркт міокарда, серцева астма, набряк легенів, хронічна серцева недостатність.

На очному дні стійке звуження артерій сітківки, склероз артерій, здавлювання вен артеріями, можуть бути крововиливи, тромбози, набряк соска зорового нерва, іноді - відшарування сітківки і атрофія зорового нерва з втратою зору.

З боку нирок нефроангіосклероз, поступово розвивається ниркова недостатність аж до уремії: низька монотонна питома вага, протеїнурія, мікрогематурія, азотемія (збільшення в крові сечовини, креатиніну).

Діагностика

Збір анамнезу

1. Тривалість артеріальної гіпертензії, рівні підвищення артеріального тиску, наявність гіпертонічних кризів.

2. Діагностика вторинних форм АГ:

- сімейний анамнез ниркових захворювань (полікістоз нирок);
- наявність в анамнезі ниркових захворювань, інфекцій сечового міхура, гематурії, зловживання анальгетиками (паренхіматозні захворювання нирок);
- вживання різних ліків: оральні протизаплідні засоби, назальні краплі, стероїдні і нестероїдні протизапальні засоби, еритропоетин, циклоспорин;
- епізоди пароксизмального потовиділення, головного болю, тривоги, серцебиття (феохромоцитома);
- м'язова слабкість, парестезії, судом (альдостеронізм).

3. Фактори ризику:

- спадкова обтяженість по артеріальній гіпертензії, серцево-судинних захворювань, дисліпідемії, цукрового діабету;
- наявність в анамнезі хворого серцево-судинних захворювань, дисліпідемії, цукрового діабету;
- куріння;
- нераціональне харчування;
- ожиріння;
- низька фізична активність;
- хропіння і вказівки на зупинки дихання під час сну (відомості зі слів родичів пацієнта);
- особистісні особливості пацієнта.

4. Дані, що свідчать про УОМ і АКС:

- головний мозок і очі - головний біль, запаморочення, порушення зору, мови, ТІА, сенсорні і рухові розлади;
- серце - серцебиття, болі в грудній клітці, задишка, набряки;
- нирки - спрага, поліурія, ніктурія, гематурія, набряки;
- периферичні артерії - похолодання кінцівок, кульгавість.

5. Попередня антигіпертензивна терапія: застосовуються препарати, їх ефективність.

6. Вплив факторів навколишнього середовища, сімейного стану, робочої обстановки.

Оцінка об'єктивних даних

- Вимірювання зросту, ваги, підрахунок індексу маси тіла (маса тіла в кг/м²), окружність талії;
- Оцінка стану серцево-судинної системи, дихальної системи, органів черевної порожнини, нирок.

Лабораторно-інструментальні методи дослідження

Обов'язкові дослідження:

- ЗАК - при тривалому перебігу гіпертонічної хвороби може бути збільшення еритроцитів, гемоглобіну («гіпертонічна поліцитемія»);
- ЗАС - в пізніх стадіях протеїнурія, мікрогематурія, циліндрурія;
- БХАК - загальний холестерин (ХС), ХС ЛПВЩ, тригліцериди, креатинін, глюкоза, проба Реберга;
- ЕКГ (гіпертрофія лівого шлуночка, блокади серця, аритмії, коронарна недостатність).

Дослідження, рекомендовані додатково:

- зміст в сироватці крові сечової кислоти, калію;
- ЕхоКГ - гіпертрофія лівого шлуночка;
- дослідження очного дна;
- УЗД нирок і надниркових залоз;
- Рентгенографія органів грудної клітки;
- УЗД сонної артерії, ниркових артерій, доплерографія судин щиколотки і плеча;

- Пероральний тест толерантності до глюкози (при рівні глюкози > 5,6 ммоль / л).

Для виявлення патологічних змін головного мозку - КТ, МРТ.

Перебіг. Перебіг гіпертонічної хвороби може бути доброякісним (повільно прогресуючим) і злоякісним (швидко прогресуючим).

Описана клінічна картина відповідає доброякісній артеріальній гіпертензії. При цьому перебіг гіпертонічної хвороби носить хвилеподібний характер, періоди ремісії змінюються підвищенням артеріального тиску з відповідною клінічною картиною, захворювання повільно прогресує, ускладнення розвиваються на пізніх стадіях хвороби.

Злоякісна артеріальна гіпертензія характеризується швидким і важким перебігом. Зустрічається переважно в молодому віці. Артеріальний тиск підвищується до дуже високих цифр (вище 220/130 мм рт.ст.) з самого початку захворювання, не знижується незважаючи на інтенсивну антигіпертензивну терапію. Характерно швидке наростання змін ЦНС (гіпертонічна енцефалопатія, інсульт), нирок (ХНН), судин очного дна, судин серця. Швидко, протягом 2 - 3 років, настає смерть.

Перебіг гіпертонічної хвороби часто загострюється гіпертонічними кризами.

Гіпертонічний криз - це гостро виникаюче виражене підвищення артеріального тиску, що супроводжується клінічними симптомами, що вимагає негайного контрольованого його зниження з метою попередження або обмеження ураження органів-мішеней.

Виникненню кризів сприяють:

- Психо-емоційні перевантаження, стреси, надмірне фізичне навантаження, вживання алкоголю, куріння, надмірне споживання кухонної солі і води, раптова відміна гіпотензивних препаратів;
- Помилки в лікуванні хворого на гіпертонічну хворобу (неправильно підібрана планова терапія артеріальної гіпертензії, невиконання хворими призначень лікаря).

Умовно розрізняють 2 типи гіпертонічних кризів.

Гіпертонічний криз I типу пов'язаний з викидом в кров адреналіну. Більш характерний для ранніх стадій гіпертонічної хвороби. Характеризується гострим початком: з'являється різкий головний біль, запаморочення, нудота, серцебиття, колючий біль в області серця, порушення, тремтіння в тілі, тремор рук, пітливість, похолодання кінцівок, сухість у роті, рясне сечовипускання в кінці кризу. На шкірі обличчя, грудей, шиї з'являються червоні плями. АТ підвищується переважно систолічний (САТ - до 180 - 190 мм рт. Ст., ДАТ - до 100 - 105 мм рт. Ст.), Збільшується пульсовий АТ, пульс прискорений, тони серця гучні, акцент II тону над аортою. У лабораторних аналізах підвищується цукор крові, адреналін, згортання (протягом 2 - 3 днів), лейкоцитоз; в сечі після кризу може виявлятися білок, гіалінові циліндри, одиничні змінені еритроцити.

Тривалість кризи від декількох хвилин до 2 - 3 годин (рідко до доби), ускладнення не характерні.

Гіпертонічний криз II типу пов'язаний з викидом в кров норадреналіну. Характерний для пізніх стадій гіпертонічної хвороби. Характеризується важким, тривалим перебігом. Починається поступово. Турбує дуже різкий головний біль, запаморочення, нудота, блювання, сонливість, млявість, оглушення, «дзвін у вухах», стискаючий біль в області серця, задишка, минуці порушення мозкового кровообігу. Може бути пастозність обличчя, дезорієнтація, сплутаність свідомості, минуці парези, парестезії. Артеріальний тиск дуже високий, підвищується АТс і АТд, особливо діастолічний, пульсовий тиск згнужений, брадикардія.

При лабораторних дослідженнях різко підвищений норадреналін, згортання крові, в сечі - білок, еритроцити, змінені циліндри, на ЕКГ - розширення QRS, зниження ST.

Тривалість кризи від 3-4 годин до 4-5 днів. Можуть розвиватися ускладнення (інсульт, транзиторні ішемічні атаки, інфаркт міокарда, напад стенокардії, серцева астма, набряк легенів, минуца сліпота, глухота, афазія, гостра ниркова недостатність, аневризма аорти).

Ускладнення гіпертонічної хвороби

1. Гостра серцева недостатність.
2. Інфаркт міокарда
3. Аневризма аорти.
4. Хронічна серцева недостатність.
5. Динамічне порушення мозкового кровообігу.
6. Інсульт (ішемічний, геморагічний).
7. Хронічна ниркова недостатність.
8. Зниження зору (сліпота).

Вторинні (симптоматичні) артеріальні гіпертензії

Вторинна (симптоматична) артеріальна гіпертензія - це артеріальна гіпертензія, що виникає як симптом інших захворювань. Вторинні артеріальні гіпертензії складають близько 5% всіх випадків підвищення артеріального тиску. Їх виникнення пов'язане з пошкодженням органів або систем, які безпосередньо чи опосередкований вплив на рівень артеріального тиску. Підвищення артеріального тиску є одним із симптомів захворювання цих органів або систем.

Класифікація

1. Ниркові гіпертензії:
 - а) паренхіматозні (гломерулонефрит, хронічний пієлонефрит, діабетичний гломерулосклероз (ураження нирок при цукровому діабеті), амілоїдоз, гідронефроз, полікістоз нирок, туберкульоз нирок, вроджені аномалії нирок);
 - б) реноваскулярні (атеросклероз ниркової артерії);
 - в) після трансплантації нирок.

2. Ендокринні гіпертензії: феохромоцитома, хвороба (синдром) Іценко-Кушинга, токсичний зоб, акромегалія, первинний гіперальдостеронізм (синдром Конна), клімактерична гіпертензія.
3. Гемодинамічні (при ураженні серця і великих судин) гіпертензії: атеросклероз аорти, коарктація аорти, недостатність аортальних клапанів, застійні (при недостатності кровообігу, ХОЗЛ, мітральному пороці), повна атріовентрикулярна блокада.
4. Нейрогенні гіпертензії (при захворюваннях і ураженнях нервової системи): судинні захворювання і пухлини мозку, запальні захворювання центральної нервової системи (енцефаліт, менінгіт), черепно-мозкові травми.
5. Медикаментозні гіпертензії.

Ниркові артеріальні гіпертензії. Патологія нирок - найбільш часта причина вторинної артеріальної гіпертензії.

Провідним чинником підвищення артеріального тиску є порушення ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму регуляції артеріального тиску, а також зниження депресорної функції нирок. Клітини ПІВДНЯ (юктагломерулярного апарату нирок) реагують на будь-які зміни гемодинаміки нирки і виділяють в кров ренін, який при взаємодії з ангіотензіногеном утворює неактивна речовина - ангіотензин-1. Під дією ангіотензинперетворюючого ферменту ангіотензин-1 переходить в активний вазопресор - ангіотензин-2, який підвищує периферичний опір судин, викликаючи підвищення артеріального тиску. Під впливом ангіотензину-2 підвищується секреція альдостерону корою наднирників з наступною затримкою натрію і води зі збільшенням об'єму циркулюючої крові. Поряд з гіперфункцією клітин ЮГА відзначається загибель нефронів і зниження ниркової секреції фізіологічних депресорних речовин - простагландинів. Основним симптомом ниркових артеріальних гіпертензій є стійке підвищення артеріального тиску.

Для артеріальної гіпертензії при хронічному гломерулонефриті характерно стійке підвищення діастолічного тиску, рано виникає гіпо- та ізостенурія, протеїнурія більше 1 г/добу, гематурія, цідіндрурія, азотемія. Рідо стенокардія, інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, інсульт. Гіпертрофія лівого шлуночка виражена слабше. Ретинопатія розвивається порівняно пізно, при цьому артерії лише злегка звужені, вени нормальні, крововиливи зустрічаються рідко. Часто відзначається анемія, що не характерно для гіпертонічної хвороби.

Хронічний пієлонефрит в половині випадків супроводжується артеріальною гіпертензією. Характерно переважне підвищення діастолічного артеріального тиску, рідко гіпертонічний криз; піурія, бактеріурія, протеїнурія, лихоманка, відсутність коронарних і церебральних ускладнень.

При поликистозі нирок (природженому захворюванні, що проявляється наявністю в нирках множинних кист, які здавлюють ниркову тканину) артеріальна гіпертензія спостерігається в 50 - 80% випадків захворювання. Для полікистозу характерно: обтяжена спадковість (захворювання

передається по материнській лінії), часте поєднання з кістами печінки, підшлункової залози та іншими вродженими дефектами, тупий біль в попереку, минуца протеїнурія, гематурія, двобічне збільшення нирок, виявлення ки ст.

При діабетичному гломерулосклерозі виявляється гіперглікемія, глюкозурія. Для виключення патології нирок всім хворим з артеріальною гіпертензією повинні проводитися наступні дослідження: УЗД нирок, мікроскопія осаду, визначення відносної щільності, концентрації креатиніну в сироватці крові. При наявності патологічних змін - більш детальне обстеження: кількісні методи, бактеріологічне дослідження сечі, КТ, МРТ нирок.

Реноваскулярна АГ - друга за поширеністю форма вторинної артеріальної гіпертензії.

Для атеросклерозу ниркових артерій (зустрічається частіше у літніх з вираженою клінікою атеросклерозу) характерний систолічний шум в місці проекції ниркової артерії (вислуховується вище пупка), високий артеріальний тиск, зменшення однієї з нирок. При мультиспіральній КТ_ангіографії ниркових артерій («золотий стандарт» діагностики стенозу ниркових артерій) - звуження ниркової артерії.

Ендокринні артеріальні гіпертензії

При феохромоцитомі (пухлина мозкового шару надниркових залоз) виділяють варіанти клінічного перебігу: кризовий перебіг і постійна артеріальна гіпертензія без кризів. Найбільш характерні прояви гіпертонічного кризу: раптове швидке підвищення артеріального тиску (особливо діастолічного) до високого рівня, головний біль, прискорене серцебиття, блідість шкірних покривів, профузна пітливість, м'язове тремтіння, відчуття неспокою, страху. Дані анамнезу - тиск між нападами нормальний, немає вказівок на перенесені психічні травми, молодий вік хворих - дають підставу подумати в першу чергу про феохромоцитому. Показанням для обов'язкового обстеження з метою виключення феохромоцитом є: кризовий перебіг АГ, гіпертонічний криз, що провокуються тиском на поперекову ділянку або зміною положення тіла, позитивний ефект від введення тропafenу. Для уточнення діагнозу визначають загальну концентрацію метанефринів в плазмі крові, кон'югованих метанефринів в сечі, вільні катехоламіни в плазмі крові, проводять УЗД і КТ або МРТ наднирників (збільшення надниркових залоз), сканування наднирників.

При синдромі Конна (первинний гіперальдостеронізм) артеріальна гіпертензія розвивається на тлі гіперпродукції альдостерону аденомою кори надниркових залоз. Характерні м'язова слабкість, судом, парестезії, спрага, поліурія, ніктурія, гіпокаліємія. Для уточнення діагнозу проводять КТ або МРТ наднирників, визначають концентрацію альдостерону в крові.

При хворобі Іценко-Кушінга в основі гіпертензивного синдрому лежить підвищена секреція оксикортикостероїдів. Спостерігається надмірна маса тіла, нерівномірний розподіл жиру, наявність багряно-фіолетових стрий на животі, стегнах, грудях, гіпертрихоз, остеопороз. Для виявлення гіперкортицизму досліджують добову екскрецію вільного кортизолу з сечею, екскрецію 17-ОКС в сечі, добовий ритм секреції кортизолу і АКТГ. Для уточнення діагнозу проводять КТ або МРТ гіпофіза і надниркових залоз.

При тиреотоксикозі підвищується систолічний артеріальний тиск, що обумовлено збільшенням хвилинного обсягу і маси циркулюючої крові.

Гемодинамічні артеріальні гіпертензії. В основі гемодинамічних гіпертензій лежить, як правило, збільшення ударного обсягу крові.

При атеросклерозі аорти артеріальна гіпертензія пов'язана зі зниженням еластичності аорти та її великих гілок внаслідок атероматозу, склерозу та кальцинозу стінок. Характерно підвищення систолічного артеріального тиску при нормальному або зниженому діастолічному тиску в осіб старше 60 - 65 років, акцент II тону і систолічний шум на аорті.

Для коарктації аорти (звуження перешийка аорти) характерні підвищений артеріальний тиск на верхніх кінцівках при нормальному або зниженому АТ на нижніх кінцівках (в нормі показники артеріального тиску на нижніх кінцівках на 15 - 20 мм рт. ст. вище, ніж на верхніх). Пульсація на артеріях нижніх кінцівок ослаблена, вислуховується систолічний шум над всією поверхнею серця і в міжлопатковому просторі. Діагноз підтверджується при ЕхоКГ, ангіографії, МРТ.

При недостатності аортальних клапанів в основі артеріальної гіпертензії лежить збільшений ударний і хвилинний викид крові серцем. Відзначається підвищення систолічного артеріального тиску при зниженому діастолічному на тлі симптомів пороку серця.

Застійна артеріальна гіпертензія зустрічається при серцевій недостатності в 5% випадків. Її розвиток пов'язаний з підвищенням тиску в ворітній вені і рефлекторним підвищенням тону артеріол, вторинним альдостеронізмом, ішемією нирки. Характерні рідкість виникнення кризів, мало виражені зміни на очному дні.

Нейрогенні артеріальні гіпертензії. Нейрогенні артеріальні гіпертензії обумовлені органічними ураженнями нервової системи. Характерно пароксизмальне підвищення артеріального тиску, що супроводжується сильним головним болем, запамороченням, різними вегетативними проявами, епілептиформним синдромом. В анамнезі - вказівки на перенесені черепно-мозкові травми, арахноїдит, енцефаліт. Для виключення пухлини

мозку необхідно визначити поля зору, досліджувати очне дно, провести рентгенографію черепа, електроенцефалографію, комп'ютерну томографію черепа.

Медикаментозна артеріальна гіпертензія. До медикаментозних засобів, здатних підвищити артеріальний тиск, відносяться: глюкокортикоїди, нестероїдні протизапальні препарати, гормональні протизаплідні засоби, симпатоміметики, кокаїн, еритропоедин, циклоспорин, лакриця. При зборі анамнезу необхідно ретельно з'ясовувати, які препарати приймалися раніше і в даний час.

Перебіг і прогноз

Перебіг симптоматичних артеріальних гіпертензій багато в чому визначається основним захворюванням, його формою і особливостями перебігу. З огляду на, що гіпертензія є провідним симптомом, вона часто визначає поганий прогноз, особливо при приєднанні ниркової недостатності, порушень мозкового кровообігу. Сприятливо протікають клімактерична гіпертензія, гемодинамічні гіпертензії, гіпертензія при синдромі Іценко-Кушинга та акромегалії.