



Симптоматические артериальные гипертензии

И.Ф.Кроткова[✉], Е.Ю.Эбзеева

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1
✉krotira@mail.ru

Статья посвящена вопросам современной диагностики симптоматических артериальных гипертензий (АГ), которые в соответствии с существующими классификациями представлены почечными, эндокринными, нейрогенными, гемодинамическими, лекарственными АГ. Рассматриваются диагностические подходы, вопросы дифференциальной диагностики в зависимости от конкретного заболевания или патологического состояния, которое явилось причиной развития АГ.

Ключевые слова: артериальное давление, симптоматическая артериальная гипертензия, рекомендации, антигипертензивная терапия, сердечно-сосудистый риск, сердечно-сосудистые осложнения, наблюдение, образ жизни, поражение органов-мишеней.

Для цитирования: Кроткова И.Ф., Эбзеева Е.Ю. Симптоматические артериальные гипертензии. Справочник поликлинического врача. 2017; 3: 21–25.

Symptomatic arterial hypertension

I.F.Krotkova[✉], E.Yu.Ebzeeva

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125993, Russian Federation, Moscow, ul. Barrikadnaia, d. 2/1
✉krotira@mail.ru

The article is devoted to the problems of modern diagnostics of symptomatic arterial hypertension (AH), which according to existing classifications is represented by renal, endocrine, neurogenic, hemodynamic, drug AH. Diagnostic approaches, issues of differential diagnostics depending on the specific disease or pathological condition that was the cause of AH development are considered.

Key words: arterial pressure, symptomatic arterial hypertension, recommendations, antihypertensive therapy, cardiovascular risk, cardiovascular complications, observation, lifestyle, defeat of target organs.

For citation: Krotkova I.F., Ebzeeva E.Yu. Symptomatic arterial hypertension. Handbook for Practitioners Doctors. 2017; 3: 21–25.

Сведения об авторах

Кроткова Ирина Федоровна – канд. мед. наук, доц. каф. терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: krotira@mail.ru
Эбзеева Екатерина Юрьевна – канд. мед. наук, доц. каф. терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО

Информационный блок

Симптоматические гипертензии – это артериальные гипертензии (АГ), возникающие в результате различных патологических процессов, при которых повышение уровня артериального давления (АД) является одним из симптомов других заболеваний или повреждений органов, участвующих в регуляции АД. Известно около 70 заболеваний, которые могут протекать с АГ. При этом повышение АД часто определяет тяжесть его течения и прогноз. Частота симптоматических АГ среди всех форм АГ составляет ~5–25%. Однако по мере углубления наших знаний в области патогенеза и открытия новых форм симптоматической АГ их распространенность будет расти.

Симптоматические АГ (САГ) – это АГ, причинно связанные с заболеваниями или повреждениями органов, участвующих в регуляции АД. При этом АГ, являясь следствием основного заболевания, нередко определяет тяжесть его течения. Среди всех гипертензивных состояний САГ составляют приблизительно 20%. САГ имеют признаки, которые позволяют отличать их от эссенциальной гипертензии уже на раннем этапе заболевания. Диагностический поиск следует проводить у пациентов определенных возрастных групп при впервые выявленной АГ, а именно у относительно молодых (15–35 лет) или пожилых (старше 60 лет) людей. Особое внимание заслуживают лица с внезапно развившимся синдромом

АГ, стойко высокими цифрами АД и быстро прогрессирующим течением заболевания. Исключать симптоматическую гипертензию необходимо и в случаях резистентности АГ к назначенной антигипертензивной терапии. Скрининг должен быть в первую очередь основан на данных анамнеза, особого внимания заслуживают наследственные заболевания, наличие хронической соматической патологии, прием некоторых лекарственных препаратов (гормональные, наркотические). Большое значение имеют результаты физического исследования пациента: отеки, асимметрия пульса и АД на обеих руках и ногах, дополнительный систолический шум при аускультации в точках проекции крупных сосудов. Определяющую роль в установлении диагноза могут иметь результаты лабораторных и инструментальных исследований (изменения в анализах мочи и функционального состояния почек; обменные и гормональные нарушения; отклонения при биолокационных исследованиях и т.д.).

Существует ряд классификаций симптоматических гипертензий, в большинстве которых выделяют следующие группы:

1. Почечные АГ.
2. Эндокринные АГ.
3. Нейрогенные АГ.
4. Гемодинамические АГ.
5. Лекарственные АГ.

Почечные АГ

Согласно современной классификации почечная гипертензия – это АГ, патогенетически связанная с заболеваниями по-



чек. Это самая большая группа среди САГ по численности больных – около 5% от всех больных, страдающих АГ. Даже при заболеваниях почек с достаточной функцией почечная гипертензия наблюдается в 2–4 раза чаще, чем в общей популяции. При почечной недостаточности частота ее возрастает, достигая 85–90% в стадии терминальной почечной недостаточности.

Почечные АГ представлены 3 основными группами:

1. *Ренопаренхиматозные АГ*, причиной которых могут быть иммунновоспалительные заболевания почек (острые и хронические гломерулонефриты), инфекционно-воспалительные заболевания почек (острые и хронические пиелонефриты), obstructивные нефропатии, поликистоз почек, диабетическая нефропатия, гидронефроз, гипоплазия почек.

2. *Реноваскулярные АГ*. В основе такой гипертензии лежат или врожденные атрезии, или гипоплазии почечных артерий, их аневризмы или приобретенные поражения: атеросклероз, кальциноз, тромбозы, сдавление гематомами или опухолью. Особой формой поражения почечных артерий является фибромускулярная гиперплазия артерий с сужением их просвета, что сопровождается гиперплазией мышечной оболочки сосуда со стенозированием главных почечных артерий.

3. *Ренинпродуцирующие опухоли*.

Ренальная АГ может проявить себя только тогда, когда перечисленные заболевания приводят к такому поражению почек, которое может быть обнаружено современными методами исследования. В начальных стадиях эти заболевания могут протекать и без повышения АД. Следовательно, если предполагается почечное происхождение АГ, то в каждом конкретном случае необходимо установить морфологические и функциональные признаки поражения почек.

Патогенез почечных АГ представлен нарушением ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма регуляции АД, а также снижением депрессорной функции почек.

В молодом возрасте наиболее часто встречаются вазоренальную гипертензию. Снижение АД в почечной артерии при стенозе приводит к неадекватному растяжению приводящей артериолы почечного клубочка, вследствие чего происходит активация юстагломерулярного аппарата клеток почек и повышается выделение в кровь ренина. Ренин взаимодействует с ангиотензиногеном и образует неактивное вещество – ангиотензин I, которое под действием специального конвертирующего энзима крови переходит в активный вазопрессор – ангиотензин II. Ангиотензин II действует как вазоконстриктор на периферическое русло, повышает периферическое сопротивление сосудов и вызывает тем самым повышение АД. Ангиотензин II стимулирует повышение секреции альдостерона корой надпочечников, что приводит к задержке натрия и воды и, соответственно, увеличению объема циркулирующей крови. Набухание артериальных стенок способствует вторичному увеличению периферического сопротивления.

Наряду с гиперфункцией юстагломерулярного аппарата почек отмечаются гибель нефронов и снижение почечной секреции физиологических депрессорных веществ, в частности депрессорных простагландинов А. Предполагают, что именно соотношение ренина и простагландинов определяет доброкачественное или злокачественное течение вазоренальной гипертензии.

По современным представлениям связь между почками и АГ представляется в виде порочного круга, в котором почки являются одновременно причиной развития АГ и органом-мишенью ее воздействия. В настоящее время доказано, что АГ не только вызывает повреждение почек, но и значительно ускоряет развитие почечной недостаточности.

Особенности течения почечной АГ

Как правило, молодой возраст пациентов, устойчивый характер гипертензии с редкими гипертоническими кризами и скудной симптоматикой, повышенный уровень диастолического дав-

ления. При вазоренальной АГ часто появляется злокачественный гипертонивный синдром, резистентный к терапии, может выслушиваться сосудистый шум в проекции почечных артерий (на передней брюшной стенке выше пупка, в поясничной области).

Диагностика почечной АГ

По версии почечной АГ больному необходимо провести следующие исследования, которые позволят либо утвердить, либо отвергнуть этот диагноз.

В первую очередь необходимо исследовать общий анализ мочи (мочевой осадок, количественную оценку бактериурии, суточную потерю белка с мочой).

В клиническом и биохимическом анализе крови необходимо обратить внимание на анемию, не свойственную гипертонической болезни и характерную для почечных заболеваний. Значительные отеки, гипопроteinемия при массивной протеинурии, высокий уровень холестерина, липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов низкой плотности могут свидетельствовать в пользу нефротического синдрома или амилоидоза почек. Стойкая гипергликемия и глюкозурия характерны для диабетического гломерулосклероза.

Обязательно следует провести исследование функционального состояния почек (определение уровня креатинина, мочевины, калия и клубочковой фильтрации), что может помочь в дифференциальной диагностике гипертонической болезни и почечной гипертензии, так как азотовыделительная функция почек чаще и раньше нарушается при почечном заболевании с АГ. Следует обратить внимание на результаты исследования пробы Зимницкого, которая оценивает концентрационную способность почек. Известно, что при хроническом гломерулонефрите прежде всего страдает фильтрационная функция почек (поражение почечных клубочков), а при хроническом пиелонефрите – концентрационная функция почек (поражение канальцев и почечного интерстиция).

Инструментальные методы исследования назначают, исходя из диагностической версии. Как скрининг проводят ультразвуковое исследование (УЗИ) почек с дуплексным сканированием почечных сосудов. Имеют значение уменьшение размеров почек, их структурные нарушения (повышение эхогенности паренхимы), изменения чашечно-лоханочной системы.

Раздельное исследование почек проводят с помощью экскреторной урографии (топическая диагностика односторонних поражений и аномалий развития почек), что позволяет судить о функции почек на основании времени, синхронности контрастирования почек и чашечно-лоханочного аппарата. Изотопная ренография и сканирование позволяют уточнить функции обеих почек, особенно фильтрационную и выделительную. При вазоренальной гипертензии показано проведение радиоизотопной ангиографии, что делает возможным обнаружение асимметрии кровотока более чем на 40–60% или задержки появления изотопа с одной стороны при хорошей двухсторонней функции концентрации и экскреции. Очень информативна контрастная ангиография (аортография) с исследованием почечного кровотока. По возможности следует провести исследование соотношения активности ренина плазмы в венозной крови, оттекающей из каждой почки в отдельности. Стеноз одной из почечных артерий диагностируют, когда это соотношение составляет 1,5 и больше.

Эндокринные АГ

Клиническая картина эндокринных заболеваний, протекающих с повышением АД, может быть представлена в виде следующих синдромов:

1. АГ и симпатoadреналовые кризы.
2. АГ в сочетании с мышечной слабостью и мочевым синдромом.
3. АГ и ожирение.
4. АГ и пальпируемая опухоль в брюшной полости (редко).

Выявление этих синдромов на разных этапах диагностического



поиска позволяет предположительно высказаться об эндокринном генезе АГ.

Чаще всего эндокринные АГ связаны с патологией надпочечников: так, поражение коры надпочечников может привести к развитию первичного и идиопатического альдостеронизма, а гиперсекреция глюкокортикоидов – к синдрому Иценко–Кушинга. Феохромоцитомы связана с поражением мозгового вещества надпочечников.

Первичный гиперальдостеронизм

АГ при синдроме Конна или первичном гиперальдостеронизме вызывает альдостерон, продуцируемый аденомой коры надпочечников. Альдостерон способствует перераспределению ионов калия и натрия в клетках, удержанию жидкости в организме и развитию гипокалиемии и АГ.

Заболевание связано с избыточной секрецией альдостерона. Гиперпродукция альдостерона повышает реабсорбцию натрия в почечных канальцах и способствует потере калия с мочой, которая по своему патофизиологическому эффекту перекрывает значение реабсорбированного натрия и создает условия для метаболических расстройств, определяющих клинику первичного гиперальдостеронизма.

Общая потеря калия и истощение его внутриклеточных запасов приводят к тотальной гипокалиемии, а экскреция хлора и замена калия внутри клеток на натрий и водород способствуют развитию внутриклеточного ацидоза и гипокалиемического, гипохлоремического внеклеточного алкалоза.

Гипокалиемия воздействует на эпителий почечных канальцев и делает их рефракторными к влиянию антидиуретического гормона. При этом нарушается ряд почечных функций, и прежде всего снижается их концентрационная способность.

Задержка натрия вызывает гиперволемию, подавляет продукцию ренина и ангиотензина II, повышает чувствительность сосудистой стенки к различным эндогенным прессорным факторам и в конечном итоге способствует развитию АГ.

Особенности течения АГ при первичном гиперальдостеронизме: АГ стабильно высокая и имеет тенденцию к неуклонному росту; обычные антигипертензивные препараты, как правило, неэффективны, однако назначение спиронолактона (ингибитора альдостерона) приводит к хорошему гипотензивному эффекту.

Диагностика первичного гиперальдостеронизма

Первый этап диагностики – это выявление клинических признаков первичного гиперальдостеронизма: характерные жалобы больного на приступы мышечной слабости, большое количество выделяемой мочи и жажду, особенно в ночные часы. Могут быть приступы миастении, судороги, парестезии. Возможны тяжелые осложнения, такие как гипертонические кризы с развитием острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы, отека легких), инсульта, гипокалиемического паралича сердца.

Второй этап – лабораторные исследования: выявление гипокалиемии, характерной для первичного гиперальдостеронизма, и «гипокалиемической нефропатии», которая проявляется стойкой щелочной реакцией мочи (вследствие высокого содержания калия), полиурией, изостенурией, никтурией при исследовании мочи в пробе Зимницкого. Исследование кислотно-щелочного состояния указывает на выраженный алкалоз.

Подтверждают диагноз первичного альдостеронизма высокая концентрация альдостерона в крови и высокая его экскреция с мочой, а также метаболический алкалоз (рН крови 7,46–7,60), гипокалиемия (<3 ммоль/л), гипохлоремия, гипернатриемия.

При исследовании крови из надпочечниковых вен (если такое исследование возможно) обнаруживают 2–3-кратное увеличение уровня альдостерона на стороне поражения. Проведение радиоизотопного исследования и ультразвукового сканирования надпочечников позволяет увидеть увеличение пораженного альдостеромой надпочечника или двустороннюю гиперплазию коры надпочечников.

Электролитные нарушения у больных первичным альдостеронизмом могут быть верифицированы на электрокардиограмме достаточно типичными изменениями в виде укорочения интервала PQ, повышения амплитуды зубца P, смещения сегмента ST ниже изолинии, снижения высоты зубца T, удлинения интервала QT, появления волны U.

При злокачественных АГ, вызванных альдостеромой, проводят хирургическое лечение, позволяющее нормализовать или значительно снизить АД у 50–70% пациентов.

Синдром Иценко–Кушинга

АГ развивается приблизительно у 80% больных с болезнью и синдромом Иценко–Кушинга. Гипертензионный синдром в этих случаях связан с повышенной секрецией глюкокортикоидов гиперплазированной корой надпочечников или гормонально-активными ее опухолями.

Особенности течения АГ при синдроме Иценко–Кушинга

Характерны одновременное появление и прогрессирование АГ, ожирения и гипергликемии. В связи с повышенной секрецией глюкокортикоидных гормонов корой надпочечников (гиперкортицизмом) АГ отличается стабильным бескризовым течением, пропорциональным повышением систолического и диастолического АД, резистентностью к гипотензивной терапии. Гиперкортицизм проявляется достаточно яркими клиническими признаками заболевания: ожирением (преимущественное отложение жира на туловище при относительно худых конечностях), лунообразным красным лицом; гирсутизмом, появлением полос растяжения на коже багрово-красного цвета (стрии), угрей, гипертрихоза; остеопороза; нарушением углеводного обмена. Повышение содержания глюкокортикоидов в организме приводит и к расстройствам половой функции (дисменорея у женщин, угасание либидо у мужчин). У больных могут наблюдаться бессонница, возбуждение, эйфория; не исключается склонность к инфекционным заболеваниям.

Диагностика синдрома Иценко–Кушинга

В общем анализе крови при синдроме Иценко–Кушинга, как правило, лимфопения, эозинопения, эритроцитоз, тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз.

Из дополнительных методов исследования при болезни и синдроме Иценко–Кушинга проводят определение в суточной моче содержания 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов; исследуют суточный ритм секреции 17- и 11-оксикортикостероидов в крови. При болезни Иценко–Кушинга содержание гормонов в крови монотонно повышено в течение суток. Подтверждают диагноз обзорный снимок турецкого седла и его компьютерная томография (выявление аденомы гипофиза).

Феохромоцитомы

Феохромоцитомы – гормонопродуцирующая опухоль из хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников – составляет от 0,2 до 0,4% всех встречающихся форм САГ. Феохромоцитомы секретируют катехоламины: норадреналин, адреналин, дофамин.

Избыток катехоламинов вызывает возбуждение α - и β -адренорецепторов сосудов, что приводит к выраженному спазму артериол и резкому повышению общего периферического сопротивления. Повышается как систолическое, так и диастолическое АД.

Особенности течения АГ при феохромоцитоме

Гипертензия при феохромоцитоме сопровождается сильными головными болями, сердцебиением, тремором, повышенной потливостью. Характерны достаточно типичные гипертонические кризы. Криз может продолжаться от нескольких минут до 1 ч и более; типично его внезапное окончание с резким снижением



АД вплоть до гипотензии. Завершение пароксизма сопровождается профузным потоотделением, полиурией с выделением до 5 л светлой мочи, общей слабостью и разбитостью. Во время криза можно зарегистрировать лейкоцитоз, гипергликемию и глюкозурию. Кризы могут провоцироваться эмоциональными расстройствами, физической нагрузкой, перегреванием или переохлаждением, проведением глубокой пальпации живота, резкими движениями тела, приемом лекарственных препаратов или алкоголя и другими факторами. Исходом тяжелого криза при феохромоцитоме может явиться кровоизлияние в сетчатку глаза, инсульт, отек легких, инфаркт миокарда, почечная недостаточность, расслаивающая аневризма аорты. Наиболее тяжелым осложнением клинического течения феохромоцитомы служит катехоламиновый шок, проявляющийся неуправляемой гемодинамикой – беспорядочной сменой эпизодов гипер- и гипотензии, не поддающихся коррекции.

Выделяют несколько вариантов течения АД при феохромоцитоме: кризовое течение у 25% больных; стабильная гипертензия без кризов у 25% больных; стабильная гипертензия с кризовым течением у 50% больных феохромоцитомой.

Диагностика феохромоцитомы

Биохимическими критериями феохромоцитомы служат повышение содержания катехоламинов в моче и в крови, хромогранина-А в сыворотке крови, глюкозы крови. С целью топической диагностики феохромоцитомы выполняются УЗИ надпочечников и томография (компьютерная или магнитно-резонансная) надпочечников, экскреторная урография, селективная ангиография почечных и надпочечниковых артерий, сцинтиграфия надпочечников, рентгеноскопия или рентгенография органов грудной клетки (для исключения внутригрудного расположения опухоли).

Уточнить локализацию опухоли позволяют УЗИ, магнитно-резонансная или компьютерная томография надпочечников. Радиоизотопное сканирование надпочечников позволяет определить гормональную активность феохромоцитомы вне надпочечниковой локализации, метастазы.

Феохромоцитому лечат исключительно хирургически.

Нейрогенные АД

Развитие нейрогенных АД обусловлено органическими поражениями центральной нервной системы. В анамнезе у больных могут быть указания на перенесенные травмы, сотрясение мозга, возможно, арахноидит или энцефалит, повышение внутричерепного давления, опухоли, очаговые ишемические поражения головного мозга, синдром ночного апноэ. Сочетание характерных жалоб с соответствующим анамнезом делает вероятным предположение о нейрогенном генезе АД.

Особенности течения нейрогенной АД

Жалобы больных указывают на пароксизмальное повышение АД, сопровождающееся тяжелыми головными болями, головокружениями и различными вегетативными проявлениями, иногда эпилептиформным синдромом. При длительном течении болезни можно выявить особенности поведения, нарушения двигательной и чувствительной сферы, патологию со стороны отдельных черепных нервов.

Диагностика

Необходимость в проведении дополнительных диагностических методов исследования возникает при соответствующих изменениях глазного дна («застойные соски») и сужении полей зрения. Показано проведение рентгенографии черепа (однако информативность ее значима только при больших опухолях мозга, электроэнцефалографии), реоэнцефалографии, ультразвукового сканирования и компьютерной томографии черепа.

Гемодинамические гипертензии

Развитие всех гемодинамических АД связано непосредственно с заболеваниями сердца и крупных сосудов, которые изменяют условия системного кровотока. Это атеросклероз аорты и ее ветвей, коарктация аорты, стенозирующие поражения аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите.

Патогенез систоло-диастолических гипертензий отличается большим разнообразием. АД при поражении депрессорных зон аорты и сонных артерий связана с гибелью и нарушением функции барорецепторов, расположенных в этих областях. Гипертензия при снижении эластичности стенок аорты и крупных артерий обусловлена невозможностью адекватного растяжения артериальной стенки проходящей по сосуду пульсовой волной.

Коарктации аорты

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

Патогенез гипертензии при коарктации аорты обусловлен, с одной стороны, резким повышением сопротивления кровотоку на участке сужения аорты (гемодинамическая гипертензия), а с другой – нарушением кровоснабжения почек, поскольку почечные артерии практически во всех случаях коарктации аорты отходят от нее ниже места сужения (нефрогенная АД).

Особенности течения АД

При коарктации аорты наблюдают разницу в АД, измеренном на руках (повышенное) и ногах (нормальное или пониженное), АД сочетается с усиленной пульсацией межреберных артерий. Повышение АД может наблюдаться уже в возрасте 1–5 лет, а его стабилизация регистрируется после 15 лет.

Из клинических особенностей у больного следует обратить внимание на диспропорцию развития: мощная верхняя половина туловища и слабо развитая нижняя. При осмотре и пальпации – усиление верхушечного толчка, напряженный полный пульс на лучевой артерии, запаздывание пульсовой волны на бедренных артериях, холодные стопы с ослаблением пульса. Достаточно характерная аускультативная картина: грубый систолический шум у основания сердца, над грудным отделом аорты спереди и сзади (в межлопаточной области), с иррадиацией шума по ходу крупных сосудов (сонных, подключичных).

Диагностика

Больным с коарктацией аорты ангиографию обычно проводят для уточнения локализации и протяженности пораженного участка. При наличии противопоказаний к хирургическому лечению для установления диагноза достаточно данных физического исследования. Диагноз коарктации аорты подтверждается рентгенографией легких и органов грудной клетки, ангиографией, эхокардиографией.

Склеротическая АД

У пожилых больных возможны беспричинные подъемы и внезапные понижения АД. АД характеризуется, как правило, повышением систолического давления при нормальном, а иногда и пониженном диастолическом – так называемая склеротическая систолическая гипертензия, или возрастная.

Выявление признаков атеросклероза периферических артерий (снижение пульсации на артериях нижних конечностей, похолодание их и т.д.) делает диагноз атеросклеротической АД более вероятным.

Особенности течения АД

При аускультации сердца можно обнаружить интенсивный систолический шум над аортой, акцент II тона во втором межреберье справа от грудины, что может быть проявлением атеросклероза



аорты (иногда выявляется и атеросклеротический порок сердца). Если при систолической АГ довольно стойко повышается и диастолическое давление, то это может быть признаком развития атеросклероза почечных артерий. Систолический шум над брюшной аортой и в околопупочной области прослушивается не всегда.

Диагностика

Важное диагностическое значение имеет исследование липидного спектра крови. Может наблюдаться повышение уровня холестерина, триглицеридов, липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов низкой плотности.

При офтальмоскопии устанавливают изменения сосудов глазного дна, сопровождающие атеросклероз мозговых сосудов. Снижение пульсации сосудов нижних конечностей, иногда сонных артерий и изменение формы кривых на реограмме подтверждает атеросклеротическое поражение сосудов.

Лекарственные АГ

Эта форма АГ может быть связана с применением медикаментов, повышающих АД (эфедрин, прессорные амины) или оказывающих повреждающее действие на почки (фенацетин). Лекарственные формы АГ могут сопровождаться сосудистым спазмом, повышением вязкости крови, задержкой натрия и воды, влиять на состояние ренин-ангиотензиновой системы.

Хорошо известны лекарственные средства, наиболее часто способствующие повышению АД. Это следующие группы препаратов: гормональные противозачаточные средства, кортикостероиды, симпатомиметики, минералокортикоиды, кокаин, нестероидные противовоспалительные средства.

Поэтому при первичном осмотре пациента с АГ необходимо тщательно выяснять лекарственный анамнез с целью исключения лекарственных АГ.

Прогноз

Полное выздоровление при САГ возможно лишь в случае своевременного устранения причины гипертензии. Длительное существование стабильной АГ приводит к развитию в почках артериолосклероза и включению в патогенез гипертензии почечного прессорного механизма. В этих случаях лечение не приводит к нормализации АД. Когда добиться полного излечения невозможно, прогноз зависит от формы АГ, ее толерантности к гипотензивной терапии и от особенностей течения основного заболевания.

Профилактика САГ сводится к профилактике и своевременному лечению заболеваний, лежащих в ее основе.