

# Симптоматические гипертонии в амбулаторной практике

Гладилина Е.К.



# Определение (ВОЗ)

- **Симптоматическая артериальная гипертензия** – вторичное гипертензивное состояние, развивающееся вследствие патологии органов, осуществляющих регуляцию артериального давления;
- все вторичные АГ всегда связаны с каким-либо эндогенным фактором, активирующим прессорные системы.

# Факторы позволяющие заподозрить симптоматическую АГ

- Начало в возрасте младше 20 лет или старше 60 лет;
- АД более 180/110 мм рт.ст.;
- Поражение органов-мишеней в дебюте заболевания:
  - ✓ ангиоретинопатия
  - ✓ уровень креатинина более 0,132 ммоль/л
  - Частые симптомы вторичной АГ:
    - ✓ спонтанная гипокалиемия
    - ✓ систолический шум в проекции почечных артерий
    - ✓ периодические сердцебиения, тремор, потливость
  - Неэффективность комбинированной лекарственной терапии!!!

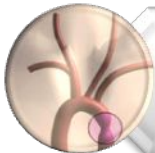
# Классификация



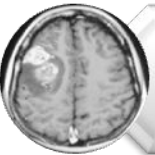
Нефрогенные (почечные)



Эндокринные



Гемодинамические (обусловленные поражением магистральных сосудов и сердца)



Нейрогенные (обусловленные заболеваниями и поражениями ЦНС)

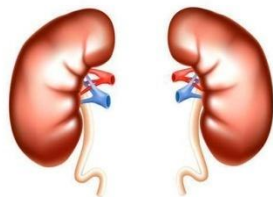


Обструктивное апное сна



Лекарственные формы

# Нефрогенные (почечные) АГ



## Паренхиматозные

1. Острый и хронический ГН
2. Хронический пиелонефрит
3. Поликистоз и аномалии развития почек
4. Подагрическая и диабетическая нефропатия
5. Травма и туберкулез почек
6. Амилоидоз, СКВ, опухоли, нефролитиаз

## Вазоренальные

1. Одно- или двустороннее нарушение артериального почечного кровотока.
  - 75% пациентов - атеросклеротическое поражение почечных артерий.
  - 25% пациентов – фибромышечная дисплазия

# Паренхиматозные АГ

## Особенности

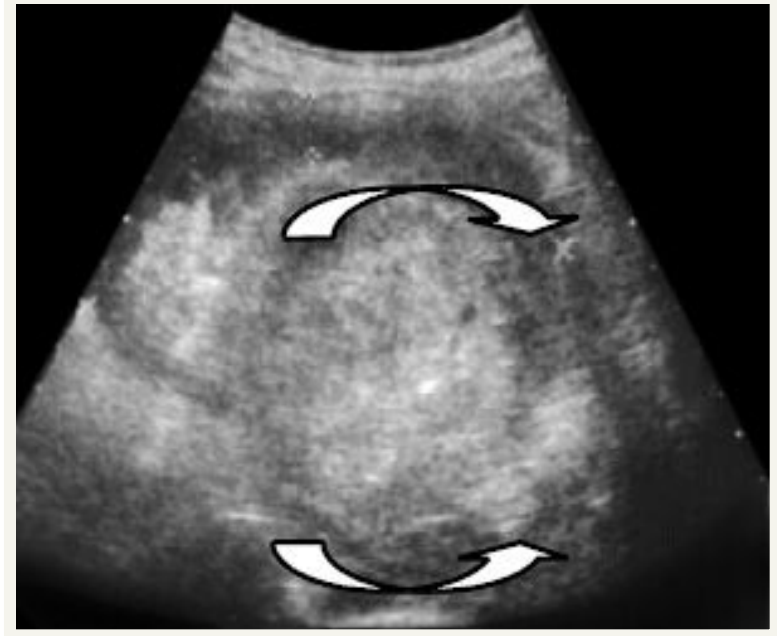
- Гипертензия развивается при выраженных поражениях ткани или аппарата почек.
- Преимущественно молодой возраст пациентов.
- Отсутствие церебральных и коронарных осложнений.
- Развитие хронической почечной недостаточности.
- Злокачественный характер течения (при хроническом пиелонефрите – в 12,2%, хроническом гломерулонефрите – в 11,5% случаев)

# Паренхиматозные АГ

## Диагностика

- Клиника/анамнез
- Исследование мочи
- Определение креатинина и мочевины
- УЗИ почек
- МСКТ
- Радиоизотопные методы
- Биопсия почек

# Диагностика





# Лечение АГ при паренхиматозных заболеваниях почек

- Лечение основного заболевания!!!
- ИАПФ и сартаны (если нет противопоказаний)
- Недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)
- Тиазидоподобные диуретики

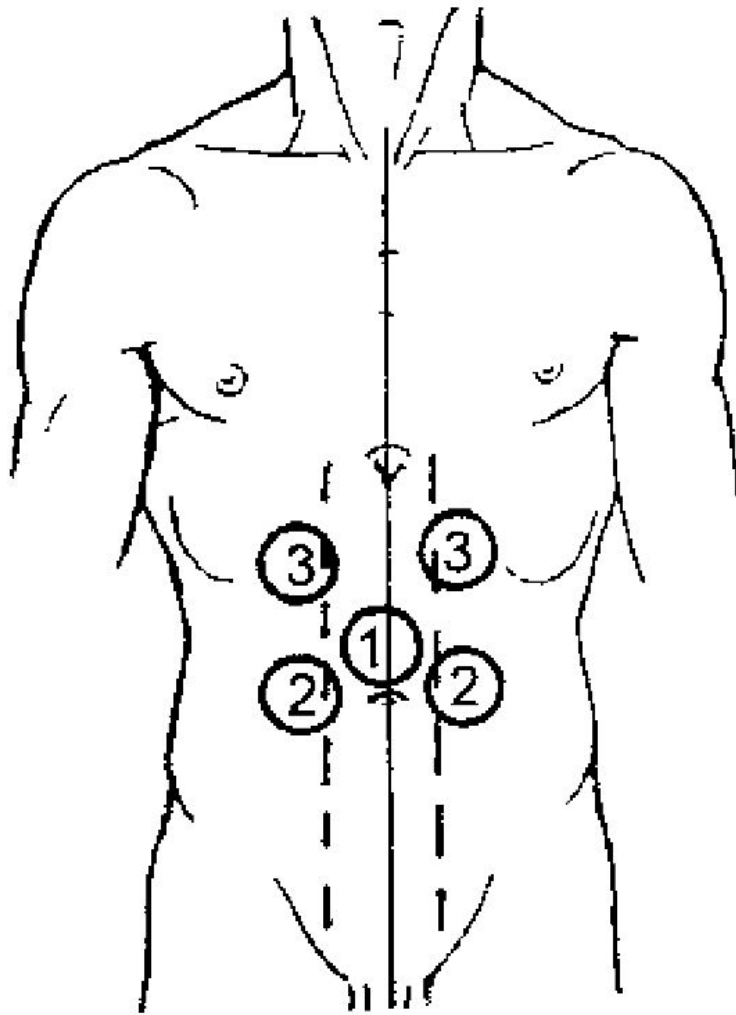


# Вазоренальные АГ

## Особенности

- **Начало в возрасте менее 25 или более 50 лет**
- Начало на фоне облитерирующих заболеваний периферических артерий (особенно у курильщиков)
- Анамнез тромбоза периферических сосудов или травмы туловища (область почек)
- **Внезапное утяжеление АГ, особенно в пожилом возрасте!!!**
- **Резистентность к антигипертензивной терапии!!!**
- Систолический шум над областью почек (на 3-4 см выше пупка)
- Ассиметрия нарушения функции и структуры почки (разница в размерах почек на 1,5 см и более по УЗИ)
- Необъяснимая азотемия
- **Азотемия через 3 дня после ИАПФ**
- Необъяснимая гипокалиемия

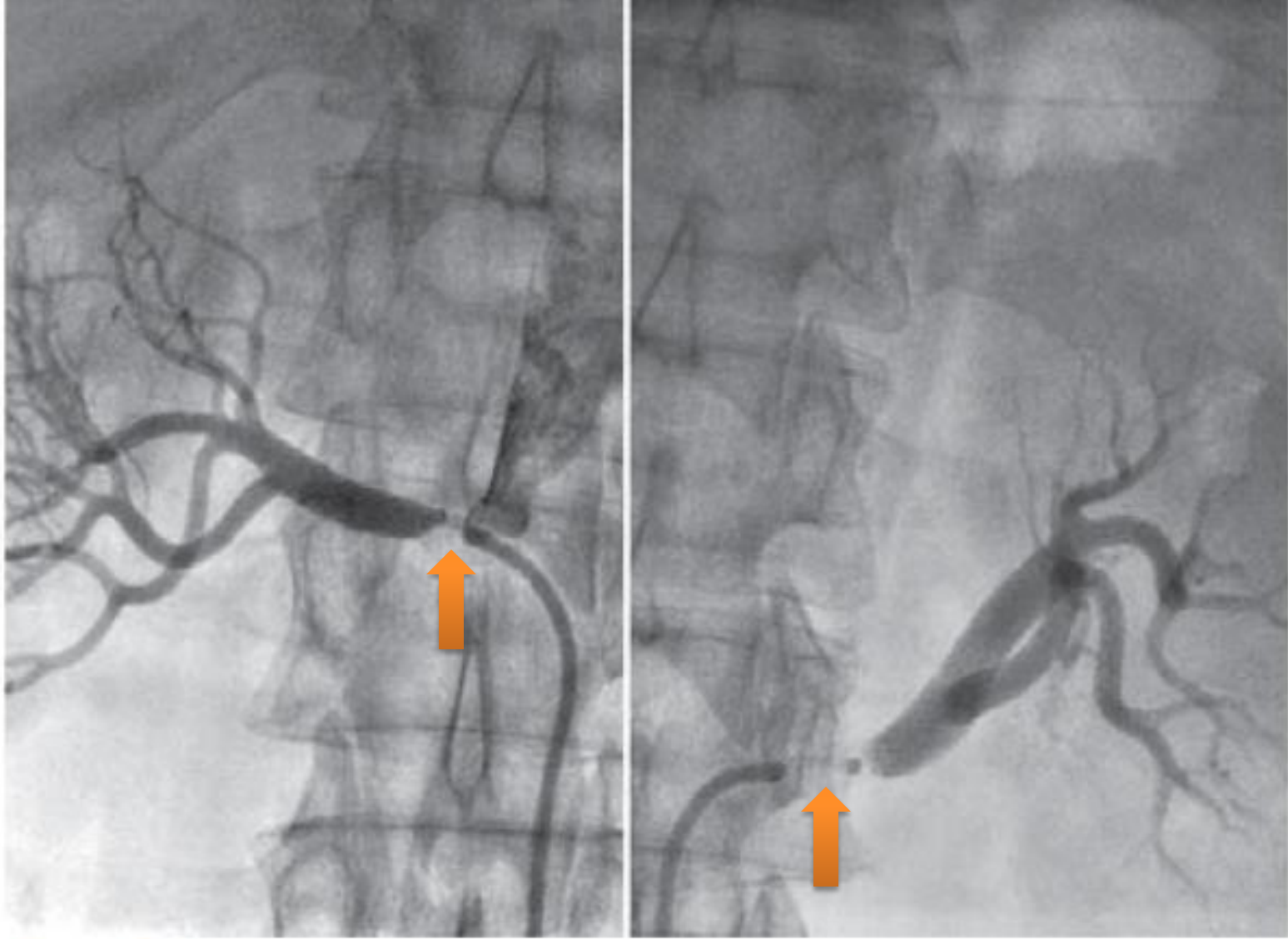
# Диагностика вазоренальной АГ



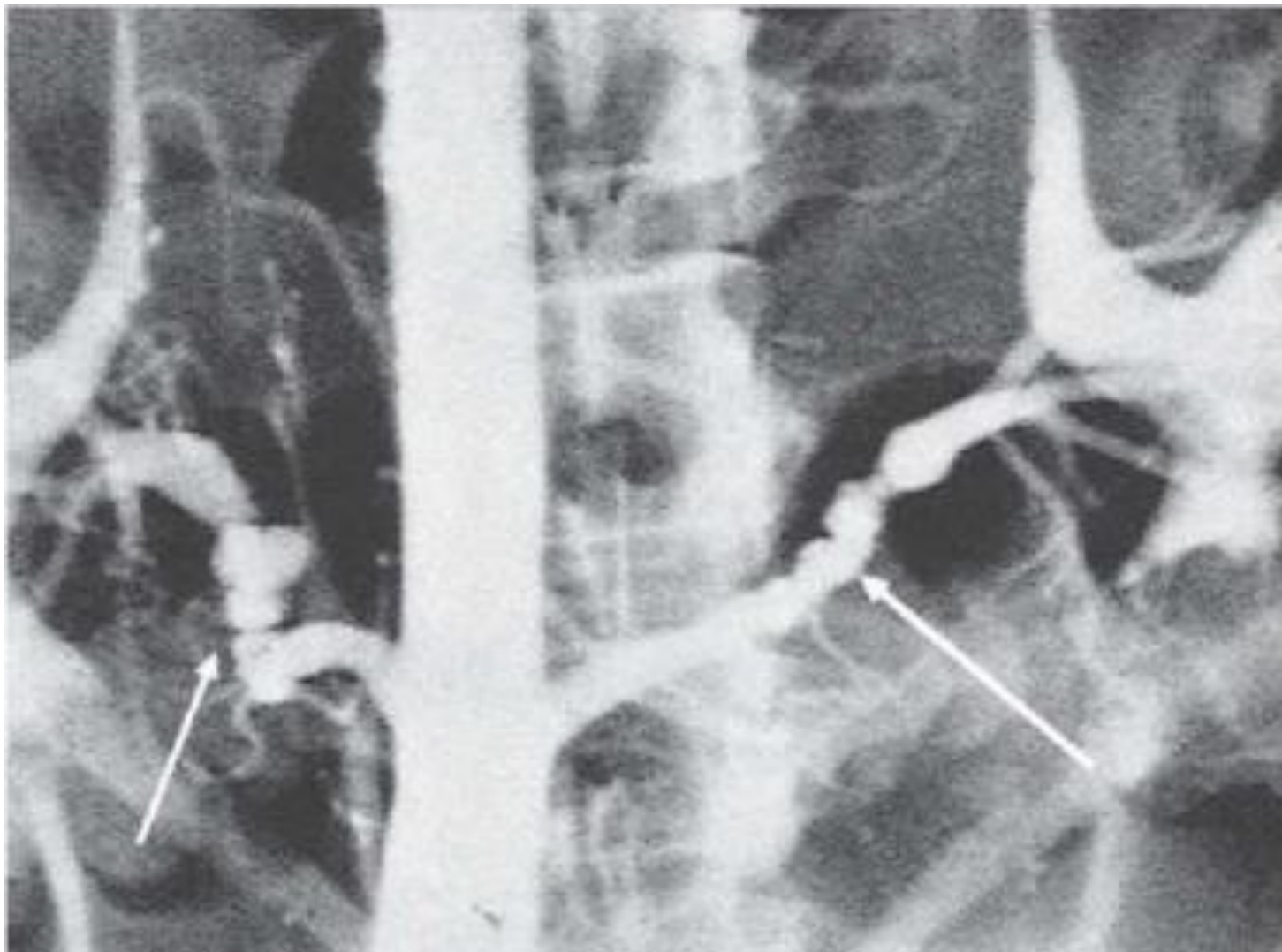
- При объективном осмотре:  
систолические  
шумы над  
проекцией  
почечной артерии

# Диагностика вазоренальной АГ

- При ультрасонографии и урографии – уменьшение одной почки, замедление выведения контраста.
- На УЗИ – эхоскопические признаки асимметрии формы и размеров почек, превышающие 1,5 см.
- Ангиография выявляет концентрическое сужение пораженной почечной артерии.
- Дуплексное УЗ-сканирование почечных артерий определяет нарушение магистрального почечного кровотока.



Данные аортографии больного П., 65 лет:  
двусторонние стенозы устьев почечных артерий при  
атеросклеротическом поражении



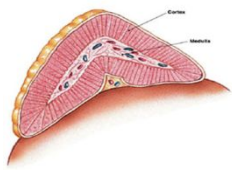
Данные аортографии больной М., 24 года: множественные двусторонние стенозы почечных артерий при фибромышечной дисплазии – «жемчужное ожерелье» или «четки»

# Лечение вазоренальной АГ

- **Комбинированная терапия:** АК, диуретики, могут также приниматься препараты, блокирующие РААС (при одностороннем стенозе и с осторожностью)
- Ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий у молодых!!!
- **При атеросклеротическом стенозе ангиопластика и стентирование не рекомендуется**, при условии, что в последние **6-12 месяцев** функция почек оставалась стабильной и АГ хорошо контролировалось с помощью медикаментов (класс 2, уровень



# Эндокринные



Надпочечниковые

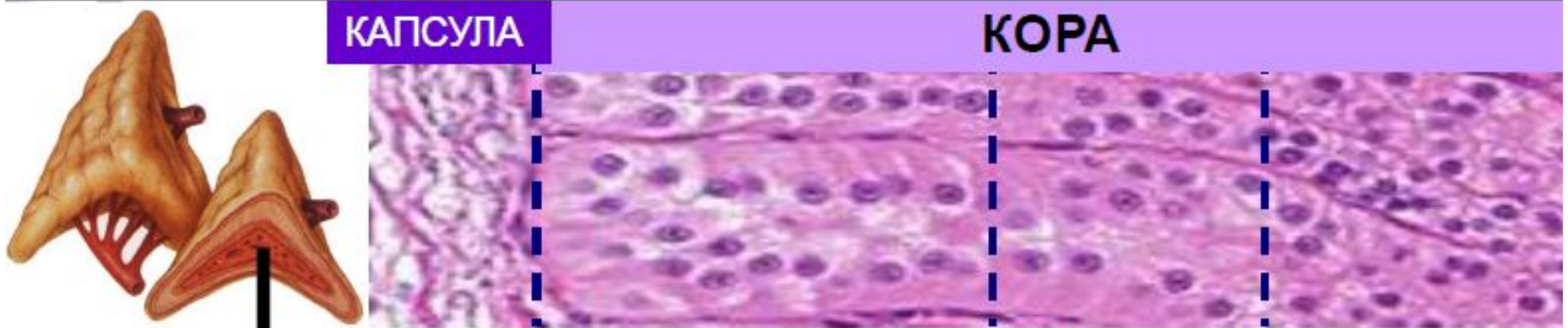


Гипофизарные

Тиреоидные и паратиреоидные







**КАПСУЛА**

**КОРА**

**Клубочковая зона**

**Пучковая зона**

**Сетчатая зона**

**Мозговое вещество: катехоламины**

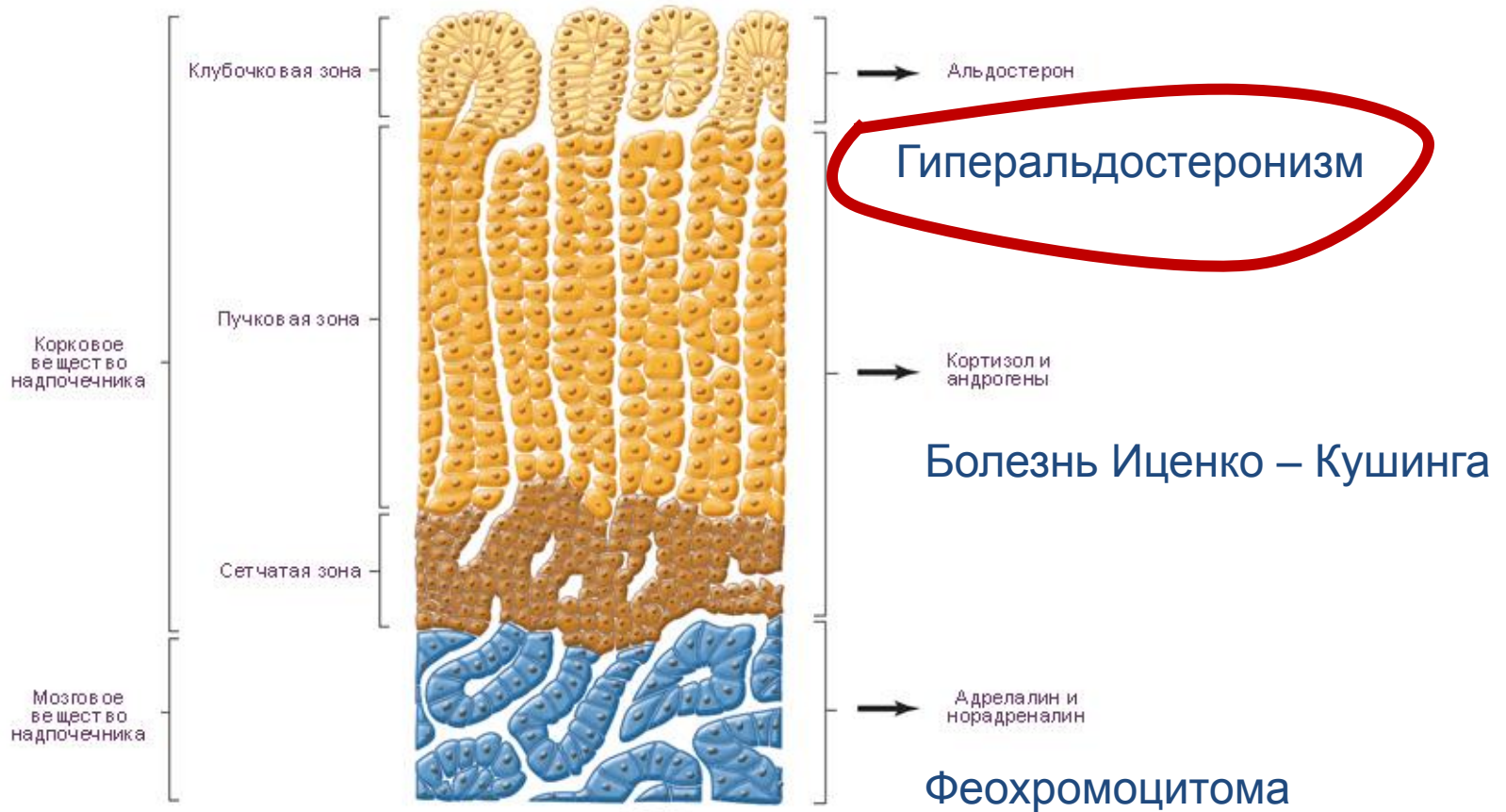
**Альдостерон:**  
Поддерживает уровень АД  
Регуляция водно-солевого обмена

**Кортизол:**  
Подавляет синтез белка  
Подавляет иммунный ответ  
Стимулирует высвобождение глюкозы в кровь

**Андрогены, ДЭА-сульфат:**  
«Гормон молодости»  
✓ Анаболик  
✓ Физиологический антидепрессант



# Надпочечниковые АГ



- **В 1955 г. Конн** описал синдром, сопровождающийся **артериальной гипертонией и снижением уровня калия в крови**, развитие которого связано с опухолью (**аденомой**) коры надпочечников, вырабатывающей гормон альдостерон.
- Эта патология получила название синдрома Конна



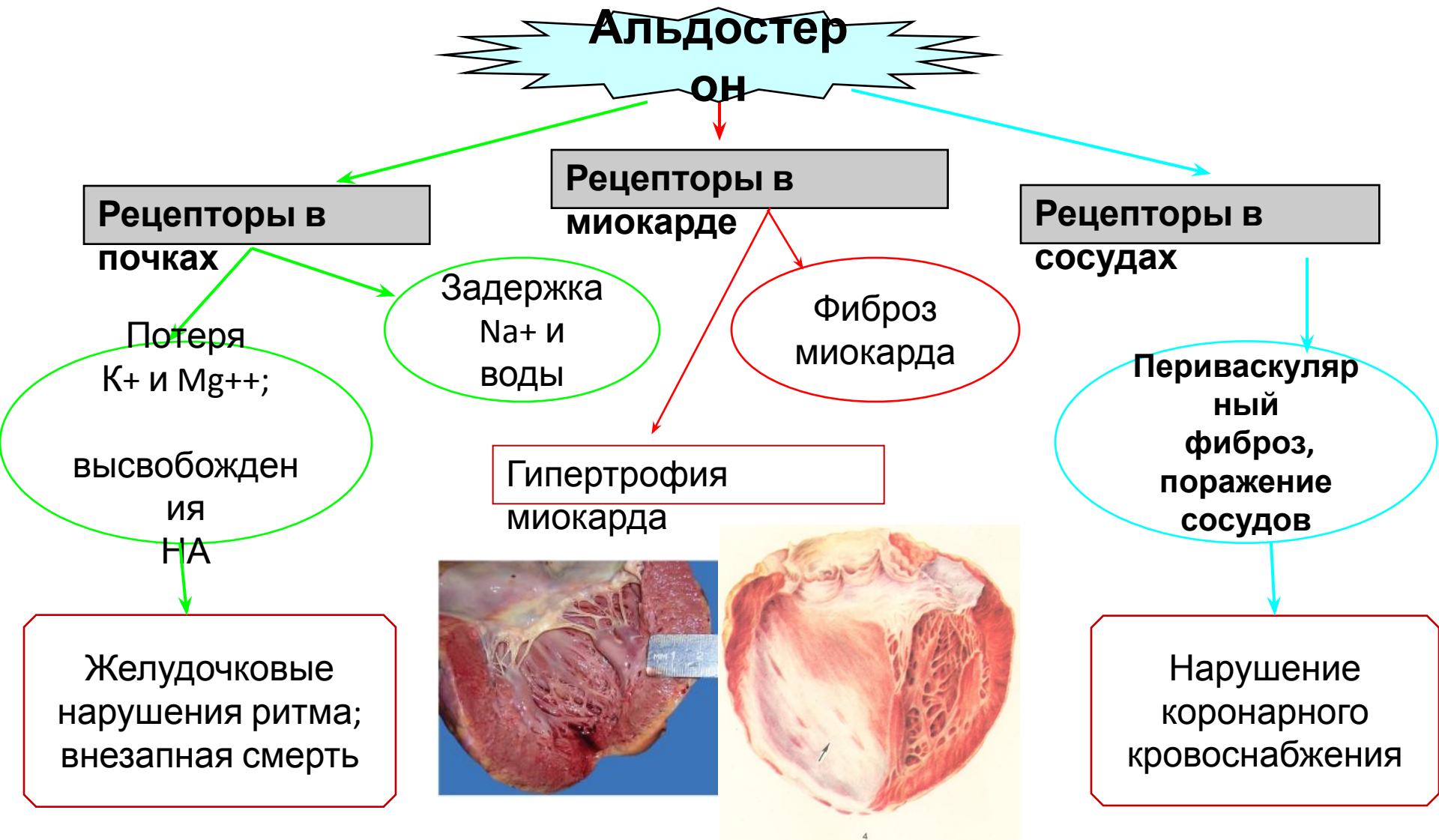
Альдостерома правого надпочечника

# Первичный гиперальдостеронизм (ПГА)

## Определение

- Совокупность нарушений, при которых производство альдостерона значительно повышено, относительно автономно от основных регуляторов ренин-ангиотензиновой системы и не подавляется нагрузкой натрием.
- Повышение уровня альдостерона является причиной сердечно-сосудистых расстройств (в первую очередь АГ), задержки натрия, супрессии плазменного ренина и увеличения экскреции калия, которая может привести к гипокалиемии.

# Механизмы негативного влияния гиперальдостеронизма


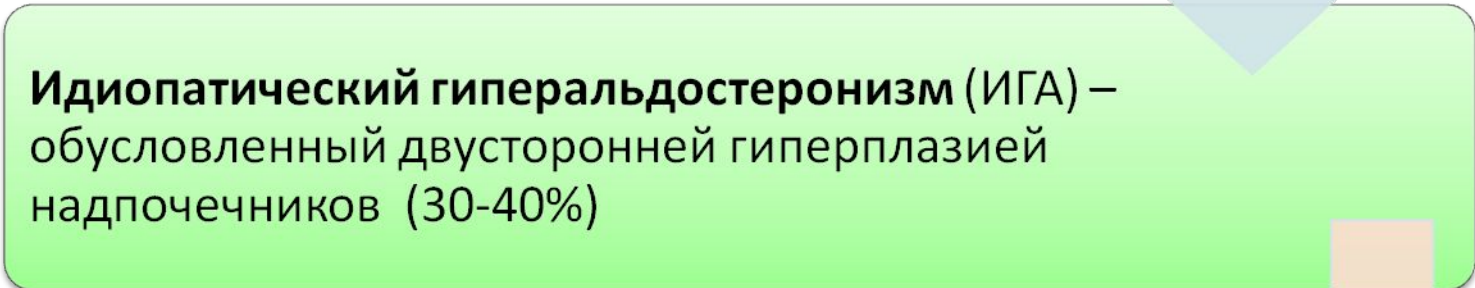


# Причины ПГА

**Альдостеронпродуцирующая аденома (АПА) или синдром Конна (60-80%)**



**Идиопатический гиперальдостеронизм (ИГА) – обусловленный двусторонней гиперплазией надпочечников (30-40%)**

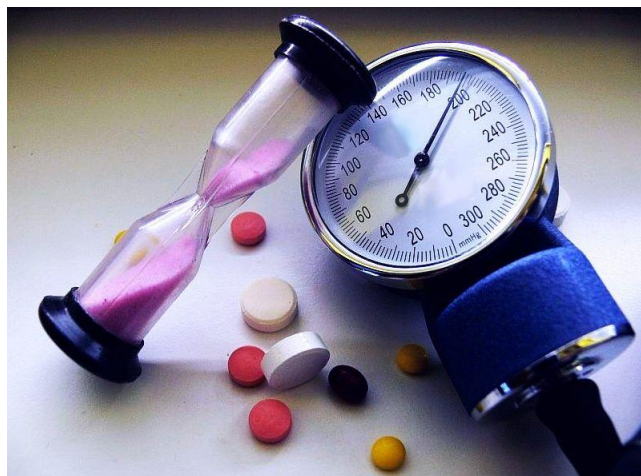


**Глюкокортикоидподавляемый гиперальдостеронизм (ГПГА) – редкое семейное заболевание (около 3%)**



# Клинические проявления ПГА

- Сердечно-сосудистый синдром
- Нейромышечный синдром
- Почечный синдром



# Клинические проявления ПГА

- **Сердечно-сосудистый синдром:**  
артериальная гипертензия и ее проявления
- **Встречается практически у 100% больных ПГА!**
- Головные боли при гиперальдостеронизме могут быть связаны как с повышением АД, так и с результатом гипергидратации головного мозга.



# Клинические проявления ПГА

- **Нейро-мышечный синдром**
- Мышечная слабость, утомляемость, судороги в мышцах
- В тяжелых случаях: парезы и миоплегии

# Клинические проявления ПГА

- **Почечный синдром:**
- Изменение функции почечных канальцев в условиях гипокалиемии
- Полиурия, изогипостенурия, никтурия



# Обратите внимание!

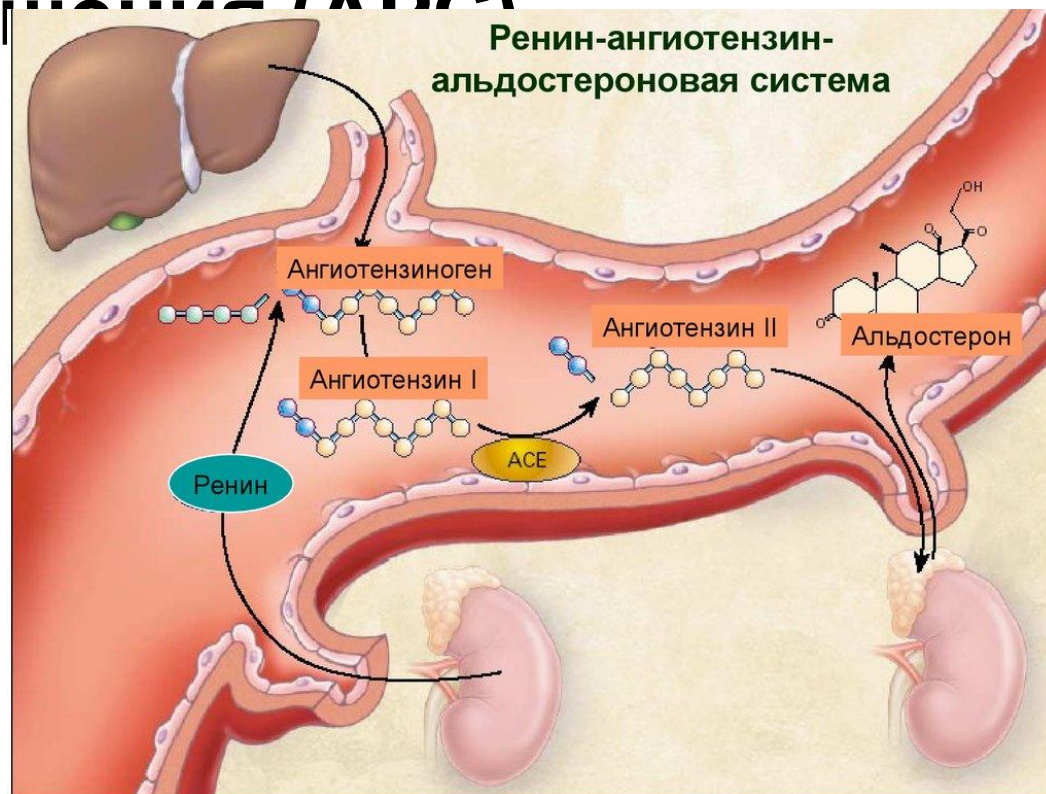
- Указанные выше симптомы могут иметь **непостоянный, преходящий характер**
- Единственным постоянным синдромом ПГА является **АГ**
- Отсутствие у больного других клинических симптомов ПГА, помимо АГ, не должно быть основанием для отказа от дальнейшего обследования

# Рекомендовано проведение диагностики ПГА у следующих групп пациентов (2А):

- со **стабильно повышенным АД** >150 мм рт. ст. (для систолического) и/или 100 мм рт. ст. (для диастолического), **зафиксированным трижды в разные дни;**
- с **АГ** (АД >140/90 мм рт. ст.), **устойчивой к 3 гипотензивным препаратам, включая мочегонное средство, или поддающейся лечению (АД <140/90 мм рт. ст.) на 4 или более гипотензивных препаратах;**
- с **АГ и гипокалиемией**, в том числе спровоцированной приемом диуретиков;
- с **АГ и инциденталомой надпочечника;**
- с **АГ и отягощенным семейным анамнезом** по наличию АГ или инсульта в молодом возрасте (<40 лет);
- с **АГ и наличием ПГА у члена семьи 1-й степени родства;**
- с **АГ** (АД >140/90 мм рт. ст.) и **ночным апноэ (3С).**

Для первичного выявления ПГА у пациентов выше указанных групп рекомендовано:

- **Определение альдостерон/ренинового соотношения (АРС)**



# Влияние лекарств на АРС

- **Отменить на 4 недели до исследования:**
  - ✓ спиронолактон, эплеренон, триамтерен, амилорид
- **Отменить на 2 недели до исследования:**
  - ✓  $\beta$ -адреноблокаторы
  - ✓ центральные  $\alpha$ -адреномиметики (клонидин,  $\alpha$ -метилдопа)
  - ✓ НПВС
  - ✓ Ингибиторы АПФ
  - ✓ Сартаны
  - ✓ Ингибиторы ренина
  - ✓ АК дигидропиридиновые
  - ✓ Корень солодки

# При необходимости контроля АГ

лечение проводится  
препаратами с минимальным  
влиянием на уровень  
альдостерона:



**Верапамил, доксазозин**

Диагноз ПГА считается установленным без проведения дальнейшего подтверждающего тестирования

- **При сочетании:**
- спонтанной гипокалиемии,
- неопределяемого уровня ренина или активности ренина плазмы,
- плазменной концентрации альдостерона более 20 нг/дл (550 пмоль/л)



## ПГА считается подтвержденным при

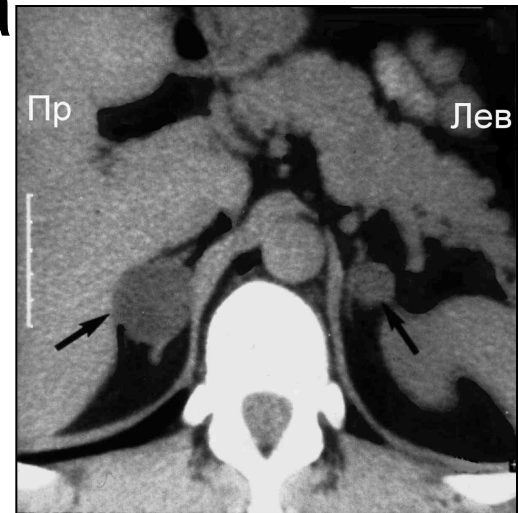
- Соотношении  $A(\text{нг/дл})/P(\text{нг/мл})$  более 50 нг/дл
- Результат АРС менее 20 нг/дл исключает ПГА
- Соотношение АРС в пределах 25-50 нг/дл требует проведения специальных нагрузочных проб

# Подтверждающие тесты

- Тест с пероральной натриевой нагрузкой,
- Нагрузочный тест с физиологическим раствором (ТФР),
- Подавляющий тест с флудрокортизоном (кортинеффом)
- Тест с каптоприлом.

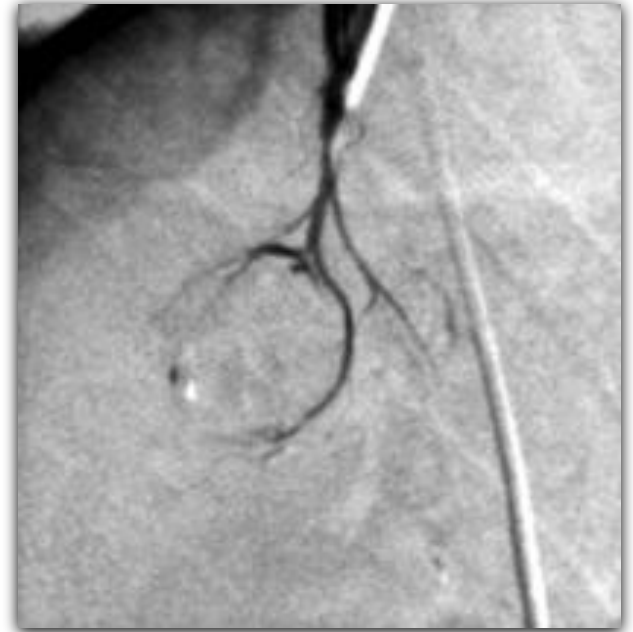
# Диагностика формы ПГА

- Рекомендовано:
  - ✓ проведение КТ надпочечников для определения подтипа ПГА и исключения адренокортикального рака



# Сравнительный забор крови из надпочечниковой вены

- **Показано, если планируется оперативное лечение альдостеромы!**
- Должно проводиться опытным специалистом!
- Достаточно информативен метод селективной флебографии надпочечников с катетеризацией вен и определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников.



Селективная флебограмма  
альдостеромы

# Генетическое тестирование на глюкокортикоид-зависимый ПГА

- Проводится:
  - ✓ у больных с дебютом ПГА в возрасте до 20 лет и с отягощенным семейным анамнезом по ПГА
  - ✓ или ОНМК в возрасте до 40 лет



# Лечение альдостеронпродуцирующей аденомы

- Эндоскопическая адреналэктомия
- В предоперационном периоде, а также при отказе больных от хирургического лечения: терапия конкурентным антагонистом альдостерона по влиянию на канальцевые рецепторы – спиронолактоном – в суточной дозе 250–300 мг



# Лечение идиопатического гиперальдостеронизма

- При двусторонней гиперплазии надпочечников рекомендовано вести больных с применением антагонистов минералкортикоидных рецепторов (АМКР):
- в качестве первичного препарата предлагается **спиронолактон**,
- или, как альтернатива, **эплерено**



# Лечение

## глюкокортикоидподавляемого гиперальдостеронизма

- Предпочтительно использование синтетических глюкокортикоидов:
  - ✓ Дексаметазон или преднизолон
  - ✓ Прием ночью для эффективной супрессии утреннего, физиологически повышенного уровня кортикотропина



# Надпочечниковые АГ



**Гипоталамус**



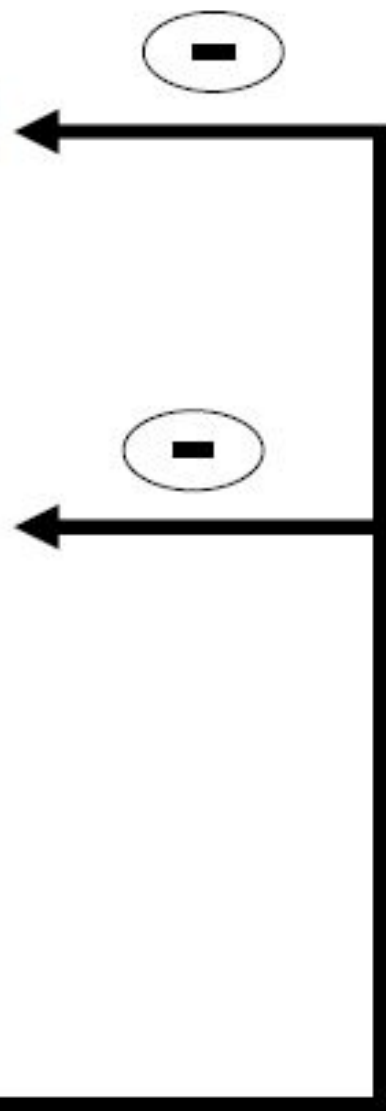
**Гипофиз**



**Кора надпочечников**



**Ткани мишени**



**Отрицательная обратная  
связь**

# Синдром Иценко-Кушинга

- Клинический синдром, который развивается вследствие повышенного содержания глюкокортикоидов в крови, называют синдромом Иценко-Кушинга



# Причины синдрома Иценко-Кушинга

## Патологические состояния

<b>Псевдо-Кушинг</b>	Алкоголизм Тяжелая депрессия
<b>АКТГ-независимый синдром Иценко-Кушинга</b>	Аденома надпочечника Карцинома надпочечника Микронодулярная гиперплазия Макронодулярная гиперплазия Субклинический синдром Иценко-Кушинга
<b>АКТГ-зависимый синдром Иценко-Кушинга</b>	Аденома гипофиза (болезнь Иценко-Кушинга) Эктопический АКТГ-синдром Эктопическая секреция КРГ
<b>Экзогенный (ятрогенный) синдром Иценко-Кушинга</b>	Прием глюкокортикоидов

# Клинические признаки



**Диспластическое ожирение;**  
**«Лунообразное лицо»**

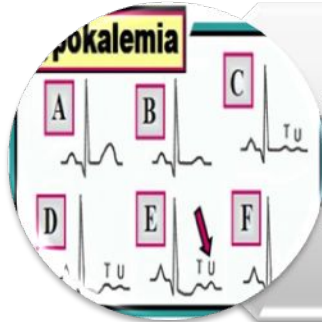


Трофические изменения кожных покровов (кожа тонкая, ранимая);  
Появление **багровых стрий**

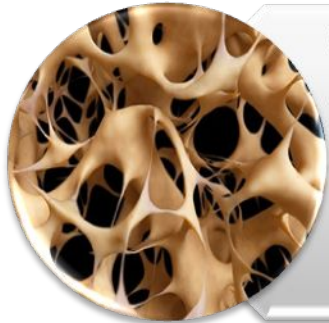


Артериальная гипертензия  
Вторичный гипогонадизм  
Нарушение углеводного обмена

# Клинические признаки



Электролитные нарушения —  
гипокалиемия , гипернатриемия



оппортунистические и грибковые инфекции  
вследствие **вторичного иммунодефицита**;  
системный **остеопороз**;



**гиперпигментация кожных покровов**

миопатия

# Скрининговые тесты

- исследование кортизола в суточной моче (проводится двукратно для верификации гиперкортизолизма, если не сочетается с другим тестом);
- малый ночной (1 мг) дексаметазоновый тест (проводится однократно);
- кортизол слюны в полночь (проводится двукратно, если не сочетается с другим тестом);

# Малый ночной подавляющий дексаметозоновый тест

- **Протокол пробы:**

- в 23.00 пациент принимает 1 мг Дексаметазона
- в 8.00 – забор крови на кортизол

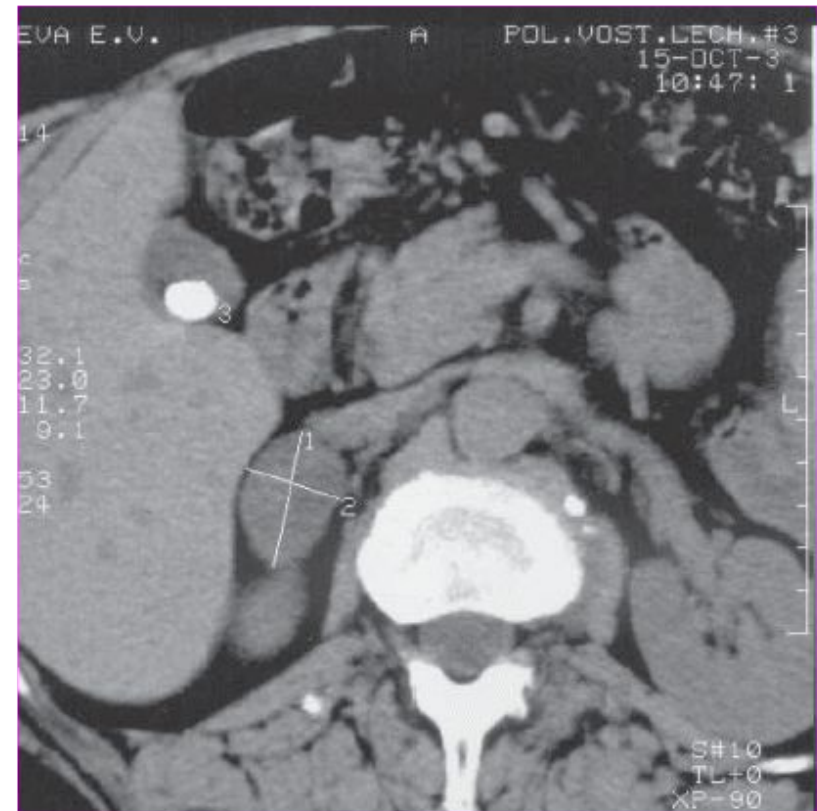
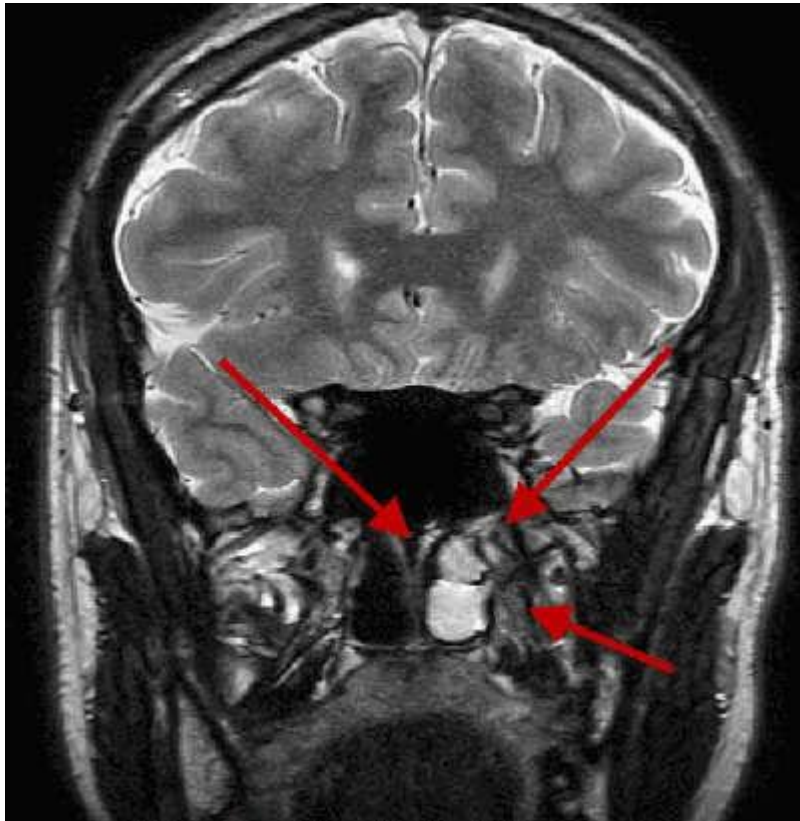
- **Интерпретация результатов:**

- кортизол более 140 нмоль/л (5 мкг/дл) – эндогенный гиперкортицизм
- кортизол менее 50 нмоль/л (1,8 мкг/дл) – эндогенного гиперкортицизма нет
- кортизол от 50 до 140 нмоль/л (1,8-5 мкг/дл) – серая зона (эндогенный гиперкортицизм скорее есть, чем нет)



# Уточнение локализации процесса

- МРТ

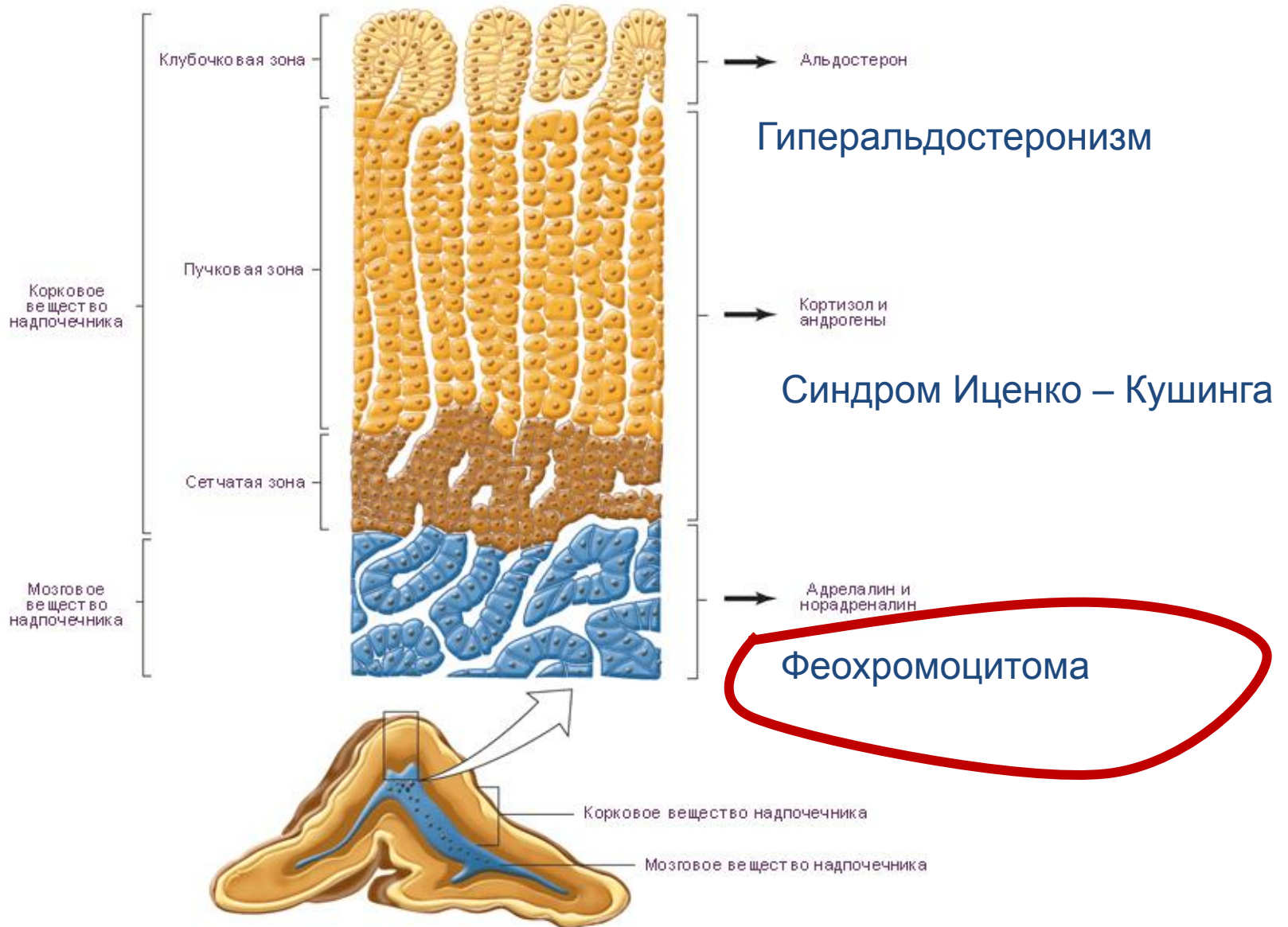


- После того как локализован первичный патологический процесс, вызвавший гиперпродукцию кортизола, исследуют его природу, что и представляет собой третий, завершающий этап диагностического поиска.
- Обычно окончательно диагноз уточняют при морфологическом изучении операционного материала, а в некоторых случаях необходимо также и генетическое обследование больного и его родственников.

# Тактика

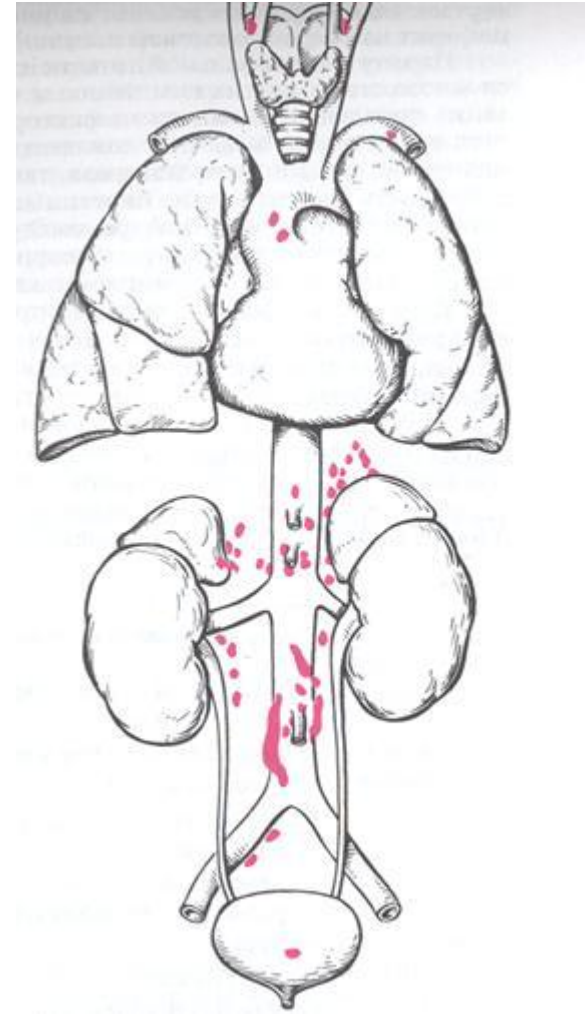
- Определяется консилиумом врачей с обязательным участием эндокринолога;
- Лечение как правило оперативное

# Надпочечниковые АГ



# Феохромоцитома (ФХЦ)

- Феохромоцитома – это опухоль мозгового слоя надпочечника, состоящая из хромаффинных клеток, **продуцирующая катехоламины** (адреналин, норадреналин и дофамин).
- Параганглиома – это опухоль, состоящая из **вненадпочечниковой хромаффинной ткани симпатических паравертебральных ганглиев грудной клетки, брюшной полости и таза.**



80–85% опухолей хромаффинной ткани – феохромоцитома  
15–20% – параганглиома

# Показания для диагностики феохромоцитомы

- симптомы ФХЦ/ПГ, особенно пароксизмального типа (артериальная гипертензия (АГ), тахикардия, головная боль, профузная потливость);
- инциденталомы надпочечника (независимо от наличия АГ);
- симптомы ФХЦ/ПГ, спровоцированные медикаментозно
- отягощенный семейный анамнез;

# Клинические симптомы (1)

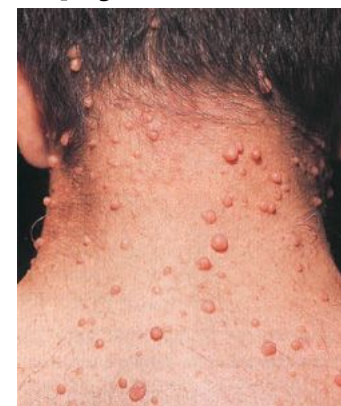
- гипертензия устойчивая (60 %),
- устойчивая + пароксизмальная (50 %),
- пароксизмальная (30 %),
- головные боли (80 %),
- **ортостатические гипотензии (60 %),**
- **обильное потоотделение (65 %),**
- **тахикардия (60 %),**
- **неврастения (45 %),**
- **тремор (35 %),**
- абдоминальные боли (15 %),
- **чувство тревоги (40 %),**
- уменьшение массы тела (60-80 %),
- бледность (45 %),
- гипергликемия (30 %),
- покраснение лица, жар (15%),
- психические нарушения (10%)



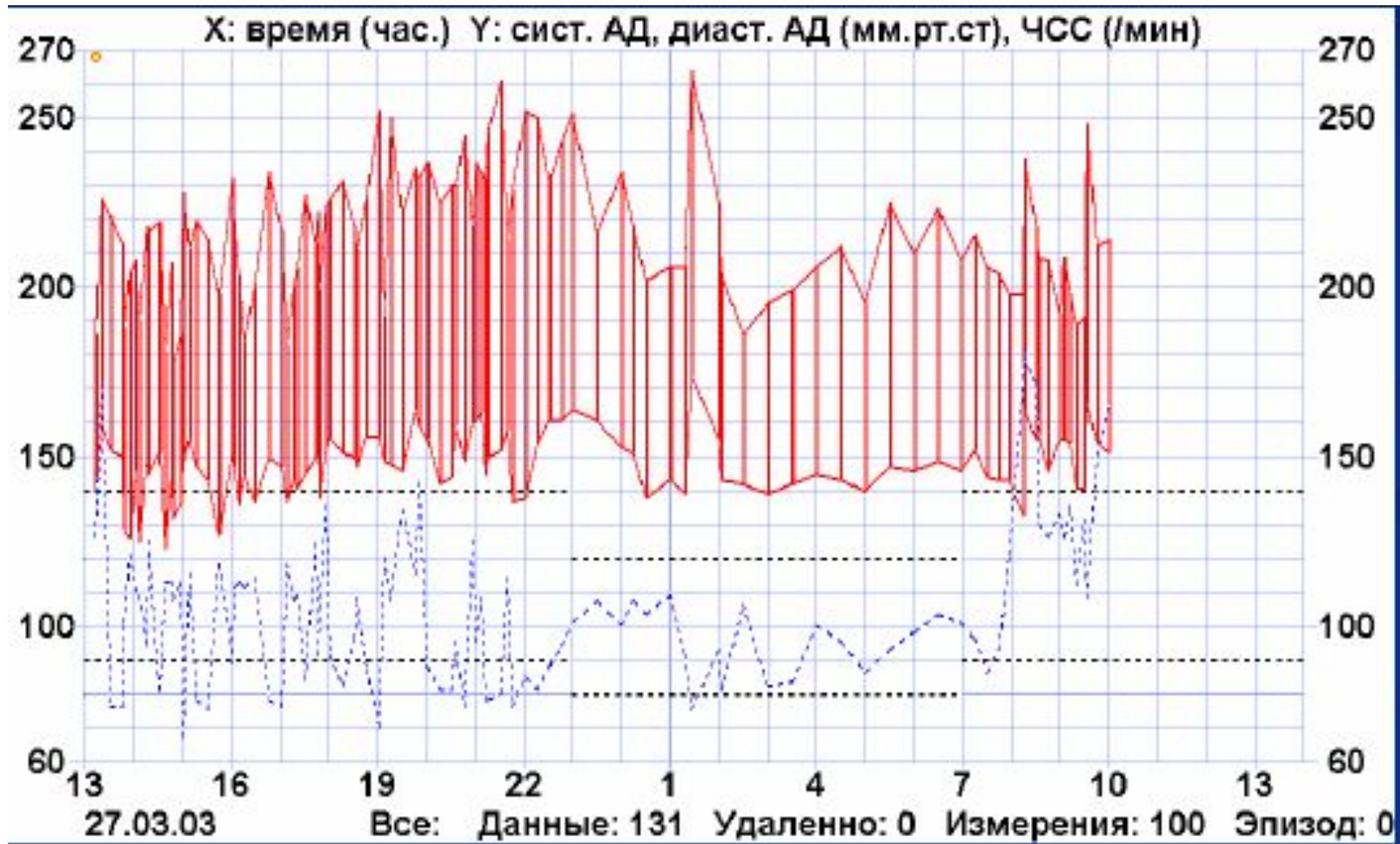
## Клинические симптомы (2)

В 10 % определяется генетическая предрасположенность к опухоли, при этом характерно ее сочетание с болезнями других органов и тканей:

- Гиперплазия щитовидной железы
- Аденома паращитовидных желез
- **Нейрофиброматоз**
- Болезнь Реклингаузена
- Синдром Марфана
- Ганглионейроматоз желудочно-кишечного тракта
- Ангиоматоз сетчатки и головного мозга
- Медуллярная карцинома щитовидной железы



Больной А., 18 лет. Диагноз: феохромоцитома  
Суточное мониторирование АД  
Среднесуточное АД 216/147 мм рт. ст. (!)  
Постоянная форма АГ



# Диагностика

- **Метод первичной диагностики ФХЦ/ПГ:**
  - **определение свободных метанефринов плазмы или фракционированных метанефринов**
- с**

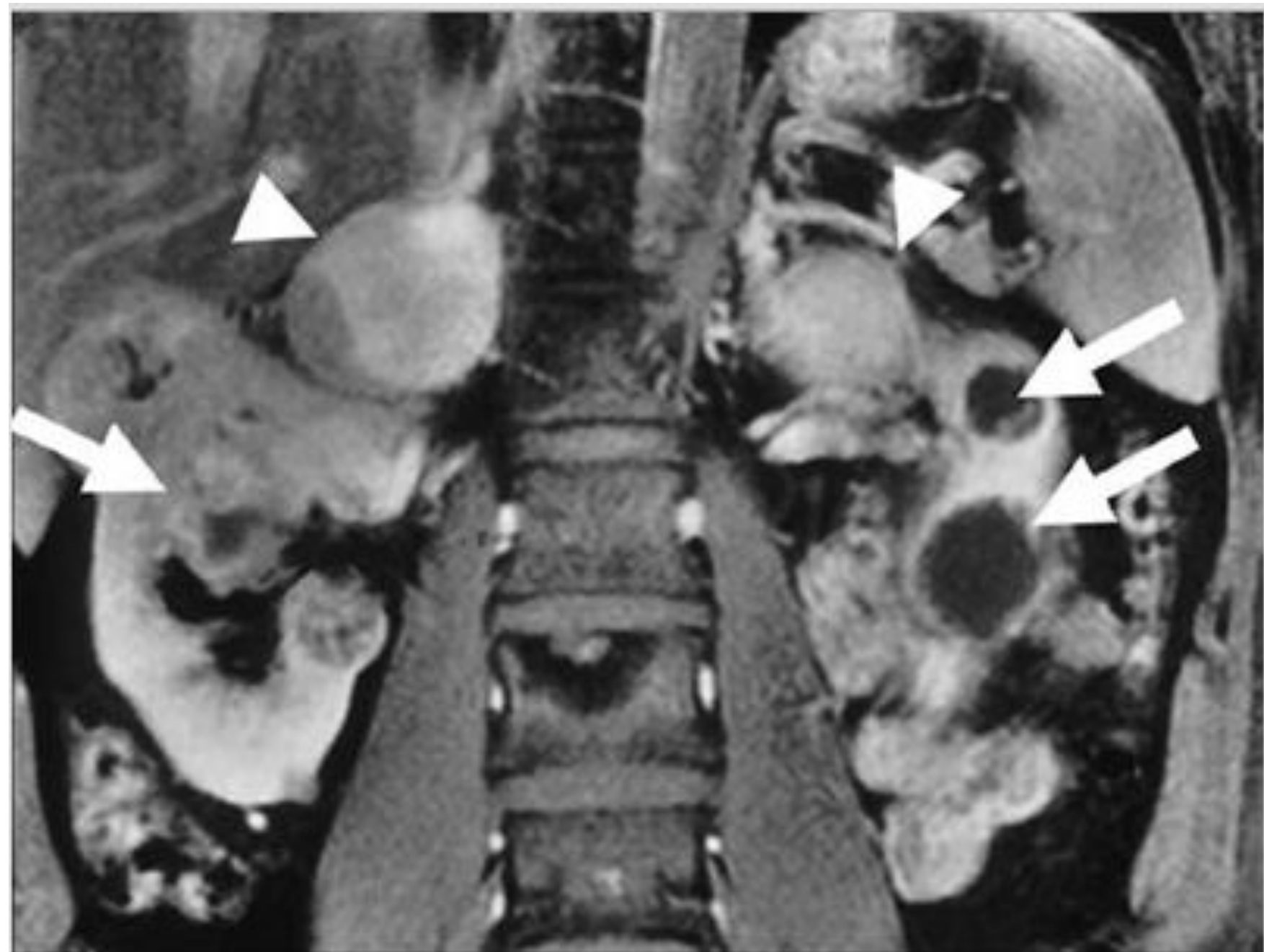


# Диагностика

- Всем пациентам с положительным результатом тестирования необходимо углубленное обследование для исключения или подтверждения ФХЦ/ПГ:
  - ✓ Сцинтиграфия с метайодбензилгуанидином (МИБГ – I123);
  - ✓ Определение хромогранина А
  - ✓ Проба с клонидином

# Топическая диагностика ФХЦ/ПГ

- Только при наличии лабораторных данных о диагностически значимом повышении метанефринов!
- **МРТ**: при параганглиомах **головы и шеи**, а также при строгом индивидуальном ограничении лучевой нагрузки.
- **КТ**: феохромоцитомы **органов грудной клетки, брюшной полости и малого таза**



# Лечение

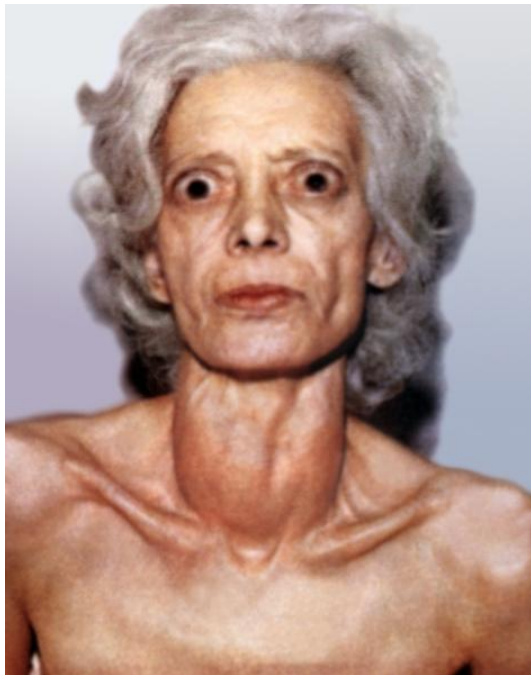
- Единственный радикальный метод лечения этого заболевания – операция
- Лекарственные препараты предоперационного

Препарат	Начало применения	Начальная дозировка	Максимальная дозировка
Препараты первой линии			
Доксазозин	10–14 дней до операции	2 мг в сутки	32 мг в сутки
Препараты второй линии			
Нифедипин	Добавляется к препаратам первой линии при необходимости	30 мг в сутки	60 мг в сутки
Амлодипин		5 мг в сутки	10 мг в сутки
Препараты третьей линии			
Пропранолол	Минимум через 3 дня после назначения препаратов первой линии	20 мг 3 раза в сутки	40 мг 3 раза в сутки
Атенолол		25 мг в сутки	50 мг в сутки

# Артериальная гипертензия при заболеваниях щитовидной железы

## Гипертензия может наблюдаться

при  
тиреотоксикозе

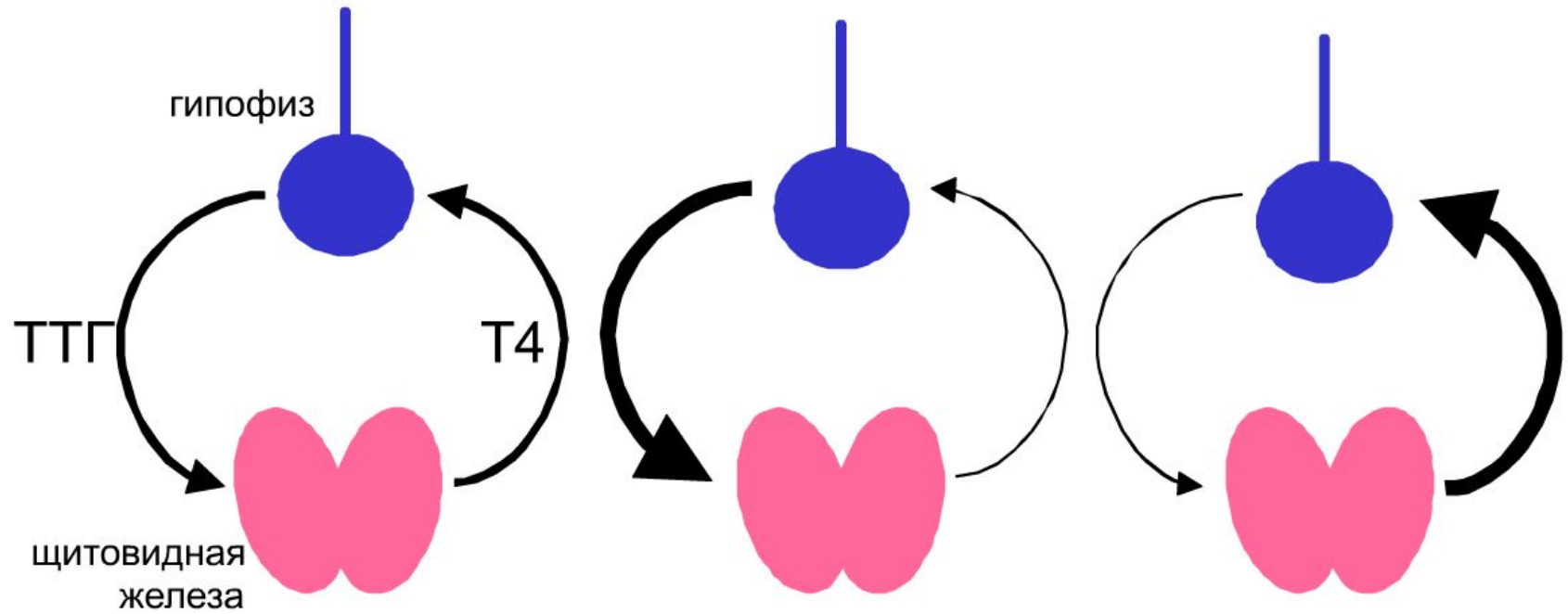


при  
гипотиреозе





**Рис. 3. Регуляция функции щитовидной железы**



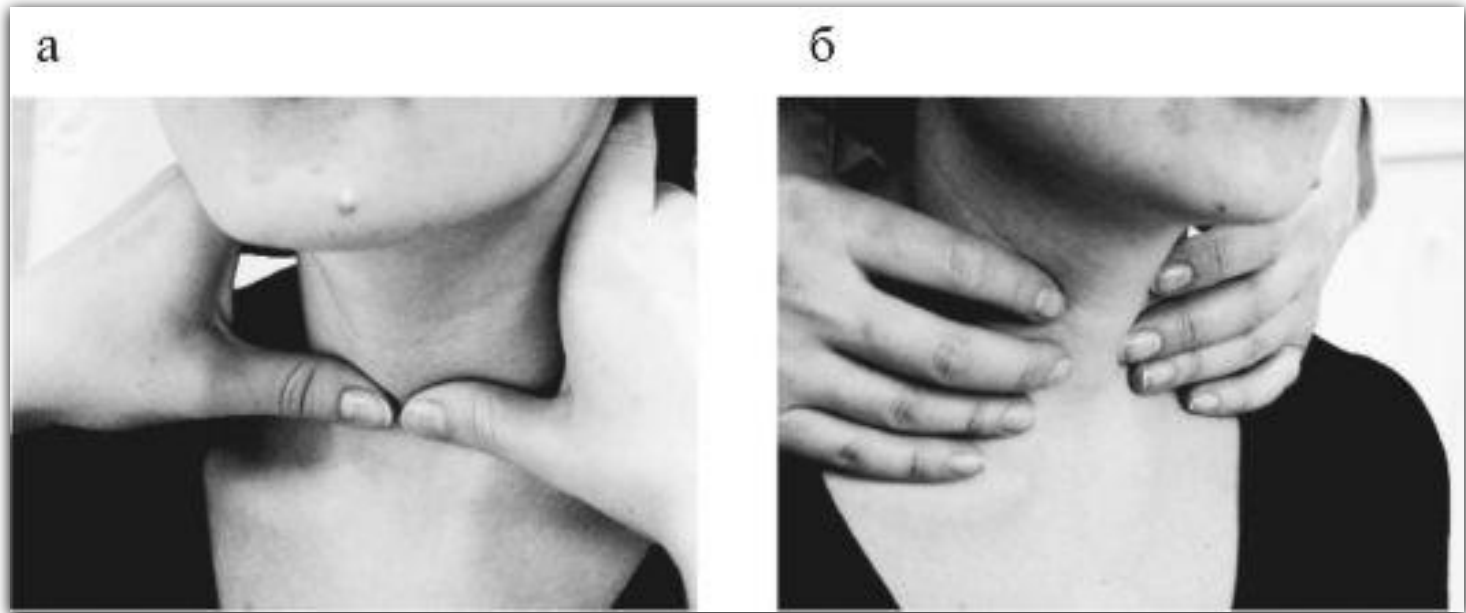
	норма	гипотиреоз	тиреотоксикоз
ТТГ	норма	↑	↓
Т4	норма	↓	↑

# Обследование пациентов с заболеваниями щитовидной железы

- Изучение анамнеза и клиники
- Пальпация щитовидной железы
- **Ультразвуковое исследование**
- Гормональное исследование
- Сцинтиграфия
- Пункционная биопсия

# Методы обследования пациентов с заболеваниями щитовидной железы

- **Физикальные методы (пальпация)**



# Классификация зоба по ВОЗ: (осмотр + пальпация)

Степень	Характеристика
0	Зоба нет (Объем долей не превышает размер дистальной фаланги большого пальца обследуемого)
I	Пальпируются увеличенные доли щитовидной железы, но сама она не видна при визуальном обследовании при нормальном положении шеи. Сюда же относятся узловые образования, которые не приводят к увеличению самой щитовидной железы.
II	Увеличенная щитовидная железа видна при нормальном положении шеи.

# Классификация зоба



I степень



II степень

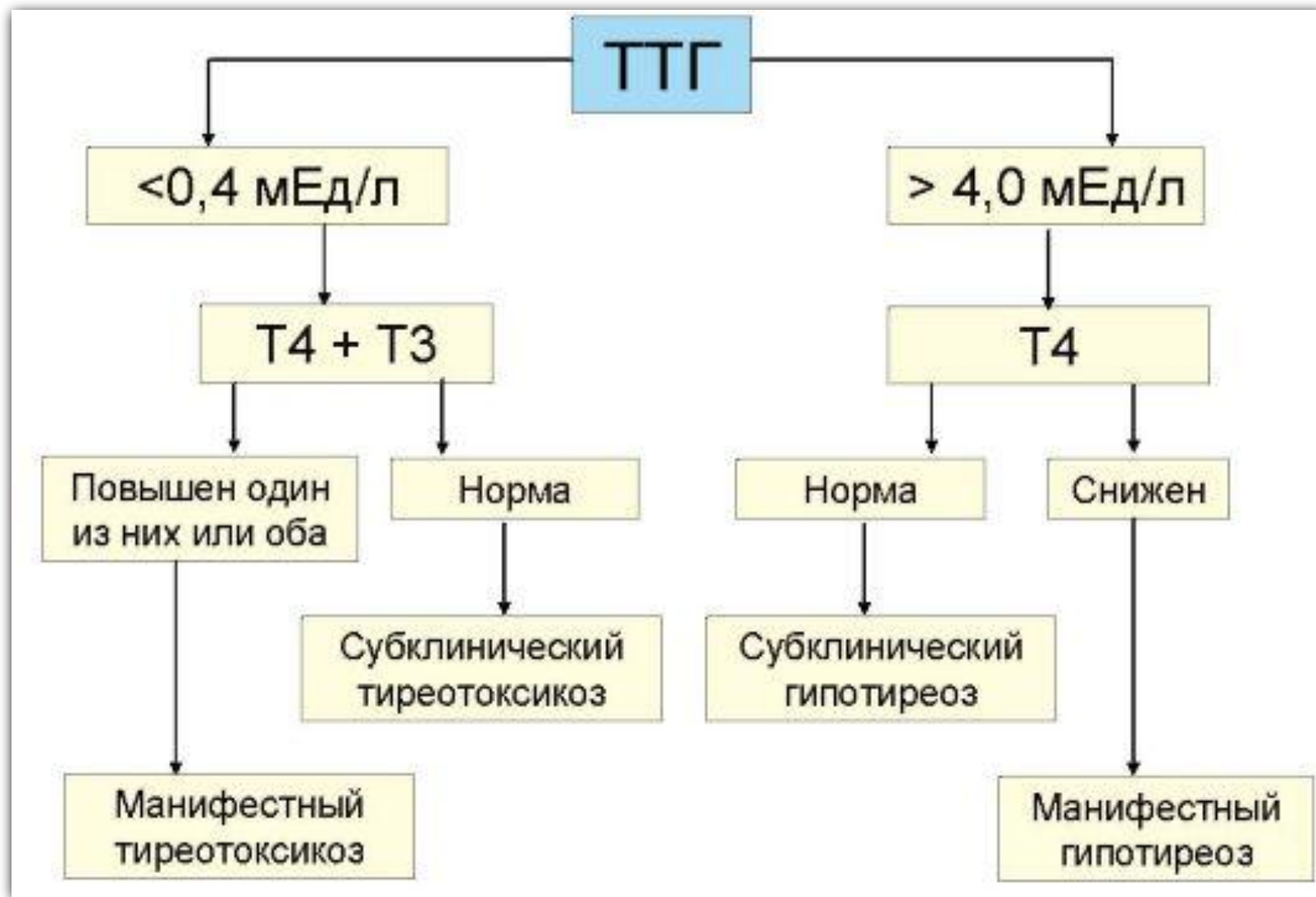
# Лабораторная диагностика

- **ТТГ основной**, необходимый и, как правило достаточный тест для оценки функции ЩЖ
- Более информативно определение свободных Т3иТ4
- Как правило, изменяются однонаправленно
- Т3 – только для диагностики тиреотоксикоза



# Лабораторные методы

Оценка функции щитовидной железы



# Диагностика аутоиммунных заболеваний ЩЖ

- Антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ);
- Антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) (у 70-90 % с АИТ, у 75 % с болезнью Грейвса и не менее чем у 10 % здоровых людей);
- Более специфичным исследованием является определение антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ) (Болезнь Грейвса).



# Ультразвуковое исследование щитовидной железы

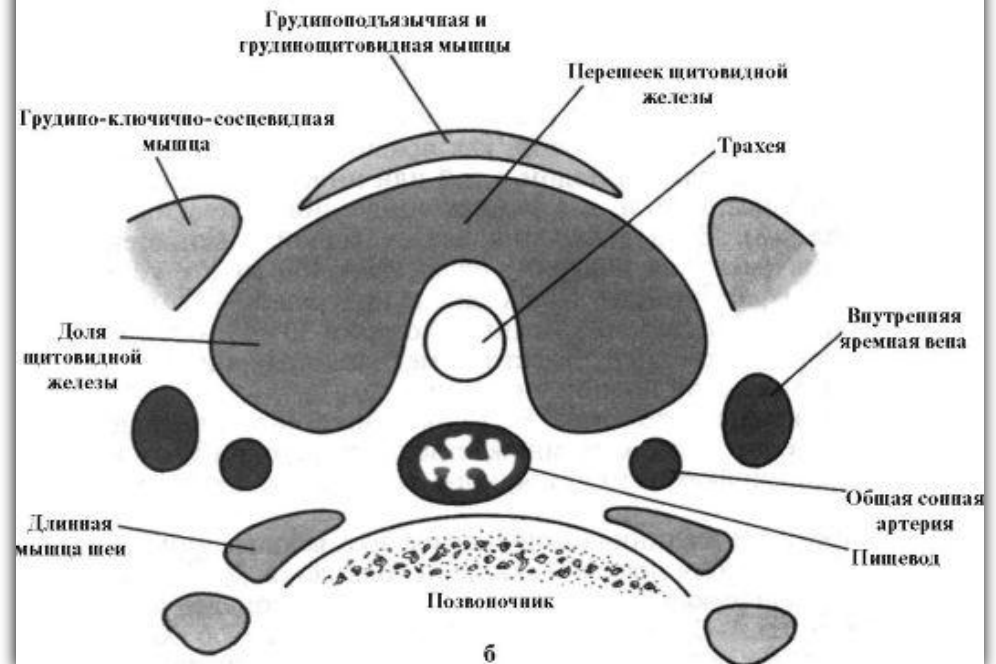
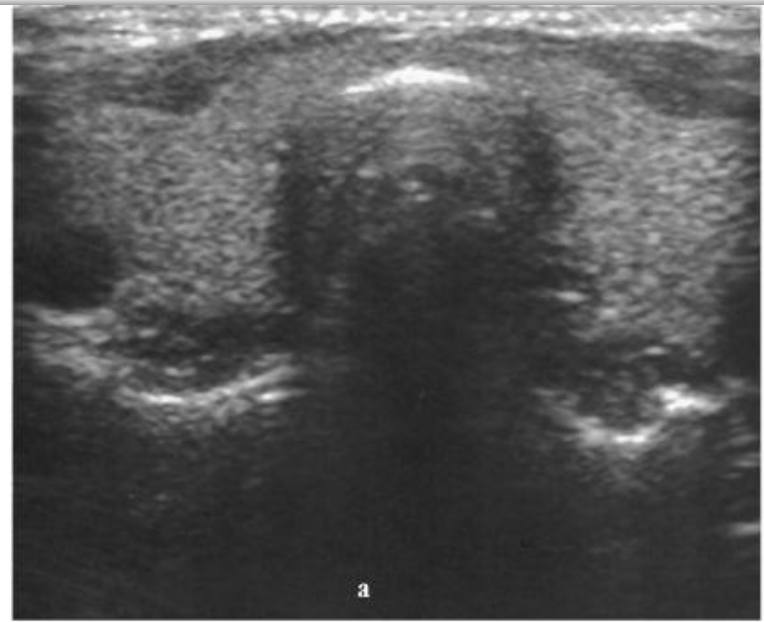
## Показания:

Не должно проводиться с целью  
«скрининга»

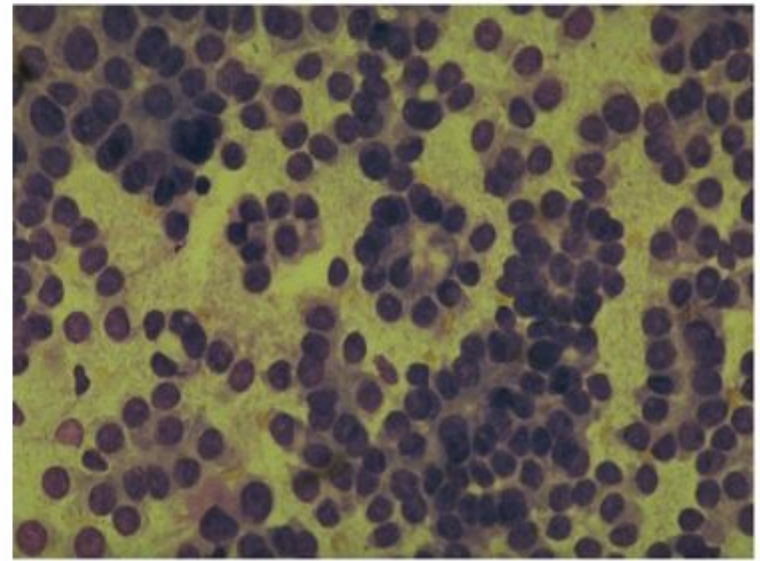
- Увеличение железы по данным пальпации
- Узловое образование по данным пальпации
- Подозрение на патологию щитовидной железы по данным клинической картины

# УЗИ

- У взрослых **женщин** объем ЩЖ в норме не превышает <18 мл
- у взрослых **мужчин** < 25 мл.



# Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) ЩЖ



# Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) ЩЖ

- Показана при **всех пальпируемых узловых** образованиях, а также при образованиях, превышающих (по данным УЗИ) **в диаметре 1 см.**
- При подозрении на рак ЩЖ по данным УЗИ
- **Основное назначение ТАБ -** дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с узловым зобом.

# Гемодинамические АГ

Коарктация  
аорты



Неспецифический  
аорто-артериит  
(болезнь Такаясу)



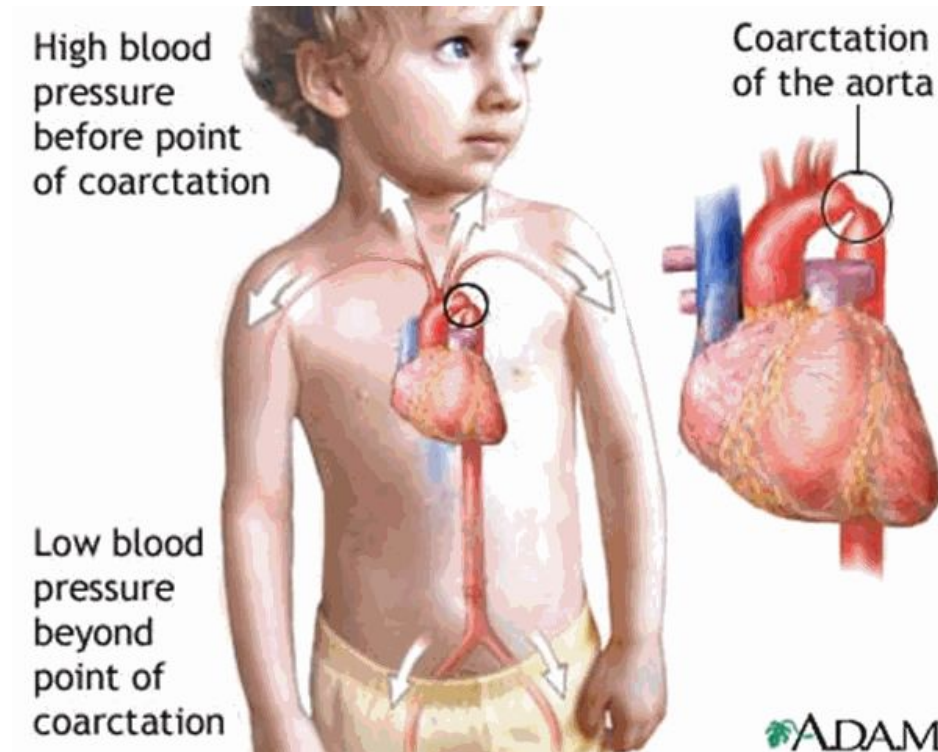
# Коарктация аорты

- Происходит перераспределение крови - резко **переполняются** кровью сосуды до или выше сужения, т.е. **сосуды верхней половины туловища**;
- **Сосуды нижних конечностей**, напротив, получают крови мало и медленно.



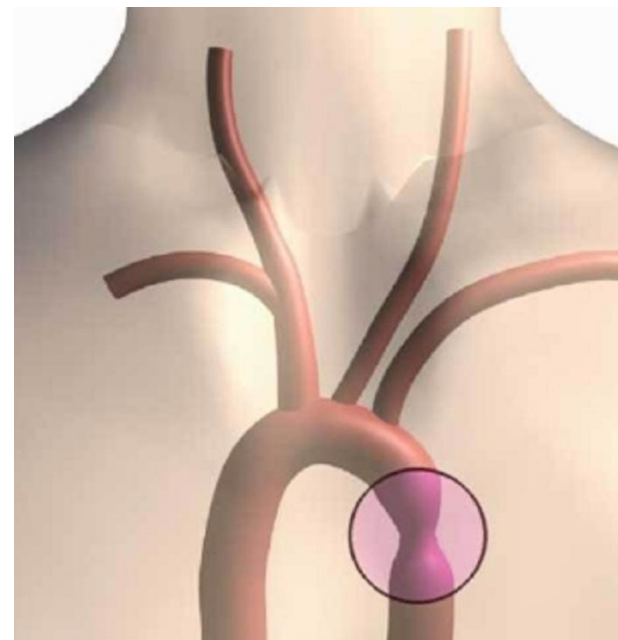
# Клинические проявления

- Субъективно отмечаются головные боли, чувство жара или прилива к голове, носовые кровотечения.



# Клинические проявления

- мощная верхняя половина туловища и слабо развитая нижняя;
- гиперемированное лицо;
- пульс на лучевой артерии полный, напряженный;
- холодные стопы, ослабленный пульс на ногах;
- слева от грудины грубый систолический шум;
- АД на плечевой артерии высокое, на ногах - низкое





# Инструментальные методы обследования

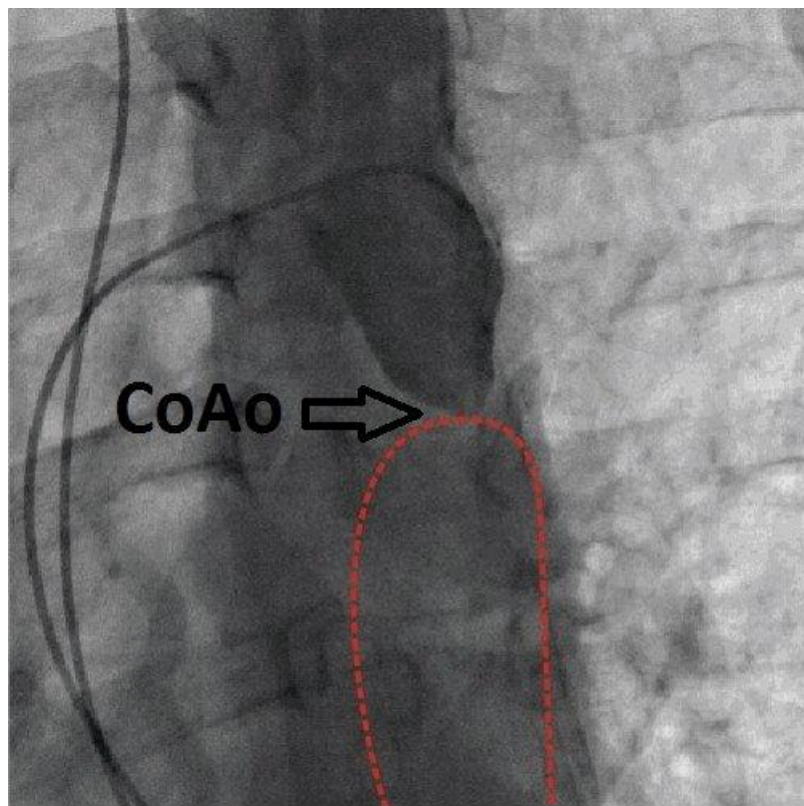
- Рентгенологически определяется **узурация ребер**, которая доказывает **полнокровие сосудов** и **развитие коллатерального кровообращения**



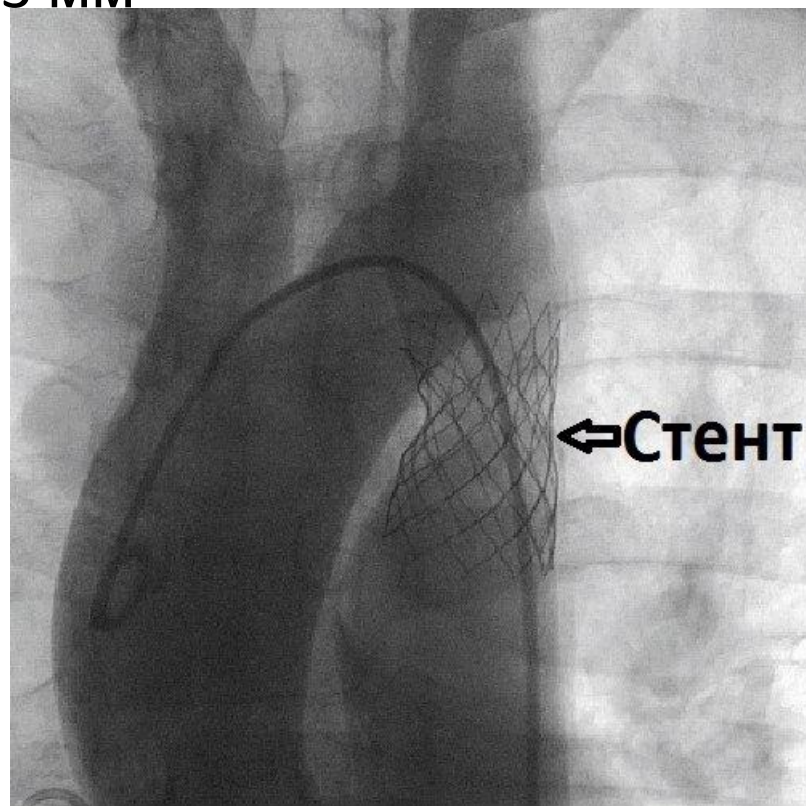
# Инструментальные методы обследования

- **ЭКГ, ЭхоКГ** - гипертрофия левого желудочка, обусловленная артериальной гипертензией
- Диагноз коарктации аорты окончательно устанавливается с помощью **аортографии!!!**

Резкая коарктация аорты в  
типичном месте, просвет  
сосуда < 1мм  
(фронтальная проекция)

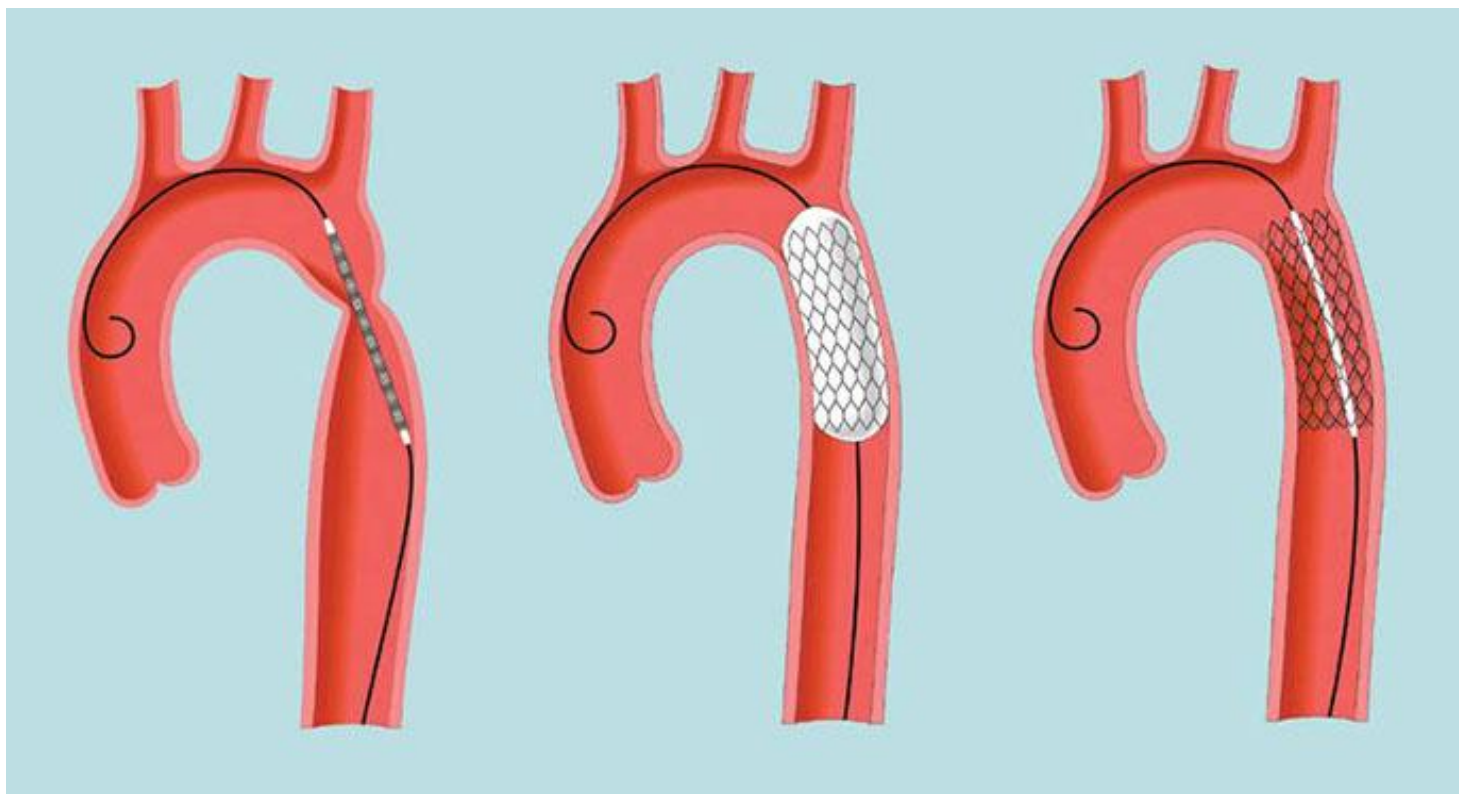


Ангиография после  
постановки эндопротеза во  
фронтальной проекции,  
просвет сосуда увеличен до  
23 мм



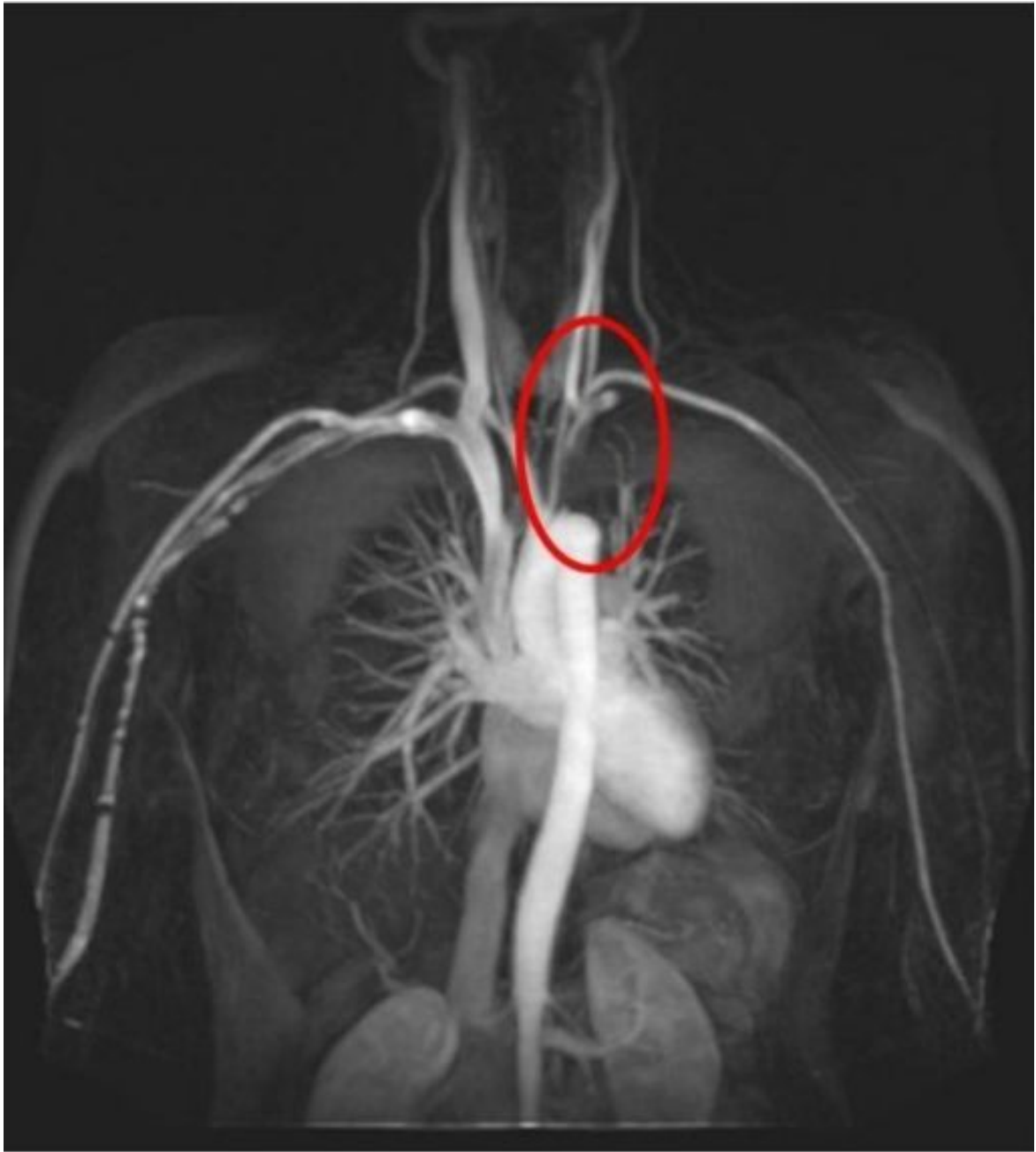
# Лечение

- Хирургическое
- Для коррекции АД до и после операции используют бета-адреноблокаторы



# Синдром Такаясу (неспецифический аортоартериит)

- Относится к группе системных васкулитов
- Характеризуется развитием в стенке крупных артерий продуктивного воспаления, ведущего к их облитерации
- ишемический синдром в сосудах конечностей и головного мозга, проявляется обмороками, головокружением, потерей зрения, кратковременной потерей сознания, слабостью в руках



8807174W C. D. L. C.  
1935, 01. 04  
00:06

болезнь Токаясу

5/7

1935, 01. 04  
08:53  
1024/8

7. 0inch  
53beat/min

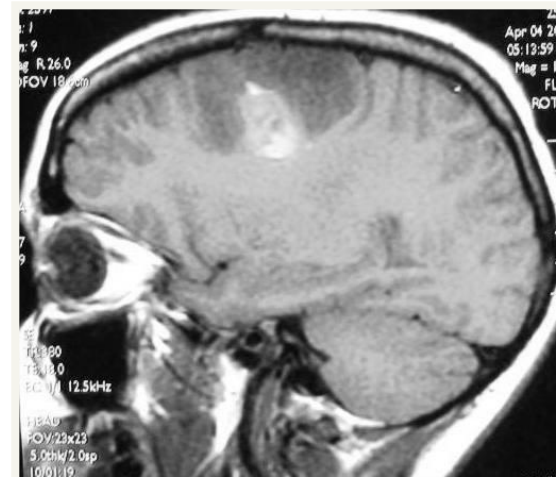
Total #3

S16 L-8  
F LAO 3  
70KV 80  
RCA ANIL



# Нейрогенные АГ

- **Повышение внутричерепного давления**
- Опухоль мозга
- Энцефалит
- Тотальный паралич конечностей (квадриплегия)
- Острая порфирия
- Отравление свинцом
- Синдром Гийена-Барре
- Наследственные нарушения автономной регуляции





# Синдром апноэ во время сна

- Термином **“сонное или ночное апноэ”** определяют синдром **полного прекращения дыхания во сне** продолжительностью **10 секунд и более**
- Если такие эпизоды **повторяются 5-6 раз и более на протяжении 1 часа сна**, говорят о синдроме **“сонного апноэ”**

# Как возникают храп и апноэ

**1** Здоровое дыхание: воздух свободно проходит через все пути. Но чем они уже, тем сильнее вибрируют язычок и стенки глотки. Возникает храп.



**2** Апноэ - прерывание дыхания - происходит из-за «схлопывания» стенок глотки и неба. Воздух не проходит.



Графика Алесся СТЕФАНОВА.

# На наличие СОАС

должны быть обследованы

- Пациенты с **АГ и ожирением**
- С **резистентностью** к антигипертензивной терапии
- Имеющие **недостаточное снижение или повышение АД в ночное время** по результатам СМАД

Признаками, позволяющими заподозрить СОАС, являются:

- беспокойный, неосвежающий сон;
- учащенное ночное мочеиспускание;
- дневная сонливость;
- разбитость, головные боли по утрам;
- хроническая усталость;
- снижение памяти и внимания;
- громкий, прерывистый храп;
- остановки дыхания во сне;
- нарастание массы тела и снижение потенции.



# «Золотой стандарт» диагностики СОАС

- **Полисомнография**
- включает одновременную регистрацию во время сна электроэнцефало-, электроокуло- электромиограммы, чтобы оценить:
  - ✓ **структуру сна,**
  - ✓ **поток дыхания (термистором),**
  - ✓ **функцию дыхательной мускулатуры,**
  - ✓ **насыщение крови кислородом,**
  - ✓ **запись ЭКГ**



# Оценка степени тяжести СОАС

- Рассчитывают индекс апное/гипопное за один час ночного сна.
- **Легкое течение** – от 5 до 15 приступов;
- **Течение средней тяжести** – от 15 до 30 приступов
- **Тяжелое течение** – более 30 приступов в час.

# Лечение

- снижение веса;
- отказ от курения;
- отказ от приема транквилизаторов и снотворных препаратов;
- мероприятия направленные на обеспечение свободного носового дыхания;
- позиционное лечение (создание правильного положения головы по отношению к туловищу)
- **назначение гипотензивных препаратов на ночь**

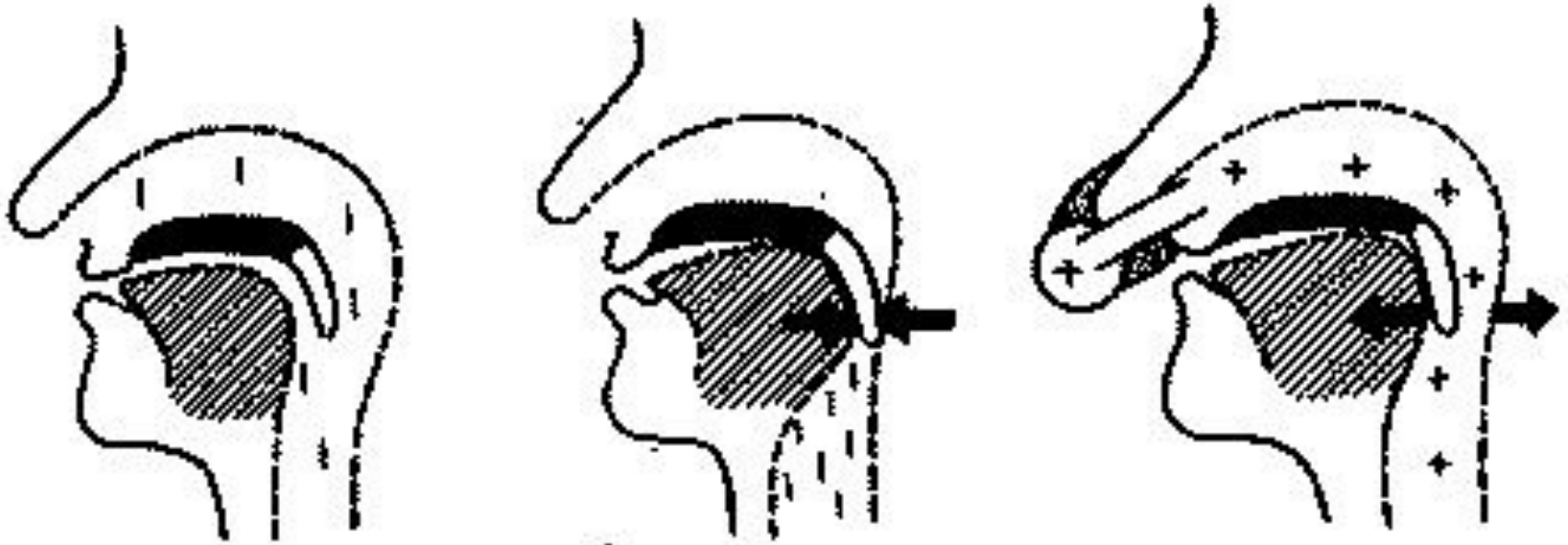
# Лечение

- Основной метод лечения больных с СОАС – создание постоянного положительного давления воздуха в дыхательных путях – CPAP (Continuous Positive Airways Pressure);
- При CPAP-терапии под давлением нагнетаемого воздуха расширяются и в дальнейшем не спадаются верхние дыхательные пути.





# Механизм действия СРАР-терапии



1. (слева) - в норме дыхательные пути открыты
2. (в центре) - спадение дыхательных путей при СОАС
3. (справа) - положительное давление препятствует спадению дыхательных путей.



# Средства которые могут повлиять на контроль АД

К лекарственным средствам способным повысить АД относятся:

- Ненаркотические анальгетики
  - НПВП (в т.ч. аспирин, парацетамол, ибупрофен)
  - Селективные ингибиторы ЦОГ-2
- Гормональные противозачаточные
- Кокаин
- Симпатомиметики (в т.ч. назальные капли)
- Эритропоэтин
- Циклоспорины
- Лакрица (солодка)
- Стероидные гормоны



- Представленный спектр вторичных форм АГ включает не только наиболее часто выявляемые почечные симптоматические АГ, но и более редкие формы АГ эндокринного и сосудистого генеза.
- **Каждое из рассмотренных заболеваний имеет свои диагностические критерии.**
- **Знания о редких и менее изученных формах АГ позволяют дифференцировать подходы к лечению и сократить число пациентов с**

**Благодарю за внимание!**

