Внутренние болезни лекция № 3.

Тема: симптоматические гипертензии.

Классификация гипертоний:

1. Эссенциальная - заболевание неизвестной этиологии, органических поражений нет.

2. Симптоматические - сопутствуют других многих заболеваниям (напр. Гломерулонефрит).

Но надо сказать что понятие симптоматическая гипертония палка о двух концах: гломерулонефрит лечат глюкокортикостероидами, которые сами по себе повышают Ад, а сопутствующую (симптоматическую) гипертонию здесь же лечат гипотензивными препаратами.

ВОЗ в 1986 году на техническом докладе по артериальной гипертензии выдвинула следующее определение: артериальная гипертензия - стойкое хронической повышение систолического и диастолического давления. У нас это состояние называют гипертонической болезнью, или иными словами эссенциальной гипертонией. До сих пор считают что этиология этого заболевания неизвестна. Но надо сказать что в конце 50-х гг. В Новой Зеландии были выведены чистые линии белых крыс, в 3-5 поколениях которых у всех особей была гипертензия, независимо от условий содержания, независимо от условий содержаний, кормления и т.д, следовательно, повышение АД

закреплено генетически. Также надо отметить что сначала появляется структурные изменения, которые компенсированы, а при срыве последней симптомы заболевания становятся видимыми. Это касается, в том числе и патогенеза гипертонии, а по старым представлениям первичны нарушения функциональные. Сейчас во всем мире признана концепция о нарушении функции кальциевых каналов как о морфологическом субстрате развития гипертонии (академик Ю.В. Постнов). В результате кальций накапливается в клетке (монография “ Артериальная гипертензия как клеточная патология”). Кафедрой внутренних болезней доказано что отягощенная наследственность по гипертонической болезни коррелирует с частотой возникновения “симптоматической гипертонии”:

эссенциальная гипертония 74%

гломерулонефрит 72%

пиелонефрит 70%

реноваскулярная гипертония 68%

сахарный диабет с гипертонией 64%

хронический тубулоинтерстициальный нефрит 72%

Таким образом, показано, что все вышеперечисленные заболевания, которые сопровождаются стойкой хронической систоло-диастолической гипертонией имеют генетический фактор от 74% до 64%, тогда как генетики говорят что нижняя граница “достоверная” генетической обусловленности составляет 58%. Следовательно - 64% - это уже выше и значит в высочайшей степени достоверно. Причем эти данные получили, исследуя большое количество больных (в каждой группе не менее 100 человек).

Теперь стоит задаться вопросом о том где должна быть гипертония чаще: эссенциальная в популяции или гипертония при, допустим гломерулонефрите? Естественно при гломерулонефрит чаще.

Приведем другой пример. Две независимые научные группы (американская и скандинавская) у каждого умершего от 45 до 55 лет, предварительно не производя вскрытия, то есть не были первоначально индуцированы по отношению к патологии, разрезали почечную область, добирались до а.renalis, вырезали их и уходили. Затем смотрели нормальный сосуд или суженный. После того как в каждой группе набрали по 100 суженных сосудов (а сужение должно быть не менее 2/3), они подняли истории болезни и внимательно изучили. Оказалось что у 40% больных было повышено АД при жизни. Тогда как частота эссенциальной гипертонии у лиц 45-55 лет составляет опять же 40%. Совпадение? Нет, это подтверждение природы и вообще наличия формулировки эссенциальная гипертония.

Надо сказать что независимо от причин (генетические, заболевания почек и т.д.) уровень АД определяется лишь 3 показателями:

1. сердечный выброс
2. ОЦК
3. общее периферическое сопротивление сосудов.

А в свою очередь хроническая гипертония обусловлена преимущественно повышением ОПСС. Это можно проверить на следующем примере: взять тонометр, и не закрепляя манжетки на руке, что есть силы нажать на грушу. Как вы думаете что произойдет со стрелкой тонометра: правильно она на какое-то очень короткое время подскочит и опять упадет до нуля. Или же попробуйте накачать баллон до тех пор, показ резина будет растягиваться (зависит от ее эластичности) давление повышаться не будет. Как только резина перестанет расширяться (то есть периферическое сопротивление появится) так сразу же повышение давления возникнет и далее будет нарастать.

Таким образом, мы предложили свою схему патогенеза эссенциальной гипертонии. Итак, в основе заболевания лежит генетический фактор, который ведет к изменению клеточных мембран, что в свою очередь влечет активацию прессорного цикла ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС). Кроме этих факторов еще работает натрий-объем зависимый механизм. Таким образом, в поддержании хронической гипертонии прессорный механизм только РААС и натрий-объемзависимый. Больше ничего нет. Можно вспомнить катехоламины, кортизол и т.д. - это все промежуточные факторы, а окончательные - только 2 вышеназванные. И пока депрессорные механизмы противостоят, никакой функциональной гипертонии нет. А как только адаптация срывается повышается ОПСС, сердечный выброс, ОЦК и разовьется артериальная гипертензия. Теперь рассмотрим заболевания которые являются причиной так называемых симптоматических гипертоний.

1. Феохромоцитома - опухоль из мозговой части надпочечников, которая продуцирует катехоламины. Они в свою очередь нарушают РААС - механизм и естественно ускоряют развитие гипертензии. Точно также действует стресс.
2. Стеноз почечной артерии (вазоренальный механизм). Вызывается ишемия почечной ткани, что стимулирует РААС.
3. Синдром Кона (гиперальдостеронизм) - стимуляция РААС.
4. Синдром Кушинга (гиперкортизолемия) также происходит стимуляции РААС.
5. Нефросклероз - при нем происходит сильнейший склероз мозгового слоя почек, где как раз и синтезируются простогландины I2 ,E2, которые входят в депрессорную систему. А между прочим частота гипертонии у больных с ХПН достигает 98%. Так вот эта гипертония стоит особняком, она никакого отношения к эссенциальной не имеет, она не генетическая, и наследственный факторы лишь у 1/3 больных. Это единственное исключение, которое только подтверждает правило.

Теперь уже разберем 2 заболевания, которые как считаются относятся к симптоматическим гипертониям. Давайте посмотрим как они прекрасно вписываются в вышеупомянутую концепцию о единстве сущности и генеза всех гипертоний (исключая как мы договорились гипертонию при ХПН).

ФЕОХРОМОЦИТОМА - опухоль неоднородная мозгового слоя надпочечников. Частота 0.03%. в США ежегодно умирают до 800 человек. Средний возраст больных 30-40 лет.

Этиология неизвестна. Существует 2 вида опухоли: первый вид - опухоль продуцирующая адреналин, вторая - продуцирующая норадреналин.

По характеру гипертонии делятся на:

1. пароксизмальную форму - 70%
2. постоянную форму
3. смешанную

2 и 3 формы делят вместе 30% случаев (та же частота что и при эссенциальной гипертонии). В основе заболевания лежит выброс катехоламинов, что сопровождается тремором, гипертонией, потливостью, тахикардией.

Возвращаясь к сказанному выше, можно сказать что пароксизмальный вариант феохромоцитомы который характеризуется внезапным повышением АД и столь же внезапным его снижением, ни что иное, как острая гипертония. У больных независимо от формы развивается гипертрофия левого желудочка с одной стороны и дистрофия миокарда с другой, частым осложнением является застойная сердечная недостаточностью. Чем же отличается клиника феохромоцитомы и гипертонического криза?

1. Так как это мощное воздействие на ВНС формируется нарастающий синдром артериальной злокачественной гипертензии, прогрессирует головная боль, нарастает тошнота вплоть до рвоты.
2. Тремор конечностей, потливость, тахикардия.
3. Пароксизмы давления очень изнуряют больного, возможны преходящие нарушения мозгового кровообращения.
4. Гипергликемия, лейкоцитоз, глюкозурия, протеинурия.

Таким образом, вегетативные расстройства обусловленные катехоламиновыми бурями, сопровождаются вышеперечисленными симптомами; фактически этого не бывает ни при одном гипертоническом кризе.

Теперь надо помнить вот о чем: если провокации нет, то ничего страшного, АД может держаться довольно долго на уровне нормы и ничего не произойдет, а вот если спровоцировать заболевание, то АД может подскочить как бы раньше времени. Что же являются провокатором? Стрессы, операции, геморрагии, опухоли, инсульты, коронарная ишемия, алкогольная абстененция, лекарства: бета и альфа адреноблокаторы, кальциевые блокаторы, АСЕ-ингибиторы (то есть все те препараты, которые снижают АД, при феохромоцитоме стимулируют его повышение. Это происходит, потому что здесь играет роль принцип обратной связи, что и обуславливает подскок АД.

Диагностика:

1. катехоламины в крови
2. экскреция катехоламинов с мочой (более 200 мкг/сут)
3. ванилилминадльная кислота (в норме нет) при феохромоцитоме до 10 мг/сут
4. УЗИ органов брюшной полости
5. аортография
6. сцинтиграфия
7. КТ (наиболее эффективна)
8. проба с реждитином (при введении внутривенно 5 мг через 5 минут систолическое давление падает на 35 мм.рт.ст, а диастолическое на 25 мм. Рт. Ст.). При внутримышечном введении 10 мг через 20 минут АД снизится.
9. Проба с гистаминов - при внутривенном введении 5 сантимг через 2-3 минуты повышается АД
10. тираминовая проба - 1 мг внутривенно вызывается повышение АД.

Лечение оперативное. Летальность при операции 1.3%. при невозможности вводят внутримышечно реджитин по 10 мг 4 раза в сутки. В последнее время появился препарат из группы альфа-метил-L-тирозина (демсек, метирозин), который применяется по 1-2 таблетки в день.

ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ. Опухоль (альдостерома) коры надпочечников. Встречается в 2% среди всех гипертоников.

Помимо первичного (опухоль) есть вторичный, который встречается при массе других заболеваний. ПАТОГЕНЕЗ: происходит задержка натрия (альдостерон его меняет на калий), это приводит к гипокалиемии, а это прямой путь для развития нефросклероза, что в свою очередь ведет к снижению синтеза простогландинов и к повышению АД. Гиперальдостеронизм в свою очередь, конкурентно снижает уровень ренина и ангиотензина (гипорениновая гипертензия). Теперь самое интересное. Есть такое заболевание - синдром Бартера. Это опухоль (альдостерома) коры надпочечников, но при ней повышения АД нет. С классических позиций этого объяснить не может никто. А наших позиций все очень просто: синдром Кона - это альдостерома у потенциальных гипертоников, а синдром Бартера у тех, кто не имеет наследственной гипертонии (то есть генетической обусловленности).

Диагностика:

1. полиурия, полидипсия. Гипертония, слабость
2. низкий уровень ренина плазмы
3. алкалоз
4. катетеризация надпочечниковой вены и определение в ней высокого уровня альдостерона
5. сцинтиграфия
6. КТ
7. проба с верошпироном - по 75 мг 4 раза в день и через 5 дней нормализуется калий и альдостерон плазмы.

Лечение: оперативное. При невозможности оперативного лечения:

1. верошпирон 100-150 мг/сут
2. триамтерен
3. симптоматическая гипотензивная терапия

Таким образом, данные заболевания хорошо объясняются с позиций концепции генетического наследования гипертонии, и совершенно необъяснимы с точки зрения существования симптоматических гипертоний.