

Артериальная гипертензия

Распространенность артериальной гипертонии и контроль АД

6 миллиардов человек

Нормальное АД

Больные АГ
(20%)
1,2 млрд.
человек

Есть контроль АГ (3-29%)
36-348 млн. человек

Нет контроля АД
Около 850 млн. человек

Динамика эпидемиологических показателей АГ в России 2001-2006 гг.

	Мужчины		Женщины	
	2001 г.	2006 г.	2001 г.	2006 г.
Распространенность АГ	39%	37%	41%	40%
Знают о наличии АГ	37%	75%	58%	80%
Лечатся	21%	53%	46%	63%
Лечатся адекватно	6%	21%	18%	22%

2007 г. Руководство по артериальной гипертензии, Европейским обществом по АГ (ESH) и Европейским обществом кардиологов (ESC).

2007 г. проект рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии

Таблица 1. Классификация уровней АД (мм рт.ст.)

Категории АД	Систолическое АД		Диастолическое АД
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120 – 129	и/или	80 – 84
Высокое нормальное	130 – 139	и/или	85 – 89
АГ 1-й степени	140 – 159	и/или	90 – 99
АГ 2-й степени	160 – 179	и/или	100 – 109
АГ 3-й степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая АГ *	≥ 140	и	< 90

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

ФАКТОРЫ РИСКА

величина пульсового АД (у пожилых)

возраст (мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет)

курение

дислипидемия:

ОХС > 5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или

ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или

ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или

ТГ > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)

глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг/дл)

НТГ

семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет; у женщин < 65 лет)

АО (ОТ > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин) при отсутствии МС *

Факторы риска

Сахарный диабет

- ❖ глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях
- ❖ глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75г глюкозы $> 11,0$ ммоль/л (198 мг/дл)

Метаболический синдром

Основной критерий

- ❖ АО (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин)
- ❖ Дополнительные критерии:
- ❖ АД $\geq 140/90$ мм рт.ст.,
- ❖ ХС ЛНП $> 3,0$ ммоль/л,
- ❖ ХС ЛВП $< 1,0$ ммоль/л для мужчин или $< 1,2$ ммоль/л для женщин,
- ❖ ТГ $> 1,7$ ммоль/л.,
- ❖ гипергликемия натощак $\geq 6,1$ ммоль/л,
- ❖ НТГ – глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75 г глюкозы $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л
- ❖ Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома

Сопутствующий АГ диабет значительно повышает вероятность летального исхода



Weifmann P. et al. J Hum: Hypertens. Antihypertensive therapy in diabetic patients, 1992.- 6 (Suppl 2): S23-S26

Поражение органов мишеней

□ ГЛЖ

- ЭКГ: признак Соколова-Лайона > 38 мм; Корнельское произведение > 2440 мм х мс
- ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥ 125 г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² для женщин

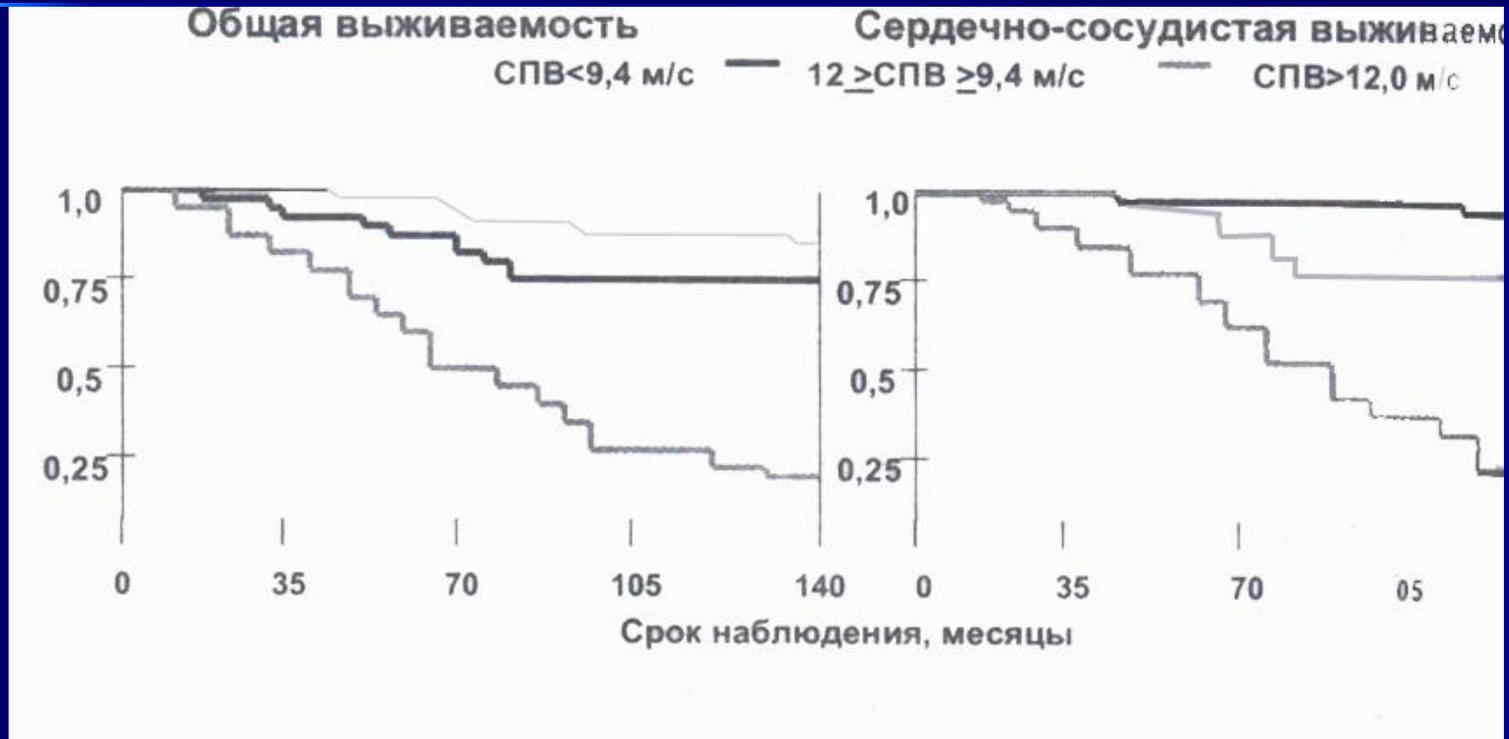
□ Сосуды

- УЗ признаки утолщения стенки артерии (ТИМ $> 0,9$ мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов
- скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с
- лодыжечно/плечевой индекс $< 0,9$

□ Почки

- небольшое повышение сывороточного креатинина: 115-133 мкмоль/л (1,3-1,5 мг/дл) для мужчин или 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг/дл) для женщин
- низкая СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина < 60 мл/мин (формула Кокрофта-Гаулта)
- МАУ 30-300 мг/сут;
- отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин

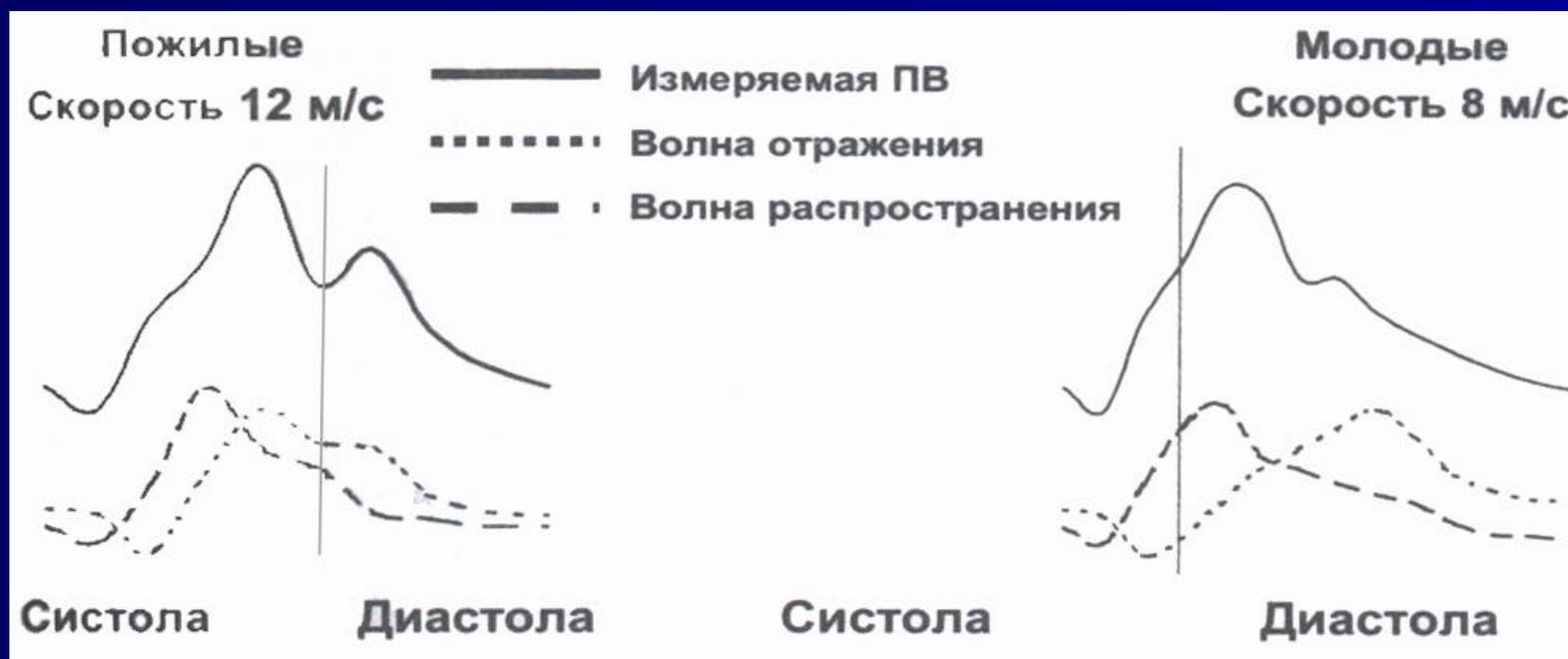
Неинвазивное определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ)



Скорость распространения пульсовой волны коррелирует с показателями общей и сердечно-сосудистой выживаемости

Blacher et al. 1998

Компоненты пульсовой волны у молодых и пожилых людей



Продолжение таблицы

ЦВБ:

- ишемический МИ
- геморрагический МИ
- ТИА

Заболевания сердца

- ИМ
- стенокардия
- коронарная реваскуляризация
- ХСН

Заболевания почек

- диабетическая нефропатия
- почечная недостаточность: сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и > 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин

Заболевания периферических артерий

- расслаивающая аневризма аорты
- симптомное поражение периферических артерий

Гипертоническая ретинопатия

- кровоизлияния или экссудаты
- отек соска зрительного нерва

ПАЦИЕНТЫ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ

САД ≥ 180 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт.ст.

САД > 160 мм рт.ст. при низком ДАД (< 70 мм рт.ст.)

Сахарный диабет

Метаболический синдром

≥ 3 факторов риска

Поражение органов-мишеней:

ГЛЖ по данным ЭКГ или ЭхоКГ

УЗ признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ $> 0,9$ мм или атеросклеротическая бляшка)

Увеличение жесткости стенки артерий

Умеренное повышение сывороточного креатинина

Уменьшение СКФ или клиренса креатинина

Микроальбуминурия или протеинурия

Ассоциированные клинические состояния

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них посредством:

- Нормализации уровня АД
- Коррекции обратимых факторов риска (курение, дислипидемия, диабет)
- Защита органов-мишеней (органопротекция)
- Лечения сопутствующей патологии (ассоциированных состояний и сопутствующих заболеваний)

Целевые уровни АД

(рекомендации ВНОК, ЕОГ/ЕОК)

- Общая популяция больных $< 140/90$ мм рт.ст.
- Пациенты с высоким риском $< 130/80$ мм рт.ст.

Проблемы при лечении больных с артериальной гипертонией

- Монотерапия или комбинированная терапия?
- Низкодозовая или полнодозовая ?
- Оригинальные препараты или генерики ?
- Контроль АД врачом или самим пациентом ?
- С чего начать лечение?
 - изменение образа жизни
 - медикаментозная терапия + изменение образа жизни

ВЫБОР ПРЕПАРАТА

- наличие у больного ФР;
- ПОМ;
- АКС, поражения почек, МС, СД
- сопутствующие заболевания, при которых необходимы назначения или ограничения применения антигипертензивных препаратов различных классов;
- предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
- вероятность взаимодействия с лекарствами, которые пациенту назначены по другим поводам;
- социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ

ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
Микроальбуминурия	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА

АССОЦИИРОВАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Предшествующий ИМ	БАБ, ИАПФ, БРА
ИБС	БАБ, АК, ИАПФ
ХСН	Диуретики, БАБ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдос терона
Мерцательная аритмия пароксизмальная	ИАПФ, БРА
Мерцательная аритмия постоянная	
Почечная недостаточность/протеинурия	БАБ, недигидропиридиновые АК
Заболевания периферических артерий	ИАПФ, БРА, петлевые диуретики АК

Особые клинические ситуации

ИСАГ (пожилые)

диуретики, АК

Метаболический синдром

БРА, ИАПФ, АК

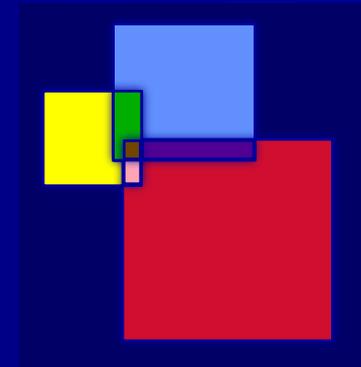
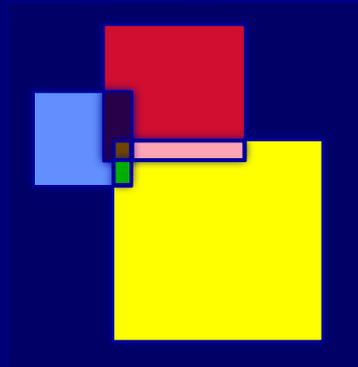
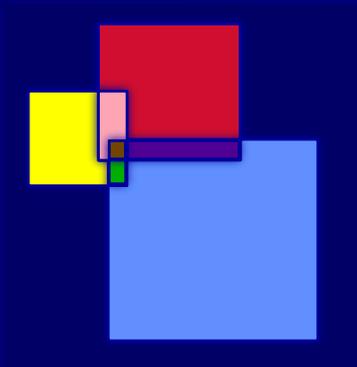
Сахарный диабет

БРА, ИАПФ

Беременность

АК, метилдопа, БАБ

Патофизиологические различия АГ у разных больных

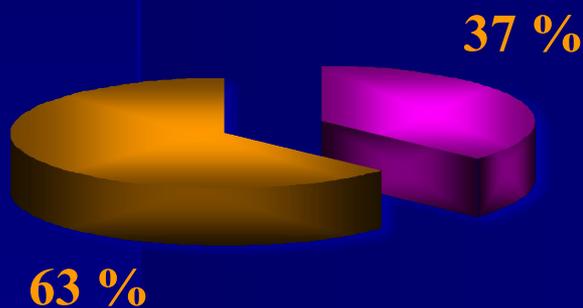


-  Симпатическая НС
-  Ренин-ангиотензиновая система
-  Натрий объёмзависимый механизм

Около 70% больных АГ нуждаются в комбинированной терапии для достижения целевого АД

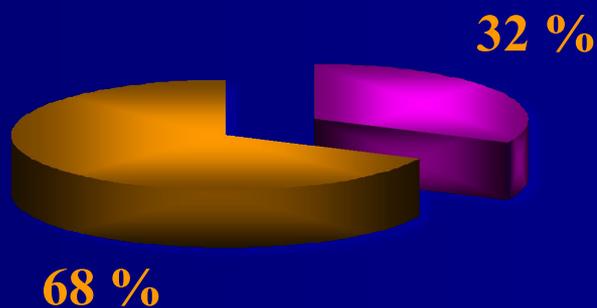
Целевой уровень диастолического АД

≤ 90 мм рт. ст.



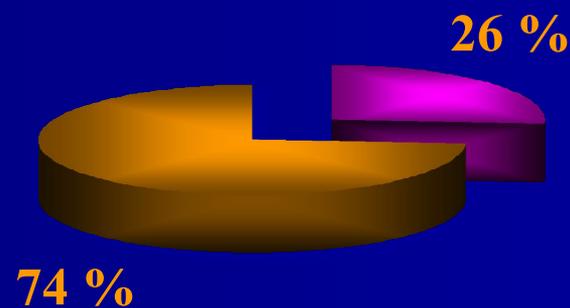
АД 144/85 (мм рт.ст.)

≤ 85 мм рт. ст.



АД 142/83 (мм рт.ст.)

≤ 80 мм рт. ст.



АД 140/81 (мм рт.ст.)

■ Больные на комбинированной терапии

■ Больные на монотерапии

Две тактики достижения целевого уровня АД

(Рекомендации ЕОК/ЕОГ 2007, ВНОК)

ВЫБРАТЬ МЕЖДУ



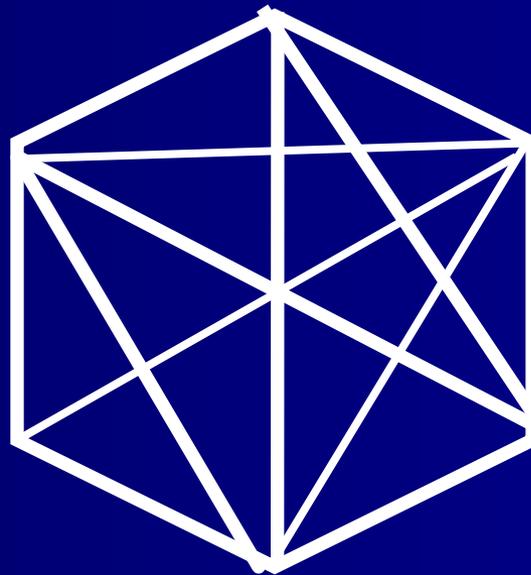
ВОЗМОЖНЫЕ КОМБИНАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

(Рекомендации ESH/ESC 2003)

ДИУРЕТИКИ

β -блокаторы

α -блокаторы



АТ II-блокаторы

антагонисты Са

Ингибиторы
АПФ

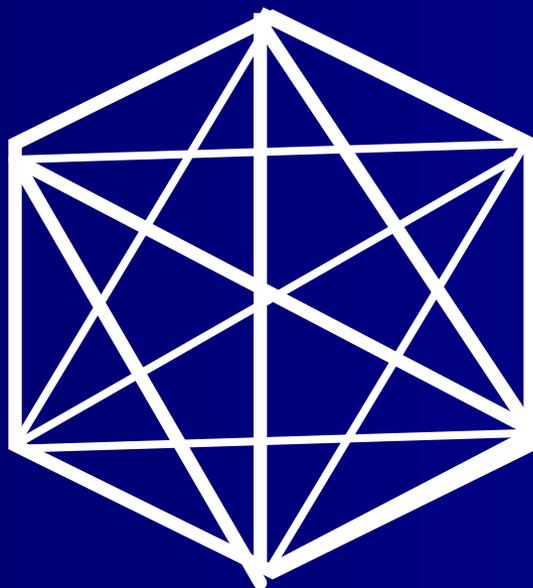
ВОЗМОЖНЫЕ КОМБИНАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ КЛАССОВ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ

(Рекомендации ESH/ESC 2007)

ДИУРЕТИКИ

β -блокаторы

α -блокаторы



АТ II-блокаторы

антагонисты Са

**Ингибиторы
АПФ**

ASCOT-BPLA (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm)

19 257 больных АГ+ 3 ФР

Группа амлодипина

Группа ателолола

Группа амлодипина ↓ Частоты развития всех осложнений ИБС на 13%

Частоты развития всех осложнений ССЗ на 16%

Смертности от ССЗ на 24%

Частоты развития смертельного и несмертельного инсульта на 24%

Частоты развития нестабильной стенокардии на 32%

новых случаев СД на 30%

«...комбинация ингибитора АПФ и антагониста кальция могла бы быть Rolls-Royce современной антигипертензивной терапии»

F.Messerly

**«Verapamil A Drug on
Next Decade», 1992**

**NB. Высказывание
относится к концу 70-х годов**

**Варианты комбинаций антагонистов
кальция
(согласно Рекомендациям 2007 ЕОК/ЕОГ)**

АК (дигидропиридиновый) + ИАПФ

АК (дигидропиридиновый) + БРА II

АК (дигидропиридиновый) + диуретик

АК (дигидропиридиновый) + β – блокатор

Комбинированные антигипертензивные препараты

■ Антагонисты кальция + ИАПФ

амлодипин+беназеприл (Lotrel)

2.5/5 мг 10/20 мг

амлодипин (нормодипин) 5 мг +

лизиноприл (диротон) 10 мг (Экватор)-зарегистрирован в России

дилтиазем+эналаприл (Тецзем)

180 мг 5 мг

верапамил SR+трандолаприл (Тарка) – зарегистрирован в России

180/240 мг 1/2/4 мг

фелодипин 5 мг +эналаприл 5 мг(Lexxel)

Механизм действия:

•ИАПФ (блокада РААС), усиление диуреза: АК (неДП) - дилатация эфферентных, АК (ДП)- дилатация афферентных артерий клубочка)

Обоснование рациональности комбинации АК и ИАПФ

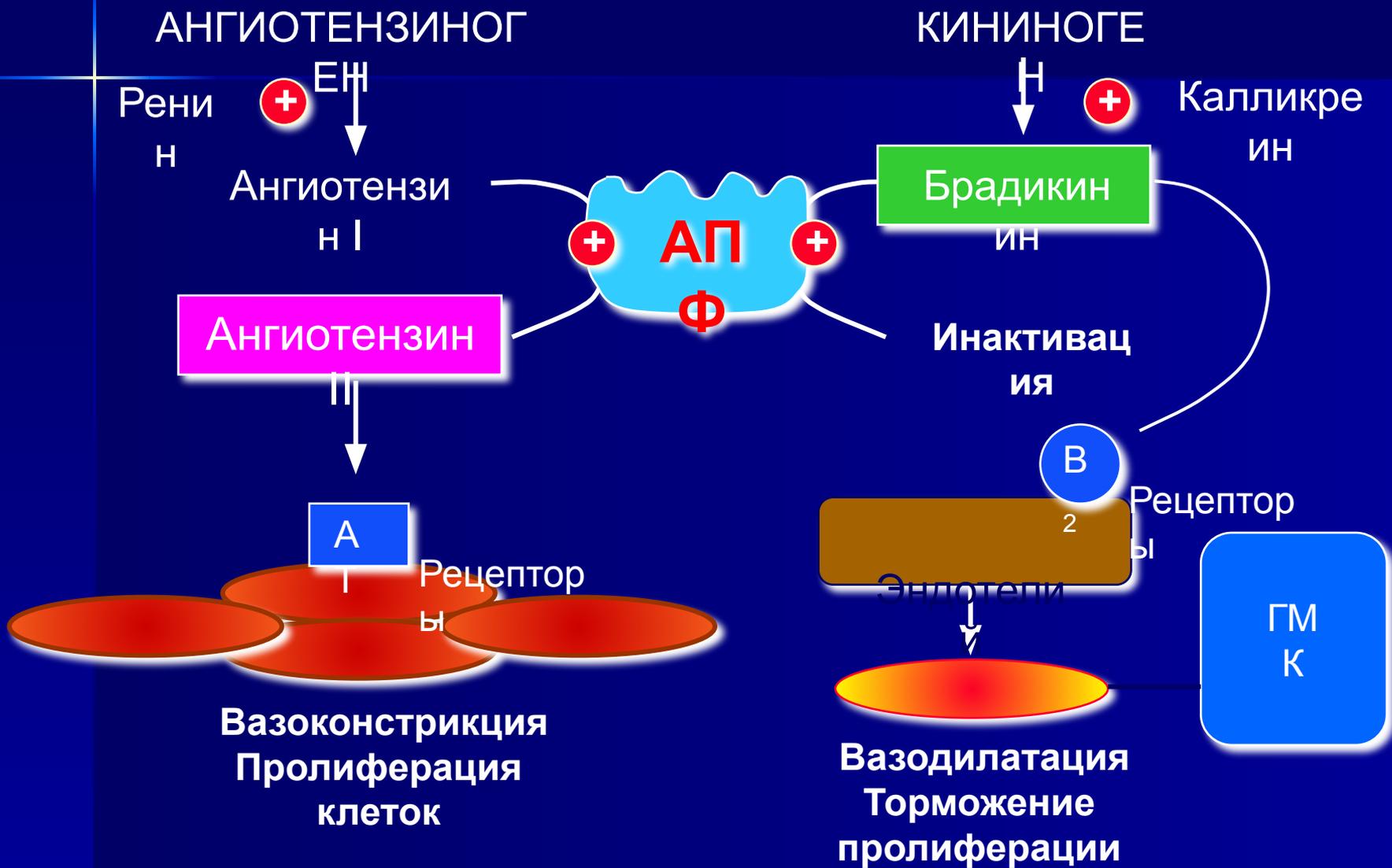
Стабилизация АД происходит при изменении состояния мелких (резистивных) артериол в ответ на повышение АД, когда возникают следующие явления:

- Развивается эндотелиальная дисфункция
- Изменяется соотношение прессорных и депрессорных субстанций
- Изменяется реакция сосуда на прессорные субстанции
- Развиваются морфологические изменения сосуда
 - уменьшение просвета
 - увеличение комплекса интима/медиа
 - развитие склеротических изменений

Антагонисты кальция препятствуют развитию изменений стенки сосуда



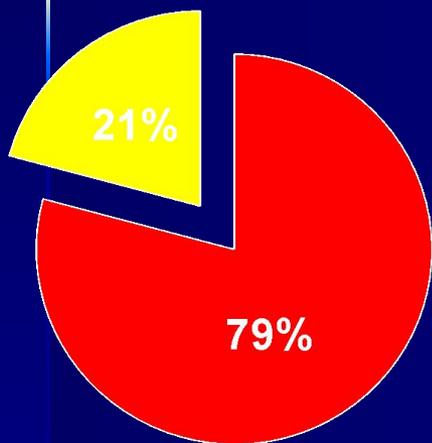
Механизм действия ингибиторов АПФ



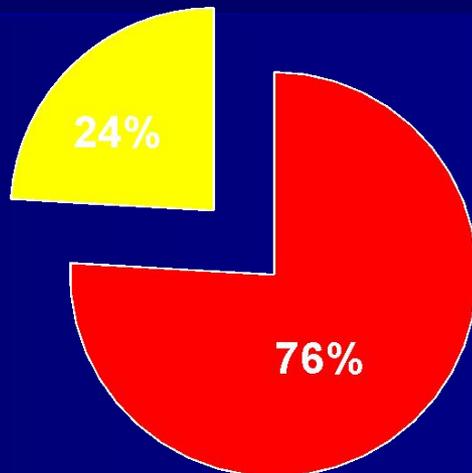
Комбинация АК и ИАПФ усиливает преимущества монокомпонентов

Амлодипин	Лизиноприл
Артериальное давление:	
Вазодилатация <ul style="list-style-type: none">▪ Уменьшает поступление ионов кальция в гладкомышечные клетки▪ Уменьшает активность симпатической нервной системы и уменьшает высвобождение катехоламинов	Вазодилатация <ul style="list-style-type: none">▪ Уменьшает образование ангиотензина II (вазоконстриктора) и уменьшает инактивацию брадикинина (вазодилататора)▪ Уменьшает активность симпато-адреналовой системы

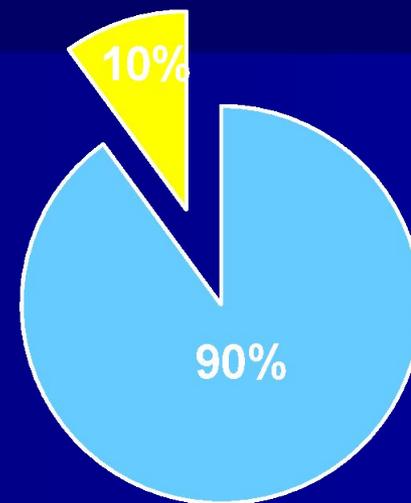
Исследование HAMLET: % пациентов, хорошо реагирующих на лечение



Амлодипин 5 мг



Лизиноприл 10 мг



Амлодипин +
лизиноприл

Сочетанное применение амлодипина и лизиноприла эффективно
влияет на диастолическую функцию и показатели ЭЗВД

Давидович И.М.

Комбинация усиливает преимущества МОНОКОМПОНЕНТОВ

Амлодипин

Лизиноприл

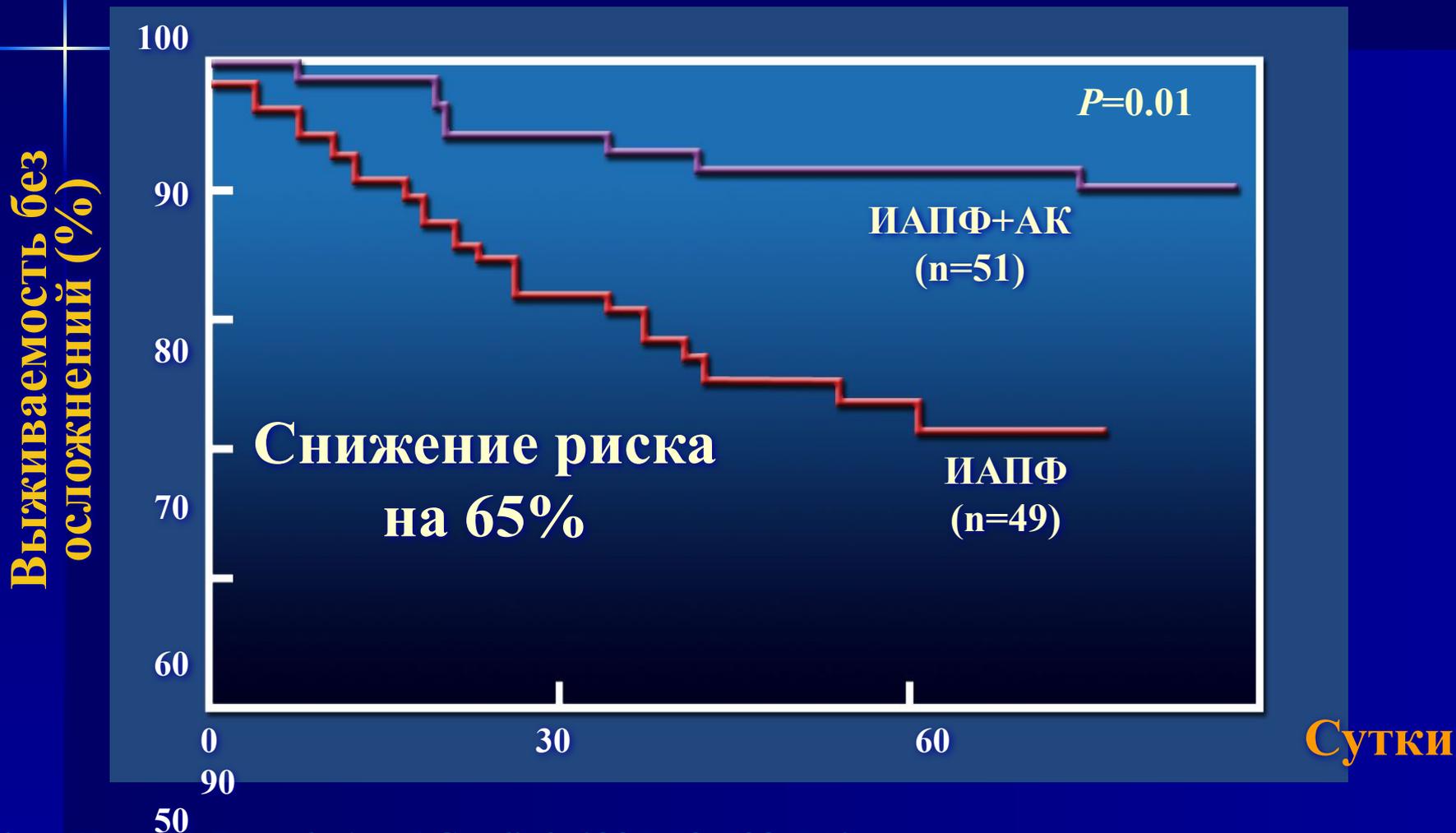
Сердце

- Обратное развитие гипертрофии левого желудочка
- Антиангинальное действие
- Улучшение диастолической функции левого желудочка
- Кардиопротективное действие у больных, перенесших инфаркт миокарда, с нормальной функцией левого желудочка (снижение риска повторного инфаркта миокарда)

- Обратное развитие гипертрофии левого желудочка (торможение тканевой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в сердце)
- Улучшение систолической функции левого желудочка
- Кардиопротективное действие у больных с постинфарктной систолической дисфункцией левого желудочка (снижение смертности, риска внезапной смерти и повторного инфаркта миокарда)

Выживаемость у больных после ИМ без последующих сердечно-сосудистых осложнений

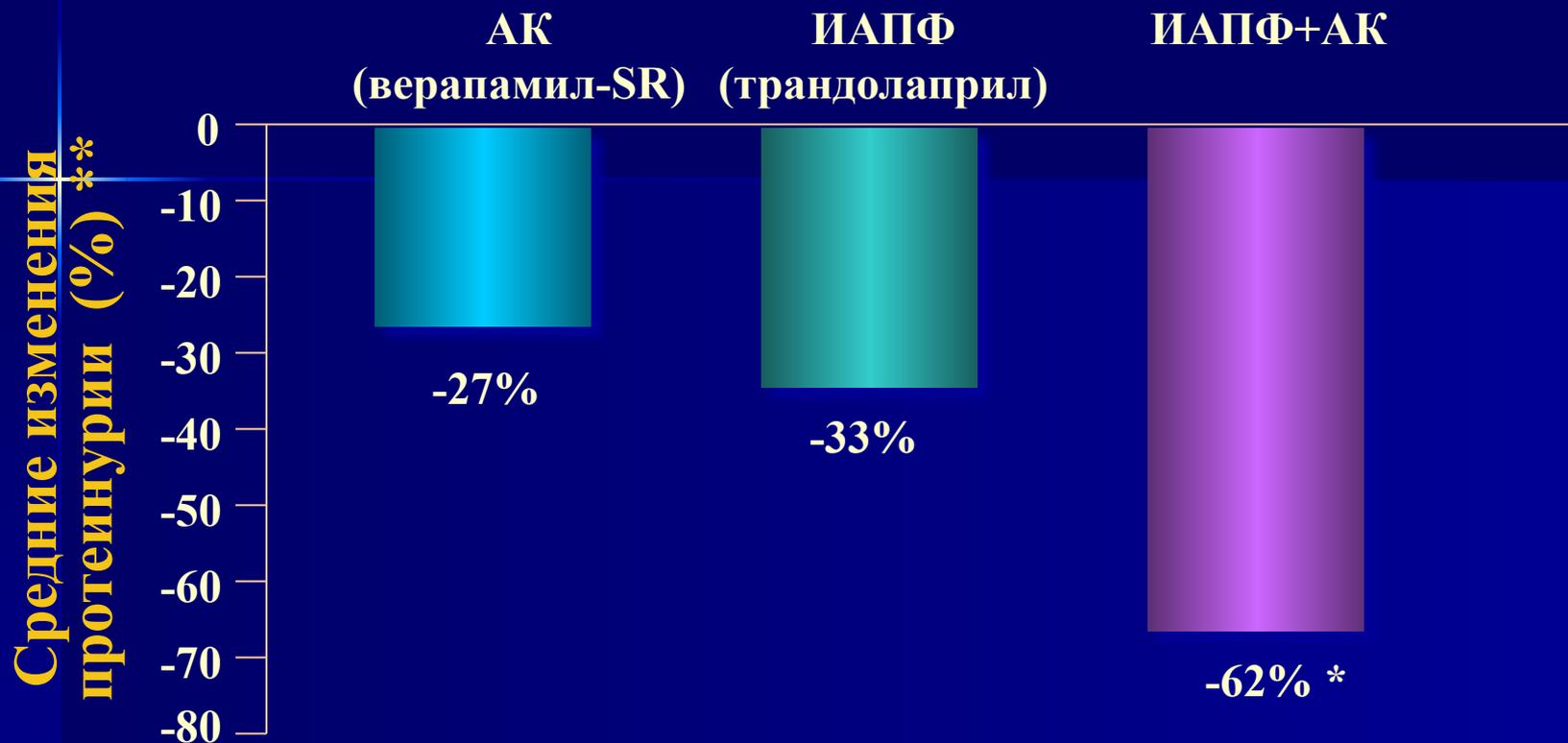
*смерть, повторный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, ХСН



Комбинация усиливает преимущества МОНОКОМПОНЕНТОВ

Амодипин	Лизиноприл
Почки	
<ul style="list-style-type: none">▪ Расширение афферентных артериол почечных клубочков▪ Уменьшение экскреции альбуминов с мочой▪ Торможение развития гломерулосклероза за счет прямого антимиогенного действия▪ Уменьшение образования активных форм кислорода▪ Увеличение натрийуреза▪ Снижение агрегации тромбоцитов▪ Снижение внутриклеточной аккумуляции солей кальция	<ul style="list-style-type: none">▪ Расширение эфферентных артериол почечных клубочков▪ Снижение повышенного внутриклубочкового гидравлического давления▪ Уменьшение экскреции альбуминов с мочой▪ Торможение развития гломерулосклероза в результате ослабления митогенных эффектов, связанных с активацией тканевой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в почках▪ Уменьшение экспансии мезангиального матрикса▪ Увеличение натрийуреза

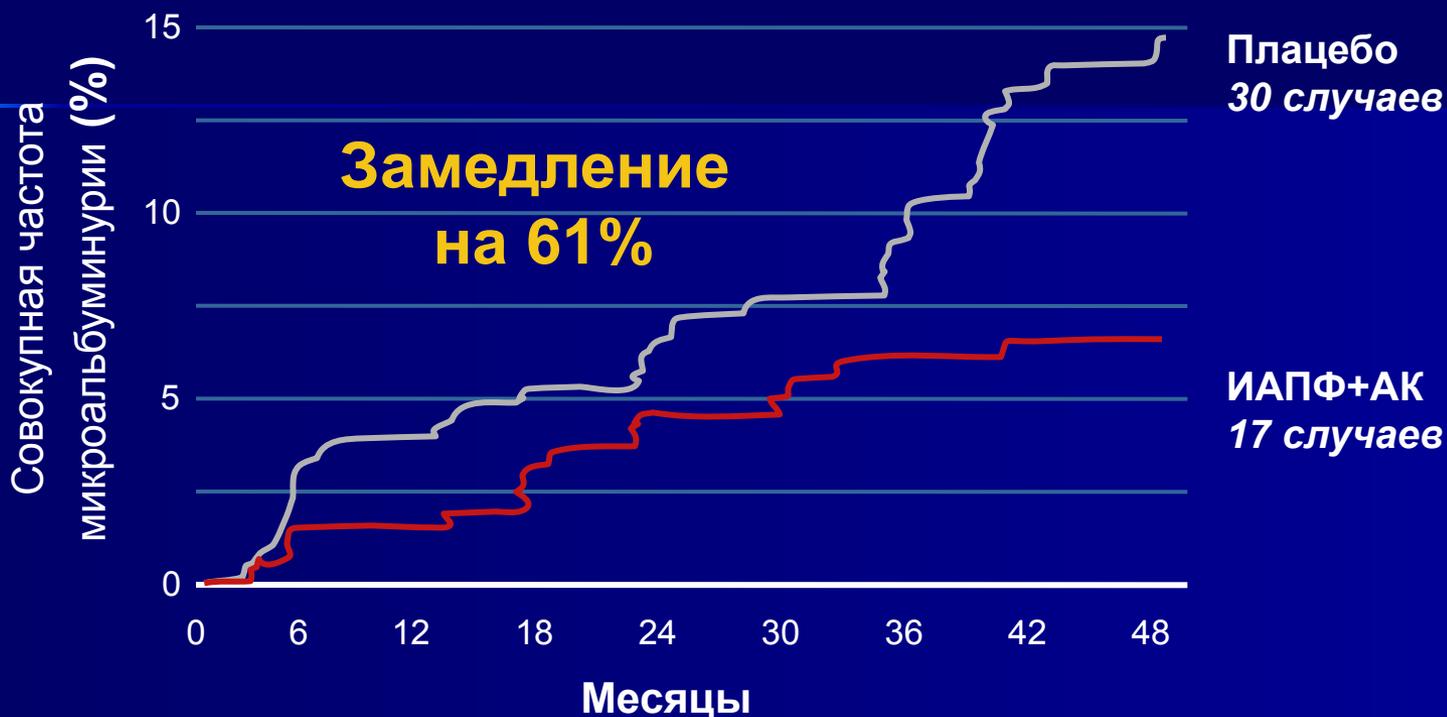
Комбинация существенно снижает протеинурию у больных с диабетической нефропатией



* $p < 0.001$ по сравнению с отдельными компонентами

**при одинаковых уровнях АД после 1 года терапии

Снижение скорости роста микроальбуминурии во времени



No. at risk

ИАПФ+АК	300	249	232	217	210	201	192	162	115
Плацебо	300	229	214	203	187	176	164	136	89

Комбинация усиливает преимущества МОНОКОМПОНЕНТОВ

Амлодипин

Лизиноприл

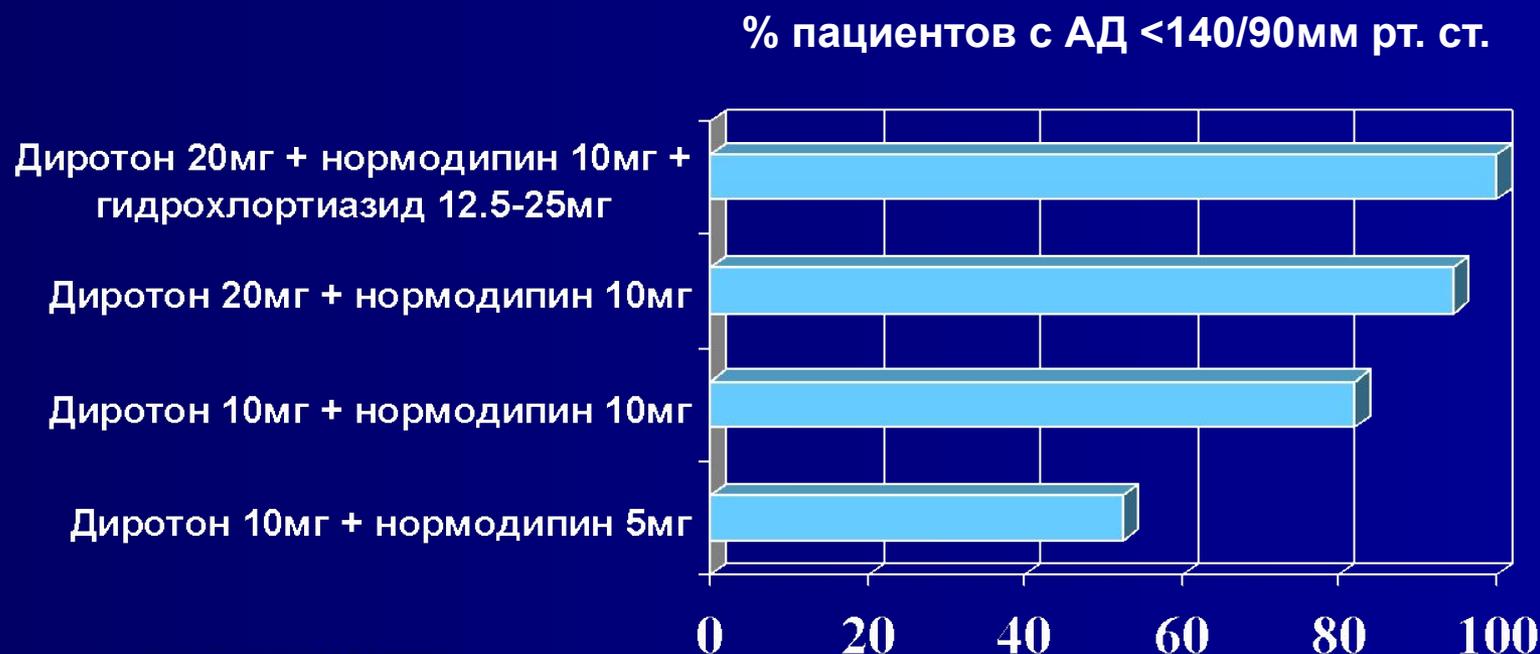
Метаболизм

- Отсутствие неблагоприятного влияния на липидный состав крови
- Отсутствие неблагоприятного влияния на метаболизм ГЛЮКОЗЫ

- Отсутствие неблагоприятного влияния на липидный состав крови
- Повышение чувствительности тканей к инсулину

Комбинация нормодипина и диротона при рефрактерной АГ

40 пациентов с АГ, длительность терапии не менее 0.5 года без должного антигипертензивного эффекта при приёме не менее 3-х антигипертензивных средств



Итак, комбинация должна:

- Обладать выраженной антигипертензивной активностью
- Иметь достаточную длительность действия при однократном приеме
- Обладать выраженным органопротективным действием
- При сахарном диабете обеспечивать выраженное антипротеинурическое действие
- Обладать нефропротективным действием при поражении почек
- Метаболически быть нейтральной
- Иметь хорошую переносимость
- Снижать риск сердечно-сосудистых осложнений у больных, перенесших инфаркт миокарда

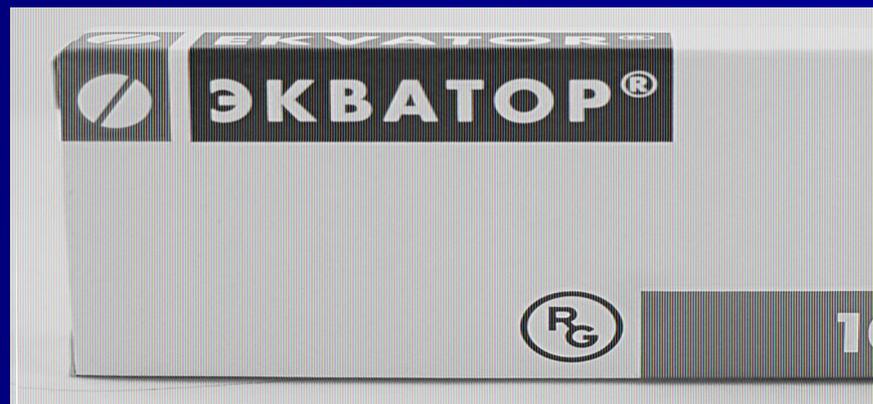
Новая оригинальная
фиксированная комбинация

Экватор

Амлодипин – 5 мг
Лизиноприл – 10 мг

Производитель:

«Гедеон Рихтер», Венгрия



Осложнения ГБ:

1. Гипертонический криз возникает при внезапном резком повышении АД с обязательным присутствием тяжелых субъективных расстройств. Выделяют два типа кризов:
 - а) Адреналиновый - связан с выбросом в кровь адреналина, характерно резкое нарастание АД, продолжительность несколько часов, иногда минут. Более характерен для ранних стадий ГБ. Клинически проявляется обычно дрожью, сердцебиением, головной болью. Повышение АД обычно невелико.
 - б) Норадреналиновый - встречается преимущественно в поздних стадиях ГБ, продолжается от нескольких часов до нескольких суток; АД нарастает более медленно, но достигает высоких значений. Характерна яркая клиника: вегетативные расстройства, нарушения зрения, сильнейшая головная боль. Иногда кризы этого типа называют гипертонической энцефалопатией.

Осложнения ГБ:

Гипертонические кризы нередко провоцируются:

- 1) Изменением метеорологических условий.
- 2) Изменением функции желез внутренней секреции.
- 3) Однако чаще всего криз бывает связан с психоэмоциональной травмой. Характерна сильнейшая головная боль, головокружение, тошнота, рвота, иногда потеря сознания, нарушение зрения, вплоть до кратковременной преходящей слепоты: психические нарушения, адинамия.

Осложнения ГБ:

Проявления со стороны ЦНС обусловлены отеком мозга, патогенез которого представляется следующим образом: спазм мозговых сосудов -> нарушение проницаемости -> просачивание плазмы крови в мозговое вещество -> отек мозга. Могут быть очаговые нарушения мозгового кровообращения, ведущие к гемипарезам. В начальной стадии заболевания кризы, как правило, кратковременны, протекают более легко. Во время криза могут развиваться нарушения мозгового кровообращения динамического характера с преходящей очаговой симптоматикой, кровоизлияние в сетчатку и ее отслойка, мозговой инсульт, острый отек легких, сердечная астма и острая левожелудочковая недостаточность, стенокардия, инфаркт миокарда, ИБС со всеми клиническими проявлениями. ГБ - один из основных факторов риска развития ИБС.

Осложнения ГБ:

Нарушение зрения связано с развитием ангио- и ретинопатии, с кровоизлиянием в сетчатку, ее отслойкой с тромбозом центральной артерии.

При нарушении мозгового кровообращения механизмы разные, чаще всего образование микроаневризмы с последующим разрывом, то есть по типу геморрагического инсульта, когда тромбоз мозговых сосудов или ишемический инсульт; исход - паралич и парезы. Нефросклероз с развитием почечной недостаточности. Сравнительно редкое осложнение ГБ, чаще - при злокачественной форме течения.

Расслаивающаяся аневризма аорты. Субарахноидальное кровоизлияние.

Дифференциальный диагноз:

Диагноз ГБ должен ставиться только при исключении вторичной симптоматической гипертензии, но это часто бывает весьма сложной задачей. Лица со вторичной гипертензией составляют около 10%, а в возрастной группе до 35 лет - 25%. Вторичные гипертензии делятся на:

- 1) Гипертонии почечного генеза; встречаются наиболее часто.
- 2) Артериальные гипертензии эндокринного генеза.
- 3) Гемодинамические артериальные гипертонии.
- 4) Гипертонии при поражении головного мозга (так называемые центрогенные гипертонии).
- 5) Прочие: медикаментозные, при полиневрите и т.д.

Гипертензии почечного генеза

- а) *При хроническом диффузном гломерулонефрите*; в анамнезе часто указание на почечную патологию, с самого начала есть хоть минимальные изменения со стороны мочи - небольшая гемаурия, протеинурия, цилиндрурия. При ГБ такие изменения бывают только в далеко зашедших стадиях. АД стабильное, может не быть особенно высоким, кризы редки. Помогает биопсия почек.
- б) *При хроническом пиелонефрите*: заболевание бактериальной природы, есть признаки инфекции. Дизурические расстройства. В анамнезе - указание на острое воспаление с ознобами, лихорадкой, болями в пояснице, иногда почечная колика. При пиелонефрите страдает концентрационная функция почек (но только при 2-х стороннем поражении), возникает ранняя жажда и полиурия. Нередко положителен с-м поколачивания по пояснице. В анализе мочи лейкоцитурия, небольшая или умеренная протеинурия.

Гипертензии почечного генеза

Проба Нечипоренко - количество лейкоцитов в 1 мл мочи; в норме - до 4000. Определенное значение имеет посев мочи - выявляется большое количество колоний. Может иметь место бактериурия. Мочу необходимо сеять неоднократно, т.к. вне обострения количество колоний может быть небольшим, но они постоянны (признак постоянства колоний). При постановке пробы Зимницкого: гипо и изостенурия. Иногда при выявлении бактериурии прибегают к провокационным тестам: пирогенакловому или к пробе с преднизолоном в/в, далее проводят пробу Нечипоренко. При пиелонефрите имеется скрытая лейкоцитурия. Пиелонефрит, даже 2-х сторонний, всегда несимметричен, что выявляется при радиоизотопной ренографии (определяется раздельная функция почек). Основной метод диагностики - экскреторная урография, при этом определяется деформация чашечно-лоханочного аппарата, а не только нарушение функции.

Гипертензии почечного генеза

в) *Поликистозная почка* также может быть причиной повышения АД. Это врожденное заболевание, поэтому нередко указание на семейный характер патологии. Поликистоз часто протекает с увеличением размеров почек, которые при этом четко пальпируются, рано нарушается концентрационная функция почек, ранняя жажда и полиурия. Помогает метод экскреторной урографии.

Вазоренальная гипертензия. Связана с поражением почечных артерий, сужением их просвета. Причины: у мужчин часто как возрастной атеросклеротический процесс, у женщин чаще по типу фиброзно-мышечной дисплазии - своеобразного изолированного поражения почечных артерий неясной этиологии. Часто возникает у молодых женщин после беременности. Иногда причиной являются тромбоз или тромбоэмболия почечных артерий (после оперативных вмешательств, при атеросклерозе).

Гипертензии почечного генеза

Патогенез: В результате сужения процесса сосудов происходят изменения почек, снижается микроциркуляция, происходит активация ренин-ангиотензиновой системы, вторично включается альдостероновый механизм.

Признаки: быстро прогрессирующая высокая стабильная гипертензия, нередко со злокачественным течением (высокая активность ренина): сосудистый шум над проекцией почечной артерии: на передней брюшной стенке чуть выше пупка, в поясничной области. Шум выслушивается лучше натошак.

Гипертензии почечного генеза

Дополнительные методы исследования:

Функция ишемизированной почки страдает, другая почка компенсаторно увеличивается в размерах. Поэтому информативным методом отдельного исследования почек является радиоизотопная ренография, на которой сосудистая часть сегмента снижена, кривая растянута + асимметрия.

Экскреторная урография - контрастное вещество в ишемизированную почку поступает медленнее (замедление в первые минуты исследования) и медленнее выводится (в последние минуты задержки контрастного вещества). Описывается как запаздывание поступления и гиперконцентрация в поздние сроки - то есть имеет место асинхронизм контрастирования - признак асимметрии.

При сканировании больная почка вследствие сморщивания уменьшена в размерах и плохо вырисовывается, здоровая почка компенсаторно увеличена.

Аортография - самый информативный метод, но, к сожалени., небезопасный, поэтому используется последним.

Гипертензии почечного генеза

Пластика сосуда приводит к полному излечению. Но важна ранняя операция, до наступления необратимых изменений в почке.

Необходимо также помнить, что бывает функциональный стеноз.

Нефроптоз возникает вследствие патологической подвижности почки.

Патогенез гипертензии складывается из 3-х моментов: натяжение и сужение почечной артерии -> ишемия почки -> спазм сосудов -> гипертония; нарушение оттока мочи, иногда перекрученному, с изгибами мочеточнику, присоединение инфекции -> пиелонефрит, раздражение симпатического нерва в сосудистой ножке -> спазм.

Признаки: чаще в молодом возрасте, гипертензия с кризами, сильными головными болями, выраженными вегетативными нарушениями, но в целом гипертензия лабильная; в положении лежа АД уменьшается. Для диагностики в основном используют аортографию и экскреторную урографию. Лечение хирургическое: фиксация почки. Из других гипертензий почечного генеза: при амилоидозе, гипернефроне, диабетическом гломерулосклерозе.

Артериальные гипертензии эндокринного генеза

- а) *Синдром Иценко-Кушинга* связан с поражением коркового слоя надпочечников, резко увеличивается выработка глюкокортикоидов. Характерен типичный облик больных: лунообразное лицо, перераспределение жировой клетчатки.
- б) *Феохромоцитома*: это опухоль из зрелых клеток хромофинной ткани мозгового слоя, реже опухоль параганглиев аорты, симпатических нервных узлов и сплетений. Хромофинная ткань продуцирует адреналин и норадреналин. Обычно при феохромоцитоме катехоламины выбрасываются в кровяное русло периодически, с чем связано возникновение катехоламиновых кризов.

Артериальные гипертензии эндокринного генеза

Клинически феохромоцитома протекать в двух вариантах:

1. Кризовая артериальная гипертензия.
2. Постоянная артериальная гипертензия. АД повышается внезапно, в течение нескольких минут свыше 300 мм рт.ст. Сопровождается ярко выраженными вегетативными проявлениями “бурей”: сердцебиение, дрожь, потливость, чувство страха, беспокойство, кожные проявления. Катехоламины активно вмешиваются в углеводный обмен - повышается содержание сахара в крови, поэтому во время криза наблюдается жажда, а после полиурия. Наблюдается также склонность к ортостатическому падению АД, что проявляется потерей сознания при попытке сменить горизонтальное положение на вертикальное (гипотония в ортостазе). При феохромоцитоме также наблюдается уменьшение веса тела, что связано с увеличением основного обмена.

Артериальные гипертензии эндокринного генеза

Диагностика:

Гипергликемия и лейкоцитоз по время криза; рано развиваются гипертрофия и дилатация левого желудочка могут быть тахикардия, изменение глазного дна; основной метод диагностики: определение катехоламинов и продуктов их метаболизма; ванилминдальной кислоты, при феохромоцитоме ее содержание превышает 3,5 мг/сут, содержание адреналина и норадреналина превышает 100 мг/сут в моче;

- **проба с альфа-адреноблокаторами:** фентоламин (регитин) 0,5% - 1 мл в/в или в/м или тропafen 1% - 1 мл в/в или в/м. Эти препараты обладают антиадренергическим действием, блокируют передачу адренергических сосудосуживающих импульсов. Снижение систолического давления больше, чем на 80 мм рт.ст., а диастолического на 60 мм рт.ст. через 1-1,5 мин после введения препарата указывает на симпатико-адреналовый характер гипертензии, и проба на феохромоцитому считается положительной. Эти же препараты (фентоламин и тропafen) используют для купирования катехоламиновых кризов.

Артериальные гипертензии эндокринного генеза

- **провокационный тест:** в/в вводят гистамина дигидрохлорид 0,1%, 25-0,5 мл (выпускается гистамин по 0,1% - 1 мл). Для феохромоцитомы характерно повышение АД на 40/25 мм рт.ст. и более через 1-5 мин после инъекции. Проба показана только в том случае, если АД без приступов не превышает 170/110 мм рт.ст. При более высоком давлении проводят пробу только с фентоламином или тропafenом. Примерно в 10% случаев проба с гистамином может оказаться положительной и при отсутствии феохромоцитомы.
- **ресакральная оксисупраренография** (в околопочечное пространство вводится кислород и делается серия томограмм).
- **надавливание при пальпации в области почек** может приводить к выбросу катехоламинов из опухоли в кровь и сопровождаться повышением артериального давления.
- помогает также исследование сосудов глазного дна и ЭКГ.

Артериальные гипертензии эндокринного генеза

в) *Синдром Кона или первичный гиперальдостеронизм.* Это заболевание связано с наличием аденомы или доброкачественной опухоли, реже карциномы, а также с 2-х сторонней гиперплазией клубочковой зоны коры надпочечников, где вырабатывается альдостерон. Заболевание связано с повышенным поступлением в организм альдостерона, который усиливает канальцевую реабсорбцию натрия, в результате чего происходит замена внутриклеточного калия на натрий, при распределении калия и натрия ведет к накоплению натрия, а за ним и воды внутриклеточно, в том числе и в сосудистой стенке, что суживает просвет сосудов и приводит к повышению артериального давления. Повышение содержания натрия и воды в стенке сосудов ведет к увеличению чувствительности к гуморальным прессорным веществам, следствием чего является артериальная гипертензия диастолического типа. Особенность гипертензии - стабильность и неуклонное нарастание, устойчивость, отсутствие реакции на обычные гипотензивные средства (кроме верошпирона - антагониста альдостерона).

Артериальные гипертензии эндокринного генеза

Вторая группа симптомов связана с избыточным выделением из организма калия, следовательно, в клинической картине будут признаки выраженной гипокалиемии, проявляющейся прежде всего мышечными нарушениями: мышечная слабость, адинамия, парастезии, могут быть парезы и даже функциональные мышечные параличи, а также изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, экстрасистолия и другие нарушения ритма. На ЭКГ удлинения электрической систолы, увеличение интервала ST, иногда появляется патологическая волна U. Синдром Кона называют также “сухим гиперальдостеронизмом”, т.к. при нем нет видимых отеков.

Артериальные гипертензии эндокринного генеза

Диагностика:

- исследование крови на содержание калия и натрия: концентрация калия падает ниже 3,5 ммоль/л, концентрация натрия увеличивается свыше 130 ммоль/л, содержание калия в моче повышено, а натрия - понижено; -увеличены катехоламины мочи (см.выше); реакция мочи, как правило, нейтральная или щелочная; определенное значение имеет проба с гипотиазидом: вначале определяют содержание калия в сыворотке крови, затем больной получает гипотиазид по 100 мг/сут в течение 3-5 дней. Далее вновь исследуют калий крови - у больных синдромом Кона происходит резкое падение концентрации калия, в отличие от здоровых;
- проба с верошпироном - антагонистом альдостерона, который назначают по 400 мг/сут. Это приводит к снижению АД через неделю, а калий в крови повышается;
- определение альдостерона в моче (методика четко не налажена);
- определение ренина, при первичном гиперальдостеронизме активность юкстагломерулярного аппарата почек резко угнетена, ренина вырабатывается мало;
- рентгенологически: томография надпочечников, но выявляется только опухоль массой больше 2 г; если опухоль маленькая: диагностическая лапаротомия с ревизией надпочечников.

Артериальные гипертензии эндокринного генеза

Если заболевание вовремя не диагностируется, присоединяется заболевание почек - нефросклероз, пиелонефрит. Появляется жажда и полиурия.

- г) *Акромегалия*. АД повышается за счет активации функции коры надпочечников.
- д) *Синдром Киммелстил-Уилсона*: диабетический гломерулосклероз при сахарном диабете.
- е) *Тиреотоксикоз*: происходит усиленное выведение кальция через почки, что способствует образованию камней и в конечном итоге приводит к повышению АД.
- ж) *Гиперренинома* - опухоль юкстагломерулярного аппарата - но это скорее казуистика.
- з) *Контрацептивные артериальные гипертензии*, при применении гормональных контрацептивных препаратов

Гемодинамические артериальные гипертензии

3. *Гемодинамические артериальные гипертензии* связаны с первичным поражением крупных магистральных сосудов.
- а) *Коарктация аорты* - врожденное заболевание, связанное с утолщением мышечного слоя в области перешейка 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. Основные симптомы заболевания проявляются к периоду полового созревания, обычно к 18 годам. Субъективно отмечаются головные боли, чувство жара или прилива к голове, носовые кровотечения.

Гемодинамические артериальные гипертензии

Объективно :

Диспропорция; 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; верхушечный толчок резко усилен; АД на плечевой артерии высокое, на ногах - низкое; на рентгенограмме узоры ребер; основной метод диагностики - аортография.

При своевременной диагностике лечение приводит к полному выздоровлению. Если не лечить, примерно через 30 лет появляется нефросклероз.

Гемодинамические артериальные гипертензии

б) *Болезнь отсутствия пульса, или синдром Такаяси.* Синонимы: панаортит, панартериит аорты и ее ветвей, болезнь дуги аорты. Заболевание инфекционно-аллергической природы, чаще всего встречается у молодых женщин. Наблюдается пролиферативное воспаление стенок аорты, в большей степени интимы, в результате некрозов образуются бляшки, идет фибриноидное набухание. В анамнезе длительный субфебрилитет, напоминающий лихорадочное состояние, и аллергические реакции.

Гемодинамические артериальные гипертензии

Появляется ишемический синдром в сосудах конечностей и головного мозга, что проявляется обмороками, головокружением, потерей зрения, кратковременной потерей сознания, слабостью в руках. Обнаруживается артериальная гипертензия в результате перераспределения крови. Эту болезнь называют еще “коарктацией наоборот”. На руках давление понижено, причем несимметрично, а на ногах давление больше. Далее присоединяется вазоренальная или ишемическая гипертензия, которая носит злокачественный характер. Появляется почечный шунт.

Диагностика: обязательно применение метода аортографии, часто повышено СОЭ, высокое содержание гамма-глобулина, предложена проба с аортальным антигеном (УАНЬЕ).

Центрогенные артериальные гипертензии

Гипертонии связаны с поражением головного мозга - энцефалит, опухоли, кровоизлияния, ишемия, травмы черепа и т.д. При ишемии мозга гипертония очевидно носит компенсаторный характер и направлена на улучшение кровоснабжения мозга. В развитии гипертонии при органических поражениях мозга несомненное значение имеет повреждение и функциональное изменение гипоталамических структур, что сопровождается нарушением центральной нервной регуляции артериального давления.

Лекарственная артериальная гипертония

- а) При применении адренергических средств: эфедрин, адреналин.
- б) При длительном лечении гормональными средствами (глюкокортикоидами).
- в) При применении средств, обладающих поражающим действием на почки (фенацетин).

СКЛ при АГ

I 10	Эссенциальная [первичная] гипертензия	а) гипертоническая болезнь I стадии доброкач. течения, без частых гипертонических кризов, без прогностически неблагоприят. нарушений сердечного ритма и проводимости, при недостаточности кровообращения не выше I стадии.	I. Местные кардиолог. санатории II. Курорты бальнеологические III. Курорты климатические
		б) гипертоническая болезнь II стадии доброкачественного течения, без частых гипертонических кризов, без прогностически неблагоприят. нарушений сердечного ритма и проводимости (допускается наличие синусовой аритмии, единичных экстрасистол) при недостаточности кровообращения не выше I стадии.	I. Местные кардиологические санатории II. Курорты бальнеологические III. Курорты климатические (кроме горных)

Эссенциальная гипертензия

I 10	Эссенциальная [первичная] гипертензия	в) те же состояния (п. б), но в сочетании со стабильной стенокардией I, II функцион. классов, без прогностически неблагоприят. нарушений сердечного ритма и проводимости, при недостаточности кровообращения не выше I стадии.	I. Местные кардиологические санатории II. Курорты климатические - (кроме горных)
------	---------------------------------------	--	---

Эссенциальная гипертензия

I 10	Эссенциальная [первичная] гипертензия	г) гипертоническая болезнь III стадии доброкачест. некризового течения при постоянном эффективном приеме гипотензивных препаратов, без тяжелых последствий нарушения мозгового и коронарного кровообращения, без прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма и проводимости, без нарушения азотовыделительной функции почек, а также в сочетании со стабильной стенокардией I, II функциональных классов, при недостаточности кровообращения не выше I стадии.	Местные кардиологические санатории
------	---------------------------------------	--	------------------------------------

Схема динамического наблюдения за диспансеризируемыми больными

Гипертоническая болезнь I стадии. Осмотры терапевта 1-2 раза в год, окулисты – 1 раз, невропатолога, уролога, психотерапевты – по показаниям.

Клинический анализ крови – 1 раз в год, общий анализ мочи – 2 раза, холестерин и липиды крови – лицам старше 40 лет – 1 раз в год. ЭКГ и рентгеноскопия грудной клетки – 1 раз в год.

Рекомендации: режим, диета, медикаментозная терапия по показаниям.

Физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

Схема динамического наблюдения за диспансеризируемыми больными

Гипертоническая болезнь II стадии. Осмотры терапевта – 2-4 раза в год. Консультации офтальмолога, невропатолога, психоневролога, уролога - 1 раз в год. Клинический анализ крови, мочи, анализ мочи по Зимницкому, содержание липидов и мочевины в крови – 1-2 раза в год. Контроль за свертывающей системой крови - по показаниям. Рентгеноскопия грудной клетки - 1 раз в год, ЭКГ - по показаниям. Применяются методы психотерапии, физиотерапии и медикаментозные методы, периодически осуществляется санаторно-курортное лечение. Даются рекомендации по трудовому режиму и трудоустройству. ЛФК.

Схема динамического наблюдения за диспансеризируемыми больными

Гипертоническая болезнь III стадии. Наблюдаются терапевтами почти каждый месяц. Осматриваются невропатологом, окулистом, кардиологом, урологом, психотерапевтом - 1 раз в год. Клинические анализы крови, мочи, исследование содержания в крови липидов, мочевины, протромбина, коагулограммы - 2 и более раз в год. Рентгеноскопия грудной клетки - 1 раз в год, ЭКГ - по показаниям. Рекомендации по диетическому лечению, ЛФК, некоторым больным - физиотерапия. Лекарственная терапия осуществляется под постоянным контролем терапевта. Некоторым больным - рекомендации по трудоустройству.