

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Е. С. БЕЛЬСКАЯ

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2010

УДК 616.12-008.331.1-07 (075.8)
ББК 54.10 я 73
Б 44

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 24.03.2010 г., протокол № 8

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. А. Э. Макаревич; д-р мед. наук, проф.
В. П. Царёв

Бельская, Е. С.

Б 44 Симптоматическая артериальная гипертензия : учеб.-метод. пособие / Е. С. Бельская. – Минск : БГМУ, 2010. – 27 с.

ISBN 978-985-528-278-6.

Рассмотрена классификация, патогенетические и клинические особенности различных этиологических форм вторичной артериальной гипертензии, лабораторно-инструментальные методы исследования.

Предназначено для врачей-интернов, клинических ординаторов, студентов 4–6-го курсов лечебного и педиатрического факультетов.

УДК 616.12-008.331.1-07 (075.8)
ББК 54.10 я 73

ISBN 978-985-528-278-6

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2010

Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АКТГ — адренокортикотропный гормон
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
САГ — симптоматическая артериальная гипертензия
ХП — хронический пиелонефрит
ХГ — хронический гломерулонефрит

Мотивационная характеристика темы

Симптоматическая артериальная гипертензия (САГ) диагностируется у 6–15 % больных с повышенным артериальным давлением (АД).

В клинической практике очень важно разграничивать пациентов с эссенциальной (первичной) и симптоматической (вторичной) артериальной гипертензией (АГ). Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основан на изучении анамнеза, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования. Важность своевременной диагностики САГ обосновывается различными подходами к лечению и тем, что у большинства больных эта форма АГ может быть излечена хирургическим путем.

Цель занятия: научиться проводить скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ, выполнять дифференциальную диагностику эссенциальной и симптоматической АГ.

Задачи занятия:

1. Изучить современную классификацию САГ.
2. Систематизировать навыки клинического обследования больных САГ (расспрос жалоб, сбор анамнеза жизни и заболевания, физикальное обследование).
3. Изучить основные нозологические формы САГ.
4. Ознакомиться с современными методами инструментальной диагностики вторичных форм АГ.
5. Научиться проводить целенаправленное исследование для уточнения этиологии АГ.
6. Освоить тактику ведения больных САГ в зависимости от диагностированной нозологической формы.

7. Изучить возможности медикаментозной терапии, основные и дополнительные антигипертензивные препараты, алгоритм проведения комбинированной терапии.

8. Изучить рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных САГ.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить:

– анатомию и физиологию сердечно-сосудистой, эндокринной и мочевыделительной систем;

– методы, позволяющие исследовать их функциональное и анатомическое состояние;

– пропедевтические навыки обследования больного.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомия и физиология системы кровообращения, эндокринной и мочевыделительной систем.

2. Регуляция системной гемодинамики, основные принципы регуляции системного кровообращения, влияние химических и гормональных факторов.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Определение САГ.

2. Критерии нормального АД и АГ в соответствии с современной классификацией.

3. Гемодинамические и нейрогуморальные регуляторы АД.

4. Органы, заболевания которых сопровождаются систоло-диастолической САГ.

5. Эндокринные причины САГ.

6. Наиболее часто используемые классификации САГ.

7. Методы диагностики, которые наиболее информативны при вазоренальной САГ.

8. Группы антигипертензивных препаратов, которые противопоказаны при вазоренальной САГ. Причины противопоказаний.

9. Основные принципы лечения больных САГ.

10. Количество классов основных антигипертензивных препаратов, используемых для лечения САГ. Абсолютные и относительные противопоказания к назначению этих препаратов.

11. Оптимальные методы диагностики и лечения феохромоцитомы.

12. Характерные клинические признаки гиперальдостеронизма.

13. Особенности синдрома и болезни Иценко–Кушинга.

14. ЭКГ-признаки, типичные для гипокалиемии.

Место проведения занятий: специально оборудованный учебный класс, оснащённый схемами по диагностике и лечению АГ, сфигмомонометрами.

Определение понятия

Симптоматическая артериальная гипертензия — повышение АД, этиологически связанное с определёнными, как правило, клинически хорошо очерченными заболеваниями органов или систем, участвующих в регуляции АД.

Повышение АД является одним из важнейших симптомов целого ряда патологических состояний и заболеваний. При этом формируется перегрузка и гипертрофия миокарда левого желудочка, изменения артерий, поражение различных органов, прежде всего сердца, мозга, глаз, почек. Около 85–94 % лиц с повышенным АД страдают эссенциальной (первичной) АГ, и приблизительно у 6–15 % АГ является одним из симптомов других заболеваний. По данным некоторых авторов, САГ встречается гораздо чаще (до 20 %), но не всегда правильно диагностируется.

Классификация

В клинической практике в настоящее время нет общепринятой классификации. Наиболее часто применяются классификации Е. Е. Гогина (1991) и N. M. Kaplan (2001).

По классификации Е. Е. Гогина выделяют следующие виды САГ:

I. Кардиоваскулярные (гемодинамические):

- 1) систолические при атеросклерозе, брадикардиях, аортальной недостаточности;
- 2) ишемические и застойные при ишемической болезни сердца, митральном пороке сердца;
- 3) гипертензии верхней половины тела при коарктации аорты;
- 4) при нарушениях реологических свойств крови, эритремии;
- 5) на почве гиперкинетического циркуляторного синдрома, артериовенозных аневризм, анемии.

II. Ренальные:

- 1) реноваскулярные при атеросклеротическом стенозе почечной артерии, фибромускулярной дисплазии, аортоартериите Такаясу, тромбозе, травмах сосудов почек, гипоплазии почечных артерий;

2) при интерстициальном нефрите на почве хронического пиелонефрита (ХП), мочекаменной болезни, при гидронефрозе;

3) при паренхиматозных почечных процессах, хроническом гломерулонефрите (ХГ), нефросклерозе;

4) на почве поражения почек при туберкулезе, опухолях, диффузных заболеваниях соединительной ткани (СКВ), васкулитах, при септических эмболах;

5) при врожденных аномалиях почек (гипоплазия, дистопия, поликистоз, подковообразная почка и др.);

6) при диабетических нефропатиях, гломерулосклерозе Киммельстила–Уилсона, пострadiационном нефросклерозе, амилоидозе;

7) на почве гормонально-активной рениномы.

III. Эндокринные:

1) при тиреотоксикозе;

2) первичный альдостеронизм (синдром Кона);

3) идиопатическая гиперплазия коры надпочечников (псевдопервичный альдостеронизм);

4) глюкокортикоидозависимый альдостеронизм;

5) синдром Иценко–Кушинга, нарушения биосинтеза глюкокортикоидов;

6) феохромоцитомы, параганглиомы, феохромобластомы;

7) акромегалия, гипофизарные;

8) климактерические.

IV. Вторичные нейрогенные на почве заболеваний и органических поражений ЦНС:

1) сосудистые заболевания и опухоли мозга;

2) воспалительные поражения ЦНС (энцефалиты, менингиты, полиомиелиты, дифтерия);

3) посткоммоционный и контузионный синдром;

4) полиневриты (порфирия, хроническое отравление таллием).

V. Экзогенно обусловленные (химическими факторами):

1) солевые;

2) медикаментозные на почве приема глюкокортикоидных, противозачаточных средств, карбеноксолона, лакрицы и других производных глицериновой кислоты, индометацина;

3) при хронических алиментарных и бытовых воздействиях (тирамин, алкоголь и др.).

По классификации **N. M. Kaplan** выделяют:

I. *Систо-диастолические САГ:*

1. Почечные:

1) заболевания паренхимы почек (острый и хронический гломерулонефрит, ХП, поликистоз почек, обструктивные нефропатии, диабетическая нефропатия, туберкулез почек, гидронефроз, поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах, врожденная гипоплазия почек, миеломная нефропатия);

2) реноваскулярные (атеросклероз почечных артерий, тромбозы почечных артерий и вен, аневризмы почечных артерий, фибромускулярная гиперплазия почечных артерий, неспецифический аортоартериит, множественные артерии или гипоплазия артерий);

3) опухоли почек, продуцирующие ренин;

4) первичная почечная ретенция натрия (синдром Лиддла);

5) нефроптоз.

2. Эндокринные:

1) надпочечниковые (синдром Иценко–Кушинга, врожденная вирилизирующая гиперплазия коры надпочечников, первичный гиперальдостеронизм, феохромоцитома);

2) гипотиреоз;

3) акромегалия;

4) гиперпаратиреоз;

5) карциноид.

3. Коарктация аорты.

4. Гестационная АГ.

5. Неврологические нарушения:

1) повышение внутричерепного давления (опухоль головного мозга, энцефалит, респираторный ацидоз);

2) квадриплегия;

3) острая порфирия;

4) гипоталамический (диэнцефальный) синдром;

5) семейная дисавтономия;

6) синдром Гийена–Барре;

7) ночные апноэ центрального генеза.

6. Острый стресс (включая операционный):

1) психогенная гипервентиляция;

2) гипогликемия;

3) ожоговая болезнь;

4) панкреатит;

5) абстинентный синдром при алкоголизме;

6) криз при серповидно-клеточной анемии;

7) состояние после реанимационных мероприятий.

7. Индуцированные лекарствами, а также при экзогенных интоксикациях:

- 1) при использовании оральных контрацептивов;
 - 2) лечении глюкокортикоидами, минералкортикоидами, симпатомиметиками, эстрогенами;
 - 3) лечении ингибиторами моноаминоксидазы одновременно с приёмом продуктов, богатых тирамином;
 - 4) интоксикации свинцом, таллием, кадмием.
8. Увеличение объема циркулирующей крови:
 - 1) чрезмерные внутривенные инфузии;
 - 2) истинная полицитемия.
 9. Хронический алкоголизм (при злоупотреблении алкоголем).

II. Систолическая САГ:

1. Увеличенный сердечный выброс (недостаточность клапана аорты, тиреотоксикоз, гиповитаминоз В₁, гиперкинетический тип гемодинамики, болезнь Педжета, артериовенозная фистула, открытый артериальный проток).

2. Склерозированная ригидная аорта.

По частоте этиологических форм САГ лидерство принадлежит почечным гипертензиям. Болезни паренхимы диагностируются у 2–3 %, а реноваскулярная форма САГ — у 1–2 % больных. Среди эндокринных форм САГ наиболее часто встречается первичный альдостеронизм (0,3 %), синдром Иценко–Кушинга (0,1 %) и феохромоцитома (0,1 %).

Диагностика

Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основан на изучении анамнеза заболевания, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования.

Диагностика любого заболевания начинается с расспроса жалоб и сбора анамнеза. При подозрении на САГ у пациента необходимо выявить:

- 1) почечные заболевания в семейном анамнезе (поликистоз почек);
- 2) почечные заболевания в анамнезе, инфекции мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
- 3) употребление различных лекарств и веществ (оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины);
- 4) эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиения (феохромоцитома);
- 5) мышечную слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм);
- 6) высокие показатели АД в молодом возрасте;
- 7) значительно и стойко повышенное АД (> 180/110 мм рт. ст.);

8) неэффективность комбинированной фармакотерапии.

К данным физикального обследования, указывающим на вторичный характер АГ, относятся:

- 1) симптомы болезни или синдрома Иценко–Кушинга;
- 2) нейрофиброматоз кожи (феохромочитома);
- 3) ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженное АД на ней (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит);
- 4) коарктация или заболевания аорты (определяются при аускультации сердца);
- 5) поликистоз почек, объёмные образования (определяются при пальпации живота);
- 6) шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий при стенозе почечных артерий.

Лабораторно-инструментальные методы исследования включают обязательные исследования на начальном этапе, исследования, рекомендуемые дополнительно и, при необходимости, углубленные исследования. К обязательным исследованиям относятся: общий анализ крови и мочи, определение содержания в плазме крови глюкозы (натощак), креатинина, общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности, триглицеридов, вычисление клиренса креатинина (по формуле Кокрофта–Гаулта) и скорости клубочковой фильтрации (по MDRD), электрокардиография.

Исследования, рекомендуемые дополнительно, включают:

- 1) определение содержания в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- 2) эхокардиография;
- 3) определение микроальбуминурии;
- 4) исследования глазного дна;
- 5) УЗИ почек и надпочечников;
- 6) УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- 7) рентгенография органов грудной клетки;
- 8) суточное мониторирование АД и самостоятельный контроль АД;
- 9) определение лодыжечно-плечевого индекса;
- 10) определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- 11) пероральный тест толерантности к глюкозе при уровне глюкозы в плазме крови больше 5,6 ммоль/л (100 мг/дл);
- 12) количественная оценка протеинурии.

Если вышеперечисленных методов исследования недостаточно для постановки диагноза, тогда для выявления вторичных форм АГ рекомендуются углубленные исследования. Они являются высокоинформативными, рекомендуются для широкого применения в клинической практике,

но, к сожалению, относятся к дорогостоящим, поэтому не могут быть повсеместно доступными. Углубленные методы включают:

- 1) исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина;
- 2) определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови;
- 3) брюшная аортография;
- 4) компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) надпочечников, почек и головного мозга или магнитно-резонансная ангиография.

Основные формы

Артериальная гипертензия при заболевании почек

Патология почек — наиболее частая причина САГ. Заболевания почечной паренхимы встречаются несколько чаще, чем реноваскулярные почечные гипертензии. Среди паренхиматозных заболеваний наиболее часто причинами АГ являются гломерулонефриты, пиелонефриты, поликистоз почек. Между САГ и паренхиматозными заболеваниями почек существуют взаимно отягощающие отношения: АГ способствует прогрессированию патологического процесса в почках и ухудшению их функционального состояния, а чем тяжелее поражение почек, тем более высоким и стабильным становится АГ.

Основными патогенетическими факторами АГ при паренхиматозных заболеваниях почек являются:

- 1) активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), вызывающая спазм артериол, усиление реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах и увеличение объема циркулирующей крови;
- 2) задержка натрия и воды, объема циркулирующей крови, что связано также при заболеваниях почек с уменьшением массы действующих нефронов, снижением клубочковой фильтрации и усилением реабсорбции натрия в почечных канальцах;
- 3) активация симпатoadрeнaлoвoй системы, которая регулирует почечное кровообращение и усиливает вазоконстрикцию;
- 4) снижение активности депрессорной системы почек (калликреин-кининовая система, простагландины, простаглицлин, оксид азота).

Хронический гломерулонефрит проявляется в нефротической, гипертонической, отечно-гипертонической, латентной, гематурической и быстропротекающей формах. При гипертонической форме ХГ в клинической картине заболевания доминирует гипертонический синдром. АГ вна-

чале может быть интермиттирующей, а затем достаточно быстро она становится постоянной, причём часто бывает особенно выражена по вечерам. В анамнезе у больных нередко выявляются ангины, острый гломерулонефрит, в период беременности у женщин отмечается нефропатия. При гипертонической форме ХГ рано, уже при первом исследовании мочи, отмечаются характерные изменения — микрогематурия, протеинурия, цилиндрурия. Характерно повышение систолического и диастолического АД. Наиболее точная диагностика возможна при биопсии почек. При гипертонической форме отмечают все виды морфологических изменений: мембранозные, мембранозно-пролиферативные, пролиферативные и склерозирующие. При дифференциальной диагностике необходимо исключить пиелонефрит, вазоренальные гипертензии, аномалии развития почек.

Хронический пиелонефрит — это хронический неспецифический инфекционно-воспалительный процесс с преимущественным первоначальным поражением интерстициальной ткани, чашечно-лоханочной системы и канальцев почек, с преимущественным вовлечением клубочков и сосудов почек. ХП нередко сопровождается АГ, причём высокое АД в ряде случаев выступает на первый план в клинической картине, в то время как симптоматика ХП может быть малозаметной. Диагноз ХП основывается на анамнезе (боли в поясничной области, повышение температуры тела, дизурия, полиурия), изменениях в общем анализе мочи (лейкоцитурия, микрогематурия, бактериурия, умеренная протеинурия). При исследовании мочи по методу Нечипоренко количество лейкоцитов в 1 мл мочи более 4000, лейкоцитурия преобладает над микрогематурией. Для подтверждения диагноза необходимо выполнить УЗИ, с помощью которого выявляются характерные признаки: асимметрия почек (при одностороннем процессе), расширение и деформация чашечно-лоханочной системы, уменьшение толщины паренхимы почек на полюсах, акустическая неоднородность почечной паренхимы, неровность контура почек. Экскреторная пиелография позволяет диагностировать заболевания, лежащие в основе вторичного ХП (пороки развития почек, мочеточников, нарушения мочевыводящих путей, нефроптоз).

Поликистоз почек — это наследственное заболевание, характеризующееся дефектом образования почечной ткани с формированием кист. Единичные кисты могут протекать бессимптомно, за исключением случаев их нагноения и сдавления окружающих тканей. Поликистоз почек отмечается примерно у 1 % больных АГ. Иногда АГ является ранним симптомом заболевания. Характерны боли в животе или пояснице, могут быть почечная колика, отхождение конкрементов, пиелонефриты. При исследовании мочевого осадка отмечается увеличение содержания лейкоцитов, эритроцитов, белка. На поздних стадиях заболевания развивается хрони-

ческая почечная недостаточность. При пальпации можно обнаружить увеличенную одну или обе почки. Диагноз устанавливается после УЗИ, КТ.

Туберкулез почек и мочевыводящих путей. При туберкулезе почек относительно редко отмечается АГ (5–18 %). В этом случае заболевание принимается за неспецифический пиелонефрит или АГ. Наиболее типична лейкоцитурия. Деформации чашечно-лоханочной системы почек диагностируются с помощью УЗИ или экскреторной урографии. Диагноз подтверждается при повторных посевах мочи на специальные селективные среды и обнаружении туберкулезной палочки.

Для диагностики ренопаренхиматозной патологии в первую очередь необходима микроскопия мочевого осадка (подсчёт эритроцитов, лейкоцитов, клеток эпителия, цилиндров). О патологии почек свидетельствует протеинурия. Определение относительной плотности мочи и концентрации креатинина в сыворотке крови позволяет судить о функциональном состоянии почек. Эти исследования являются скрининговыми и должны проводиться всем больным АГ. При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в том числе бактериологические (посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии), радиологические методы (рентгенография с раздельным исследованием функции обеих почек). УЗИ почек — неинвазивный метод, помогающий определить размер, форму, соотношение коркового и мозгового вещества почек, наличие обструкции в мочевыводящих путях и объёмных образований в почках. Метод позволяет диагностировать поликистоз, опухоли почек и судить о возможных структурных изменениях в чашечно-лоханочной системе. Важное диагностическое значение имеют КТ и МРТ почек. По показаниям выполняется биопсия почек. Лечение данной формы САГ подразумевает, в первую очередь, лечение основного заболевания.

Реноваскулярная (вазоренальная) гипертензия — это систолодиастолическая АГ, обусловленная патологией почечной артерии и возникающей вследствие этого ишемией почки. Наиболее частыми причинами реноваскулярной АГ является атеросклероз почечных сосудов, неспецифический аортоартериит и фибромускулярная дисплазия почечных артерий.

Атеросклероз почечных артерий — самая частая причина реноваскулярной АГ. Он вызывает 70–75 % всех стенозов почечных артерий. Чаще всего заболевание развивается у мужчин старше 40 лет. Наиболее типична локализация стеноза в области отхождения сосудов от аорты и/или проксимальной трети почечной артерии справа, причем в 7–10 % случаев он может осложняться тромбозом. У половины больных одновременно отмечаются признаки атеросклеротического поражения другой локализации с соответствующей клинической симптоматикой (ишемическая

болезнь сердца, облитерирующий эндартериит, острое нарушение мозгового кровообращения, транзиторная ишемическая атака). При стенозирующем поражении почечной артерии АД стабильно высокое. При его измерении на обеих руках нередко выявляется асимметрия, т. е. разница на более чем 20 мм рт. ст., что обусловлено атеросклеротическим поражением одной из подключичных артерий. Характерным признаком реноваскулярной АГ является устойчивое возрастание диастолического давления, резистентного к многокомпонентной антигипертензивной терапии.

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу) — хронический гранулематозный васкулит с преимущественным поражением аорты и крупных артерий. Характерна лихорадка, боли и слабость в мышцах ног при ходьбе (синдром перемежающейся хромоты), прогрессирующее снижение остроты зрения, похудение, артралгии, асимметрии или дефицит пульса на руках или ногах, нарастающая ишемизация пораженного органа. При высокой активности патологического процесса темп повышения АД может быть быстрым. Основными причинами увеличения АД может быть ишемизация почек, ЦНС, сердца. При исследовании крови отмечаются симптомы иммунокомплексной патологии (увеличение содержания иммуноглобулинов, иммунных комплексов, повышение скорости оседания эритроцитов, С-реактивного протеина, гамма-глобулинов, фибрина, фибриногена). Диагноз устанавливается на основании клинической картины, обнаружения выраженных иммунных сдвигов. Ангиографическое исследование позволяет выявить характерные изменения: сужение просвета или полную окклюзию аорты, почечной артерии (одной или обеих), сонной артерии, её крупных ветвей в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей.

Фибромускулярная дисплазия почечных сосудов является аномалией развития стенки почечной артерии. Этиология заболевания неизвестна. Фибромускулярная дисплазия почечных сосудов чаще отмечается у женщин 20–40 лет. Обнаруживаются утолщения, фиброз, аневризмы, нарушения эластического слоя, множественные выступающие в просвет артерии мышечные уплотнения («шпоры»), суживающие её просвет. В сосудах выявляются участки расширений и сужений в виде бус. Чаще процесс двусторонний, с поражением сосудов вне и внутри почки. У 30 % больных изменения односторонние. Фибромускулярная дисплазия часто сочетается с атеросклерозом почечных сосудов.

Тромбоз почечных артерий чаще отмечается в сочетании с атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией, при травмах, опухолях. Редко встречается сдавление почечных сосудов сухожильными ножками диафрагмы, симпатическими ганглиями, фиброзной тканью, реже опухолями, гемангиомами. Клиническая картина характеризуется внезапной интен-

сивной болью в поясничной области, макрогематурией, лихорадкой, появлением выраженной АГ. Иногда тромбоз почечной артерии проявляется почечной коликой. При УЗИ выявляется инфаркт почки, а при ангиографии — симптом «ампутации» ствола почечной артерии.

Аневризмы почечных артерий и артериовенозные фистулы являются наиболее редкими причинами поражений почечных сосудов.

Из **пороков развития почечных сосудов** обнаруживают множественные артерии, гипоплазию почечных артерий.

Нефроптоз. Повышение АД при нефроптозе обусловлено перегибом почечных сосудов и мочеточника. Клинические проявления отмечаются у астенических женщин после физической нагрузки.

Важное значение для диагностики реноваскулярной АГ имеют инструментальные методы оценки асимметрии размеров, форм и функций почек, в частности УЗИ. Разница в размере почек, превышающая 1,5 см, — характерный признак вазоренальной АГ. Дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием почечных артерий позволяет выявить стенозы почечных артерий, особенно локализованных в устье сосуда. С этой же целью используются радиоизотопные исследования. Информативными методами диагностики вазоренальной АГ является магнитно-резонансная ангиография и спиральная КТ. «Золотым» стандартом диагностики стеноза почечных артерий признана брюшная ангиография. Ангиография противопоказана при непереносимости рентгеноконтрастных препаратов и при прогрессирующей хронической почечной недостаточности.

Основное лечение вазоренальной АГ состоит из медикаментозной терапии, ангиопластики и стентирования поражённых почечных артерий. В состав комбинированной антигипертензивной терапии включают антагонисты кальция, диуретики, препараты, блокирующие РААС. Назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или блокаторов рецепторов ангиотензина II противопоказано при стенозе почечных артерий. В случае атеросклеротической этиологии вазоренальной АГ присоединяют к проводимой терапии статины и аспирин в небольших дозах.

Артериальная гипертензия при эндокринных заболеваниях

Болезни надпочечников. Надпочечники — это парный орган, имеющий вид треугольных пластинок. Нижний их край немного раздвоен и охватывает полюса почек («шляпа Наполеона»), располагаясь вместе с почками в общей жировой клетчатке. Размеры надпочечников у человека сильно варьируют, но в среднем их длина равняется 45 мм, ширина 25–30 мм, толщина 6–10 мм. Вес обоих надпочечников достигает 10–12 г. Они состоят из корковой (кора) и мозговой части. Кора надпочечников подразделяется на клубочковую, пучковую и сетчатую зоны, каждая из которых вырабатывает строго специфические гормоны. В клубочковой зоне образуются мине-

ралкортикоиды (альдостерон), в пучковой — глюкокортикоиды (кортизол, кортикостерон), а сетчатой зоне приписывается основная роль в выработке половых гормонов (андрогены, эстрогены, прогестерон). Однако при всей относительной самостоятельности, отдельные зоны сохраняют структурное единство и функциональное взаимодействие, являясь целостной системой.

Мозговая (медуллярная) часть надпочечников продуцирует адреналин и норадреналин. По своей химической природе эти гормоны способны энергично восстанавливать соли тяжёлых металлов, поэтому при обработке надпочечника раствором двуххромовокислого калия медуллярная часть приобретает бурую окраску вследствие выпадения низших окислов хрома. В связи с этим клетки мозговой части получили название хромаффинных, или феохромоцидных.

Корковая и медуллярная ткани иногда могут встречаться в организме изолированно в виде так называемых добавочных надпочечников. Изолированное скопление хромаффинных клеток существует в виде параганглиев, как свободных, так и входящих в состав симпатических ганглиев пограничных столбов.

Усиление функции надпочечников (коры или мозгового слоя) приводит к возникновению заболеваний, как правило, хорошо клинически очерченных. При усилении функции клубочковой зоны нарастают явления, характерные для альдостеронизма (синдром Конна). При усилении функции только пучковой зоны развиваются явления, характерные для избыточной выработки глюкокортикостероидов (синдром Иценко–Кушинга), а при усилении функции мозгового слоя надпочечников или хромаффинной ткани другой локализации возникают симптомы, свойственные гиперпродукции катехоламинов (феохромоцитомы).

Первичный альдостеронизм (синдром Конна) — синдром, развивающийся в результате избыточного образования альдостерона в клубочковом слое надпочечников. Причиной этого в 85 % случаев является гормонально-активная опухоль, исходящая из клубочковой зоны коры надпочечников (альдостерома), реже двусторонняя диффузная гиперплазия коры надпочечников (9 %) или карцинома (6 %).

Повышенная секреция альдостерона приводит к усилению реабсорбции натрия в дистальных почечных канальцах, снижению его экскреции и гипернатриемии. Избыточное выделение калия в почечных канальцах, кишечнике, слюнных и потовых железах, увеличение секреции ионов водорода приводит к развитию гипокалиемии, гипохлоремии и внеклеточного алкалоза. Повышение АД обусловлено увеличением объема плазмы и циркулируемой крови, вазоспастическими реакциями в связи с накоплением в сосудистой стенке ионов натрия. Выделение альдостерона с мочой обычно повышено, однако у некоторых больных с выраженной симптома-

тикой отмечается его нормальная экскреция. Гиперальдостеронурия сочетается со сниженной (часто до 0) активностью ренина плазмы.

Синдром Конна — редкое заболевание, которое встречается преимущественно у женщин 30–45 лет, но бывает у детей и стариков.

Симптомы первичного гиперальдостеронизма могут быть разделены на три группы: нервно-мышечные, почечные и связанные с АГ.

К нервно-мышечным признакам относятся мышечная слабость, судороги, парестезии. Мышечная слабость имеет характер периодически повторяющихся приступов, у 39 % больных вялые параличи продолжаются от нескольких часов до 3–4 недель. При этом наблюдаются парестезии и резкие боли в мышцах. У ряда больных возникают судороги при нормальном содержании кальция и фосфора в сыворотке крови, но при положительных симптомах Хвостека и Труссо. Тетания бывает генерализованной или локальной. Ее развитие объясняется внеклеточным алкалозом и внутриклеточным ацидозом.

Поражение почек проявляется полиурией, никтурией, гипостенурией, что сопровождается усиленной жаждой и полидипсией. У большинства больных наблюдается АГ, резистентная к медикаментозной терапии и проявляющаяся почти постоянной головной болью, головокружением, ощущением тяжести в области сердца. На ЭКГ обнаруживаются изменения, типичные для гипокалиемии.

В диагностике синдрома Конна помогают следующие данные исследований:

- 1) гипокалиемия (однако на ранних стадиях заболевания содержание калия может быть в норме), в том числе преходящая ($< 3,6$ ммоль/л);
- 2) внеклеточный алкалоз (рН крови более 7,46); бикарбонат плазмы (27–50 мэкв/л, норма 21–27 мэкв/л);
- 3) гипохлоремия (норма 96–108 ммоль/л);
- 4) повышенное содержание альдостерона плазмы;
- 5) сниженная активность ренина в плазме крови (< 1 нг/мл/ч);
- 6) щелочная реакция мочи, увеличение выделения калия и количества мочи до 2–7 л/сут, удельный вес менее 1016, умеренная протеинурия;
- 7) низкое содержание ренина плазмы.

Для визуализации изменений в надпочечниках и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ и МРТ.

Хирургическое удаление альдостером у 50–70 % больных нормализует или значительно снижает АД. До хирургического удаления альдостером, а также пациентам с двусторонней гиперплазией коры надпочечников назначают спиронолактон, при недостаточном антигипертензивном эффекте возможно присоединение антагонистов кальция. Больным с семейной формой гиперальдостеронизма показана терапия глюкокортико-

стероидами (дексаметазон), которая приводит к нормализации АД и показателей РААС.

Болезнь и синдром Иценко–Кушинга. Болезнь Иценко–Кушинга представляет собой сложное многосимптомное заболевание, характеризующееся нарушением функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и, прежде всего, поражением центров гипоталамической регуляции. Ведущим звеном этой системы является гипофиз, в ядрах которого образуется специфический кортикотропинактивирующий фактор (CRF), способствующий выделению из гипофиза адренокортикотропного гормона (АКТГ). Избыточная стимуляция этим гормоном обуславливает повышение функции коры надпочечников и развитие вторичного гиперкортицизма. Болезнь Иценко–Кушинга встречается сравнительно редко, но среди других форм гиперкортицизма она занимает первое место. При этой болезни часто отмечается микроаденоматоз гипофиза.

Синдром Иценко–Кушинга обусловлен аденомой или гиперплазией коры надпочечника. В последние годы привлекли внимание данные о развитии подобного синдрома при бронхогенном раке, раке вилочковой, щитовидной, поджелудочной желез, матки и яичников (паранеопластический синдром).

Клинически отличить синдром от болезни Иценко–Кушинга невозможно.

Синдром возникает, главным образом, у женщин (79 %) и развивается в любом возрасте, но чаще от 18 до 42 лет. Больные жалуются, в основном, на прогрессирующее ожирение, гирсутизм, нарушение менструального цикла, непостоянную несильную головную боль, не имеющую какой-либо типичной локализации, боль в поясничной области, сонливость. У большинства больных отмечается повышенная утомляемость и слабость. Иногда астения выражена значительно.

Внешний вид больного чрезвычайно характерный: круглое, лунообразное, багрово-красное, иногда с цианотичным оттенком лицо (матронизм). В клинической картине заболевания наблюдается характерное перераспределение жировой клетчатки с преобладанием её в верхней части туловища («буйволоный тип»), на шее («жировой горб»), на животе («лягушачий живот»). Конечности при синдроме Иценко–Кушинга тонкие. Кожа туловища и особенно лица имеет багрово-красный цвет, шелушится. На спине, груди появляются акне, на переднебоковых поверхностях бёдер, животе, груди — атрофические полосы растяжения багрового или синюшно-красного цвета (стрии). Нередки подкожные кровоизлияния. Появление полос растяжения на коже является результатом её атрофических изменений вплоть до глубоких слоёв. Красновато-фиолетовый цвет стрий обусловлен кровеносными сосудами, непосредственно лежащими под растя-

нутым и истончённым роговым слоем кожи. Иногда отмечается гиперпигментация кожи.

Одним из частых симптомов этого заболевания у женщин является гипертрихоз — обильный рост волос на лице и туловище (усы, борода), требующий зачастую ежедневного бритья. Нередко отмечается выпадение волос на голове, низкий грубый голос, атрофия молочных желёз, аменорея, умеренная атрофия матки и влагалища. У мужчин редко наблюдается усиление вирильных черт, но почти у всех больных проявляются признаки демаскулинизации различной степени (выпадение волос на лице и туловище, гинекомастия, снижение либидо, гипоплазия яичек).

Значительно страдает сердечно-сосудистая система. Более чем у 90 % больных наблюдается систоло-диастолическая АГ с вторичными изменениями сосудов, сердца, почек, нередко развивается инфаркт миокарда, стенокардия, нарушение мозгового кровообращения.

У многих больных отмечаются нарушения психики, депрессия, иногда возбуждение, нетерпимость к окружающим. В связи с этим пациенты избегают общения с людьми, высказывают суицидальные мысли.

На фоне глубоких нарушений обмена фосфора и кальция у большинства больных наблюдается остеопороз. В процесс декальцинации вовлекается, в первую очередь, позвоночник (картина «рыбных позвонков»), тазовые кости, рёбра. Остеопороз может привести к патологическим компрессионным переломам позвонков, что обуславливает уменьшение высоты позвоночника. Нередки переломы ребер.

Нарушение углеводного обмена, наблюдаемое у 50–90 % больных с синдромом Иценко–Кушинга, проявляется в снижении толерантности к глюкозе или в развитии сахарного диабета (стероидный диабет).

Для уточнения диагноза и определения этиологии заболевания применяют методы топической диагностики: исследование состояние гипофиза и надпочечников с использованием КТ или МРТ, а также рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли или её возможных метастазов. При злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКТГ-эктопированный синдром. В крови повышено содержание АКТГ и кортизола, в моче — 17-оксикортикостероиды и 17-кортикостероиды.

В зависимости от установленной этиологии существуют хирургические, лучевые и медикаментозные методы лечения гиперкортицизма.

Феохромоцитома — это опухоль, исходящая из клеток мозгового слоя надпочечников или внемозгочечниковой хромаффинной ткани. Основным свойством их является способность продуцировать избыточное количество катехоламинов. Внемозгочечниковые опухоли называют паранглиомами. Они встречаются у 0,04–1,3 % больных с АГ. В 85–95 %

случаев феохромоцитомы расположены в надпочечниках, чаще в правом. В 10 % случаев опухоли двусторонние. Параганглиомы обычно располагаются в симпатической цепочке рядом с брюшным отделом аорты. Размеры опухоли от 1 до 15 см, редко до 25–40 см.

Патогенез АГ при феохромоцитоме хорошо изучен. Повышение АД обусловлено избыточным выбросом адреналина, норадреналина или дофамина. Чаще выделяются первые два, реже только адреналин или норадреналин. Опухоли, выделяющие только адреналин или дофамин, не приводят к значительному повышению АД.

Клиническая картина складывается из симптоматики поражения сердечно-сосудистой системы под влиянием катехоламинов. У большинства отмечается повышение АД. Выделяют следующие формы течения заболевания: с кризовым повышением АД, с постоянно повышенным АД и наличием кризов на фоне постоянного повышения артериального давления. В 10–15 % случаев феохромоцитомы АГ носит постоянный, а не кризовый характер, что создаёт дополнительные сложности в диагностике. Нормотензивные варианты заболевания связаны с дофаминсекретирующей опухолью, имеющей наследственный (семейный) характер. Если опухоль секретирует преимущественно адреналин, то АГ может сменяться периодами артериальной гипотонии с обмороками, обусловленной гиперактивацией бета-адренорецепторов и последующей вазодилатацией. Эти особенности гипертензивных механизмов при феохромоцитоме обуславливают нестабильность АД, плохой контроль лекарственными средствами, в том числе возможные парадоксальные реакции — повышение АД на введение бета-адреноблокаторов.

К особенностям кризов при феохромоцитоме относятся: сильная головная боль, сердцебиение, выраженная потливость, бледность кожных покровов, снижение температуры рук, ног, тремор, рвота, боли в области сердца, живота, нарушения ритма сердца, острая левожелудочковая недостаточность. У больных могут отмечаться нарушения зрения и слуха, мидриаз, слезотечения, экзофтальм. В крови наблюдается лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, гипергликемия. В моче обнаруживается глюкозурия, эритроцитурия.

Повышение АД чаще продолжается около часа, но может быть несколько дней. К осложнениям относятся: нарушения мозгового кровообращения, острая энцефалопатия, отслойка клетчатки, геморрагический некроз опухоли (что сопровождается сильной болью в животе, тошнотой, рвотой, шоком). После резкого повышения АД отмечается выраженное его снижение. Неустойчивость АД, ортостатическая гипотензия отмечается у 70 % больных и является важным диагностическим признаком. У 10 % больных возникают неконтролируемые изменения гемодинамики — бес-

порядочные повышения и снижения АД. При длительном заболевании отмечается гипертрофия миокарда, практически у всех пациентов наблюдаются нарушения ритма сердца. У части больных регистрируются нарушения проводимости. Развитие спазма периферических сосудов может привести к парестезиям, болям в конечностях, перемежающей хромоте, гангрене, ишемическому энтериту и колиту, инфарктам кишечника, кишечной непроходимости, кровотечениям. Поражение почек сопровождается протеинурией (90 %), умеренной эритроцитурией, цилиндрурией (30 %). Могут быть боли в пояснице, никтурия. Сужения почечных артерий обусловлены сдавливанием опухолью или фибромускулярной дисплазией. В редких случаях параганглиома локализуется в мочевом пузыре. Клиника характеризуется кризами после мочеотделения.

Диагностика основывается на обнаружении повышения катехоламинов (в крови) и их метаболитов (в крови и моче). Обычно показатели повышены в 5–10 и более раз.

Увеличение надпочечника обнаруживается с помощью УЗИ, КТ, МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитом, выявленных в надпочечниках при КТ или МРТ, диагностировать опухоли из хромаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку в 10 % случаев имеют место злокачественные феохромоцитомы.

Единственный радикальный метод лечения этого заболевания заключается в хирургическом удалении опухоли. Перед операцией для коррекции АД используют альфа-адреноблокаторы по показаниям, а в дальнейшем к ним могут присоединять бета-адреноблокаторы. Монотерапия бета-адреноблокаторами без достаточной блокады альфа-адренорецепторов может привести к резкому повышению АД.

Артериальная гипертензия при коарктации аорты

Коарктация аорты — врождённое органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги. Коарктацию аорты чаще обнаруживают в детском возрасте, но могут диагностировать и позднее. Больные доживают без операции до 30–33 лет.

Причинами повышения АД при коарктации аорты являются: механическое препятствие току крови, снижение компенсирующих реакций за счет эластичности аорты, ишемизация почек при уменьшении АД ниже стеноза.

Жалобы зависят от тяжести стеноза, АГ и осложнений. Больные отмечают головную боль, чувство тяжести в голове, слабость в ногах, быструю утомляемость при ходьбе.

При осмотре отмечается большее развитие мускулатуры плечевого пояса и меньшее — нижних конечностей. На лучевой артерии пульс не изменён, а на артериях нижних конечностей пульсация ослаблена. Может выявляться пульсация межреберных промежутков. Выслушивается систолический шум на основании сердца и в межлопаточном пространстве слева. Диагноз подтверждается при ангиографии, МРТ.

Хирургическое лечение должно проводиться всем больным. Оно заключается в резекции участка аорты и протезировании пораженного участка. У большинства пациентов после операции АД стойко снижается.

Артериальная гипертензия при злоупотреблении алкоголем

Истинная распространенность АГ алкогольного генеза точно не установлена, но результаты популяционных и клинических исследований не оставляют сомнения в том, что риск развития АГ у мужчин, употребляющих алкоголь в дозе более 300 мл в неделю, возрастает на 60 %. У женщин риск развития АГ более значительный (до 90 %) при меньших дозах алкоголя (25–30 мл в день). Диагностировать алкогольный генез АГ не всегда легко, потому что больные часто скрывают злоупотребление алкоголем. Типичные клинические признаки хронического алкоголизма выявляются при осмотре: *facies patatoris* (лицо в виде помятой банкноты), телеангиэктазии в области носа и щёк, тремор рук, гинекомастия. Диагностируется этаноловое поражение внутренних органов (печени, поджелудочной железы, сердца, почек, околоушных желез), полинейропатия. Характерным для хронического алкоголизма считается повышение в сыворотке крови АСАТ и γ -ГТП. Прекращение приёма алкоголя приводит к нормализации АД через 2–3 недели.

Лекарственно-индуцированная артериальная гипертензия

К лекарственным средствам, способным повысить АД, относятся: стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, гормональные противозачаточные средства, симпатомиметики, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины, лакрица. При расспросе пациента необходимо выяснить, какие препараты он принимал ранее и какие использует в настоящее время. Возникновение АГ связывают с повышением в крови ренина. Характерно увеличение систолического и диастолического АД. После прекращения приема препаратов обычно АД нормализуется.

Систолическая артериальная гипертензия

Тиреотоксикоз сопровождается увеличением сердечного выброса и возникновением изолированной систолической АГ. Болеют тиреотоксикозом преимущественно женщины 20–40 лет. Для клинической картины кардинальными признаками считаются зоб, пучеглазие и тахикардия в сочетании с

другими не менее характерными симптомами, такими как дрожание, потливость, раздражительность, похудение, выраженная слабость. Наиболее яркими и существенными проявлениями тиреотоксикоза являются изменения нервно-психического состояния. Больные очень беспокойны, тревожны, легко раздражительны по любому поводу. Им свойственна необычная суетливость, нетерпеливость. Они становятся конфликтными, неуживчивыми. Наблюдается быстрая смена идей и настроений, непоследовательность поступков, психическая неустойчивость, беспричинные слёзы. Нередко отмечается бессонница, тревожный сон. Чаще всего наблюдается состояние внутреннего напряжения с торопливостью, болезненной суетливостью: возбуждение со вспышками раздражительности, гнева и депрессии. Интересно, что больные тиреотоксикозом обычно не замечают изменений своей личности, а фиксируют внимание на переменах во внешнем мире. Ухудшается память, наступает быстрая физическая и умственная усталость, вследствие чего чрезмерная активность больных весьма не продуктивна. Пациенты находятся в бесконечной спешке, что проявляется и в торопливой речи, и в неспособности ждать, и в манере поведения во время осмотра. Движения у больных резкие, порывистые. Для тиреоксикоза характерно дрожание конечностей, особенно пальцев вытянутых рук (симптом Мари), которое нередко сочетается с дрожанием век, губ, языка, головы и всего туловища (симптом телеграфного столба, когда в положении стоя дрожит всё тело).

При осмотре пациента обращают на себя внимание глазные симптомы тиреотоксикоза, в первую очередь экзофтальм, который бывает обычно двусторонним. Характерно для заболевания нарушение терморегуляции, что проявляется постоянным субфебрилитетом, не уступающим действию анальгетиков. Частота пульса может достигать до 120–150 ударов в минуту и сохраняться в состоянии покоя и во сне. Пульс типа *celer*. Увеличивается ударный и минутный объёмы сердца. Сердечный толчок разлитой, иногда видимый глазом. Тоны сердца усилены, над верхушкой и легочной артерией выслушивается функциональный систолический шум, связанный с увеличением скорости кровотока и изменением тонуса сердечной мышцы. Повышается систолическое и понижается диастолическое давление. При тяжёлых формах тиреотоксикоза нарушается сердечный ритм, появляется мерцательная аритмия. Наиболее часто встречается ее тахисистолическая форма (мерцание и трепетание предсердий), обычно сочетающаяся с экстрасистолией. На поздних этапах болезни увеличиваются размеры сердца и отмечаются признаки сердечной недостаточности. Выраженность кардиальных проявлений тиреотоксикоза и нередкое их преобладание в клинической картине болезни дало основание для введения в клиническую практику термина «тиреотоксическое сердце».

Диагноз тиреотоксикоза подтверждается при выявлении высокого содержания в крови тиреоидных гормонов на фоне низкого или нормального уровня тиреотропина.

Склерозированная ригидная аорта, согласно данным Фремингемского исследования, приводит к развитию изолированной систолической гипертензии у 14 % мужчин и у 23 % женщин в возрасте до 65 лет. У пациентов старше 65 лет на изолированную систолическую гипертензию приходится до 70 % случаев АГ.

Повышение АД обусловлено снижением эластичности (податливости) стенки аорты, что сопровождается увеличением скорости распространения пульсовой волны и конвергенцией волн отражения (они появляются раньше, чем в норме) и волн изгнания. Указанные изменения приводят к увеличению систолического и пульсового АД при нормальном или даже пониженном диастолическом давлении. Больные, как правило, хорошо переносят повышение давления, но может наблюдаться головная боль или боль в области сердца, сочетающаяся с ортостатическими гипотензивными реакциями.

Во время клинического обследования отмечается расширение сосудистого пучка, акцент II тона над аортой со звонким оттенком. При рентгеноскопии обнаруживается уплотнение, расширение или кальциноз аорты. При ЭхоКГ выявляют утолщение стенки аорты и ее расширение.

Тестовый контроль знаний

1. САГ — это повышение АД:
 - а) после физической нагрузки;
 - б) на фоне стрессовой ситуации;
 - в) при аденоме надпочечника;
 - г) во время беременности;
 - д) нет правильного ответа.
2. Уровень АД определяется:
 - а) сердечным выбросом;
 - б) общим периферическим сосудистым сопротивлением;
 - в) сердечным выбросом и общим периферическим сосудистым сопротивлением;
 - г) всё вышеперечисленное;
 - д) нет правильного ответа.
3. К основным группам антигипертензивных препаратов относятся:
 - а) бета-адреноблокаторы;
 - б) антагонисты кальция;
 - в) ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
 - г) диуретики;

- д) блокаторы рецепторов ангиотензина;
 - е) нет правильного ответа.
4. Синдром Кона характеризуется:
- а) избыточной секрецией альдостерона;
 - б) гиперкалиемией;
 - в) гипокалиемией;
 - г) повышенным содержанием кортизола;
 - д) всё вышеперечисленное.
5. Феохромоцитома — это опухоль:
- а) мозгового слоя надпочечников;
 - б) хромаффинной ткани;
 - в) коры надпочечника;
 - г) гипофиза;
 - д) почки.
6. Синдром Иценко–Кушинга проявляется:
- а) при гиперсекреции глюкокортикостероидов;
 - б) гипосекреции глюкокортикостероидов;
 - в) аденоме предстательной железы;
 - г) опухоли гипофиза;
 - д) коарктации аорты.
7. Вазоренальная САГ диагностируется на фоне:
- а) ХГ;
 - б) ХП;
 - в) стенозирующего поражения почечных артерий;
 - г) синдрома Кона;
 - д) нет правильного ответа.
8. К основным методам лечения реноваскулярной АГ относятся:
- а) ангиопластика и стентирование почечных артерий;
 - б) медикаментозная терапия;
 - в) только диуретики;
 - г) препараты, блокирующие РААС;
 - д) ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Литература

1. *Горбачёв, В. В.* Клиническая кардиология : рук. для врачей / В. В. Горбачёв, А. Г. Мрочек, М. С. Пристром. Минск : Книжный дом, 2007. 864 с.
2. *Национальные клинические рекомендации* // Всероссийское научное общество кардиологов. М. : Силица-Полиграф, 2008. 512 с.
3. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Окороков. М. : Медлит, 2003. 416 с.
4. *Ройтберг, Г. Е.* Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г. Е. Ройтберг, А. В. Стуринский. СПб. : Бином-Пресс, 2003. 170 с.
5. *ESH-ESC Guidelines Committee.* 2007 guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. 2007. № 25. P. 1105–1187.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Определение понятия.....	5
Классификация.....	5
Диагностика.....	8
Основные формы.....	10
Артериальная гипертензия при заболевании почек.....	10
Артериальная гипертензия при эндокринных заболеваниях.....	14
Артериальная гипертензия при коарктации аорты.....	20
Артериальная гипертензия при злоупотреблении алкоголем.....	21
Лекарственно-индуцированная артериальная гипертензия.....	21
Систолическая артериальная гипертензия.....	21
Тестовый контроль знаний.....	23
Литература.....	25

Учебное издание

Бельская Елена Севировна

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Н. Ф. Сорока
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 25.03.10. Формат 60x84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс»

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,27. Тираж 50 экз. Заказ 693.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.