Артериальные гипертонии, возникающие в результате различных патологичес­ких процессов как симптом других заболеваний, называются вторичными, или симптоматическими. При этом артериальная гипертония, являясь следствием основного заболевания, часто определяет тяжесть его течения. В настоящее время насчитывается более 50 заболеваний, протекающих с синдромом арте­риальной гипертонии.

Существует ряд классификаций симптоматических гипертоний. Выделяют следующие группы симптоматических гипертоний:

1. Гипертонии, вызванные поражением ЦНС:
	* центральные (опухоли, инсульты, энцефалиты)
	* периферические (полиневриты)
2. Гипертонии, обусловленные поражением почек:
	* паренхматозные (гломерулонефриты, пиелонефриты, поликистоз, СКВ)
	* вазоренальные (атреосклероз, опухоли со сдавлением, дисплазии почечных сосудов)
	* ренопринные (удаление почки)
3. Эндокринные:
	* надпочечниковые (аденома. первичный гиперальдостеронизм, синдром Иценко-Кушинга, гиперплазия надпочечников)
	* гипофизарные (болезнь Иценко-Кушинга, акромегалия)
	* тиреоидные (тиреотоксикоз)
	* паратиреоидные
	* климактерическая
4. Гемодинамические:
	* атеросклероз аорты
	* каорктация аорты
	* сифилис аорты
	* недостаточность клапанов
5. Лекарственные
	* глюкокортикоиды
	* контрацептивы
	* соли тяжелых металлов
	* левотироксин
	* ЛС, повышающие сосудистый тонус

**Патогенез.** Патогенез симптоматических артериальных гипертоний сло­жен и разнообразен. Не касаясь патогенеза всех тех заболеваний, которые сопровождаются повышением артериального давления, отметим, что по пато­генетическим механизмам все почечные формы артериальной гипертонии мож­но разделить на две большие группы: ренинзависимые и объемзависимые. Это связано с наличием двух основных механизмов регуляции артериального давления почками: сосудосуживающего обеспечиваемого системой ренин - ангиотензин и объемного, реализуемого через изменение экскреции натрия и воды.

В молодом возрасте наиболее часто встречается вазоренальная гипертензия. Постстенотическое падение давления в почечной артерии в связи с ее стенозированием приводит к недостаточному растяжению приводящей артериолы почечного тельца (мальпигиев клубочек). Располагающиеся в медиальном слое приводящей артериолы гранулярные клетки юкстагломерулярного ап­парата, являющиеся своеобразным волюморецепторным аппаратом, реагируют на снижение гемодинамики почки и повышают синтез ренина. Последний при взаимодействии с ангиотензиногеном образует неактивное вещество - ангио­тензин I, которое под действием специального конвертирующего энзима крови переходит в активный вазопрессор - ангиотензин II.

Действуя как вазоконстриктор непосредственно на периферическое русло, ангиотензин II увеличивает периферическое сопротивление сосудов, вызывая тем самым повышение артериального давления. Под влиянием ангиотензина II повышается секреция альдостерона корой надпочечников с последующей за­держкой натрия и воды с увеличением объема циркулирующей крови. В стенке сосудов отмечается «набухание» и вторичное увеличение периферического сопротивления. В свою очередь развившаяся вследствие указанных факторов артериальная гипертензия вызывает значительные вторичные нефроангиосклеротические изменения, вновь приводит в действие ренопрессорные механизмы, образуя тем самым порочный круг. Наиболее часто ренинзависимая форма реноваскулярной гипертонии возникает при сужении одной почечной артерии и наличия интактной второй почки. У больных при поражении обеих почек наи­более часто отмечается объемзависимая гипертензия. Однако у этих больных возможна трансформация, когда при использовании диуретиков уменьшается концентрация натрия, блокирующего юкстагломерулярный аппарат, и, следо­вательно, повышается секреция ренина.

Наряду с гиперфункцией юкстагломерулярного аппарата почек отмеча­ется гибель основного почечного аппарата — нефронов и снижение почечной секреции физиологических депрессорных веществ, предположительно относя­щихся к группе простагландинов, в частности простагландинов А. Предпола­гают, что именно соотношение ренина и простагландинов определяют добро­качественное или прогрессирующее течение вазоренальной гипертонии.

Механизм развития артериальной гипертонии у больных с феохромоцитомой обусловлен гиперплазией мозгового слоя надпочечников и выраженной гиперсекрецией адреналина, повышением тонуса симпатоадреналовой си­стемы.

При синдроме и болезни Иценко—Кушинга в основе гипертензионного синдрома лежит повышенная секреция 11-оксикортикостероидов, связанная с гиперплазией коры надпочечников или гормонально-активными ее опухолями.

Важным механизмом в патогенезе климактерической гипертонии является выпадение в период менопаузы депрессорной функции фолликулярного гормо­на. Однако, несомненно, прекращение выработки эстрогенов ведет к наруше­нию высшей нервной деятельности, невротизации, что придает климактеричес­кой гипертонии черты гипертонической болезни.

Для систолической гипертонии при тиреотоксикозе основным патогене­тическим фактором является повышение минутного объема сердца и массы циркулирующей крови.

В основе гемодинамических гипертоний лежит, как правило, увеличение ударного объема сердца. При синдроме Такаясу, помимо часто отмечаемого сужения почечных артерий вследствие поражения их воспалительным процес­сом, артериальная гипертония может быть обусловлена блокадой депрессор­ных зон аорты. При коарктации аорты в грудном отделе повышение артериаль­ного давления связано с переполнением сосудов верхней половины туловища, повышением ударного и минутного объема крови. При коарктации аорты в брюшном ее отделе механизм развития гипертензии связан с уменьшением по­чечного кровотока.

Гипертензия при синдроме Пейджа связана с раздражением симпатичес­ких и парасимпатических центров в диэнцефальных отделах мозга. Генез ги­пертензии при опухолях мозга и некоторых органических его поражениях свя­зан с раздражением подкорковых областей, регулирующих сосудистый тонус.

Повышение артериального давления при артериальной гипертензии раз­личного генеза способствует развитию изменений сосудов, сердца, мозга, по­чек, нарушая их функциональное состояние, что, бесспорно, отягощает течение основного заболевания. Нередко течение и осложнения, обусловленные арте­риальной гипертензией, являются ведущими в клинической картине больного и определяют прогноз.

**Клиника:**

Симптоматические артериальные гипертензии характеризует ряд особенностей, позволяющих отличить их от эссенциальной гипертонии:

* возраст возникновения моложе 20 и старше 60 лет
* острое возникновение со стойким повышением АД
* очень высокие цифры АД
* злокачественное течение
* симпатоадреналовые кризы
* указание на этиологические заболевания в анамнезе или при беременности
* плохо поддаются стандартной терапии
* для почечных гипертензий характерно повышение диастолического давления

**Лечение.** Терапия больных с различными формами артериальной гипер снижение активности симпатоадреналовои системы, нормализацию водно-электролитного обмена и состояние ренин-ангиотензиновой системы. Проведе­ние указанных мероприятии будет способствовать восстановлению нарушений центральной и периферической гемодинамики, нормализации артериального давления.

При симптоматических гипертониях наиболее эффективным является эти­ологическое, в том числе и оперативное, лечение. Такое лечение возможно при опухолях и гиперплазии надпочечников, при коарктации аорты, при поражении главных почечных артерий и односторонних поражениях почек, протекающих с высоким артериальным давлением. Однако в большинстве случаев артери­альной гипертонии этиологическое лечение невозможно, и на первый план вы­ступают вопросы лекарственной гипотензивной терапии.

К основным группам лекарственных средств, применяемых при лечении артериальной гипертонии, относятся:

1. Нейротропные и психотропные лекарственные средства, характеризу­ющиеся седативным, транквилизирующим и антидепрессивным действием.
2. Стимуляторы центральных а-адренорецепторов.
3. Симпатолитики.
4. Ганглиоблокаторы.
5. Периферические вазодилататоры с различными механизмами действия (а-адреноблокаторы; блокаторы медленных кальциевых каналов — верапамил, фенигидин, форедон; блокатор конвертируемого фермента ренина — каптоприл, эналаприл).
6. β-адреноблокаторы.
7. Диуретические лекарственные средства.

При проведении индивидуальной фармакотерапии необходимо учитывать величину и характер повышения систолического и диастолического артери­ального давления, частоту сердечного ритма, состояние центральной гемоди­намики, функции почек, конституцию больного, характер и длительность про­водимой лекарственной терапии и, конечно, сопутствующие заболевания.

На ранних стадиях артериальной гипертонии активный отдых, сбаланси­рованное питание, седативная терапия в большинстве случаев приводят к нор­мализации артериального давления. В дальнейшем требуются периодический врачебный контроль и регулярное проведение больным оздоровительных меро­приятий.

В тех случаях, когда наряду с психоэмоциональным перенапряжением ЦНС происходит изменение регуляции сосудистого тонуса и на других уровнях, необходимо применение гипотензивных лекарственных средств, на первом эта­пе в виде монотерапии.

У больных с I—II стадией гипертонической болезни или артериальной ги-пертензии при значительном повышении систолического давления (до 190 мм рт. ст.) и умеренном повышении диастолического давления (до 105 мм рт. ст.), при нормальном или повышенном числе сердечных сокращений без нарушения сократимости миокарда, базовой терапией могут быть (З-адреноблокаторы, резерпин или центральные а-адреностимуляторы (клофелин или допегит). Бета-адреноблокаторы целесообразно назначать больным с клиническими симптомами повышения тонуса симпатоадреналовои системы. При адек­ватной реакции и хорошей переносимости однократной дозы назначают не менее 120 мг анаприлина в сутки (можно другой р-адреноблокатор в адекватной дозе). Учитывая, что гипотензивный эффект р-адреноблокаторов развивается постепенно в течение 5—7 дней, в первые дни лечения рекоменду­ется присоединить диуретические лекарственные средства (циклометиазид 0,5—1 мг, гипотиазид 10—25 мг, оксодолин 25—50 мг). Можно также начать гипотензивную терапию с применения препаратов раувольфии (резерпин до 0,75 мг в сутки или раунатин до 12 мг в сутки). В большей дозе их назначать не рекомендуется, так как они чаще вызывают побочные эффекты, особенно у лиц, склонных к брадикардии и депрессии.

Потенцируют действие препаратов раувольфии периферические вазодила-таторы (апрессин, дигидроэрготамин) и диуретики, которые можно присоеди­нить через 3—4 дня после приема резерпина, если гипотензивный эффект по­следнего будет недостаточным.

Быстрый гипотензивный эффект развивается при применении у этой груп­пы больных центральных а-адреностимуляторов— клофелина 0,075—0,15 мг или допегита 250—500 мг 3 раза в день. Однако он не стабилен и уже на 3—4-и неделе отмечается ускользание эффекта, что требует присоединения диурети­ческих лекарственных средств. Отмена клофелина должна проводиться осто­рожно, так как нередко наблюдается синдром отмены.

У больных с аналогичными показателями артериального давления (систо­лическое до 190 мм рт. ст. и диастолическое до 105 мм рт. ст.) на фоне редкого пульса выбор препаратов представляет некоторые особенности. Наиболее целе­сообразно применять диуретики как монотерапию, так и в сочетании их с фори-доном или нифедипином. При недостаточном клиническом эффекте возможно назначение а-адреноблокаторов (празозин) или апрессина в сочетании с диу­ретическими препаратами.

У больных с гипертонической болезнью или артериальной гипертензией, проявляющейся высокими и стабильными цифрами как систолического, так и диастолического артериального давления (систолическое выше 190 мм рт. ст., а диастолическое выше 115 мм рт. ст.), выбор лекарственных препаратов во многом зависит от частоты сердечных сокращений и характера и длительности ранее проводимой терапии, сопутствующих заболеваний. Учитывая сложный характер развития артериальной гипертонии, в большинстве случаев необходи­мо проводить комбинированную терапию, включающую лекарственные средст­ва, воздействующие на различные звенья ее патогенеза.

У больных с тахи- или нормокардией без клинических проявлений сердеч­ной недостаточности можно применить β-адреноблокаторы в сочетании с диуретиками и при необходимости вазодилататорами типа апрессина или дигидроэрготамина. При отсутствии достаточного гипотензивного эффекта в течение 10—12 дней целесообразно больному назначить октадин (исмелин, изобарин) как в качестве монотерапии, так и в сочетании с диуретическими препаратами. Хороший эффект у этой группы больных может дать сочетание β-адреноблока-тора с α-адреноблокатором (празозин) или применение ее, β -блокатора (альбетол 300—600 мг в сутки) в сочетании с диуретиками.

При брадикардии, высоком артериальном систолическом и диастолическом давлении показано назначение α -адреноблокатора (празозин в дозе до 10— 15 мг в сутки) или периферических вазодилататоров (апрессин или минокси-дил), или блокаторов кальциевых каналов (форидон, нифедипин) в сочетании с диуретиками, а при необходимости с клофелином. При недостаточном гипотензивном эффекте присоединяют конкурентный блокатор альдостерона верошпирон или блокатор конвертирующего фермента ренина (каптоприл, капотен, тензиомин) до 150 мг в сутки. У больных с гипертонической болезнью или арте­риальной гипертензией с небольшим повышением систолического и значитель­ным повышением диастолического давления (систолическое не более 155 мм рт. ст., диастолическое выше 110 мм рт. ст.), с нормо- и тахикардией лечение целесообразно сразу начинать с сочетанной терапии, включающей β -адрено­блокаторы, вазодилататоры и диуретики, а при необходимости и с примене­ния лекарственных препаратов, влияющих на ренин-альдостероновую систему (верошпирон, каптоприл). Нередко, особенно в поздних стадиях, гипертони­ческая болезнь или артериальная гипертензия протекает с сочетанием различ ных синдромов, наличие которых требует внесения определенной коррекции в фармакотерапию.

В случаях, когда течение артериальной гипертонии сочетается с синдро­мом стенокардии, целесообразно начинать терапию с применения лекарствен­ных средств, обладающих достоверно выраженным как гипотензивным, так и антиангинальным эффектом. К таким лекарственным средствам в первую очередь относятся β -адреноблокаторы и блокаторы медленных кальциевых каналов, которые следует назначать в сочетании с нитратами.

При сочетании артериальной гипертонии с нарушением функции почек рекомендуется включить в гипотензивную терапию вазодилататоры и сочетать ее проведение с назначением лекарственных средств, улучшающих процессы микроциркуляции (трентал, теоникол и др.).

При развитии сердечной недостаточности на фоне гипертонической болез­ни или артериальной гипертензии рекомендуется отменить гипотензивные сред­ства, которые обладают кардиодепрессивным эффектом, в первую очередь β-адреноблокаторы, и присоединить сердечные гликозиды и диуретики.

При выборе гипотензивных средств преимущество отдается периферичес­ким вазодилататорам в сочетании с диуретиками, при недостаточном эффекте присоединяют клофелин.

Определенные трудности возникают при подборе гипотензивных средств больным, у которых отмечаются существенные колебания артериального дав­ления в течение суток. Как правило, это больные с выраженными вегетатив­ными расстройствами и функциональными нарушениями ЦНС. У больных, у которых наиболее высокие цифры артериального давления и плохое самочув­ствие отмечаются утром, необходимо исключить в качестве возможной причи­ны гипертензии различные формы депрессии. У этих лиц, как правило, отмеча­ется плохая переносимость резерпина, клофелина, а иногда и β-адреноблокаторов. Для этой группы больных препаратами выбора являются блокаторы мед­ленных кальциевых каналов и другие вазодилататоры в сочетании с диурети­ками на фоне приема антидепрессантов. В тех случаях, когда артериальное давление нарастает ко второй половине дня и появляются симптомы физичес­кого и психического переутомления, сопровождающиеся жалобами на раздра­жительность, тревожность, целесообразно к описанной выше гипотензивной терапии присоединить транквилизаторы (фенозепам).

При быстро прогрессирующей (злокачественной) гипертонической болез­ни лечение должно включать лекарственные препараты, действующие на не­сколько звеньев регуляции сосудистого тонуса. Наиболее эффективными явля­ются несколько комбинаций: октадина в сочетании с диуретиками и блокаторами кальциевых каналов или р-адреноблокаторами и диуретиками, большие дозы клофелина в сочетании с диуретиками и вазодилататорами. По показани­ям присоединяют спиронолактоны (верошпирон) или каптоприл, доза которых колеблется в зависимости от выраженности признаков гиперальдостеронизма.

При лечении больных пожилого возраста, страдающих артериальной ги­пертонией, необходимо учитывать реакцию на вводимые лекарственные пре­параты, а также особенности метаболизма и их выведения, обусловленные фи­зиологическими особенностями старческого возраста. Гипотензивную терапию надо проводить осторожно, применяя умеренные дозы гипотензивных средств, исключая препараты, обладающие выраженным центральным симпатолитическим и кардиодепрессивным действием.

Наиболее часто в этой группе больных применяют такие лекарственные средства, как блокаторы кальциевых каналов, диуретики, раунатин. Планируя клинический эффект, необходимо строго придерживаться возрастных нормати­вов уровня артериального давления.Лечение гипертонического криза I типа, который развивается на фоне не регулярного применения гипотензивных средств или на фоне монотерапии ре­зерпином, можно начинать с назначения клофелина до 0,15 мг под язык в соче­тании с седативными микстурами (настойка пустырника, валерианы) и транк­вилизатором (феназепам до 1 мг). Возможно применение верапамила внутривенно 10 мг струйно. При достаточной эффективности артериальное давление снижается в течение 20 мин. При развитии криза на фоне регулярного приме­нения гипотензивных средств — диуретиков в сочетании с периферическими вазодилататорами можно начинать терапию с внутривенного введения до 8 мл 0,5 % раствора дибазола струйно или до 0,15 мг клофелина внутривенно мед­ленно или внутримышечно. Если криз развился на фоне регулярного приема больших доз клофелина (до 0,45 мг в сутки), рекомендуется внутримышечное введение пентамина (до 40 мг), в более тяжелых случаях его вводят внутривенно капельно.

При малой эффективности проводимой терапии, выраженной картине по­вышения тонуса симпатоадреналовой системы внутривенно можно вводить или лабеталол (а- и β-адреноблокаторы), или β -блокаторы (внутривенно вначале вводят 5 мг пропранолола, при хорошей переносимости в течение 5—10 мин препарат в указанной дозе вводят повторно). При высоком артериальном дав­лении и нарастающей тяжести состояний гипертонический криз купируется внутривенным введением нитропруссида натрия. Фармакотерапия гипертонических кризов II типа сложна, выбор средств определяется длительностью и тяжестью течения гипертонии, вторичными по­ражениями сосудов, изменениями сердечной мышцы. Больным этой группы нужно парентерально вводить гипотензивные препараты. Назначают внутри­венное введение клофелина, нитропруссида натрия, внутримышечное или внутривенное введение пентамина или других ганглиоблокаторов. В ряде слу­чаев при возбуждении или развитии судорожного синдрома (эпилептиформный вариант) эффективным является введение седуксена, дроперидола или аминазина. Потенцируют гипотензивное действие диуретики. Учитывая короткое действие большинства гипотензивных средств при их внутривенном введении и более длительный период выведения при приеме внутрь, рекомендуется сочетать оба способа так, чтобы максимум эффекта от применения внутрь совпадал с окончанием действия парентерально применяе­мых лекарственных средств.

Особое внимание нужно уделять гипертоническому кризу, развившемуся в ответ на отмену препарата при длительном их курсовом применении (а- и β -адреноблокаторы или клофелин). В этом случае, бесспорно, эффективными могут оказаться только ганглиоблокаторы или нитропруссид натрия, вводи­мый внутривенно.

При проведении гипотензивной терапии необходимо учитывать, что арте­риальное давление не всегда должно снижаться до нормы. В ряде случаев, осо­бенно при длительном существовании артериальной гипертонии, значительное его снижение приводит к ухудшению самочувствия, снижению показателей регионарного кровотока и ухудшению функционального состояния основных систем организма.

Лечение артериальной гипертонии должно проводиться длительно. Причи­ной временной отмены гипотензивного лекарственного средства может быть стабилизация артериального давления до желаемого уровня в течение длитель­ного периода времени.

При неосложненном течении гипертонической болезни и артериальной гипертензии больные длительно сохраняют трудоспособность. Первичная про­филактика заключается в исключении или ограничении факторов риска. Вто­ричная профилактика включает рациональную гипотензивную терапию в усло­виях диспансерного наблюдения.