

**ХГУ им.Н.Ф.Катанова, кафедра внутренних
болезней**

**ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ И ВТОРИЧНАЯ
(СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ)
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И
ЛЕЧЕНИЕ**

Баев В.В.

МКБ 10 «Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением» (код

I10- I15) :

- I 10 Эссенциальная (первичная) гипертензия**
- I 11 Гипертензивная болезнь сердца (артериальная гипертония с преимущественным поражением сердца)**
- I11.0 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью**

МКБ 10 «Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением» (код

I10- I15) :

- I 13 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественные**
- поражением сердца и почек**
- I 13.0 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественные**
- поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью**
- I 13.2 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественные**
- поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью**
- и почечной недостаточностью**

МКБ 10 «Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением» (код

I10- I15) :

- **I 15 Вторичная гипертензия**
- **I 15.0 Реноваскулярная гипертензия**
- **I 15.1 Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек**
- **I 15.2 Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям**
- **I 15.8 Другая вторичная гипертензия**
- **I 15.9 Вторичная гипертензия неуточненная.**

КЛАССИФИКАЦИЯ АД У ВЗРОСЛЫХ

Категория АД	систолическое АД	диастолическое АД
● Оптимальное	менее 120	менее 80
● Нормальное	менее 130	менее 85
● Высоко нормальное	130-139	85-89
● Гипертония		
● 1 степень	140-159	90-99
● 2 степень	160-179	100-109
● 3 степень	более 180	более 110
● Изолированная систолическая	более 160	менее 80

КЛАССИФИКАЦИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ

- ● симптоматическая почечная АГ;
- ● симптоматическая эндокринная АГ;
- ● симптоматическая АГ при поражениях крупных артериальных сосудов и сердца;
- ● нейрогенная симптоматическая АГ, обусловленная органическими поражениями центральной нервной системы;
- ● АГ на фоне приёма лекарственных средств или экзогенных веществ.

ЭТИОЛОГИЯ АГ

- **нервно-психическая травматизация**
- **эмоциональный стресс**
- **наследственно-конституциональные особенности**
- **профессиональные вредности**
- **особенности питания**
- **возрастная перестройка диэнцефально - гипоталамических структур мозга**
- **травмы черепа**
- **интоксикации (алкоголь, курение);**
- **нарушение жирового обмена**

ЭТИОЛОГИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ

- **АГ при хронических заболеваниях почек**
- **Вазоренальная АГ**
- **Эндокринные АГ**
- **АГ, обусловленная поражением крупных артериальных сосудов**
- **Центрогенные АГ**
- **Лекарственные средства и экзогенные вещества, способные вызвать АГ**

АГ при хронических заболеваниях почек

- **хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетическая нефропатия (гломерулосклероз), хронический уратный тубулоинтерстициальный нефрит, анальгетическая нефропатия, аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек, поражение почек при системных васкулитах, амилоидоз почек, туберкулёз почек, опухоли и травмы почек, нефропатия беременных (первичная и вторичная), врождённые аномалии числа, расположения, формы почек (гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка).**

ПАТОГЕНЕЗ АГ

- **повышения периферического сопротивления, обусловленного спазмом периферических сосудов**
- **увеличения минутного объема сердца вследствие интенсификации его работы или возрастания внутрисосудистого объема жидкости (обусловленного задержкой натрия в организме);**
- **сочетания увеличенного минутного объема и повышения периферического сопротивления**

ПАТОГЕНЕЗ симптоматических

- **почечный прессорный механизм,**
- **развитие вторичного гиперальдостеронизма,**
- **задержка натрия и воды,**
- **повышение ОПСС,**
- **снижение влияния депрессорных факторов, как следствие –**
- **повышение внутриклубочкового давления и развитие гломерулосклероза**

Диагностика АГ

- Установление факта артериальной гипертонии, что подразумевает наличие у пациента устойчивого повышения АД.
- Определение степени повышения АД, уровня риска развития осложнений, наличия поражения органов-мишеней (стадии заболевания), при возможности - причины развития гипертонии.

диагностика симптоматических

- **Клиника – чаще малосимптомная,**
- **Установление факта артериальной гипертонии,**
- **анализ ведущего синдрома: мочевого, нефротического, гипертонического, наличия признаков хронической почечной недостаточности,**
- **уточнение этиологии заболевания,**
- **степени активности хронических заболеваний почек**

Задачи гипотензивной терапии

- **Достижение желаемых (оптимальных) значений АД.**
- **Предотвращение или замедление прогрессирования поражения органов-мишеней.**
- **Предотвращение развития осложнений со стороны сердечнососудистой системы.**
- **Снижение частоты смертельных исходов, обусловленных артериальной гипертонией.**
- **Снижение смертности от других причин.**

ЛЕЧЕНИЕ

- **НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**
- **Снижение потребления поваренной соли, отказ от курения, нормализация массы тела, гиполипидемическая диета, уменьшение потребления алкоголя, низкопуриновая диета**
- **МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**
- **Патогенетическая терапия .**
- **препараты, блокирующие ренин-ангиотензиновую систему: ингибиторы АПФ и АРА.
недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов.**
- **Диуретики-фуросемид, торасемид.**
- **β-Адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов**
- **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ- по показаниям (опухоли почек, некоторые урологические заболевания).**

Вазоренальная АГ

- атеросклероз, фибромышечная дисплазия, неспецифический аортоартериит, гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии, врожденная патология (атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артериовенозные фистулы, аневризмы).

ПАТОГЕНЕЗ

- при сужении почечной артерии - уменьшение почечного кровотока, ишемия почечной ткани,
- активация ренин-ангиотензиновой системы
- АГ — ренинзависима, поэтому -
- вторичный альдостеронизм

диагностика:

- **Клиника – атеросклероз — 70–80% ,**
- **фибромышечная дисплазия почечных артерий —14–25% ,**
- **болезнь Такаясу 10–15% ,**
- **Характер течения АГ-**
- **у молодых высокая стабильная АГ;**
- **злокачественная АГ у пациентов более 60 л.;**
- **внезапное развитие АГ после болей в области почек (тромбоз почечных артерий);**
- **на фоне терапии ингибиторами АПФ или АРА ухудшается функция почек**

Диагностика (лабораторная)

- систолический шум над брюшным отделом аорты на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком;
- асимметрия АД и пульса на верхних конечностях;
- наличие градиента САД между верхними и нижними конечностями;
- дуплексное сканирование почечных артерий с доплером
- ренография с I131-гиппураном
- рентгеноконтрастная и магнитно-резонансная ангиография и спиральная КТ

ЛЕЧЕНИЕ

- **МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**
- **ингибиторы АПФ и АРА – ПРОТИВОПОКАЗАНЫ!!!**
недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов.
- Диуретики-фуросемид, торасемид.
- β -Адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов
- **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ-**
- **эндоваскулярная баллонная дилатация,**
- **реконструктивные операции .**

Эндокринные АГ

- гиперсекреция минералокортикоидов (первичный и идиопатический альдостеронизм, семейная форма гиперальдостеронизма типа I);
- гиперсекреция глюкокортикоидов (синдром Иценко–Кушинга); поражение мозгового вещества надпочечников: гиперсекреция катехоламинов (феохромочитома); нарушение функций щитовидной железы: гипотиреоз; гипертиреоз; гиперпаратиреоз; поражение гипофиза: болезнь Иценко–Кушинга; акромегалия.

альдостеронизм

- ●первичный гиперальдостеронизм (альдостерома или карцинома коры надпочечников=синдром Конна);
- ●идиопатический гиперальдостеронизм (двусторонняя гиперплазия коры надпочечников);
- ●первичная гиперплазия коры надпочечников;
- ●семейный гиперальдостеронизм I типа, корригируемый глюкокортикоидами

ПАТОГЕНЕЗ

- **Гиперволемиа в сочетании с задержкой натрия рассматривают.**
- **Автономная гиперпродукция альдостерона аденомой ведет к активной задержке в организме натрия и пассивной — воды. Это приводит к развитию гиперволемии и АГ, несмотря на механизм обратной связи по супрессии ренина и ангиотензина. Компенсаторно возникающий феномен «ускользания» от натриевой перегрузки выражен в задержке почками меньшего количества натрия и ограничении гиперволемии, однако АГ стабилизируется.**

диагностика:

- **Клиника – нейромышечные симптомы, мышечная слабость, парестезии, судороги;**
- **почечные симптомы: полиурия, никтурия, гипоизостенурия, щелочная реакция мочи, умеренная альбуминурия,**
- **исследование концентрации альдостерона и активности ренина в плазме**
- **Радиоизотопная визуализация с помощью меченого ХС**
- **КТ и МРТ**
- **брюшная аортография**

ЛЕЧЕНИЕ

- **МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**
- конкурентный антагонист альдостерона — спиронолактона, селективный антагонист альдостероновых рецепторов эплеренон, калийсберегающие препараты.
- При недостаточном гипотензивном эффекте- блокаторы кальциевых каналов длительного действия.
- При гиперальдостеронизме, корригируемом глюкокортикоидами- дексаметазон
- **ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ** эффективно у 50-70%-удаление альдостеромы

СИНДРОМ И БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО–КУШИНГА)

- АКТГ-зависимые формы в 85%:
 - болезнь Иценко–Кушинга — заболевание, обусловленное опухолью гипофиза или гиперплазией аденоматозных клеток, секретирующих повышенное количество АКТГ.
 - АКТГ-эктопированный синдром при опухолях эндокринной и неэндокринной систем, секретирующих кортикотропин-рилизинг гормон и/или АКТГ.
- АКТГ-независимые формы эндокринного гиперкортицизма 15%:
 - синдром Иценко–Кушинга, вызываемый опухолью коры надпочечника: доброкачественной кортикостеромой или злокачественной кортикобластомой;
 - синдром Иценко–Кушинга, обусловленный юношеской дисплазией коры надпочечников.
 - синдром Иценко–Кушинга при макроузловой гиперплазии первично-надпочечникового генеза, не связанный с нарушением функции гипоталамуса и гипофиза.
 - субклинический синдром Кушинга при «неактивных» опухолях надпочечников 10%;
 - экзогенный гиперкортицизм (лекарственный);
 - функциональный гиперкортицизм

ПАТОГЕНЕЗ

- **Гиперволемиа в сочетании с задержкой натрия.**
- **Автономная гиперпродукция альдостерона аденомой ведет к активной задержке в организме натрия и пассивной — воды. Это приводит к развитию гиперволемии и АГ, несмотря на механизм обратной связи по супрессии ренина и ангиотензина. Компенсаторно возникающий феномен «ускользания» от натриевой перегрузки выражен в задержке почками меньшего количества натрия и ограничении гиперволемии, однако АГ стабилизируется.**

диагностика:

- **Клиника – диспластическое ожирение, трофические изменения кожи, АГ, кардиомиопатия, нарушение углеводного обмена, вторичный иммунодефицит, вторичный гипогонадизм, системный остеопороз, нефролитиаз со вторичным пиелонефритом, энцефалопатия, эмоционально-психические расстройства ,**
- **определение гиперкортизолемии;**
- **дифференциальная диагностика этиологии заболевания;**
- **установление локализации основного патологического процесса**

ЛЕЧЕНИЕ

- **МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**
- Все классы гипотензивных, преимущество у диуретиков и спиронолактона.
- трансфеноидальная аденомэктомия,
- одно- или двусторонняя адреналэктомия (применяют только в сочетании с лучевой терапией). Методы лучевой терапии — протонное облучение, дистанционная гамма-терапия.
- При обнаружении опухоли (источника эктопической секреции АКТГ) применяют хирургические методы лечения.
- Выявление кортикостеромы — показание к её хирургическому удалению.

ФЕОХРОМОЦИТОМА

- **гормональноактивная опухоль, секретирующая катехоламины. В 90% случаев развивается из хромаффинных клеток, расположенных в мозговом веществе надпочечников, реже — из экстраадреналовой хромаффинной ткани в симпатических ганглиях и параганглиях различной локализации**

ПАТОГЕНЕЗ

- способность феохромоцитомы секретировать большое количество катехоламинов, преимущественно норадреналина
- Основные гемодинамические эффекты у пациентов с феохромоцитомой связаны с гиперкинетическим типом кровообращения, вазоконстрикцией и формированием гиповолемической формы АГ. Повышенное ОПСС рассматривают в качестве ведущего патогенетического механизма поддержания АГ.

диагностика:

- Клиника – ● бессимптомная форма;
- ● кризовое (пароксизмальное) течение. у 40–50% больных;
- ● постоянная АГ без гипертонических кризов
- ● экскреция катехоламинов с мочой повышается ;
- ● Ультразвуковое исследование области надпочечников ;
- ● КТ и/или МРТ;
- ● сцинтиграфию с мета-123I-бензилгуанидином;
- ● Позитронная эмиссионная томография;
- ● Трансфеморальная брюшная аортография

ЛЕЧЕНИЕ

- Хирургическое удаление опухоли — единственный радикальный метод лечения феохромоцитомы
- Для купирования гипертонического криза при феохромоцитоме используют нитропруссид натрия, фентоламин
- Предоперационно - α -адреноблокаторы (доксазозин, празозин, теразозин).
- В дальнейшем, по показаниям, на фоне последних возможно добавление β -адреноблокаторов ,
- карведилол (α -, β -адреноблокатор),
- блокаторы кальциевых каналов

АГ, обусловленная поражением крупных артериальных сосудов

- **атеросклероз;**
- **коарктация аорты;**
- **стенозирующие поражения аорты
при неспецифическом
аортоартериите**

ПАТОГЕНЕЗ

- **Факторы:**
- **механический,**
- **почечный (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы),**
- **сосудистый**

диагностика:

- **Клиника – диспропорция мышечной системы верхнего и нижнего пояса ,**
- **пульсация сосудов шеи ,**
- **разница АД на верхних и нижних конечностях;**
- **ЭхоКГ;**
- **рентгеноконтрастная ангиография и магнитно-резонансная томография**

ЛЕЧЕНИЕ

- **ТОЛЬКО ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**
- **баллонная ангиопластика**

Центрогенные АГ:

- при органических поражениях центральной нервной системы; при повышении внутричерепного давления (опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения), при синдроме ночного апноэ, интоксикации свинцом, острой порфирии

Гипертония в период беременности.

- **Ее отнесение в ту или иную группу будет сделано позже. Так, если АД впервые зарегистрировано после 20 недели беременности и не нормализовалось после 42 дня послеродового периода, то в последующем это повышение АД будет отнесено к предсуществующей артериальной гипертонии, если АД нормализовалось - то к гестационной. Естественное грудное вскармливание не приводит к повышению АД.**

Лекарственные средства и

экзогенные вещества,

способные вызвать АГ

- • гормональные**
- • противозачаточные средства,**
- • кортикостероиды,**
- • симпатомиметики,**
минералкортикоиды, кокаин,
пищевые продукты, содержащие
тирамин или ингибиторы
моноаминоксидазы, НПВС,
циклоспорин, эритропоэтин