

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

**СЕВЕРО-КАВКАЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ**

Б.А. Хапаев  
З.Н. Тамбиева

## **СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Учебно-методическое пособие для обучающихся 4,5 курсов  
специальности 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Черкесск  
2023

УДК 616.12-008.331.1  
ББК 54.10,30  
X 19

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом СКГА.  
Протокол № 24 от 26.09.2022 г.

**Рецензенты:** Котелевец С.М. – д. м. н., профессор, зав. кафедрой  
пропедевтики внутренних болезней медицинского института СКГА.

X19 **Хапаев, Б.А.** Симптоматические артериальные гипертензии: учебно-методическое пособие для обучающихся 4,5 курсов специальности 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия» / Б.А. Хапаев, З.Н. Тамбиева. – Черкесск: БиЦ СКГА, 2023. – 60 с.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с учебными планами и рабочими программами факультетской и госпитальной терапии по направлениям подготовки 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия».

В учебно-методическом пособии приводятся современные сведения об этиологии, патогенезе и клинических проявлениях симптоматических артериальных гипертензий. Детально представлены современные классификации, методы диагностики симптоматических артериальных гипертензий, принципы лечения и профилактики. Подробно описаны наиболее часто встречающиеся клинические ситуации.

Предназначено для студентов 4, 5 курсов, обучающихся по направлениям подготовки 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия».

**УДК 616.12-008.331.1**  
**ББК 54.10,30**

© Хапаев Б.А., Тамбиева З.Н., 2023  
© ФГБОУ ВО СКГА, 2023

## Содержание

Список используемых сокращений	4
Введение	6
1. Почечные артериальные гипертензии	9
1.1. Ренопаренхиматозные гипертензии	10
1.2. Реноваскулярные гипертензии	14
2 Эндокринные гипертензии	16
2.1. Первичный гиперальдостеронизм	16
2.2. Феохромоцитома	20
2.3. Синдром Иценко-Кушинга	22
2.4. Гипотиреоз	25
2.5. Тиреотоксикоз	26
3. Гемодинамические артериальные гипертензии	29
3.1. Коарктация аорты	29
3.2. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу)	32
4 Синдром обструктивного апноэ сна и артериальная гипертензия	34
5 Ятрогенные гипертензии	39
6 Артериальная гипертензия при беременности	40
6.1 Хроническая артериальная гипертензия	41
6.2 Гестационная артериальная гипертензия	42
6.3. Преэклампсия	42
6.4 Лечение беременных с артериальной гипертензией .....	43
Рекомендуемая литература	57

## Список используемых сокращений

АГ – артериальная гипертензия  
АГП – антигипертензивные препараты  
АД – артериальное давление  
АКТГ – адренокортикотропный гормон  
АК – антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов)  
АКС – ассоциированное клиническое состояние  
АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов  
АПА – альдостеронпродуцирующая аденома  
АРП – активность ренина плазмы  
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент  
ББ – бета-адреноблокатор  
БРА – блокатор рецепторов ангиотензина  
ГБ – гипертоническая болезнь  
ГК – гипертонический криз  
ГКС – глюкокортикостероиды  
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка  
Д – диуретики  
ДАД – диастолическое артериальное давление  
ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента  
ИГА – индекс апноэ и гипопноэ  
ИМТ – индекс массы тела  
КТ – компьютерная томография  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
МС – метаболический синдром  
НАА – неспецифический аортоартериит  
НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты  
НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе  
ОАП – открытый аортальный проток  
ОПП – острое повреждение почек  
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление  
ОЦК – объем циркулирующей крови  
ПГ – параганглиома  
ПГ – первичный гиперальдостеронизм  
ПКР – плазменная концентрация ренина  
ПОМ – поражение органов-мишеней  
ПЭ – преэклампсия  
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
САД – систолическое артериальное давление  
САС – симпато-адреналовая система  
СД – сахарный диабет  
СКФ – скорость клубочковой фильтрации  
СМАД – суточное мониторирование артериального давления

СвТ4 – свободный тироксин  
СНС – симпатическая нервная система  
СОАС – синдром обструктивного апноэ во время сна  
СС – сердечно-сосудистый  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
ТТГ – тиреотропный гормон  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ФР – фактор риска  
ФХЦ – феохромоцитома  
ХАГ – хроническая артериальная гипертензия  
ХБП – хроническая болезнь почек  
ХПН – хроническая почечная недостаточность  
ЧСС – частота сердечных сокращений  
ЩЖ – щитовидная железа  
ЭГ – эндогенный гиперкортицизм  
ЭКГ – электрокардиограмма  
ЭхоКГ – эхокардиография  
NO – оксид азота

## **Введение**

В последние годы отмечается значительный рост числа больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), увеличение заболеваемости и распространенности которых, сопровождается увеличением смертности. Артериальная гипертензия (АГ) является одной из важных составляющих ССЗ.

По данным ВОЗ во всем мире насчитывается более 1,28 млрд. человек, страдающих артериальной гипертензией, из них больше половины не знают о существовании этого синдрома и не проходят лечение, в России в настоящее время около 40% населения страдают артериальной гипертензией.

Медико-социальная значимость данной патологии приводит к интенсивному исследованию причин заболевания, клиники, диагностики и лечения. Последние годы появились новые препараты и схемы лечения артериальной гипертензии.

## **Определение**

Артериальная гипертензия (АГ) – это мультифакториальное, генетически обусловленное заболевание, характеризующееся стойким, хроническим повышением систолического (140 мм рт. ст. и выше) и/или диастолического (90 мм рт. ст. и выше) артериального давления (АД).

Симптоматические артериальные гипертензии (САГ) – это артериальные гипертензии (АГ) с известными и устраняемыми причинами. Истинная распространённость САГ неизвестна, считается, что на их долю приходится 5-15% от всех АГ. Диагностика симптоматических АГ чрезвычайно важна, так как ранняя постановка верного диагноза позволяет полностью излечить больного. Устранение причины САГ приведет к нормализации артериального давления (АД) без регулярного использования антигипертензивных препаратов (АГП). Клинические проявления САГ разнообразны и встречаются в практике врачей всех специальностей. Врач любой специальности должен уметь дифференцировать САГ при первом обращении пациента с АГ. Осложнения САГ обусловлены высокой стабильной АГ и аналогичны осложнениям ГБ, но имеются и специфичные осложнения САГ в зависимости от причины возникновения.

Прогноз больного САГ определяется степенью повышения АД, своевременной постановкой диагноза САГ, адекватностью проведенного лечения, нормализацией АД и степенью поражения органов-мишеней(ПОМ).

## Клинические ситуации, требующие исключения САГ Таблица 1

Характеристики
Молодые пациенты (< 40 лет) с АГ 2-й ст. и выше, либо появление АГ любой степени в детстве
Острое ухудшение течения АГ у пациентов, у которых ранее не отмечалась АГ (документально)
Резистентная гипертензия (неэффективность лечения 3-мя антигипертензивными препаратами)
Тяжелая (3-я степень) или неотложное состояние при АГ
Наличие выраженных проявлений ПОМ
Клинико-лабораторные признаки эндокринных причин АГ или хроническая болезнь почек (ХБП)
Симптомы обструктивного апноэ во сне (СОАС)
Клинические проявления феохромоцитомы или отягощенный наследственный анамнез по феохромоцитоме

Приведена таблица 2 причин САГ в зависимости от возраста

Таблица 2.

Возрастная группа	Процент	Типичные причины
Дети (<12 лет)	70-85	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ренопаренхиматозные заболевания</li> <li>• Коарктация аорты</li> </ul>
Подростки (12-18 лет)	10-15	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Моногенные заболевания</li> </ul>
Молодые (19-40 лет)	5-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ренопаренхиматозные заболевания</li> <li>• Фибромускулярная дисплазия</li> <li>• Недиагностированные моногенные заболевания</li> </ul>
Средний возраст (40-65 лет)	5-15	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Первичный альдостеронизм</li> <li>• Обструктивное ночное апноэ</li> <li>• Синдром Иценко-Кушинга</li> <li>• Феохромоцитома</li> <li>• Ренопаренхиматозные заболевания</li> <li>• Атеросклероз почечных артерий</li> </ul>
Пожилые (>65 лет)	5-10	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Атеросклероз почечных артерий</li> <li>• Ренопаренхиматозные заболевания</li> <li>• Заболевания щитовидной железы</li> </ul>

## Классификация симптоматических артериальных гипертензий.

Почечные	Эндокринные	Гемодинамические	АГ, обусловленные органическими поражениями центральной нервной системы (повышение внутричерепного давления).	Синдром обструктивного апноэ во время сна.	Ятрогенные АГ (АГ, индуцированные приемом лекарств).	Гестационная АГ
ренопаренхиматозные (гломерулонефрит, пиелонефрит, диабетическая нефропатия, поликистоз почек);	первичный альдостеронизм (синдром Конна);	неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу),	Сосудистые заболевания и опухоли мозга		Глюкокортикостероиды, противозачаточные, карбеноксолон, лакрица, индометацин	
реноваскулярные;	синдром Иценко-Кушинга;	коарктация аорты.	Воспалительное поражение ЦНС			
ренин-продуцирующие опухоли	феохромочитома;		Контузионный синдром			
	акромегалия;					
	тиреотоксикоз;					

### 1. Почечные артериальные гипертензии

Почечные (нефрогенные) АГ – это гипертензии, обусловленные заболеваниями паренхимы почек (ренопаренхиматозные) и/или почечных сосудов (вазоринальные).

Причинами ренопаренхиматозной АГ является врожденная или приобретенная патологии почек, обусловленные патологическими изменениями паренхимы почек.

При реноваскулярных АГ повышение АД обусловлено



гемодинамически значимым стенозом (более 75%) почечной артерии или стеноз более 50% с постстенотическим расширением просвета артерии, стимуляцией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), которая характеризуется гиперпродукцией ренина, ангиотензина II, альдостерона и задержкой натрия и воды в организме.

#### ***Патогенез почечной артериальной гипертензии***

Патогенез САГ при заболеваниях почек сложен и характеризуется:

- ↑ реабсорбции Na и воды в почечных канальцах;
- активацией РААС;
- активацией симпатической НС;
- дисфункцией эндотелия;
- воздействием хронического воспаления и иммунных нарушений.

Патогенез почечной артериальной гипертензии по стадиям:

***Увеличение реабсорбции натрия и воды.*** Почки играют важную роль в регуляции водно-солевого баланса. При заболеваниях почек не происходит адекватного подавления реабсорбции Na и воды в почечных канальцах и приводит к задержке в организме натрия и воды, из-за чего происходит увеличение объёма циркулирующей крови (ОЦК).

***Активация РААС:*** юктагломерулярный аппарат, являющийся волюм-рецепторным аппаратом, реагирует на снижение кровотока в почке в результате гибели нефронов и/или сужения почечной артерии, из-за чего происходит усиление синтеза ренина. Как результат происходит взаимодействие ренина с ангиотензиногеном и образуется ангиотензин I, который под влиянием АПФ превращается в ангиотензин II, который оказывает многочисленные эффекты, которые способствуют повышению АД: вазоконстрикцию и ремоделирование артериол (увеличение ОПСС), повышение активности симпатической нервной системы, стимуляцию синтеза альдостерона и антидиуретического гормона с последующей задержкой натрия и воды, которые способствуют повышению АД, вследствие увеличения ОЦК. Также, ангиотензин II и альдостерон оказывают профиброгенное действие, влияя на дальнейшее ремоделирование артериол и стабилизацию АД на высоком уровне. При ренопаренхиматозной САГ в результате гибели нефронов происходит снижение выработки простагландинов.

***Активация симпатической нервной системы*** при паренхиматозном повреждении почек происходит на центральном уровне и на уровне симпатических сплетений почек. Активация РАСС вызывает повышение тонуса симпатической нервной системы.

***Эндотелиальная дисфункция*** характеризуется снижением синтеза оксида азота и увеличением инактивации NO. Иммунные нарушения и хроническое воспаление вызывают увеличение синтеза цитокинов, усугубляющих дисфункцию эндотелия.

## 1.1 Ренопаренхиматозные АГ

### 1.1.1. Причины:

**Гломерулонефрит первичный:** (мембранознопролиферативный, Ig А нефропатия, мезангиопролиферативный, фокальный гломерулосклероз).

Заболевание чаще встречается у молодых пациентов, в анамнезе у которых был обнаружен перенесенный острый гломерулонефрит. Характерно сочетание высокого диастолического АД, изменениями в общем анализе мочи (протеинурией, гематурией, цилиндрурией) и увеличением уровня креатинина в биохимическом анализе крови. В дальнейшем присоединяются признаки хронической болезни почек со снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и анемией. Ренопаренхиматозная САГ сочетается с нефритическим, нефротическим, анмеическим синдромами и синдромом почечной недостаточности.

Всем пациентам необходимо выполнять следующие анализы для диагностики ренопаренхиматозного генеза САГ:

- ОАМ с микроскопическим исследованием мочевого осадка;
- оценивать альбуминурию, в том числе суточную;
- оценивать уровень креатинина и СКФ;
- оценивать соотношение альбумин/креатинин;

Также, для выявления патологии почек целесообразно использовать визуализирующие методы: УЗИ почек, компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ). Окончательный диагноз подтверждается результатами биопсии почек.

**Вторичный гломерулонефрит при системных заболеваниях соединительной ткани и васкулитах.**

– Системная красная волчанка: ренопаренхиматозного генеза обуславливается развитием люпус-нефрита, нефритического синдрома для которого характерна протеинурия более 0,5 г/сут, эритроцитурия, лейкоцитурия и цилиндрурия. Тем не менее, чаще протекает с развитием нефротического или нефритического синдромов и присоединением АГ.

– Системная склеродермия: поражение почек возникает практически у всех больных при биопсии (до 100%), что приводит к развитию нефропатии и хронической болезни почек. Нефропатия бывает двух видов:

- Острая – это истинная склеродермическая, которая характеризуется быстро прогрессирующей почечной недостаточностью вследствие повреждения сосудов и возникновения некрозов, нарастающей протеинурией, олигурией в сочетании с АГ, энцефалопатией и высокой летальностью.

- хроническую нефропатию, имеющую более благоприятный прогноз.

Системные васкулиты, в том числе узелковый полиартериит, протекающие с диффузным гломерулонефритом, который приводит к развитию острого повреждения почек (ОПП) и ХПН.

**Хронический пиелонефрит**, гидронефроз встречается чаще у женщин

у людей, имеющих в анамнезе рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей, аномалии развития почек, мочекаменной болезни, гиперплазии предстательной железы и других урологических заболеваний и в 50 % случаев сочетается с АГ. Риск развития пиелонефрита значительно выше у больных сахарным диабетом и при беременности. Характерно стойкое повышение ДАД, относительная редкость гипертонических кризов (ГК) и связь повышения АД с обострением инфекции. Диагноз ставится на основании клинической симптоматики (боли в области поясницы, ознобы, лихорадка без признаков респираторной вирусной инфекции или иного заболевания, полиурия, никтурия). При подозрении на пиелонефрит в анализах мочи выявляется лейкоцитурия, небольшая протеинурия, никтурия.

Данные УЗИ, урографии, МРТ выявляют асимметрию размеров почек и расширение чашечно-лоханочной системы, аномалии развития мочевыводящих путей и другие заболевания почек.

**Хронический тубулоинтерстициальный (интерстициальный) нефрит (ХТИН) представляет собой хроническое заболевание почек, развивающееся в** ответ на длительное воздействие экзо- и/или эндогенных факторов и проявляющееся воспалительными изменениями тубулоинтерстициальной ткани. В большинстве случаев тубулоинтерстициальный нефрит возникает в результате длительного применения лекарств: нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), анальгетиков, фуросемида и др.). Реже вследствие бактериальной инфекции, мочекаменной болезни, заболеваний иммунного и неопластического генеза. Клиническая картина ХТИН характеризуется наличием АГ (до 90% случаев), мочевого синдрома (гематурия, протеинурия до 3 г/сутки, возможна лейкоцитурия) и синдрома почечной дисфункции. Клиническими симптомами являются жажда, полиурия, обусловленные нарушением концентрационной функции почек. В диагностике решающее значение имеет УЗИ и биопсия почек. Морфологическое исследование выявляет тубулярную дистрофию, атрофию, фиброз интерстиция, гломерулосклероз и сосочковый кальциноз. При лечении следует установить причинный фактор и устранить или ослабить его воздействие на организм.

**Диабетическая нефропатия:** развивается примерно у 50% больных сахарным диабетом (СД). Поражение почек при СД 1 типа часто проявляется именно АГ, а при СД 2 типа на начальных стадиях диагностируется только при помощи ОАМ (альбуминурия, протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия) и обнаружения повышения уровня креатинина (и снижения СКФ) и развития АГ. Исходом диабетической нефропатии является терминальная ХПН. К числу морфологических изменений почек при СД можно отнести гломерулосклероз, артерионефросклероз, папиллярный некроз и различные поражения канальцев. Частота развития АГ при диабетической нефропатии достигает до 90%.

**Поликистоз почек:** врождённое заболевание, которое обусловлено мутацией генов PKHD1 и PKD1, при котором в паренхиме почек образуются множественные кисты, которые становятся причиной дисфункции органа. Процесс обычно 2-х-сторонний, симптомы появляются в среднем возрасте от 30 до 40 лет, часто сочетаются с кистами иной локализации (печени). Клинические проявления: тупые боли в пояснице, жажда, полиурия, в анализах мочи протеинурия, гематурия. 2-х-стороннее увеличение почек при пальпации и при визуализирующих методах, такие как УЗИ, экскреторная урография, КТ, МРТ. В 50-80% случаев присоединяется АГ, причиной которой является пиелонефрит, а также ишемия почки в результате сдавления сосудов растущими кистами.

Дифференциальная диагностика симптоматической ренопаренхиматозной АГ и поражения почек вследствие ГБ Таблица 3.

Ключевые положения	ГБ с поражением почек	Ренопаренхиматозная АГ (вторичная)
Возраст	40-60 лет	20-30 лет чаще
Отеки	Редко	Часто
Анализ мочи	Протеинурия + или ++ Гематурия редко	Протеинурия ++ или +++ Гематурия часто
Дебют изменений анализа мочи	Через несколько лет АГ	Одновременно с АГ
Ретинопатия	Более тяжелая	Более легкая
ГЛЖ	Часто	редко
Анемия	Легкая	Тяжелая
Мочевая кислота	Повышена	Повышена при ХПН
Патология почек	Атеросклероз	Нефритическое поражение
Прогноз	Прогрессирование медленное	Прогрессирование быстрое
Причина смерти	СС или цереброваскулярные заболевания	Уремия

**1.1.2. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии, вызванной паренхиматозными заболеваниями почек:** следует начинать антигипертензивную фармакотерапию при уровне АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст. с достижением целевого диапазона АД (130-139/70-79 мм рт. ст.), наряду с немедикаментозным лечением, в том числе ограничением употребления в пищу поваренной соли ( $< 2$  г/день).

Пациентам с ХБП рекомендуется начинать лечение (изменение образа жизни и лекарственную терапию) вне зависимости от наличия сахарного

диабета при уровне АД, измеренного в медицинском учреждении,  $\geq 140/90$  мм рт. ст.

Пациентам с диабетической и недиабетической ХБП рекомендуется снижать систолическое АД (САД) до значений 130–139 мм рт. ст. в связи с доказанными преимуществами в снижении риска ССО.

Блокаторы РААС рекомендуются в качестве компонента терапевтической стратегии при наличии альбуминурии высокой степени или протеинурии, как более эффективные препараты для уменьшения выраженности альбуминурии.

Всем пациентам с АГ и ХБП в качестве начальной терапии рекомендуется комбинация блокатора РААС с АК или диуретиком в связи с наилучшим влиянием данных комбинаций на частоту достижения целевого АД и снижение риска ССО.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) – препараты, снижающие высокое АД и уменьшающие альбуминурию и замедляющие прогрессирование ХБП. При применении препаратов, блокирующих РААС, требуется контроль уровней креатинина и  $K^+$  (через неделю после начала терапии, не реже одного раза в год). Антагонисты кальция (АК) способствуют расширению приводящих артериол и угнетению пролиферации клеток мезангиума. Диуретики (Д) повышают экскрецию  $Na$  и воды, подавляя механизм активной реабсорбции  $Na$  в почечных канальцах. Назначение тиазидных диуретиков показано при СКФ  $> 30$  мл/мин, а петлевых – при СКФ  $< 30$  мл/мин. Также возможно назначение В-адреноблокаторов и альфа-адреноблокаторов. Комбинированная терапия показана большинству пациентов, обычно используют комбинации ИАПФ/БРА + АК; ИАПФ/БРА + Д; ИАПФ/БРА + АК + Д.

У пациентов с терминальной стадией ХБП, находящихся на диализе, снижение САД и ДАД сопровождается уменьшением частоты ССО и смертности. Однако следует учитывать уровень АД до начала сеанса диализа, во время сеанса и после него. Уровень АД до диализа 150/85 мм рт. ст. и выше – показание для антигипертензивной терапии. Пациентам, получающим почечную заместительную терапию (гемодиализ), можно назначать все АГП, при этом их дозы зависят от способности конкретного препарата проходить через диализные мембраны. Петлевые диуретики являются препаратами выбора среди диуретиков при терминальной ХБП. При использовании антагонистов минералокортикоидных рецепторов, особенно в комбинации с блокатором РААС, необходим более тщательный контроль функции почек и уровня  $K^+$  в связи с опасностью гиперкалиемии.

## 1.2 Реноваскулярные гипертензии

### 1.2.1. Причины реноваскулярных АГ:

1. атеросклероз почечной артерии (стеноз или окклюзия) 90%;
2. фиброзномышечная дисплазия почечных артерий (10%);
3. васкулиты (болезнь Такаясу, узелковый полиартериит, болезнь Кавасаки);
4. тромбоз / тромбоэмболия почечной артерии;
5. нефроптоз;
6. множественные артерии почек;
7. сдавление почечной артерии (опухолью, гематомой);
8. гипоплазия почечной артерии;
9. почечные артерио-венозные фистулы.

**Атеросклероз почечных артерий**, на долю которого приходится 90% всех вторичных реноваскулярных АГ, приводит к гемодинамически значимому стенозу почечной артерии или обеих почечных артерий или артерии единственной функционирующей почки. Оно характерно для пациентов старшего возраста, чаще встречается у мужчин имеющих нарушения липидного и углеводного обменов, а также другие клинические проявления атеросклероза.

**Фиброзномышечная (фибромускулярная) дисплазия**, как правило, является врождённой патологией, чаще выявляется у женщин. Особенностью данной патологии являются морфологические изменения в местах сужения сосудов, выявляемые при ангиографическом исследовании, описывающиеся как «бусы на нити». К таким изменениям приводит гипертрофия мышечного слоя с пролиферацией фиброзной ткани стенки почечной артерии.

**Аортоартериит (болезнь Такаясу)** характеризуется воспалительными и деструктивными изменениями в стенке дуги аорты и её основных крупных ветвей. Особенностью этой АГ является различие АД на руках >10 мм рт. ст. или невозможность определения АД на плечевой артерии/артериях, тогда АД измеряется на ногах (на подколенной артерии). Крайне важно при подозрении на реноваскулярную АГ измерять АД на обеих руках и на обеих ногах и проводить аускультацию живота с целью выявления систолического шума в проекции почечной артерии. АГ при этом заболевании часто носит стойкий характер, и характеризуется резистентностью к АГТ.

**Узелковый полиартериит** – поражение почек развивается более, чем в 60% случаев и сопровождается возникновением ОПП и ХПН. При этом выявляется мочевого синдром с умеренной протеинурией, микрогематурией, реже макрогематурией. Часто возникают инфаркты почек, так же возможно развитие тромбоза почечных сосудов. Нефропатия при этой патологии в 70% сопровождается устойчивой АГ, в 10% - высокой и резистентной к терапии.

### **1.2.2. Клинические случаи, при которых можем подозревать стеноз почечной артерии:**

- начало АГ в возрасте до 30 лет;
- начало тяжелой АГ после 55 лет, ассоциированной с ХБП или ХСН;
- АГ и выслушиваемый систолический шум при аускультации живота;
- быстрое и стойкое ухудшение течения АГ, которая ранее контролировалась;
- резистентная АГ (когда целевое АД не достигается при использовании 4 классов препаратов, включая диуретики и антагонисты рецепторов минералкортикоидов в адекватной дозировке);
- гипертонические кризы или острое повреждение почек (ОПП), «молниеносный» отек легких без острого коронарного синдрома (ОКС), гипертоническая энцефалопатия или 3-4 степень ретинопатии;
- вновь возникшая азотемия или ухудшение функции почек после начального лечения блокаторами РААС (ИАПФ или БРА)

### **1.2.3. Методы диагностики нарушения кровотока в почечных артериях:**

- дуплексное исследование кровотока почечных артерий: пиковая скорость кровотока  $> 2$  м/сек (в норме до 1 м/сек);
- МРТ в режиме 3 D с гадолинием;
- спиральная КТ ангиография в режиме 3 D с йод-содержащим контрастом;
- аортография и ангиография почечных артерий.

### **1.2.4. Лечение пациентов с реноваскулярной АГ**

Целью лечения больных с реноваскулярной АГ являются: контроль АД, а также сохранение и улучшение функции почек.

**Фармакотерапия:** ИАПФ/АРА рекомендованы для лечения реноваскулярной САГ при одностороннем стенозе почечной артерии (с обязательным контролем через неделю после начала терапии К<sup>+</sup>, креатинина). Повышение креатинина на 0,44 ммоль/л или креатинина на 30% после начала терапии ИАПФ или АРА - показание для отмены ИАПФ/АРА. Как правило, для коррекции АГ больным с реноваскулярной САГ требуется комбинированная антигипертензивная терапия, в состав которой, кроме блокатора РААС, входят блокаторы кальциевых каналов, бета-блокаторы и диуретики.

#### ***Показания для реваскуляризации почек:***

- резистентная АГ (недостаточный антигипертензивный эффект полных доз  $\geq 3$  препаратов, включая диуретик;
- прогрессирующая почечная дисфункция, в том числе недавно возникшее повышение креатинина сыворотки крови и снижение СКФ на фоне антигипертензивной терапии ИАПФ/АРА;

- повторяющийся «молниеносный» отек легких, не зависящий от острогоскоронарного синдрома;
- рефрактерная хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с двусторонним стенозом почечных артерий.

Однако показания к реваскуляризации почек определяются не только резистентной АГ и прогрессирующей почечной дисфункцией, но и этиологией реноваскулярной АГ. При наличии гипертензии и/или признаков почечной недостаточности, связанной с фиброзномышечной дисплазией почечной артерии, напротив, рекомендуется рассмотреть вопрос о проведении баллонной ангиопластики со стентированием, так как чаще эта патология диагностируется у молодых женщин без значимой сопутствующей патологии и стентирование улучшает прогноз у этих больных.

Ранняя диагностика реноваскулярной гипертензии и своевременное начало антигипертензивной терапии, имеет большое значение для благоприятного прогноза, так как поздняя диагностика и длительное существование тяжелой гипертензии приводит к необратимому ремоделированию артериол, в том числе почечных и нередко АГ приобретает резистентный характер к терапии.

## **2. Эндокринные артериальные гипертензии**

Этапы диагностики АГ эндокринного генеза:

- 1 этап – заподозрить АГ эндокринного генеза;
- 2 этап – подтвердить гормональную активность свойственную заболеванию;
- 3 этап – топическая диагностика патологии.

### **2.1. Первичный гиперальдостеронизм**

Первичный гиперальдостеронизм (ПГА) – является одной из частых причин развития САГ.

ПГА – это группа заболеваний, которая характеризуется избыточной продукцией альдостерона, частично или полностью автономным от ренин-ангиотензиновой системы и не подавляемым солевой нагрузкой.

#### **Причины первичного гиперальдостеронизма:**

- альдостеронпродуцирующая аденома надпочечника (АПА, синдром Конна);
- односторонняя или двусторонняя гиперплазия надпочечников;
- редкие причины: наследственно обусловленный глюкокортикоид подавляемый альдостеронизм (семейный гиперальдостеронизм 1 типа), множественная эндокринная неоплазия 1-го типа и аденокортикальный рак.

**Патогенез ПГА** - повышенный синтез альдостерона вызывает:

- увеличение реабсорбции Na, повышение ОЦК и развитие артериальной гипертензии;
- подавление активности ренина плазмы;
- увеличение экскреции калия, которое при длительном и тяжелом течении может вызвать гипокалиемию;



- обусловленное гипокалиемией повреждение почечных канальцев, что приводит к развитию полиурии, метаболическому алкалозу;
- альдостеронизм независимо от степени повышения АД вызывает фиброз миокарда, ремоделирование стенки артериол, ГЛЖ и способствует развитию фибрилляции предсердий (ФП), поражению органов-мишеней.

### **Клиническое значение ПГА**

У пациентов с ПГА вследствие патологического действия альдостерона повышена частота сердечно-сосудистых осложнений и смертность в сравнении с больными с аналогичной степенью повышения АД при ГБ. Например, у пациентов с ПГА в 4 раза чаще встречается сердечная недостаточность и инсульт, в 6,5 раз - инфаркт миокарда и в 12 раз - фибрилляция предсердий. Успех лечения и прогноз у этих пациентов напрямую зависят от своевременной постановки диагноза и проведения адекватного лечения.

### **Клиническая картина ПГА:**

- артериальная гипертензия (75-98%);
- гипокалиемия (30%);
- нервно-мышечные симптомы: мышечная слабость (периодически возникающая), параличи, судороги в конечностях, парестезии;
- почечный синдром (полиурия, полидипсия, никтурия);
- поражение органов-мишеней характерные для АГ;
- увеличение объема циркулирующей жидкости, дисфункция эндотелия, воспаление, ремоделирование сердца и сосудов, фиброз вызывают осложнения, не зависящие от степени повышения АГ:
- осложнения (аритмии, в том числе ФП, ХСН, ИБС, ХБП, инсульт).

### **Диагностика ПГА**

При первичном обращении пациента с АГ важно выделять группу риска ПГА. Группы риска ПГА (особенно пациенты с АГ молодого возраста):

- гипокалиемия (спонтанная или индуцированная применением диуретиков);
- мышечная слабость и парестезии;
- наличие образования в надпочечнике, выявленное УЗИ или другим методом;
- снижение функционального состояния почек;
- семейная форма АГ (ПГА у родственников первой степени родства);
- раннее развитие АГ и инсульта в возрасте до 40 лет у родственников;
- АГ рефрактерная к лечению.

В качестве первичного теста диагностики ПГА у пациентов указанных групп рекомендовано определение альдостерон-ренинового соотношения (АРС).

Анализ АРС производится в утренние часы, после пребывания

пациента в вертикальном положении не менее 2 ч, перед забором крови пациент должен сидеть в течение 5-15 мин. Перед выполнением теста пациент не должен придерживаться бессолевой диеты. Антагонисты минералкортикоидных рецепторов (АМКР) желателно отменить за 4 недели, а другие препараты, влияющие на АРС – за 2 недели до проведения теста. Наиболее предпочтительно определять АРС на фоне приема недигидропиридиновых АК (верапамил) или блокаторов  $\alpha$ -адренорецепторов (доксазозин). При тяжелом течении заболевания, когда отмена АМКР и других АГП, влияющих на уровень альдостерона и ренина, невозможна, определение АРС проводят на фоне их приема, но результат интерпретируют с учетом влияния принимаемых препаратов.

Существуют значительные различия в оценке уровня альдостерона и ренина, которые зависят от метода исследования и единиц измерения. Из-за отсутствия единого подхода в диагностических протоколах и методах отмечается значительная вариабельность в определении диагностического значения АРС в отношении ПГА. В таблице 4 перечислены диагностические уровни АРС, с использованием различных единиц измерения для альдостерона, активности ренина плазмы (АРП) и плазменной концентрации ренина.

Диагностическое значение АРС в зависимости от единиц измерения  
Таблица 4.

	АРП, нг/мл/ч	ПКР, мЕд/л
Альдостерон, нг/дл	30	3,5
Альдостерон, пг/мл	300	35
Альдостерон, пмоль/л	750	100

АРП – активность ренина плазмы; ПКР – плазменная концентрация ренина

#### **Подтверждающие тесты**

У пациентов с положительным АРС до проведения дифференциального диагноза форм ПГА рекомендовано проведение подтверждающего ПГА теста.

При сочетании спонтанной гипокалиемии, неопределяемого уровня ренина или активности ренина плазмы, плазменной концентрации альдостерона в плазме более 20 нг/дл (550 пмоль/л) – диагноз ПГА считается установленным. В остальных случаях для подтверждения ПГА необходимо выполнение одного из подтверждающих тестов: тест с пероральной нагрузкой натрием, нагрузочный тест с физиологическим раствором, подавляющий тест с флудрокортизоном.

Топическая диагностика: УЗИ, однако для точной диагностики варианта ПГА следует выполнять КТ надпочечников.

## Определение варианта ПГА

Всем пациентам с ПГА необходимо проводить КТ надпочечников для определения варианта ПГА и исключения аденокортикального рака (рис. 2).

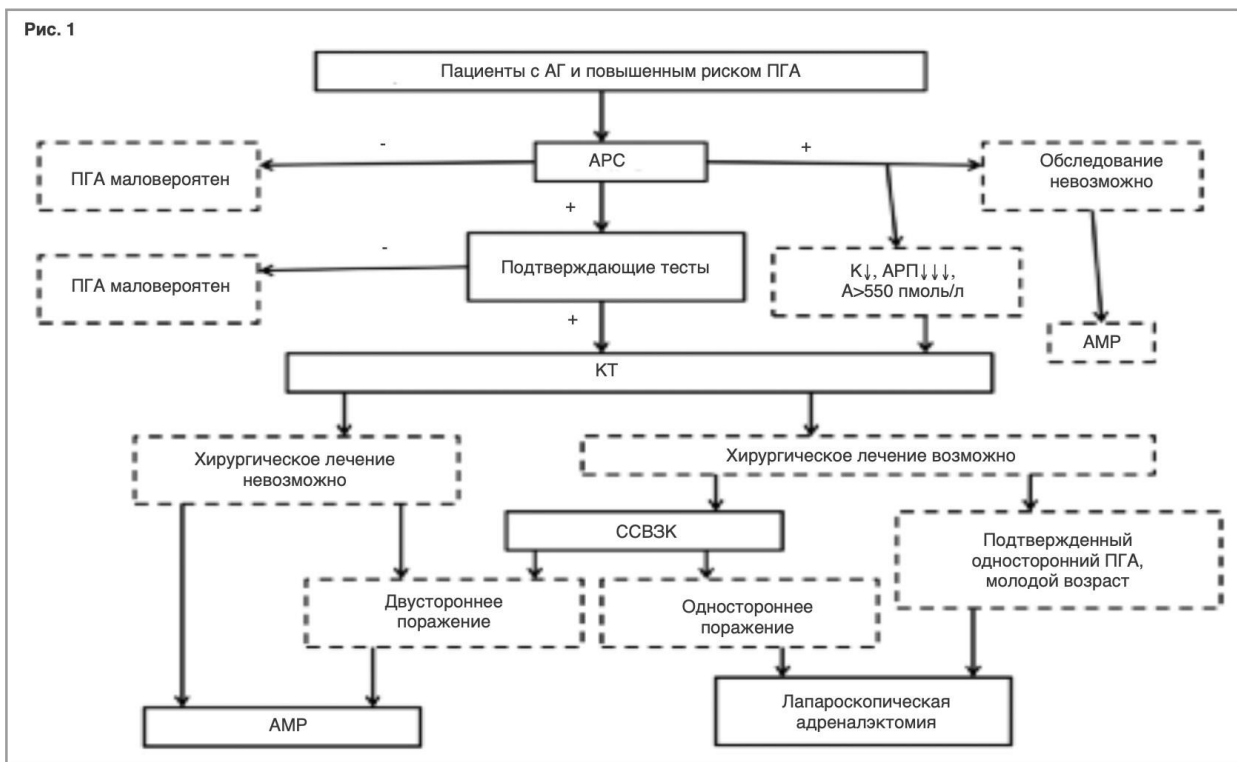


Рисунок. 2. Алгоритм ведения пациента с подозрением на первичный гиперальдостеронизм.

Примечание: А – альдостерон, АРП – активность ренина плазмы, ПКР – плазменная концентрация ренина, ССВЗК - селективный забор крови из вен надпочечников

Если для терапии ПГА рассматривается хирургическое лечение, то для подтверждения односторонней гиперпродукции альдостерона рекомендовано селективного забора крови из вен надпочечников с последующим определением концентрации альдостерона в венозной крови, оттекающей из обоих надпочечников. Диаметр надпочечниковых вен очень мал и для доказательства того, что забор крови произведен именно из вен надпочечников, определяют и концентрацию кортизола, которая в этой крови значительно выше, чем системном венозном кровотоке.

Пациентам моложе 35 лет с гипокалиемией (без приема диуретиков), лабораторно подтвержденным ПГА и односторонней аденомой надпочечника (по данным КТ) показана односторонняя адреналэктомия без проведения этого исследования.

Для доказательства глюкокортикоидподавляемого альдостеронизма, обусловленного мутацией с формированием химерного гена вследствие обмена между геном альдостерон-синтазы (CYP11B2) и геном 11 $\beta$ -гидроксилазы (CYP11B1), локализованным в 8 хромосоме, показано проведение генетического исследования следующим пациентам с

подозрением на ПГА – выявление химерного гена вследствие обмена между геном альдостерон-синтазы (CYP11B2) и геном 11 $\beta$ -гидроксилазы (CYP11B1), локализованным в 8 хромосоме:

- моложе 20 лет;
- при наличии родственников больных ПГА;
- при наличии родственников с ранним (до 40 лет) инсультом.

Дифференциальный диагноз ПГА следует проводить с вторичным альдостеронизмом, для которого характерен высокий уровень альдостерона, высокий уровень ренина и низкий уровень АРС.

Причины вторичного альдостеронизма:

- реноваскулярная АГ;
- почечная АГ;
- ГБ «злокачественного» течения (гиперрениновая форма);
- нефротический синдром;
- застойная ХСН;
- цирроз печени;
- ренинома – опухоль, продуцирующая ренин.

### **Лечение ПГА**

Методом выбора в лечении подтипов ПГА с односторонней гиперпродукцией альдостерона является лапароскопическая адреналэктомия. При высоком риске операции или отказе пациента от операции рекомендовано длительное лечение АМКР (спиронолактон, эплеренон). Спиринолактон – стартовая доза 12,5-25 мг/сутки, титрация до 100 мг в сутки при отсутствии эффекта от меньшей дозы). Эплеренон 25 мг 1-2 раза/сутки (лишен антиандрогенного эффекта и эффекта агониста прогестерона).

При двусторонней гиперпродукции альдостерона рекомендовано длительное назначение АМКР: в качестве основного препарата – спиронолактон и как альтернатива – эплеренон. При недостаточном антигипертензивном эффекте возможно в сочетании с многокомпонентной антигипертензивной терапией [9], в том числе с применением калийсберегающих диуретиков (триамтерен, амилорид).

При глюкокортикоидподавляемом альдостеронизме (семейном альдостеронизме 1 типа) препараты выбора – глюкокортикоиды (дексаметазон).

### **2.2. Феохромоцитома**

Феохромоцитома (ФХЦ) – это опухоль мозгового слоя надпочечника, состоящая из хромоаффинных клеток, продуцирующая катехоламины (адреналин, норадреналин и дофамин). Параганглиома (ПГ) – это опухоль, состоящая из вненадпочечниковой хромоаффинной ткани симпатических паравертебральных ганглиев грудной клетки, брюшной полости и таза.

Правило 10, применимое к феохромоцитоме:

- редко встречается (1-10 случаев на миллион в год, при АГ – 0,2%);

– 90% – локализация в надпочечнике и 10% – вне надпочечников – параганглиома;

– обычно доброкачественная, в 10% (до 25%) – злокачественная опухоль;

ФХЦ/ПГ, как правило, вырабатывает в больших количествах катехоламины и отсутствие лечения может привести к сердечно-сосудистым и церебральным катастрофам, вплоть до смертельного исхода.

По клиническому течению различают постоянную и пароксизмальную (в виде периодических пароксизмов) формы ФХЦ.

Классическая триада симптомов у пациентов с феохромоцитомой:

- эпизоды головной боли;
- потливость;
- тахикардия.

Однако у большинства пациентов с ФХЦ нет этих трех симптомов. Другие симптомы включают учащенное сердцебиение, тремор, бледность, одышку, генерализованную слабость и симптомы типа панической атаки (особенно при феохромоцитомах, вырабатывающих адреналин). Нередко у пациентов проявляется гиперметаболизм (плохая переносимость тепла, потливость, похудание), часто ФХЦ сочетается с генетическими аномалиями - нейрофиброматозом I типа (болезнь Реклингхаузена) или с синдромом МЭН (множественных эндокринных неоплазий). Отмечается наследственная предрасположенность к ФХЦ. Кризы при ФХЦ могут провоцироваться триггерами: физической нагрузкой, травмой, наркозом, некоторыми продуктами (выдержанные сыры) и лекарствами (ингибиторы МАО).

Осложнения ФХЦ: инсульт геморрагический, инфаркт миокарда, отек легких, фатальные аритмии (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия), расслаивающая аневризма аорты.

**Показаниями для диагностики феохромоцитомы являются:**

- симптомы ФХЦ/ПГ, особенно пароксизмального типа (АГ, тахикардия, головная боль, профузная потливость);
- инциденталомы надпочечника (независимо от наличия АГ);
- симптомы ФХЦ/ПГ, спровоцированные медикаментозно (антагонисты допамина, опиоиды, ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина, кортикостероиды и т.д.) или повышением давления в брюшной полости (пальпация, мочеиспускание, дефекация);
- отягощенный семейный анамнез;
- наличие ФХЦ/ПГ в анамнезе у пациента;
- наличие любых компонентов наследственных синдромов, ассоциированных с ФХЦ/ПГ.

**Диагностика феохромоцитомы**

**Гормональная диагностика.** В качестве метода первичной диагностики ФХЦ/ПГ рекомендовано определение свободных метанефринов плазмы или фракционированных метанефринов суточной мочи. Забор крови для определения уровня метанефринов рекомендовано проводить в

положении лежа после 30- минутного горизонтального положения. Всем пациентам с положительным результатом тестирования необходимо углубленное обследование для исключения или подтверждения ФХЦ/ПГ.

**Топическая диагностика** ФХЦ/ПГ рекомендована только при наличии лабораторных данных о диагностически значимом повышении метанефринов. Методом выбора в топической диагностике ФХЦ является КТ органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза. Кроме КТ больным показано сканирование с  $^{123}\text{I}$  мета-иод-бензилгуанидином (МЙБГ) (специфичность 95-100%) для уточнения локализации феохромоцитомы, параганглиомы и возможных метастазов или ПЭТ (позитронно-эмиссионной томографии) с  $^{18}\text{F}$ - фтордезоксиглюкозой или  $^{111}\text{In}$ -пентетреотид сцинтиграфия – если сканирование с  $^{123}\text{I}$  МЙБГ дало отрицательный результат.

### **Лечение феохромоцитомы**

Заподозрить, подтвердить диагноз, найти и удалить феохромоцитому/параганглиому жизненно необходимо, для избежания инвалидизирующих осложнений и летального исхода.

Лечение ФХЦ/ПГ – удаление опухоли эндоскопическим путем или открытым доступом в случае больших или инвазивных опухолей. Всем пациентам с подозрением на ФХЦ/ПГ показана предоперационная подготовка  $\alpha$ - адреноблокаторами (доксазозин 2-32 мг в сут). Критерии эффективности оперативного лечения: нормализация уровня АД, достижение целевой частоты

сердечных сокращений, ликвидация индуцированного избытком катехоламиногиповодемического синдрома.

Назначение монотерапии бета-адреноблокаторами до начала лечения  $\alpha$ -адрено-блокаторами абсолютно противопоказано рот ФХЦ/ПГ, так как из-за блокады  $\beta_2$  –адренорецепторов и исчезновения их вазодилатирующего действия может резко повыситься АД и развиваться осложнения, приводящие к смерти!

### **2.3. Синдром Иценко-Кушинга**

Синдром Иценко-Кушинга – полиэтиологическое заболевание, клинические проявления которого являются следствием хронического избытка кортизола в плазме крови и избыточного его действия на органы и ткани.

#### **Причины синдрома Иценко-Кушинга :**

- экзогенный (ятрогенный) синдром Иценко-Кушинга, вызванный длительным приемом кортикостероидов;
- эндогенный синдром Иценко-Кушинга:
- адренокортикотропный гормон (АКТГ)-зависимый (патологический уровень кортизола обусловлен высоким уровнем АКТГ);
- аутопический (АКТГ синтезируется в гипофизе);
- эктопический (АКТГ синтезируется вне гипофиза – опухоль);

- АКТГ-независимый – кортизол автономно синтезируется в больших количествах в надпочечнике/ах (аденома, аденокарцинома).

Наиболее распространенная причина синдрома Иценко-Кушинга – ятрогенная, вызванная длительным приемом кортикостероидов. Избыточная продукция кортизола, являющаяся биохимическим признаком эндогенного гиперкортицизма, может быть вызвана либо избыточной секрецией адренокортикотропного гормона (АКТГ) гипофизом или опухолью другой локализации, либо автономной гиперпродукцией кортизола надпочечниками.

#### **Клинические проявления синдрома Иценко-Кушинга:**

- АГ;
- ожирение абдоминальное (перераспределение жира: лунообразное лицо, избыточное отложение жира на животе и туловище);
- сахарный диабет или НТГ (неоглюкогенез, снижение чувствительности периферических тканей к инсулину);
- изменения кожи: атрофия, акне, багровые стрии, трофические язвы);
- коагулопатия (венозные тромбозы, экхимозы без явной травмы);
- дислипидемия;
- миопатия (мышечная слабость, атрофия мышц, особенно конечностей);
- остеопороз и патологические переломы;
- нейро-психические нарушения (депрессия, бессонница);
- инфекции;
- аномалии половых желез
- у мужчин: гипогонадотропный гипогонадизм
- у женщин: гиперандрогенизм или гипогонадотропный гипогонадизм, бесплодие, нарушение менструального цикла.

Обследование для исключения эндогенного гиперкортицизма (ЭГ) оправдано в следующих группах пациентов:

- молодые люди с необычными для их возраста проявлениями (например, остеопороз с низкотравматичными переломами, сахарный диабет и ожирение, артериальная гипертензия, аменорея у женщин и снижение полового влечения у мужчин, быстрая прибавка массы тела в сочетании с выраженной общей и мышечной слабостью);
- пациенты с характерными изменениями внешности и множеством разнообразных клинических проявлений гиперкортицизма;
- дети с задержкой роста в сочетании с увеличением массы тела;
- пациенты со случайно выявленным новообразованием надпочечника;
- пациенты любого возраста с плохо контролируемым сахарным диабетом и/или АГ в сочетании с ожирением или быстрой прибавкой массы тела;
- пациенты с переломами тел позвонков, особенно множественными переломами в возрасте до 65 лет.

На рис. 3 представлены основные признаки синдрома Иценко-Кушинга.



Рисунок 3– Основные признаки синдрома Иценко-Кушинга

### Рекомендации по диагностике

1. Пациентам с клиническими симптомами гиперкортицизма в первую очередь необходимо исключить прием глюкокортикоидных гормонов.

2. Оправдано проведение, как минимум, двух тестов первой линии (определение кортизола в слюне, собранной в 23:00; кортизола в сыворотке крови, взятой утром после приема 1 мг дексаметазона накануне в 23:00). При дискордантном результате двух первых тестов показано проведение дополнительных исследований (кортизол в суточной моче, определение кортизола в крови вечером). Если два теста свидетельствуют о наличии ЭГ пациентам показано направление в специализированное учреждение, поиск новообразования. Если оба теста отрицательны, диагноз может быть исключен или пациент может наблюдаться в динамике в случае подозрения на циклическое течение заболевания.

3. Определение кортизола и/или АКТГ в утренние или дневные часы, а также выявление новообразования не обладает диагностической информативностью и не должно использоваться на первом этапе диагностики гиперкортицизма.

### Дифференциальная диагностика

После установления диагноза ЭГ необходимо исследование уровня АКТГ. Величина АКТГ менее 10 пг/мл в утренние часы является показанием для проведения КТ надпочечников.

При лабораторном подтверждении ЭГ и уровне АКТГ в утренние часы более или равном 10 пг/мл необходимо выполнение МРТ головного мозга.



При отсутствии визуализации аденомы гипофиза или при выявлении аденомы гипофиза менее 6 мм (наиболее частый размер гормонально-неактивных инсиденталом) необходимо провести большую пробу с дексаметазоном и другие исследования для дифференциальной диагностики АКТГ-зависимого гиперкортицизма.

### **Лечение**

Пациентам с АКТГ-независимым синдромом Иценко-Кушинга показана односторонняя лапароскопическая адреналэктомия. Всем пациентам с впервые установленным диагнозом АКТГ-зависимого эутопического синдрома Иценко- Кушинга (аденома гипофиза) должно быть рекомендовано нейрохирургическое лечение (транссфеноидальная аденомэктомия гипофиза). При неэффективности или невозможности проведения нейрохирургического лечения рекомендуется применять мультилигандный аналог соматостатина – пасиреотид (600 мкг два раза в сутки подкожно с коррекцией дозы с шагом в 300 мкг каждые 3 месяца) и проведение лучевой терапии.

### **2.4. Гипотиреоз**

Гипотиреоз – дефицит тиреоидных гормонов в организме. По патогенезу гипотиреоз может быть первичным, вследствие патологии самой щитовидной железы (ЩЖ), или вторичным, вследствие дефицита тиреотропного гормона (ТТГ). Более 99% всех случаев гипотиреоза у взрослых приходится на первичный приобретенный гипотиреоз. Наиболее часто гипотиреоз развивается вследствие хронического аутоиммунного тиреоидита, а также после медицинских

манипуляций – после тиреоидэктомии или в исходе терапии радиоактивным йодом.

Наиболее часто встречающиеся симптомы гипотиреоза: выраженная утомляемость, сонливость, сухость кожных покровов, выпадение волос, замедленная речь, отечность лица, пальцев рук и ног, запоры, снижение памяти, зябкость, охриплость голоса, подавленное настроение. Нередко у пациентов доминируют симптомы со стороны какой-то одной системы, поэтому у пациентов нередко диагностируются заболевания-«маски», в частности, кардиологические: диастолическая АГ, дислипидемия, гидроперикард.

Диагноз явного (манифестного) гипотиреоза устанавливают при повышении уровня ТТГ и снижении свободного Т4 ниже референсного интервала; диагноз субклинического гипотиреоза – при повышении уровня ТТГ и уровне свободного Т4 в пределах референсного интервала.

Диагноз вторичного гипотиреоза рекомендуется устанавливать на основании снижения уровня свободного Т4 в сыворотке крови ниже референсного диапазона в сочетании с неадекватно низким/низконормальным уровнем ТТГ при двукратном исследовании.

## **Лечение**

Всем пациентам с установленным диагнозом явного гипотиреоза рекомендуется заместительная терапия - левотироксин натрия.

Антигипертензивная терапия проводится основными классами АГП.

### **2.5. Тиреотоксикоз**

Тиреотоксикоз – это синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови и их токсическим действием на различные органы и ткани. Наиболее частыми причинами тиреотоксикоза являются диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса-Базедова) и функциональная автономия узла ЩЖ.

Болезнь Грейвса представляет собой аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия).

При функциональной автономии клетки ЩЖ выходят из-под контроля гипофиза и синтезируют гормоны в избыточном количестве. Процесс развития функциональной автономии длится годами и приводит к клиническим проявлениям, в основном, у лиц старшей возрастной группы (после 45 лет).

#### **Клиническая картина**

Пациенты с тиреотоксикозом предъявляют жалобы на повышенную возбудимость, эмоциональную лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, потерю веса. Нередко больные отмечают увеличение ЩЖ, частый стул, нарушение менструального цикла, снижение потенции. Очень часто больные предъявляют жалобы на мышечную слабость. Может развиваться фибрилляция предсердий, а при длительно не леченном тиреотоксикозе - дилатационная кардиомиопатия и сердечная недостаточность, а также снижение костной массы - остеопения.

Диагноз тиреотоксикоза основывается на характерной клинической картине, лабораторных показателях (высокий уровень свободного Т4 и свободного Т3 и низкое содержание ТТГ (< 0.1 мЕ/л) в крови). Специфическим маркером является выявление антител к рецептору ТТГ.

Для уточнения причины тиреотоксикоза используют методы визуализации: УЗИ, цветное доплеровское картирование, сцинтиграфия ЩЖ, в отдельных случаях компьютерная и магнитно-резонансная томография.

#### **Методы лечения тиреотоксикоза:**

- консервативное (прием анти тиреоидных препаратов, тиамазола или пропилтиоурацила) или лечение радиоактивным йодом;
- оперативное (тиреоидэктомия);
- антигипертензивная терапия при тиреотоксикозе проводится основными классами АГП, препараты выбора – бета-адреноблокаторы.

К более редким эндокринным причинам вторичной АГ относятся акромегалия, врожденная гиперплазия коры надпочечников, синдромы избытка минералокортикоидов, отличные от первичного альдостеронизма, и первичный гиперпаратиреоз. Последний чаще всего подозревается из-за необъяснимой гиперкальциемии, которая может влиять на сосудистую реактивность, регуляцию АД "день-ночь" и функцию почек. Основные клинические признаки и диагностические скрининговые тесты для перечисленных эндокринных причин АГ отражены в табл. 5.

Вторичные артериальные гипертензии эндокринного генеза: причины, клинические признаки и диагностические скрининговые тесты Таблица 5.

Причина	Частота, %	Клинические признаки	Данные физикального осмотра	Скрининговые тесты	Дополнительные/подтверждающие тесты
Первичный гиперальдостеронизм	8-20	Резистентная АГ; АГ с гипокалиемией (спонтанной или вызванной диуретиками); АГ и мышечные судороги или слабость; АГ и случайно выявленное образование надпочечника; АГ и обструктивное апноэ во сне; АГ и семейный анамнез ранней гипертонии или инсульта	Аритмии (при гипокалиемии); особенно фибрилляция предсердий	Соотношение альдостерона и ренина в плазме крови в стандартных условиях (коррекция гипокалиемии и отмена антагонистов альдостерона в течение 4-6 недель)	Пероральный натриевый нагрузочный тест (с 24-ч альдостерон мочи) или нагрузочный тест с в/в введением физиологического раствора, КТ надпочечников, селективный забор крови из надпочечниковых вен

Феохромоцита/параганглиома	0.1–0.6	Резистентная АГ; пароксизмальная АГ или кризы на фоне устойчивой гипертонии; "приступы", лабильность АД, головная боль, потливость, сердцебиение, бледность; семейный анамнез феохромоцитомы/параганглиомы; инциденталомы надпочечников	Кожные признаки нейрофиброматоза (пятна цвета "кофе с молоком; нейрофибромы); Ортостатическая гипотензия	Фракционированные метанефриновые суточной мочи или метанефриновые плазмы при стандартных условиях (положение лежа с установленной внутривенной канюлей)	КТ или МРТ брюшной полости/таза
Синдром Иценко-Кушинга	<0.1	Быстрое увеличение веса, особенно при центральном распределении; проксимальная мышечная слабость; депрессия; гипергликемия	Центральное ожирение, "лунообразное" лицо, дорсальные и надключичные жировые подушечки, широкие (1 см) розовые стрии, гирсутизм	Ночной тест с 1 мг дексаметазона	Свободный кортизол в суточной моче (предпочтительно многократно); вечерний кортизол в слюне (в 22-00 - 24-00)
Гипотиреоз	<1	Сухость кожи; непереносимость холода; запор; охриплость; увеличение веса	Задержка голеностопного рефлекса; периорбитальная припухлость; холодная, сухая кожа; замедленное движение	↑ТТГ, ↓свободный тироксин	Нет
Тиреотоксикоз	<1	Теплая, влажная кожа; непереносимость тепла; нервозность; дрожь; бессонница; потеря веса;	Глазные симптомы тиреотоксикоза; мелкий тремор вытянутых рук; теплая, влажная кожа	↓ТТГ, ↑свободный тироксин	Оценка захвата радиоактивного йода и сканирование щитовидной железы

		диарея; проксимальная мышечная слабость			
Первичный гиперпаратиреоз	Редко	Гипрекальциемия	Обычно нет	Кальций в сыворотке крови	↑Паратгормон
Врожденная гиперплазия якоры надпочечников		АГ и гипокалиемия; вирилизация; неполная маскулинизация у мужчин и первичная аменорея у женщин	Признаки вирилизации или неполной маскулинизации	АГ и гипокалиемия с низким или нормальным уровнем альдостерона и ренина	Повышенный дезоксикортикостерон и андрогены или снижение андрогенов и эстрогенов и повышенный дезоксикортикостерон и кортикостерон
Синдромы избытка минералокортикоидов, отличные от первичного альдостеронизма	Редко	АГ с ранним началом; резистентная гипертония; гипокалиемия или гиперкалиемия	Аритмии (при гипокалиемии)	Низкий уровень альдостерона и ренина	Метаболиты кортизола в моче; генетическое тестирование
Акромегалия	Редко	Увеличение черт лица, увеличение размера обуви, перчаток или шапки; головная боль, нарушения зрения; сахарный диабет	Акральные черты; большие кисти и стопы; выступание лобных бугров	Сывороточный гормон роста $\geq 1$ нг/мл во время пероральной нагрузки глюкозой	Повышенный уровень ИФР-1, соответствующий возрасту и полу; МРТ гипофиза

Примечание: ИФР-1 – инсулиноподобный фактор роста 1

### 3. Гемодинамические артериальные гипертензии

Гемодинамические артериальные гипертензии чаще всего обусловлены заболеваниями аорты.

#### 3.1. Коарктация аорты

Коарктация аорты представляет собой локальное сужение просвета аорты на границе дуги и нисходящего отдела, обусловленное формированием концентрической складки в виде мембраны из дуктальной ткани. Под

дуктальной тканью подразумевают скопление в интима артериального протока и смежных с ним структур гиалуронового экстрацеллюлярного матрикса. Коарктация аорты достаточно часто сочетается с другими врожденными пороками – открытым артериальным протоком (ОАП), двухстворчатым аортальным клапаном, гипоплазией дистальных отделов аорты, дефектом межжелудочковой перегородки. Исходя из анатомических особенностей, выделяют преддуктальный вариант коарктации (до места впадения открытого артериального протока) и постдуктальный (после впадения ОАП) (рис.4)

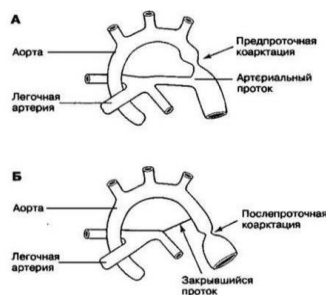


Рисунок 4– Коарктация аорты. А. Преддуктальный (предпроточный) вариант;Б. Постдуктальный (послепроточный) вариант

Несмотря на кажущуюся схожесть, преддуктальный (этот вариант еще называют инфантильным или ювенильным) и постдуктальный (взрослый) типы коарктации аорты в клиническом отношении очень различны. При первом варианте в клинической картине доминируют проявления дефицита кровотока в бассейне нисходящей аорты, гемодинамика зависит от функционирования ОАП. У ребенка быстро развивается сердечная недостаточность, легочная гипертензия, прогрессируют снижение функции почек и симптомы ишемии различных отделов желудочно-кишечного тракта. Без специфического лечения 70% пациентов

погибают в течение первого месяца жизни. Пациенты с постдуктальным вариантом коарктации аорты не зависят от функционирования ОАП, кровоснабжение нижней половины тела определяется степенью развития коллатерального кровотока. У таких пациентов в клинической картине доминируют проявления системной АГ в сосудах верхней половины тела. Пациенты предъявляют жалобы на частые головные боли, носовые кровотечения, шум в ушах, расстройства зрения. Начиная с десяти-двенадцатилетнего возраста обращает на себя внимание асимметричность развития верхней и нижней половины тела: грудная клетка, плечевой пояс и шея хорошо сформированы, нижние конечности отстают в развитии. За счет избыточного кровоснабжения верхней половины туловища пациенты склонны к длительным кровотечениям при травматизации верхних конечностей, области плечевого пояса и головы. Дефицит кровотока в бассейне нисходящей аорты проявляется жалобами на похолодание нижних конечностей, слабость в ногах или даже перемежающуюся хромоту.

При объективном осмотре видно усиление пульсации сосудов шеи, лучевой артерии и резкое ослабление пульсации на сосудах нижних

конечностей. За счет развития коллатерального кровотока через систему внутренней грудной артерии у взрослых с данной патологией может выявляться патологическая пульсация межреберных артерий. Наиболее выражен этот симптом при пальпации в III-V межреберьях на латеральных поверхностях грудной клетки и на спине. При выраженной коарктации за счет рано формирующейся гипертрофии левого желудочка может появляться сердечный горб. Наиболее значимым симптомом, позволяющим заподозрить коарктацию аорты, является разница АД – оно ниже на ногах, чем на руках, или совсем не определяется на нижних конечностях. Если градиент давления между верхними и нижними конечностями составляет 20 и более мм рт ст, можно предположить гемодинамически значимое сужение аорты. При аускультации часто выслушивается систолический шум изгнания по левому краю грудины, в левой аксиллярной области и между лопаток.

Обследование при подозрении на коарктацию аорты, помимо данных анамнеза и физикального осмотра, включает электрокардиограмму (ЭКГ), обзорную рентгенографию грудной клетки, эхокардиографию и различные методы визуализации аорты. На ЭКГ обычно присутствуют признаки гипертрофии левого желудочка. На обзорной рентгенограмме грудной клетки сердце нередко имеет аортальную конфигурацию; кроме того, часто визуализируется узурация ребер – результат развития коллатерального кровотока по межреберным артериям (рис. 5).

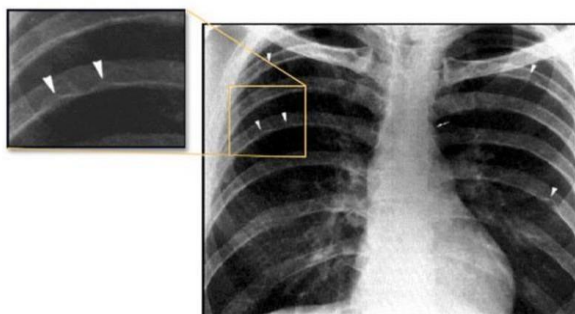


Рисунок 5– Обзорная рентгенограмма грудной клетки пациента с коарктацией аорты.  
(стрелками обозначены узуры на ребрах)

Всем пациентам показано выполнение эхокардиографического исследования. Оно позволяет определить степень и характер обструкции, наличие и гемодинамическую значимость ОАП, оценить анатомию дуги аорты, аортального клапана и других сердечных структур, степень выраженности гипертрофии левого желудочка, исключить другие врожденные пороки сердца. Для определения показаний к оперативному вмешательству и более точной оценки состояния аорты показано выполнение КТ аорты с внутрисосудистым контрастированием. Именно контрастное томографическое исследование позволяет получить достоверные сведения об анатомии аорты и ее ветвей и выбрать оптимальную тактику хирургического лечения. В качестве альтернативы КТ может быть рекомендована ангиокардиография (рис.6). У взрослых пациентов альтернативой может быть МРТ.

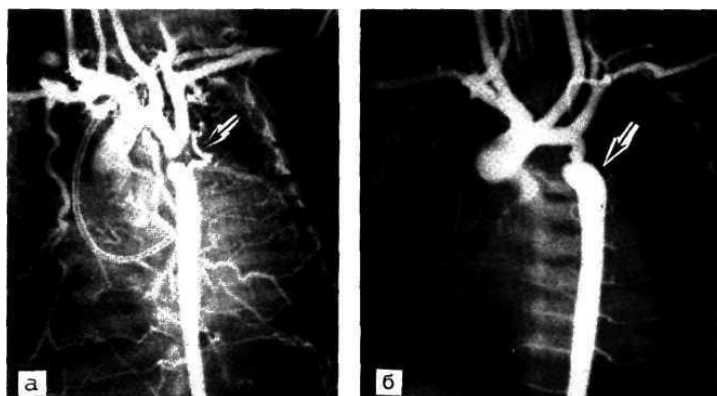


Рисунок 6– Аортография: а-коарктация аорты у пациента 1 мес. Визуализируется коллатеральный кровоток; б-коарктация аорты у пациента 2 мес. Визуализируется гипоплазия перешейка аорты и постстенотическое расширение.

Лечение коарктации аорты заключается в хирургическом устранении сужения. У новорожденных рекомендуемым методом коррекции является резекция участка обструкции с наложением анастомоза «конец в конец». У взрослых пациентов показанием для оперативного вмешательства является разница АД >20 мм рт. ст. между верхними и нижними конечностями с гипертензией верхних конечностей (АД ≥140 мм рт. ст.), аномальной реакцией АД во время тренировки или выраженной гипертрофией левого желудочка. Пациентам с АГ и сужением аорты >50% по отношению к ее диаметру на уровне диафрагмы также может быть рекомендовано оперативное лечение. У взрослых пациентов методом выбора является стентирование суженного сегмента аорты.

### 3.2. Неспецифический аортоартериит (Такаясу)

Неспецифический аортоартериит (НАА) или аортоартериит Такаясу – системный васкулит с поражением крупных и средних артерий. Это редкое заболевание, встречающееся с частотой 2,6 случаев на миллион населения. Чаще этим васкулитом болеют женщины. Этиология заболевания неизвестна, в качестве теорий развития данной патологии рассматриваются генетическая, вирусная и аутоиммунная модели. В патологический процесс обычно вовлекаются аорта и ее крупные ветви. В зависимости от анатомической локализации выделяют 4 типа поражения при НАА:

- I – изолированное поражение ветвей дуги аорты;
- II – поражение только торакоабдоминального сегмента аорты с висцеральными ветвями и почечными артериями без вовлечения ветвей дуги аорты;
- III – смешанный, представляет собой комбинацию первых двух вариантов;
- IV – могут поражаться любые отделы аорты, но с обязательным вовлечением ветвей легочной артерии.

Первыми проявлениями неспецифического аортоартериита часто становятся так называемые конституциональные симптомы – снижение



массы тела, лихорадка, слабость, утомляемость, ночная потливость. Эта симптоматика обычно представляет собой первую стадию заболевания. Вторая стадия болезни – ишемическое поражение в различных сосудистых бассейнах. В различных регионах частота встречаемости разных поражений отличается. Характерно появление тянущих болей в проекции пораженных артерий (на шее по ходу общих сонных артерий или в эпигастральной области по ходу брюшной аорты). Появляются слабость и парестезии рук, нарушение зрения, судороги, очаговая неврологическая симптоматика.

В России при этом заболевании наиболее частые проявления НАА представлены симптомами, связанными с поражением ветвей дуги аорты. Пациенты жалуются на головокружение, головные боли, шум в голове, снижение памяти, парестезии лица и конечностей. Нередко диагностируется хроническая недостаточность кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне в виде вестибулопатии и атаксического синдрома. АГ по разным данным при НАА наблюдается в 45-85% случаев. Повышение АД при болезни Такаясу чаще всего имеет смешанный генез и обусловлено сочетанием вазоренального механизма при поражении почечных артерий и гемодинамического компонента при поражении дуги аорты и сужении отходящих от нее артерий. На третьей стадии НАА формируется фиброз и аневризматическая трансформация артерий, что часто связано с ремиссией заболевания.

Для диагностики неспецифического аортоартериита используют критерии, разработанные Американской коллегией ревматологов в 1990г.. Для постановки диагноза необходимо наличие трех критериев из шести :

1. Возраст моложе 40 лет: начало заболевания в возрасте < 40лет.
2. Перемежающаяся хромота конечностей: слабость и дискомфорт в мышцах конечностей при движении, периодически - слабость в верхних конечностях.
3. Ослабление пульса на плечевой артерии: снижение пульсации на одной илиобеих плечевых артериях.
4. Разница АД > 10 мм рт. ст.: разница систолического АД > 10 мм рт. ст. при измерении на плечевых артериях.
5. Систолический шум на подключичных артериях или брюшной аорте: наличие шума, выявляемого при аускультации, над обеими подключичными артериями или брюшной аортой.
6. Изменения при ангиографии: сужение просвета или окклюзия аорты, ее крупных ветвей в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей, несвязанные с атеросклерозом, фибромышечной дисплазией и др.

Диагностика НАА базируется на анамнестических, клинических, лабораторных и инструментальных методах. При объективном исследовании выявляется ослабление пульса на лучевой артерии (вплоть до исчезновения), разница АД более 10 мм рт. ст. на руках (вплоть до невозможности измерить АД наплечевых артериях, при этом АД измеряется на подколенных артериях

и по уровню АД оценивается АГ), нередко выслушивается систолический шум в проекции пораженной артерии. Специфических лабораторных тестов для подтверждения диагноза не существует. Пациентам рекомендовано выполнение клинического анализа крови (нередко выявляется ускорение СОЭ, нормохромная анемия), повышение С-реактивного белка, показателей биохимического анализа крови (креатинин, мочевины, электролиты, общий белок, определение активности аланинаминотрансферазы и аспаргатаминотрансферазы). Для установления характера и степени поражения артерий применяется дуплексное сканирование сонных артерий, КТ ангиография, рентген-контрастная ангиография. Для оценки степени активности воспалительного процесса в стенке артерий с успехом применяется позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой.

В лечении неспецифического аортоартериита на этапе активности артериита используются глюкокортикоиды и цитостатики, а при наличии гемодинамически значимых стенозов применяются методы их хирургической коррекции. При тяжелом течении заболевания начальная доза глюкокортикоидов составляет 60-80 мг в сутки (для преднизолона) с последующим переходом на поддерживающие дозы 30-40 мг/сутки. При рефрактерном течении присоединяют метотрексат в дозе 20-25 мг в неделю. В случае неэффективности или непереносимости метотрексата альтернативой могут быть азатиоприн или циклофосфан. При коарктационном синдроме, вазоренальной АГ, гемодинамически значимых стенозах сонных артерий широко используются ангиопластика и стентирование пораженных сосудов, а также реконструктивные хирургические операции. Лечение АГ при аортоартериите осуществляется по общим принципам и с применением рекомендованных к использованию в РФ классов антигипертензивных препаратов. При наличии гемодинамически значимого двухстороннего стеноза почечных артерий противопоказаны ингибиторы ИАПФ и БРА.

#### **4. Синдром обструктивного апноэ сна и артериальная гипертензия**

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) характеризуется повторяющимися периодами полного или частичного коллапса верхних дыхательных путей во время сна (апноэ и гипопноэ), вызывающих фрагментацию сна и частые пробуждения головного мозга, которые приводят к чрезмерной дневной сонливости.

Встречаемость СОАС с сопутствующей дневной сонливостью составляет от 2% до 7% в различных группах взрослого населения среднего возраста. Согласно Европейским рекомендациям по диагностике и лечению артериальной гипертензии, СОАС является одной из самых распространенных причин САГ. Для взрослых с СОАС, наряду с АГ, характерно центральное ожирение, дислипидемия, высокий риск другой сердечно-сосудистой патологии и смертности.

#### 4.1. Патогенез АГ при СОАС

При СОАС периодически возникает обструкция верхних дыхательных путей и последующие гипоксия, гиперкапния, колебания отрицательного внутригрудного давления и микропробуждения головного мозга приводят к активации симпатической нервной системы (СНС), что проявляется увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС), периферической вазоконстрикции и повышением АД. Также усиливается гипоксическая стимуляция периферических хеморецепторов вентиляции, что вызывает системное сужение сосудов. При возобновлении вентиляции после повторного открытия дыхательных путей, часто совпадающее с пробуждением головного мозга от сна, наблюдается увеличение ЧСС и повышение АД. Патогенез развития АГ у больных с СОАС представлен на рис.7.

#### Основные патогенетические механизмы развития АГ при СОАС

**Симпатическая активация** - самый важный механизм, обуславливающий повышение АД при СОАС – не только острая активация СНС (во время эпизодов острого апноэ), но и хроническая активация симпатической гиперактивность,

продолжающаяся в течение всего дня. У пациентов с СОАС выявлено повышение уровня катехоламинов в плазме не только ночью, но и в дневные часы. Повышение активности СНС вызывает ремоделирование сердца и сосудодви способствует стабилизации АД на высоком уровне.



Рисунок 7. Механизмы развития артериальной гипертензии у пациентов с СОАС

**Снижение чувствительности барорецепторов** - артериальные барорецепторы сонных артерий и дуги аорты реагируют на изменения, вызванные повышением или понижением АД. Повторяющиеся колебания показателей гемодинамики играют важную роль в нарушении контроля барорефлекса, наблюдаемое у пациентов с СОАС, что может опосредованно влиять на образование активных форм кислорода с развитием окислительного стресса.

**Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы** – у пациентов с СОАС уровень ангиотензина II и альдостерона в крови повышены и доказано, что АД у этих больных снижается на фоне применения блокаторов РААС, что является косвенным доказательством роли этой системы в патогенезе АГ при СОАС.

**Хроническое воспаление**, свойственное ожирению, и повторяющиеся эпизоды насыщения кислородом после эпизодов апноэ при СОАС также может способствовать развитию воспаления. Циркулирующие маркеры воспаления – фактор некроза опухоли-альфа, С-реактивный белок и интерлейкин-6 у пациентов с СОАС повышены, особенно при ожирении.

**Окислительный стресс** - эпизоды апноэ при СОАС способствуют развитию АГ за счет активации оксидативного стресса, что приводит к образованию активных форм кислорода и снижает концентрацию в крови вазодилатора - оксида азота (NO). Нарушение высвобождения NO из клеток эндотелия приводит к вазоконстрикции. Уровни биомаркеров окислительного стресса супероксида и нейтрофилов в крови и 8-изопростана в крови и конденсате выдыхаемого воздуха у больных СОАС повышены.

**Эндотелиальная дисфункция**- у пациентов с СОАС выявлено нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации независимо от ожирения. Это опосредовано оксидативным стрессом и снижением концентрации NO.

#### 4.2 Клиническая картина

Симптомы, характерные для СОАГС, можно разделить на две группы: симптомы во время сна и симптомы во время бодрствования (табл.6).

Клинические признаки синдрома обструктивного апноэ сна

Таблица 6.

Симптомы, проявляющиеся во время сна	Симптомы, проявляющиеся во время бодрствования
Громкий храп Остановки дыхания (со слов близких) Беспокойный сон Пробуждения с чувством удушья Потливость Частые позывы на мочеиспускание Изжога	Утомляемость Головные боли (утром) Сонливость Снижение памяти Снижение концентрации внимания Перепады настроения Угнетение либидо Изжога

На этапе первичной медицинской помощи врач любого профиля должен выявлять пациентов с высокой вероятностью СОАС, ориентируясь на характерные жалобы (см. табл.6), особенно при наличии трудно контролируемой резистентной АГ, гипертонических кризов или пароксизмов фибрилляции предсердий в предутренние часы, СД 2 типа и ожирения.

СОАС можно заподозрить не только по характерным жалобам, но и по особенностям АГ. Нередко больные с СОАС жалуются на высокое АД в

утренние часы, несмотря на антигипертензивную терапию. Следует учитывать тот факт, что у здоровых людей ночью во время сна систолическое и диастолическое АД на 10–15% ниже по сравнению с периодом бодрствования, что связано со снижением активности СНС и последующей активацией парасимпатической нервной системы. При СОАС нередко возникает «маскированная» АГ или АГ резистентная к антигипертензивной терапии.

### **4.3 Диагностика**

#### ***Суточное мониторирование АД***

У больных СОАС отсутствуют нормальные циркадные колебания АД и для них характерно отсутствие снижения АД ночью (“non-dipper”) или даже парадоксальное повышение АД в ночные часы (“night picker»). Вследствие этого, суточное мониторирование АД (СМАД) и выявление повышенного АД ночью имеет большое значение для диагностики АГ у больных СОАС и определения прогноза у этих пациентов, в том числе у больных, получающих АГП.

#### ***Диагностика СОАС***

Эпизод обструктивного апноэ – это полное прекращение или временное нарушение респираторного потока воздуха при сохранном дыхательном усилии.

Для диагностики обструктивного апноэ следует выявить сочетание критерия 1 или 2 с критерием 3:

1. Снижение респираторного потока не менее, чем на 50% от исходного уровня.
2. Нарушение проходимости дыхательных путей со снижением респираторного потока не менее, чем на 50%, сопровождающееся снижением кислородной сатурации периферического кровотока минимум на 4% или пробуждением.
3. Длительность события не менее 10 с.

Гипопноэ – снижение респираторного потока воздуха не менее чем на 30% при длительности эпизода не менее 10 с и снижении кислородного насыщения крови минимум на 4%.

Тяжесть СОАС (индекс апноэ/гипопноэ – ИАГ):

- легкий СОАС - 5 – 15 эпизодов апноэ/час;
- средней тяжести СОАС - 15-30 эпизодов апноэ/час;
- тяжелый СОАС - 30 и более эпизодов апноэ/час).

Физикальное исследование не дает возможности достоверно диагностировать СОАС, но позволяет исключить другие причины жалоб. Необходимо оценить:

- ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup> выявляется более, чем у 50% пациентов с СОАС;
- окружность шеи (более 43 см или менее 38 см у мужчин, более 40 см у женщин);
- строение лица (микрогнатия, ретрогнатия и др.);

- признаки нарушения носового дыхания;
- особенности ротоглотки (узкая глотка, макроглоссия, увеличено мягкое нёбо);
- высокое артериальное давление;
- при наличии показаний – респираторных, сердечно-сосудистых (легочное сердце, деформации грудной клетки), неврологических функций (миопатии).

При подозрении на СОАС необходимо его инструментальное подтверждение. Золотым стандартом диагностики СОАС является полисомнография, допустимо проведение кардиореспираторного мониторинга ночного сна (не менее 6 каналов записи) или респираторного мониторинга во время сна. При невозможности провести должное обследование больного в качестве предварительной оценочной методики допустимо проведение ночной оксиметрии. Метод позволяет документировать эпизоды десатурации, но не является достаточным основанием для диагностики СОАС и назначения соответствующего лечения.

Полисомнография, помимо регистрации дыхательных и сердечных показателей, позволяет мониторить биоритмы головного мозга с определением фаз сна, а также регистрировать миограмму и окулограмму.

Кардиореспираторное мониторирование ночного сна позволяет регистрировать воздушный поток дыхания, экскурсии грудной клетки и живота, звуковые характеристики храпа, положение тела, а также 3-х или 12-и канальную ЭКГ.

Респираторное мониторирование во время сна позволяет регистрировать воздушный поток дыхания, экскурсии грудной клетки и живота, звуковые характеристики храпа, что в большинстве клинических ситуаций достаточно для оценки нарушений дыхания и оценки степени тяжести.

#### **4.4 Лечение**

Целью терапии больных с АГ и СОАС является нормализация АД и устранение остановок дыхания.

Лечение больных с АГ и СОАС

- снижение избыточной массы тела у больных ожирением;
- прекращение курения;
- избегать алкоголя, особенно за 3-4 часа до сна;
- избегать приема снотворных препаратов;
- позиционная терапия (с помощью приспособлений избегать сна на спине);
- СРАР-терапия;
- антигипертензивная терапия (избегать препаратов центрального действия).

СРАР-терапия – лечение постоянным положительным давлением в дыхательных путях (СРАР- Continuous Positive Airway Pressure) заключается

в создании дополнительного давления вдыхаемого потока при помощи устройства, подающего воздух в назальную маску и предотвращающего коллапс верхних дыхательных путей (рис. 8).

## Лечение СОАС

- CPAP-терапия – метод выбора лечения СОАС

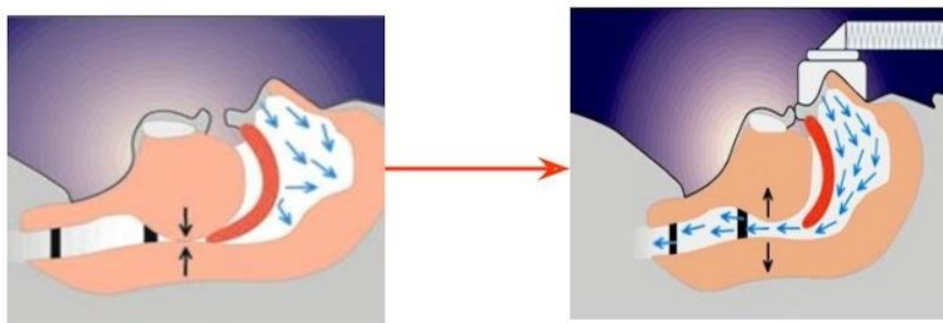


Рисунок 8. Обструкция верхних дыхательных путей при СОАС и эффект CPAP терапии

Показания для CPAP-терапии: при бессимптомном течении СОАС лечение назначают при наличии у пациентов тяжелых соматических заболеваний или тяжелой форме синдрома (ИАГ более 30), или при ИАГ более 20 в час при наличии выраженной дневной сонливости и АГ, обусловленной данным нарушением. Эффективность терапии СОАС оценивают по степени снижения индекса апноэ/гипноэ сна (ИАГС): терапия считается успешной, если ИАГС снижается более, чем на 50% или до величины менее 15 событий/час. Эффективность CPAP-терапии близка к 100% при пользовании аппаратом не менее 5 ночей в неделю по 4 часа и более. Данный метод не излечивает от заболевания; большинству пациентов приходится пользоваться прибором пожизненно. Однако, эффективная терапия приводит к повышению качества жизни пациента и существенному снижению высокого АД, ведет к исчезновению резистентной АГ, нередко при использовании меньшего числа АГП.

### 5. Ятрогенные артериальные гипертензии

Нередко причиной САГ является прием лекарственных препаратов. Некоторые лекарственные средства, приводящие к повышению АД, давно известны и хорошо изучены, например, нестероидные противовоспалительные препараты НПВП и глюкокортикостероиды. Другие препараты появились сравнительно недавно (например, противоопухолевые препараты), и их влияние на сердечно-сосудистую систему еще предстоит детально изучить. Тщательный сбор анамнеза у пациента позволит выявить факт приема лекарственного препарата или иного средства, провоцирующего повышение АД, и не допустить ошибок в формировании представления о

резистентной АГ и постановке диагноза «гипертоническая болезнь». Группы лекарственных средств и иных субстанций, приводящих к повышению АД, приведены в табл. 7.

Лекарственные препараты и другие субстанции, приводящие к повышению АД Таблица 7.

Группы препаратов/субстанции	Особенности и примеры препаратов/субстанций
Оральные контрацептивы	Обычно с содержанием эстрогенов; вызывают АГ примерно у 5% женщин
Препараты для снижения веса	Сибутрамин, фенилпропаноламин
Стимуляторы	Амфетамин, кокаин, экстази; обычно вызывают острое повышение АД, а не хроническую АГ
Назальные сосудосуживающие препараты	Фенилэфрина гидрохлорид, нафазолина гидрохлорид
Лакрица	Хроническое избыточное употребление лакрицы приводит к проявлениям, похожим на гиперальдостеронизм за счет стимуляции минералокортикоидных рецепторов и угнетения метаболизма кортизола
Противовопухолевые препараты, блокирующие ангиогенез	Например, ингибиторы эндотелиального сосудистого фактора роста (бевацизумаб), ингибиторы тирозинкиназы (сунитиниб) и сорафениб.
Нестероидные противовоспалительные препараты	Как селективные, так и неселективные ингибиторы циклооксигеназы-2
Иммунодепрессанты и глюкокортикоиды	Например, циклоспорин А (такролимус оказывает меньшее действие на АД, а рапамицин практически его не имеет) и стероиды (например, преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон)
Иные препараты и субстанции	Анаболические стероиды, эритропоэтин, растительные препараты (эфедра и марихуана)

## 6. Артериальная гипертензия при беременности

Одной из самых распространенных форм патологии у беременных является АГ, осложнения которой, по данным ВОЗ, занимают в структуре материнской смертности второе место. На фоне АГ возрастает риск развития эклампсии, инсульта, отслойки сетчатки глаза, отслойки плаценты с массивным кровотечением, а также, в тяжелых случаях, асфиксии и гибели плода.

Критерием АГ у беременных являются уровни систолического АД  $\geq 140$  мм рт.ст. и/или диастолического АД  $\geq 90$  мм рт.ст.. Кроме стандартных



измерений АД в положении сидя, в акушерской практике у беременных, страдающих сахарным диабетом, необходимо измерять АД сидя и лежа. Также беременным женщинам, имеющим факторы риска АГ, сахарный диабет или поражение почек, рекомендуется выполнение СМАД.

Гипертензивные состояния при беременности представлены следующими группами: АГ, существовавшая до беременности (хроническая АГ) и АГ, развившаяся непосредственно в связи с гестационным процессом.

Классификация АГ в период беременности:

1. хроническая АГ:
  - гипертоническая болезнь;
  - вторичная (симптоматическая) АГ;
2. гестационная АГ;
3. преэклампсия/эклампсия;
4. преэклампсия/эклампсия на фоне хронической АГ.

### **6.1.Хроническая АГ**

Хроническая АГ (ХАГ) – АГ, диагностированная до наступления беременности или проявившаяся до 20-й недели гестации и сохраняющаяся более 6 недель после родов. АГ, возникшая после 20-й недели беременности и не исчезнувшая после родов в течение 6 недель, также классифицируется как хроническая АГ, но уже ретроспективно. В этой ситуации после родов необходимо уточнение генеза АГ (гипертоническая болезнь или симптоматическая гипертензия). Пациенткам последовательно исключаются паренхиматозные заболевания почек, в том числе связанные с системными заболеваниями соединительной ткани, вазоренальная артериальная гипертензия вследствие фиброзномышечной дисплазии, а также аномалий развития почечных артерий, патологической подвижности почек и таких редких причин, как аневризма почечной артерии и образование, сдавливающее почку и неспецифический аортоартериит. Вероятность атеросклеротического поражения почечных артерий у молодых женщин невелика. Необходимо исключить САГ на фоне эндокринных заболеваний: феохромоцитому, ПГА, синдром Иценко-Кушинга. Исключаются гемодинамические причины АГ и ятрогенные АГ при длительном применении стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов, а также гормональных противозачаточных средств, симпатомиметиков, кокаина, эритропоэтина, циклоспорина и лакрицы.

У пациенток с ХАГ сложно адекватно оценить степень АГ в I и II триместрах беременности в связи с особенностями гемодинамики беременных (как здоровых, так и с любой формой АГ) вследствие возникновения во время беременности физиологической вазодилатации в III триместре в норме АД увеличивается и достигает уровня, наблюдавшегося до беременности, и даже несколько более высокого с нормализацией АД после родов [24].

Крайне важно выявить наличие АГ и оценить ее степень до начала

беременности. При отсутствии достоверных данных обследования пациентки до беременности, на основании которых можно было бы определить степень АГ, о тяжести течения заболевания следует судить по выраженности ПОМ. Вне беременности и на этапе ее планирования необходимо классифицировать АГ в соответствии с принципами, которые используются для лиц старше 18 лет, в том числе для женщин вне беременности.

## 6.2. Гестационная АГ

Гестационная АГ - состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся повышением АД  $>140/90$  мм рт. ст. впервые после 20-й недели беременности, со спонтанной нормализацией АД в течение 6 недель после родов. Диагноз гестационной АГ ставится лишь на период беременности в том случае, если через 6 недель после родов АГ сохраняется, диагноз гестационной АГ

меняется на диагноз ХАГ и уточняется, после дополнительного обследования, в соответствии с общепринятой классификацией АГ. Классификация степени повышения уровня АД у беременных представлена в таблице 8.

Степени повышения АД у беременных  
Таблица 8.

Категории АД	САД мм рт. ст.		ДАД мм рт. ст.
Нормальное АД	$< 140$	и	$< 90$
Умеренная АГ	$140 - 159$	и/или	$90 - 109$
Тяжелая АГ	$\geq 160$	и/или	$\geq 110$

Выделение умеренной и тяжелой степеней АД при беременности имеет значение для прогноза, выбора тактики лечения и родовспоможения. Тяжелая АГ беременных диагностируется при уровне САД  $\geq 160$  мм рт. ст. и/или ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст. и ассоциируется с высоким риском развития инсульта, чаще геморрагического, как во время родов, так и в раннем послеродовом периоде, что ведет к увеличению материнской смертности.

## 6.3. Преэклампсия

Преэклампсия (ПЭ) – гестационная АГ с протеинурией  $\geq 300$  мг/сут или соотношением альбумин/креатинин в разовой порции мочи  $>30$  мг/ммоль. Для тяжелой ПЭ характерно АД  $> 160/90$  мм рт. ст. и протеинурия  $> 5$ г/сут с проявлениями полиорганной недостаточности (церебральные расстройства, нарушения функции почек и печени, тромбоцитопения и др.). Риск развития ПЭ высок у пациенток с САГ на фоне аутоиммунных заболеваний

(системной красной волчанки, антифосфолипидного синдрома), а также при сахарном диабете и ХАГ. Также имеет значение возраст старше 40 лет, многоплодная беременность, избыток массы тела и ожирение. Умеренная ПЭ требует госпитализации и беременность пролонгируется, при тяжелой ПЭ показано родоразрешение после стабилизации состояния матери. Наличие отеков не является диагностическим критерием ПЭ, так как они часто возникают при физиологически протекающей беременности (60%), однако их внезапное появление и нарастание генерализованных отеков должны рассматриваться как предшественники тяжелой ПЭ.

Эклампсия диагностируется в случае возникновения у женщин с ПЭ судорог, которые не могут быть объяснены другими причинами. При этом появляется и нарастает неврологическая симптоматика, возможны острое повреждение почек, отек легких, поражение сетчатки глаз, отслойка плаценты и антенатальная смерть плода.

ПЭ на фоне хронической АГ диагностируется у беременных в случае появления и нарастания после 20-й недели беременности протеинурии ( $\geq 300$  мг белка в суточной моче), резкого повышения уровня АД у тех женщин, у которых до 20-й недели беременности АГ была контролируемой, а также при появлении полиорганной недостаточности.

При обследовании беременной с АГ на первом этапе выполняются исследования, обязательные для каждой пациентки: клинический анализ мочи и крови, биохимическое исследование крови с оценкой уровня гликемии, липидного обмена, функции печени и почек, оценка уровня экскреции альбумина с мочой, а также ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ почек и периферических сосудов. Оценивают факторы риска АГ, наличие ПОМ и риск развития ПЭ у пациенток с имеющейся АГ, исключается САГ или уточняется ее причина. При этом рентгенологические и радиоизотопные методы противопоказаны, а инвазивные диагностические методы используются строго по показаниям.

#### **6.4. Лечение беременных с АГ**

Основной задачей в лечении беременных с АГ является предупреждение осложнений, связанных с высоким АД, сохранение беременности и нормального развития плода, а также успешные роды. Целевым уровнем АД для беременных является АД  $< 140/90$  мм рт. ст.. Беременным женщинам с повышением АД без наличия признаков ПОМ, ПЭ и ассоциированных клинических состояний с целью снижения СС риска рекомендуется начать лекарственную терапию при САД  $> 150$  мм рт. ст. или ДАД  $> 95$  мм рт. ст.. В качестве антигипертензивной терапии первой линии с целью контроля уровня АД рекомендуется назначение лекарственного препарата центрального действия, альфа-2 адреномиметика – метилдопа (250-2000 мг/сут) или блокатора медленных кальциевых каналов нифедипина с замедленным высвобождением лекарственного средства (30-60 мг/сут). Препаратами резерва являются блокатор медленных кальциевых каналов,

производное дифенилалкиламина верапамил и кардиоселективный бета-адреноблокатор бисопролол. Женщинам с высоким риском ПЭ с целью ее профилактики назначают аспирин (150 мг/сут.). Назначение ИАПФ, БРА и прямого ингибитора ренина запрещено в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода.

Женщинам с гестационной АГ, ПЭ или ХАГ, сопровождающейся субклиническим ПОМ, рекомендуется начинать лекарственную терапию при САД >140 мм рт. ст. или ДАД >90 мм рт. ст. с целью снижения риска СС осложнений. Беременных женщин с АД >170/110 мм рт. ст. рекомендуется срочно госпитализировать и расценивать данное состояние как гипертонический криз, в терапии которого также используются метилдопа или нифедипин замедленного высвобождения. В случае развития отека легких на фоне ПЭ назначают нитроглицерин, длительность терапии которым не должна превышать 4 часа из-за негативного влияния на плод и риска развития отека мозга у матери. Так как при ПЭ уменьшается объем циркулирующей крови, назначать диуретики не рекомендуется. Препаратом первой линии для лечения судорог при ПЭ и эклампсии является сульфат магния, который вводится внутривенно. Женщинам с АГ антигипертензивная терапия должна быть продолжена в течение 12 недель после родов, особенно в случае ПЭ. В этом случае может использоваться любой антигипертензивный препарат, с учетом лактации. Женщинам с АГ в репродуктивном возрасте в связи с вероятностью наступления незапланированной беременности не рекомендуется назначение блокаторов РААС в связи с риском развития врожденных уродств и гибели плода.

Ранняя диагностика вторичных (симптоматических) гипертензий и своевременно проведенное лечение (нередко хирургическое) имеет большое значение для благоприятного прогноза, так как нередко позволяет нормализовать артериальное давление без применения антигипертензивных препаратов и предупредить поражение органов-мишеней и осложнений АГ. И напротив, поздняя диагностика и длительное существование тяжелой гипертензии приводит к необратимому ремоделированию артериол и сердца, артериальная гипертензия часто приобретает резистентный к терапии характер, что ухудшает прогноз больных с симптоматической АГ.

## Примеры тестовых заданий

1. При каком заболевании наблюдается артериальная гипертензия пароксизмального типа:

- А.альдостерома;
- В.узелковый периартериит;
- С.феохромоцитомы;
- Д.синдром Иценко–Кушинга;
- Е. акромегалия.

[Эталон ответа](#)

2. Самой частой причиной вазоренальной артериальной гипертензии является:

- А.неспецифический аортоартериит;
- В. фибромышечная дисплазия;
- С.аневризмы почечных артерий;
- Д.атеросклероз почечных артерий;
- Е. тромбозы и эмболии почечных артерий.

[Эталон ответа](#)

3. Выберите препарат для патогенетического лечения артериальной гипертензии при первичном гиперальдостеронизме (болезни Конна):

- А.Фуросемид;
- В. Верошпирон;
- С.Кардикет;
- Д.Эналаприл.

[Эталон ответа](#)

4. У юноши 16 лет с хорошо развитой верхней половиной туловища при прохождении призывной комиссии в военкомате выявлена высокая артериальная гипертензия. При осмотре обнаружено непропорциональное развитие верхних и нижних конечностей, усиленная пульсация сосудов шеи, ослабление пульсации на нижних конечностях, систолический шум в межлопаточной области. На нижних конечностях давление низкое. Выберите наиболее вероятный диагноз?

- А.Болезнь Такаюсу;
- В.Болезнь Иценко-Кушинга;
- С. Коарктация аорты;
- Д.Первичный гиперальдостеронизм;
- Е. Атеросклероз почечных артерий.

[Эталон ответа](#)

5. Для гипертонических кризов при феохромоцитоме характерны:

- А.гипергликемия;
- В.гипогликемия;
- С.лейкопения;

- D. лимфоцитоз;
- E. глюкозурия.

[Эталон ответа](#)

6. У женщины К., 45 лет, в период пременопаузы заподозрили вторичный альдостеронизм (гиперренинемичный гиперальдостеронизм). Какие изменения в плазме крови подтвердят диагноз вторичного альдостеронизма?

- A. Увеличение уровня ренина, ангиотензина, альдостерона;
- B. Увеличение уровня ренина, ангиотензина, калию;
- C. Увеличение уровня ренина, ангиотензина, натрия;
- D. Увеличение уровня ренина, альдостерона, калия;
- E. Снижение уровня калия, ренина, альдостерона.

[Эталон ответа](#)

7. Больная И., 38 лет жалуется на головную боль, приступы мышечной слабости, судороги, частое мочеиспускание. Объективно: Рс- 80 уд за мин, удовлетворительных свойств. АД 160/120 мм рт ст. Левая граница сердца на 1,5 см наружу от средне-ключичной линии, акцент II тона над аортой. Содержание калия в крови 2,8 ммоль/л. Какое заболевание наиболее вероятно?

- A. Гиперальдостеронизм (синдром Конна);
- B. Гипертоническая болезнь;
- C. Тетания;
- D. Несахарный диабет;
- E. Гиперпаратиреоз.

[Эталон ответа](#)

8. У 22-летней женщины при диспансеризации замечена асимметрия пульса на руках, СОЭ 28мм/ч. предположительный диагноз:

- A. коарктация аорты;
- B. вегето-сосудистая дистония;
- C. открытый артериальный проток;
- D. артериит Такаясу;
- E. узелковый поли артериит.

[Эталон ответа](#)

9. Какая причина гипертонии у больной со следующими клиническими признаками: внезапное появление головной боли на фоне резко повышения АД, сопровождающееся тошнотой, тахикардией, бледностью кожных покровов, полиурией после приступа?

- A. синдром Кона;
- B. тиреотоксикоз;
- C. синдром Иценко-Кушинга;
- D. феохромоцитомы;
- E. климактерический синдром.

[Эталон ответа](#)

10. Какое исследование нужно выполнить для диагностики феохромоцитомы?

- А. суточная экскреция альдостерона с мочой;
- В. определение ванилилминдальной кислоты в моче;
- С. активность ренина в плазме;
- Д. содержание кортизола в плазме;
- Е. УЗИ поджелудочной железы.

[Эталон ответа](#)

11. Какое исследование необходимо выполнить для диагностики синдрома Иценко-Кушинга?

- А. УЗДГ почечных артерий;
- В. Исследование суточной экскреции 17-оксикортикостероидов;
- С. Исследование концентрации ГП;
- Д. УЗИ щитовидной железы;
- Е. Аортографию.

[Эталон ответа](#)

12. Наиболее часто «злокачественная» АГ возникает при симптоматической артериальной гипертензии:

- А. Реноваскулярной;
- В. При тиреотоксикозе;
- С. При мочекаменной болезни;
- Д. При синдроме Конна.

[Эталон ответа](#)

13. Основными недостатками гипотензивной терапии  $\alpha$ -адреноблокатором празозином является:

- А. рефлекторная тахикардия;
- В. брадикардия;
- С. нарушение обмена калия;
- Д. дислипотеидемия;
- Е. ортостатическая гипотензия.

[Эталон ответа](#)

14. Наиболее информативным методом диагностики вазоренальной гипертензии является:

- А. внутривенная пиелография;
- В. определение ренина плазмы крови;
- С. изотопная ренография;
- Д. почечная ангиография.

[Эталон ответа](#)

15. Среди популяции больных артериальной гипертензией большинство составляют:

- А. больные с гипертонической болезнью (эссенциальной гипертензией);

В.больные с вторичной гипертензией.

[Эталон ответа](#)

16. Повышение АД при длительном применении способны вызывать все, кроме:

- А.гормональные контрацептивы;
- В.трициклические антидепрессанты (амитриптилин, триптизол);
- С. производные метилксантина;
- Д.нестероидные противовоспалительные средства.

[Эталон ответа](#)

17. Основная причина систолической гипертензии при полной атриовентрикулярной блокаде

- А.электролитные расстройства;
- В.гипоксия мозга;
- С. удлинение диастолы и увеличение систолического выброса крови в аорту.

[Эталон ответа](#)

18. К числу начальных обязательных инструментальных исследований, выполняемых у больного при выявлении стойкой артериальной гипертензии, следует отнести

- 1. ультразвуковое исследование почек;
- 2. МРТ головного мозга;
- 3. почечную ангиографию;
- 4. электрокардиографию;
- 5. офтальмоскопию.

А.1,3,4

В. 1,4,5

С.1,2,4

Д.1,2,3,4,5

[Эталон ответа](#)

19. Сопоставьте клинические синдромы и проводимые исследования при подозрении этих синдромов:

- 1. Коарктация аорты;
- 2. Реноваскулярная гипертензия;
- 3. Синдром Конна;
- 4. Синдром Кушинга;
- 5. Синдром Такаясу (болезнь дуги аорты, неспецифический аортоартериит);
- 6. Тиреотоксикоз;
- 7. Феохромоцитома.

А.17-кетостероиды мочи, уровень кортизола плазмы крови, компьютерная томография черепа (область гипоталамуса и гипофиза) и надпочечников;



- В. Аортография и ангиография почек;
- С. Измерение АД на нижних конечностях, рентгенография грудной клетки для выявления узурации ребер, аортография;
- Д. Капни плазмы крови, суточная экскреция альдостерона с мочой, компьютерная томография надпочечников;
- Е. Уровень ванилилминдальной кислоты в суточном количестве мочи, компьютерная томография надпочечников и по показаниям всего тела;
- Ф. Уровень тиреотропного гормона и белковосвязанного йода, радиоизотопное исследование функции щитовидной железы, ультразвуковое исследование щитовидно железы.

[Эталон ответа](#)

20. Сопоставьте диагноз и клинические синдромы:

- А. Пароксизмальные резкие повышения артериального давления с тахикардией, бледностью кожных покровов и полиурией после приступов;
- В. Стойкая артериальная гипертензия верхней половины тела при нормальных или сниженных показателях артериального давления на нижней половине;
- С. Стойкая артериальная гипертензия, выраженная асимметрия пульса (или отсутствие пульса на лучевых артериях), ускоренная СОЭ, чаще у молодых женщин;
- Д. Стойкая артериальная гипертензия, тенденция к гипергликемии, отложение жира на туловище, стрии на бедрах и животе, лунообразное лицо, гипертрихоз;
- Е. Стойкая артериальная гипертензия, шум в околопупочной области, увеличение активности ренина, асимметрия функции почек при ренографии;
- Ф. Стойкая гипертония, гипокалиемия и выраженная мышечная слабость;
- Г. Стойкая систолическая гипертензия, тахикардия, субфебрилитет, экзофтальм.
  1. Коарктация аорты;
  2. Реноваскулярная гипертензия;
  3. Синдром Конна;
  4. Синдром Кушинга;
  5. болезнь Такаясу (болезнь дуги аорты, неспецифический аортоартериит);
  6. Тиреотоксикоз;
  7. Феохромоцитома.

[Эталон ответа](#)

### **Ответы на тестовые задания**

1. феохромоцитома;
2. атеросклероз почечных артерий
3. Верошпирон
4. Коарктация аорты
5. гипергликемия; лимфоцитоз
6. Увеличение уровня ренина, ангиотензина, альдостерона
7. гиперальдостеронизм (синдром Конна)
8. артериит Такаясу
9. феохромоцитома
10. определение ванилилминдальной кислоты в моче
11. Исследование суточной экскреции 17-оксикортикостероидов
12. Реноваскулярной
13. рефлекторная тахикардия
14. почечная ангиография
15. больные с гипертонической болезнью (эссенциальной гипертензией)
16. производные метилксантина
17. удлинение диастолы и увеличение систолического выброса крови в аорту
18. 1,4,5
19. 1 – С; 2 – В; 3 – D; 4 – А; 5 – В; 6 – F; 7 – E.
20. 1 – G; 2 – А; 3 – E; 4 – D; 5 – В; 6 – С; 7 – F.

[Вернуться к вопросам](#)

## Ситуационные задачи

### Ситуационная задача №1

Больной Л. 16 лет предъявляет жалобы на головные боли, носовые кровотечения, боли в ногах после длительной ходьбы.

При осмотре отмечается гиперстеническая конституция больного, развитый плечевой пояс, гиперемия лица. Пульс на лучевой артерии напряжен, ритмичный с частотой 64 в минуту, симметрично с обеих сторон. Левая граница сердца на 2 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца звучные, ясные, на всех точках аускультации выслушивается грубый систолический шум, проводящийся на сосуды шеи и в межлопаточное пространство, акцент II тона на аорте. АД на плечевой артерии - 170/110 мм рт. ст., на бедренной артерии - 150/80 мм рт. ст. с обеих сторон.

*Вопросы:*

1. Выделите и обоснуйте ведущий синдром.
2. Установите предварительный диагноз.
3. Наметьте план обследования пациента на первом этапе.
4. Определите круг дифференциального диагноза.
5. Определите тактику лечения

[Эталон ответа](#)

### Ситуационная задача №2

Больная А. 38 лет поступила по скорой помощи в приемное отделение стационара с жалобами на пульсирующую головную боль, сопровождающуюся чувством сдавления головы, сердцебиением, потливостью, ознобом. За последние 6 месяцев отмечает похудание на 4 кг. Измеряла АД нерегулярно.

В анамнезе за последние 8 месяцев - частые гипертонические кризы, купированные врачами скорой помощи (препараты не помнит). Постоянно гипотензивной терапии не принимала, но при повышении АД выше 170/100 мм рт. ст. принимала Каптоприл 25 мг внутрь без выраженного эффекта.

При осмотре: АД – 220/130 мм рт. ст., ЧСС – 180 ударов в минуту. Температура тела - 37,8°C, бледность кожных покровов, тремор, похолодание кистей рук, светобоязнь.

Отмечалось кратковременное синкопальное состояние.

Проведена терапия внутривенным медленным введением препарата Урапидил со снижением АД в течение часа до 160/90 мм рт. ст.

*Вопросы:*

1. Выделите ведущие синдромы.
2. Установите предварительный диагноз.
3. Наметьте план обследования пациентки на первом этапе.
4. Определите круг дифференциального диагноза.
5. Определите тактику лечения.

[Эталон ответа](#)

### *Ситуационная задача №3*

Больной 58 лет, инвалид, недавно еще работал инженером. Поступил с жалобами на периодически повторяющиеся сердцебиения, ощущение сетки перед глазами и сильные головные боли, сопровождающиеся иногда рвотой. 9 лет назад впервые зафиксировано АД 180-190/100 мм рт. ст. Периодически лечился гипотензийными препаратами. Последние 3 года страдает ночными приступами удушья. Полгода назад перенес правосторонний гемипарез. Объективно: больной одутловатый, бледный, несколько эйфоричен, говорлив, память отчетливо снижена. Границы сердца увеличены влево и вправо. Пульс 64-68 ударов в мин, напряженный. АД колебалось от 200/120 до 180/90 мм рт.ст. На ЭКГ - гипертрофия левого желудочка и замедление внутрижелудочковой проводимости. При исследовании глазного дна - резкое сужение артерий сетчатки, местами с утолщением их стенки, точечные кровоизлияния. Почки - почти без патологии, небольшая альбуминурия – 0,06%.

#### *Вопросы:*

Классифицируйте данную гипертензию по уровню АД и стадии заболевания.

Какая стадия гипертонической болезни у больного? Обоснуйте ваше заключение.

Рассчитайте колебания среднего АД у больного.

Укажите органы-мишени гипертонической болезни у данного больного.

Каковы патогенетически обоснованные рекомендации по лечению данного пациента?

#### *Эталон ответа*

### *Ситуационная задача №4*

Больной, 30 лет, обратился с жалобами на стойкое повышение артериального давления, постоянные головные боли в течение последних 5 месяцев. В анамнезе 2 года назад перенес травму с повреждением селезенки и левого легкого.

Объективно: при общем осмотре – без изменений. Рост 175 см, вес 95 кг. В легких дыхание везикулярное. Границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 80 в мин. АД 210/100 мм. рт. ст. Пальпация живота – без патологии. При аускультации слева в околопупочной области выслушивается систолический шум.

#### *Вопросы:*

Сформулируйте предварительный диагноз.

Составьте план обследования для подтверждения диагноза.

Какие уровни ренина и альдостерона плазмы можно ожидать?

Выберите оптимальную группу антигипертензивных препаратов с учетом Вашего предварительного диагноза.

#### *Эталон ответа*

### *Ситуационная задача №5*

Больная, 26 лет, обратилась с жалобами на периодическое повышение артериального давления после вторых родов. Повышение артериального давления провоцируются длительной ходьбой и пребыванием в вертикальном положении. После непродолжительного отдыха в горизонтальном положении давление может нормализоваться.

*Вопросы:*

1. Какое заболевание можно предположить?
2. Составьте план обследования для подтверждения диагноза.
3. Какое лечение необходимо при этом заболевании – медикаментозное или хирургическое?

[Эталон ответа](#)

### *Ситуационная задача №6*

Больная, 48 лет, предъявляет жалобы на повышение артериального давления, головные боли, сопровождающиеся тошнотой, иногда рвотой, сердцебиением, дрожью во всем теле.

Объективно: состояние средней степени тяжести. Левая граница сердца расположена на 2 см. кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца громкие, ритм правильный, акцент 2 тона на аорте, ЧСС 90 в мин, АД 201/115 мм. рт. ст. Печень не увеличена, отеков нет.

*Вопросы:*

1. Какое заболевание, сопровождающееся артериальной гипертензией, можно предположить по клинической картине?
2. Составьте план обследования для подтверждения диагноза.

[Эталон ответа](#)

### *Ситуационная задача №7*

Больная, 38 лет, поступила по поводу выявленного повышения артериального давления. Предъявляет жалобы на головную боль, мышечную слабость, парестезии в конечностях, повышенную жажду. В анамнезе перенесла острый пиелонефрит 4 года назад.

Объективно: при общем осмотре – без видимых изменений. Рост 168 см, вес 58 кг. В легких дыхание везикулярное. Левая граница сердца на 2 см. кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца ясные, ритм неправильный, редкие экстрасистолы, пульс 84 в мин., АД лежа 165/105 мм. рт. ст., АД стоя 150/100 мм. рт. ст. Анализ крови и мочи без изменений. Суточный диурез 3 литра.

Биохимический анализ крови: натрий – 166 ммоль/л, калий – 2,7 ммоль/л, креатинин – 80 мкмоль/л, мочевиная кислота – 0,23 ммоль/л, белок – 69 г/л.

ЭКГ: гипертрофия левого желудочка, высокие зубцы U.

Больной назначено лечение обзиданом по 40 мг. 2 раза в день, гипотиазидом по 50 мг. в сутки.

*Вопросы:*

1. Укажите и обоснуйте наиболее вероятную причину артериальной гипертензии?
2. Составьте план обследования для подтверждения диагноза?
3. Какие показатели активности ренина плазмы и экскреции альдостерона можно ожидать?
4. Оцените правильность назначенного лечения.
5. Назначьте Ваше лечение.

*Эталон ответа*

## Ответы на ситуационные задачи

### Задача 1

1. Синдром артериальной гипертензии на основании повышения артериального давления до 170/110 мм рт. Ст., признаков поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка на основании расширения границ относительной сердечной тупости влево).

2. Коарктация аорты.

3. Пациенту рекомендовано: общий анализ крови, СРБ, АСЛ-О, фибриноген, ЭКГ, ЭХО-КГ, аортография, ультразвуковое исследование почек.

4. Коарктацию аорты следует дифференцировать с аортальным стенозом, гипертонической болезнью и симптоматическими гипертензиями.

5. Лечение хирургическое, симптоматическая антигипертензивная терапия (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальциевых каналов).

### Задача 2

1. Синдром артериальной гипертензии, синдром цефалгии, синдром вегетативной дисфункции.

2. Феохромоцитома. Кризовая форма. Криз.

3. Пациентке рекомендовано: ОАК, сахар крови натощак, ЭКГ, УЗИ надпочечников, почек, грудного и брюшного отделов аорты, МСКТ почек и надпочечников, исследование мочи на количественное содержание норадреналина, адреналина, ванилилминдальной кислоты, проба с тропафеном.

4. Дифференциальная диагностика с гипертоническим кризом, симптоматическими артериальными гипертензиями.

5. Альфа-адреноблокаторы, при необходимости комбинация с бета-адреноблокаторами, антагонистами кальциевых каналов, ингибиторами АПФ. В плановом порядке - оперативное лечение (адреналэктомия).

### Задача 3

1-2, 4) Тяжелая (по ур-ню АД), т.к.  $> 180$  и  $> 110$ ; стадия III, т.к. имеются тяжелые органические поражения органов-мишеней (головной мозг – гемипарез; гипертрофия ЛЖ; замедление внутрижелудочковой проводимости; сужение артерий сетчатки).

3) Ср. АД = ДАД +  $1/3$  АД пульсовое

АД пульсовое = САД – ДАД

АД пульсовое =  $190 - 100 = 90$  мм.рт.ст.

$100 + 90 / 3 = 130$  мм.рт. ст. – ср. АД

АД пульсовое =  $200 - 120 = 80$  мм.рт.ст.

$120 + 80 / 3 = 146,6$  мм.рт.ст. – ср. АД

Ср. АД колеблется в пределах от 130 до 146,6 мм.рт.ст.

5) Ограничение воды, поваренной соли, жирной и высококалорийной пищи; вазодилататоры периферического (блокаторы альфа-адренорецепторов; блокаторы кальциевых каналов) и центрального (клофелин); блокаторы ангиотензин превр. – ИАПФ (энап, капотен); если отеки – мочегонные (чтобы снизить ОЦК - снизить преднагрузку).

#### ***Задача 4***

1. Стеноз левой почечной артерии.
2. УЗИ почек, ангиография, ренин, альдостерон плазмы.
3. Ренин повышен, альдостерон снижен.
4. Ингибиторы АПФ.

#### ***Задача 5***

1. Нефроптоз.
2. Контроль АД в положении стоя и лежа, ЧСС, биохимический анализ крови (глюкоза, креатинин, остаточный азот, мочевины), УЗИ почек, осмотр глазного дна.
3. Хирургическое лечение.

#### ***Задача 6***

1. Феохромоцитома.
2. ЭКГ, общий анализ крови (желательно во время приступа), глюкоза крови, УЗИ надпочечников, исследование ванилин-миндальной кислоты, катехоламинов, консультация эндокринолога.

#### ***Задача 7***

1. Альдостерома (первичный альдостеронизм). Это подтверждают признаки гипогликемии – мышечная слабость, парестезии, полидипсия, полиурия, увеличение зубцов U на ЭКГ, экстрасистолия, снижение калия в плазме без признаков сердечной недостаточности и отеков.
2. УЗИ надпочечников, после отмены гипотиазида повторно биохимический анализ крови (электролиты), активность ренина плазмы, суточная экскреция альдостерона.
3. Ренин плазмы снижен, экскреция альдостерона – повышена.
4. Лечение неправильное, так как бета-блокатор не показан из-за низкой активности ренина, а гипотиазид из-за гипокалиемии, которую он еще более усиливает.
5. Диета с ограничением натрия, богатая калием, верошпирон 25-100 мг. 3 раза в сутки, операция по удалению опухоли надпочечника.

[Вернуться к задачам](#)



## Рекомендуемая литература

1. Артериальная гипертензия у взрослых: клинические рекомендации 2020 // Российское кардиологическое общество [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https://scardio.ru/content/Guidelines/Clinic\\_rek\\_AG\\_2020.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/Clinic_rek_AG_2020.pdf).
2. . Артериальная гипертензия у беременных / Баранова Е.И // Артериальная гипертензия – 2017. - Том 12, №1. – С.7-15.
3. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия и эклампсия: клинические рекомендации Минздрава России.- Москва 2016. [Электронный ресурс] Режим доступа: <https://mosgorzdrav.ru>
4. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых. / Р.В. Бузунов [и др.]//. Рекомендации Российского общества сомнологов. Эффективная фармакотерапия. Неврология Спецвыпуск «Сон и его расстройства – 6». 2018 (35)
5. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных. Клинические рекомендации. «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова», Всероссийское научное общество кардиологов. Москва, 2010. [Электронный ресурс] Режим доступа: [https://scardio.ru/klinicheskie\\_recomendaii\\_agb](https://scardio.ru/klinicheskie_recomendaii_agb).
6. Ильин А.С. Коарктация аорты как патология сердечно-сосудистой системы. Наши возможности в хирургии / А.С. Ильин, П.В. Теплов, В.А. Сакович// Сибирское медицинское обозрение. – 2018. - №3. – С. 24-33
7. Трошина Е.А., Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С, Юкина М.Ю. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению феохромоцитомы/параганглиомы. / Г.А. Мельниченко [и др.]// “Эндокринная хирургия”, 2015. Онлайн ресурс: [https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/rec\\_feohromat\\_paragliom\\_2015.pdf](https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/rec_feohromat_paragliom_2015.pdf)
8. Коарктация аорты: клинические рекомендации 2019 // Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://isma.ivanovo.ru/attachments/46967>.
9. Бородина И.Э., Салаватова Г.Г., Шардина Л.А. и соавт. Неспецифический аортоартериит: клиника, критерии активности, диагностика заболевания / И.Э. Бородина [и др.]// Медицина, 2018. - №2. – С. 57-68.
10. Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов»: клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова), узловым / многоузловым зобом, 2014. Онлайн ресурс: [https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/rec\\_dtz\\_2014.pdf](https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/rec_dtz_2014.pdf)
11. Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов»: клинические рекомендации Болезнь Иценко-Кушинга: Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. 2014 Онлайн-ресурс: [https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/rec\\_bik\\_2014\\_1.pdf](https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinic-recomendations/rec_bik_2014_1.pdf)
12. Платонова Н.М., Д.Г. Бельцевич, М.Ю. Юкина, Н.В. Молашенко, Е.А.

Трошина. Первичный гиперальдостеронизм: диагностика и лечение. Новый взгляд на проблему. По материалам Проекта клинических рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению первичного гиперальдостеронизма. / Г.А. Мельниченко [и др.]// Consilium medicum.- 2017.-Т. 19,IV,р.75-85.

13. Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний аорты 2014.// Российский кардиологический журнал. – 2015. - №7. – С. 7-72.

14. Рекомендации ЕОК/ЕОСХ по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017/ V. Aboyans [et al.]//Российский кардиологический журнал.- 2018.- Т. 23, № 8.- С.164-220.

15. Ревматология: российские клинические рекомендации 2020 /под ред. Е.Л.Насонова. – М.: Гэотар-Медиа. – 2020. – 448 с.

16. Российская ассоциация эндокринологов: клинические рекомендации//Гипотиреоз.2021.Онлайн ресурс:  
[https://apicr.minzdrav.gov.ru/api.ashx?op=GetClinrecPdf&id=531\\_3](https://apicr.minzdrav.gov.ru/api.ashx?op=GetClinrecPdf&id=531_3)

17. Сомнология и медицина сна: национальное руководство памяти А.М. Вейнаи Я.И. Левина; под ред. М.Г. Полуэктова- М.: Медфорум, 2016.- 664 с.

18. Чихладзе Н.М. Артериальная гипертензия у больных неспецифическим аортоартериитом // Н.М. Чихладзе// Системные гипертензии. – 2015. – Т.15, №2. – С.43-48.

19. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/ P.K. Whelton et al.// American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.// Hypertension.- 2018;Vol.71:e13–e115. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000065.

20. AIPRD Study Group. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. /Т.Н. Jafar [et al.]// Ann. Intern. Med.- 2003.Vol.139.p.244-52.

21. Association of intensive blood pressure control and kidney disease progression in nondiabetic patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis./ W.C. Tsai [et al.]// JAMA Intern Med. 2017.-Vol.177.p.792-9.

22. Impact of achieved blood pressures on mortality risk and end-stage renal disease among a large, diverse hypertension population./ J.J. Sim et al. // J. Am. Coll. Cardiol.- 2014:Vol.64.-p.588-97.

23. Maimaiti N. et al. (2020) Renal Parenchymal Hypertension. In: Li N. (eds) Secondary Hypertension. Springer, Singapore. [https://doi.org/10.1007/978-981-15-0591-1\\_5](https://doi.org/10.1007/978-981-15-0591-1_5)

24. Biller ВКМ, Findling JW et al. The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline./ L.K. Nieman [et al.]// Journ. Clin. Endocrinol. & Metabolism. 2008.-Vol. 93, №5, p. 1526-1540, <https://doi.org/10.1210/jc.2008-0125>

25 Сборник ситуационных задач для обучающихся 6 курса по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» Часть 1. Кардиология. Хапаев Б.А., Салпагарова Ф.Э.

2019 – Vol. 11

ХАПАЕВ Башир Алимджашарович  
ТАМБИЕВА Заира Нурахматовна

## **СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Учебно-методическое пособие для обучающихся 4,5 курсов  
специальности 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»

Корректор Чагова О.Х.  
Редактор Чагова О.Х.

Сдано в набор 03.07.2023 г.  
Формат 60x84/16  
Бумага офсетная.  
Печать офсетная.  
Усл. печ. Л .3,48  
Заказ № 4735  
Тираж 100 экз.

Оригинал-макет подготовлен  
в Библиотечно-издательском центре СКГА  
369000, г. Черкесск, ул. Ставропольская, 36

