

ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ СИСТОЛО- ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ АГ

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ. Код по МКБ X – I 10

Гипертоническая болезнь (синонимы – "первичная артериальная гипертония" и "эссенциальная гипертония") – самое частое заболевание, проявляющееся повышением АД.

Этиология

Этиология гипертонической болезни неизвестна. Выделяют факторы риска развития гипертонической болезни: 1) наследственная предрасположенность; 2) хронические нервные стрессы; 3) злоупотребление солью; 4) курение; 5) злоупотребление алкоголем; 6) алиментарное ожирение.

Клинические проявления гипертонической болезни

Клинические проявления гипертонической болезни рассмотрены в разделе «клинические проявления артериальной гипертонии».

Классификация гипертонической болезни

Стадии гипертонической болезни устанавливаются в соответствии с состоянием органов-мишеней:

I стадия – отсутствие поражения органов-мишеней.

II стадия – наличие хотя бы одного из следующих поражений, не сопровождающихся нарушением функции поражённых органов: 1) гипертрофия левого желудочка (по данным ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенографии сердца), 2) генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки; 3) незначительная протеинурия и/или повышение креатинина сыворотки крови; 4) признаки атеросклеротического поражения периферических артерий (УЗИ, рентгенологические).

III стадия – наличие хотя бы одного из поражений органов-мишеней, нарушающих их функцию: 1) гипертоническая энцефалопатия; 2) острые нарушения мозгового кровообращения; 3) развитие левожелудочковой сердечной недостаточности; 4) первично-сморщенная почка (гипертоническая нефропатия) с развитием ХПН; 5) ретинопатия с отёком соска зрительного нерва, геморрагиями и экссудатами на глазном дне; 6) развитие инфаркта миокарда или появление стенокардии на фоне предшествующей АГ.

Алгоритм установления диагноза гипертонической болезни предусматривает:

- 1) выявление АГ систоло-диастолического характера;
- 2) наличие в анамнезе большого факторов риска развития гипертонической болезни;
- 3) отсутствие при изучении анамнеза, физикальном обследовании и проведении обязательных лабораторно-инструментальных исследований каких-либо признаков, указывающих на возможное наличие вторичной (симптоматической) АГ.

Экспертиза трудоспособности и МСЭ при гипертонической болезни

Поводом для *временной нетрудоспособности* является гипертонический криз или обострение, не являющееся кризом. При нейровегетативном кризе, ориентировочные сроки временной нетрудоспособности от 5 – 10 дней при I стадии гипертонической болезни до 20 – 30 дней при III стадии. При церебральном кризе сроки нетрудоспособности соответственно колеблются от 7 – 10 до 30 – 60 дней. При обострении АГ средние сроки составляют от 7 – 10 до 45 – 65 дней.

Противопоказанные виды и условия труда: работа со значительным физическим и нервно-психическим напряжением; в горячих цехах; с воздействием значительного производственного шума и вибрации; в контакте с сосудистыми и аноксемическими ядами; в ночные смены. При II стадии ГБ дополнительно: при преобладании поражения сосудов сердца — физический труд средней тяжести; при преобладании поражения сосудов головного мозга — умственный труд с умеренным нервно-психическим напряжением.

Показания для направления на МСЭ: быстро прогрессирующий (злокачественный) вариант АГ; осложнения АГ (инсульт, инфаркт миокарда и др.); стойкая декомпенсация нарушения функций органов-мишеней (сердечная недостаточность, ХПН и др.).

III группа инвалидности устанавливается больным ГБ II ст., нуждающимся в рациональном трудоустройстве (уменьшении объема производственной деятельности или переводе на другую работу более низкой квалификации).

II группа инвалидности устанавливается больным со злокачественной АГ и ГБ III ст. при умеренно выраженном поражении органов-мишеней: сердечной недостаточностью Н-IIА, гипертонической энцефалопатией II ст., с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, общению, трудовой деятельности II ст. В ряде случаев больные могут трудиться в специально созданных условиях, преимущественно на дому.

I группа инвалидности устанавливается больным ГБ III ст. прогрессирующего течения (в том числе при злокачественной АГ) с тяжелыми осложнениями (Н IIБ-III, ХПН II-III ст., гипертоническая энцефалопатия III ст.), рефрактерностью к лечению, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, общению, ориентации III ст.

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ. Код по МКБ X – E 26.0

Гиперальдостеронизм относится к вторичным АГ эндокринного генеза, связанным с поражением надпочечников.

Этиология и патогенез

Первичный гиперальдостеронизм. Различают несколько этиологических форм первичного гиперальдостеронизма: синдром Конна (аденома, продуцирующая альдостерон), первичная надпочечниковая гиперплазия, идиопатическая двусторонняя надпочечниковая гиперплазия.

В патогенезе АГ основное значение имеет гиперпродукция альдостерона. Альдостерон – наиболее активный минералокортикостероидный гормон, синтезирующийся в клубочковой зоне надпочечников. Синтез и секреция альдостерона стимулируется низкой концентрацией натрия и высокой концентрацией калия в плазме крови. Секрецию альдостерона также стимулирует АКТГ. Однако наиболее важную роль на секрецию альдостерона оказывает ренин-ангиотензиновая система. Функционирование ренин-ангиотензиновой системы осуществляется по механизму отрицательной обратной связи. В случае развития состояний, сопровождающихся автономной секрецией альдостерона в надпочечниках, происходит снижение активности ренина плазмы.

Вторичный гиперальдостеронизм развивается как следствие патологических процессов, протекающих в других органах и системах (например, при сердечной, почечной, печёночной недостаточности). При этом может наблюдаться гиперпродукция альдостерона в клубочковой зоне коры обоих надпочечников.

Клиника

Основные клинические проявления гиперальдостеронизма: АГ и гипокалиемия (вследствие увеличения почечной реабсорбции Na^+). Гипокалиемия проявляется мышечной слабостью, приступами судорог и параличами преимущественно в ногах, шее, пальцах рук, мышечной слабостью. Почечный синдром представлен снижением концентрационной функции почек, полиурией, никтурией и полидипсией.

Диагностика

Ведущий признак первичного гиперальдостеронизма – гипокалиемия. Стойкая гипокалиемия (содержание калия в плазме ниже 3,0 ммоль/л) при условии, что исследованию не предшествовал прием диуретиков, наблюдается у большинства больных с первичным гиперальдостеронизмом. Вместе с тем следует учитывать, что частота выявления нормокалиемии при первичном альдостеронизме может превышать 10 %. Отмечаются изменения на ЭКГ в виде снижения сегмента ST, удлинение интервала QT, инверсии или уплощения зубца T, патологического зубца U, нарушения проводимости. При УЗИ надпочечников выявляют наличие образования, одностороннюю либо двустороннюю гиперплазию надпочечников.

Дифференциальная диагностика

Ведущий клинико-патогенетический признак гиперальдостеронизма – гипокалиемия. В связи с этим необходимо помнить и о других причинах гипокалиемии: приём диуретиков и слабительных, частые поносы и рвота.

Повышенная активность ренина в плазме – основной диагностический критерий вторичного гиперальдостеронизма, в отличие от первичного.

Лечение

Медикаментозное лечение гиперальдостеронизма включает применение конкурентного антагониста альдостерона — спиронолактона в дозах от 100 до 400 мг/сут. При недостаточном эффекте возможно добавление антагонистов кальция длительного действия. При наличии аденомы или односторонней гиперплазии коры надпочечников показано хирургическое лечение.

СИНДРОМ ГИПЕРКОРТИЦИЗМА. Код по МКБ X – E 24

Синдром гиперкортицизма (синдром Ицэнко-Ку́шинга) объединяет группу заболеваний, при которых происходит хроническое воздействие на организм избыточного количества гормонов коры надпочечников, независимо от причины, которая вызвала повышение количества этих гормонов в крови.

Этиология и патогенез

Болезнь Иценко-Кушинга – нейроэндокринное заболевание не установленной этиологии, сопровождающееся гиперфункцией коры надпочечников, связанное с гиперсекрецией АКТГ в результате первичного поражения подкорковых и стволовых структур (таламус, гипоталамус, ретикулярная формация, аденогипофиз) или эктопической продукцией АКТГ опухолями внутренних органов. В анамнезе пациентов обоего пола встречаются черепно-мозговые травмы, энцефалиты, арахноидиты и другие поражения ЦНС. У женщин болезнь Иценко-Кушинга чаще возникает после родов.

Синдром Кушинга – опухоли надпочечника или эктопированные опухоли различных органов (bronхов, тимуса, поджелудочной железы, печени), секретирующие глюкокортикоиды.

Синдром гиперкортицизма может возникнуть при лечении различных заболеваний глюкокортикостероидами. Нередко гиперсекреция кортизола наблюдается при ожирении, хронической алкогольной интоксикации, беременности и некоторых неврологических заболеваниях – такое состояние называется «псевдо-Кушинга синдром».

Патогенетическая основа болезни Иценко-Кушинга – изменение механизма контроля секреции АКТГ. В большинстве случаев обнаруживают аденому гипофиза. Макроаденомы встречаются в 10 % случаев, остальные представлены микроаденомами гипофиза, которые визуализируются только с помощью компьютерной томографии.

Клиника

Наиболее ранним признаком является ожирение: жир откладывается на плечах, животе, лице, молочных железах и спине. Руки и ноги у больных становятся тонкими из-за уменьшения массы мышечной ткани. Лицо лунообразное, щёки красные.

На коже появляются угревые высыпания а также розово-пурпурные или багровые полосы (стрии) на коже в области живота, плечевого пояса, ягодиц и бёдер. Это результат растяжения кожи при избыточном отложении жиров и нарушения обмена белка, из-за чего кожа истончается. У женщин отсекается гирсутизм – избыточный рост волос на теле (растут усы и борода).

Повышается артериальное давления вначале носит периодический характер, а затем становится постоянным.

У женщин отмечается нарушение менструального цикла и бесплодие, у мужчин – снижение сексуального влечения и потенции.

Нарушается чувствительность к инсулину и развивается сахарный диабет.

Развивается остеопороз, вплоть до патологических переломов.

Иногда возникают нарушение сна, эйфория, депрессия.

Снижается иммунитет. Образуются трофические язвы, гнойничковые поражения кожи и т.д.

Диагностика

Для установления диагноза проводят:

- 1) определение суточной экскреции свободного кортизола с мочой (менее информативно определение экскреции 17-оксикортикостероидов в суточной моче);
- 2) УЗИ надпочечников;
- 3) рентгенологическое исследование турецкого седла.

Лечение

В качестве симптоматической гипотензивной терапии при болезни и синдроме Иценко-Кушинга можно применять гипотензивные препараты всех основных классов. Поскольку в патогенезе АГ при гиперкортицизме формируется гиперволемиа, предпочтение отдают диуретикам в сочетании со спиронолактоном.

ФЕОХРОМОЦИТОМА. Код по МКБ X – D 35.0

Феохромоцитома – гормонально активная катехоламин-продуцирующая опухоль хромоаффинных клеток, в большинстве случаев (85 - 90%) локализуемая в надпочечниках.

Этиология и патогенез

АГ развиваются в связи со значительным увеличением в крови содержания катехоламинов – адреналина и норадреналина, вырабатываемых хромоаффинными клетками. Катехоламины одновременно увеличивают тонус сосудов и стимулируют работу сердца. Норадреналин стимулирует в основном α -адренорецепторы, в меньшей степени β -адренорецепторы. Это приводит к повышению АД за счёт сосудосуживающего эффекта. Адреналин воздействует как на α -, так и на β -адренорецепторы. В связи с этим наблюдается вазоконстрикция и увеличение выброса крови в сосудистое русло (за счёт положительного хроно- и инотропного эффектов).

Клиника

В 40% случаев артериальная гипертензия может быть постоянной (систолю-диастолическая АГ). В 60% феохромоцитома проявляться кризами (преимущественно повышается систолическое АД). Во время приступа клиника напоминает симпатико-адреналовый криз: появляются чувство страха, беспокойство, дрожь, озноб, бледность кожных покровов, головная боль, боль за грудиной или в области сердца, тахикардия, экстрасистолия, тошнота, рвота, повышение температуры тела, потливость, сухость во рту. В крови – лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, гипергликемия. Приступ завершается полиурией. Продолжительность криза от нескольких минут до нескольких часов. Криз обычно возникает вне связи с внешними факторами, могут провоцироваться эмоциональным стрессом, физическим напряжением, пальпацией опухоли, резким изменением положения тела.

Диагностика

УЗИ надпочечников позволяет выявить опухоль при её размерах более 2 см.

Определение содержания катехоламинов в плазме крови информативно лишь во время гипертонического криза.

Большее диагностическое значение имеет определение уровня катехоламинов и их метаболитов в моче в течение суток или в трёхчасовой порции мочи, собранной после приступа: адреналина, норадреналина, ванилилминдальной кислоты. При наличии феохромоцитомы концентрация адреналина и норадреналина обычно более 200 мкг/сут.

Лечение

Радикальный метод лечения феохромоцитомы – хирургическое удаление опухоли. Перед операцией пациенты нуждаются в медикаментозной терапии. Применяют α -адреноблокаторы. По показаниям, на фоне последних можно добавить β -адреноблокаторы. Применяют также препараты, являющиеся α - и β -адреноблокаторами – карведилол, лабеталол. Применение β -адреноблокаторов без блокады α -адренорецепторов может привести к парадоксальному повышению АД.

§ 3.7. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ИЗОЛИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ АГ (ИСАГ)

ГИПЕРТИРЕОЗ. Код по МКБ-Х – Е 05

Гипертиреоз (синоним – тиреотоксикоз) – это состояние, обусловленное повышением концентрации свободных гормонов щитовидной железы – T_3 и T_4 – в крови. Причинами гипертиреоза могут быть:

- диффузный токсический зоб (60 – 90 % случаев);
- узловой токсический зоб (10 – 40 %);
- подострый тиреоидит (5 – 20 %).

Этиология и патогенез

В основе развития артериальной гипертензии лежит кардиотонический эффект гормонов щитовидной железы – T_3 и T_4 . Он характеризуется значительным увеличением минутного выброса сердца за счёт выраженной тахикардии (в связи с положительным хронотропным эффектом) и увеличения ударного выброса (вследствие положительного инотропного эффекта тиреоидных гормонов).

Клиника

Характерные признаки гипертиреоза – увеличение ЧСС, изолированная систолическая АГ. Имеются жалобы на раздражительность, нервозность, потливость, сердцебиения, плохую переносимость жары, физических и эмоциональных нагрузок. Наблюдаются «глазные» симптомы, лабильность вегетативной нервной системы, тахикардия и тахиаритмия, нередко увеличение щитовидной железы.

Диагностика

Для уточнения диагноза необходимо определение уровня тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы. Показано также проведение УЗИ щитовидной железы.

Дифференциальная диагностика

К числу заболеваний, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику, относят: кризовое течение гипертонической болезни с явлениями выраженной гиперсимпатикотонии; феохромоцитому (с кризовым течением).

Гипертиреоз приводит к изолированной систолической АГ. Считают, что увеличение систолического АД при гипертиреозе – признак другого заболевания, сопровождающегося артериальной гипертензией.

Лечение

При тиреотоксикозе для нормализации АД применяют препараты, уменьшающие сердечный выброс и урежающие ЧСС (обладающие отрицательными инотропным и хронотропным эффектами): β -адреноблокаторы или, при наличии противопоказаний либо непереносимости – недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем).

ИЗОЛИРОВАННАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА. Код по МКБ X – I 15.8

В пожилом и старческом возрасте часто имеет место изолированное повышение систолического АД вследствие симптоматической кардиоваскулярной АГ – изолированной систолической артериальной гипертензии (ИСАГ) атеросклеротического генеза.

Этиология и патогенез

Основной патогенетический механизм ИСАГ атеросклеротического генеза – атеросклероз средней оболочки аорты и магистральных артерий, приводящий к снижению их эластичности. Вследствие этого систолическая волна не гасится за счёт растяжения стенок аорты и её ветвей, что и приводит к чрезмерному повышению систолического АД.

Кроме того, повышение систолического АД часто в своей основе имеет компенсаторный характер, так как поражение аорты в большинстве случаев сочетается с атеросклерозом мозговых и коронарных артерий.

Нередко в пожилом и старческом возрасте наблюдается постепенная трансформация существовавшей ранее гипертонической болезни в атеросклеротическую ИСАГ: систолическое АД остаётся высоким, а диастолическое снижается, что обусловлено снижением возбудимости сосудодвигательного центра и ригидностью артериол.

Клиника

При атеросклеротической ИСАГ имеется высокое пульсовое АД – большая разница между повышенным систолическим и нормальным диастолическим АД.

Клинические проявления заболевания различны. При стабильном умеренном повышении систолического АД течение может быть практически бессимптомным. При значительном повышении и особенно резких колебаниях АД имеются типичные для АГ цереброваскулярные проявления: головные боли, головокружение, шум и пульсация в голове. Отмечается метеочувствительность.

При высоком пульсовом давлении на периферических артериях пальпируется высокая и быстрая пульсовая волна, выявляется симптом Мюссе (пульсовое покачивание головы, а также ноги, положенной на ногу).

Клиническое обследование выявляет симптомы, сходные с проявлениями гипертонической болезни: акцент II тона над аортой, возможно развитие гипертрофии левого желудочка. Характерны суточные колебания АД со снижением в ночное время и предутренние часы. В целом отмечается лучшая переносимость повышенного АД, чем у больных с гипертонической болезнью. Однако это не исключает возможности развития осложнений. При этом назначение мощных и быстродействующих гипотензивных препаратов ведёт обычно к ухудшению самочувствия из-за резкого падения АД и срыва компенсаторных процессов.

Критерии диагноза ИСАГ атеросклеротического генеза

- Изолированное повышение систолического АД.
- Возникновение ИСАГ в пожилом или старческом возрасте либо трансформация имевшейся в более молодом возрасте систоло-диастолической АГ в ИСАГ.
- Наличие УЗИ, рентгенологических признаков поражения сосудов: данные о наличии атеросклероза аорты и её крупных ветвей, данные изучения состояния стенки аорты методами ультразвуковой доплерографии (табл. 1).

Таблица 1. Методы изучения состояния стенки аорты в диагностике ИСАГ

Метод	Методика расчёта и оценка результатов
Оценка растяжимости аорты	Растяжимость отражает эластические свойства сосуда. Она определяется структурой сосудистой стенки, тонусом гладких мышц. С уменьшением растяжимости связано увеличение пульсового давления. При нормальном АД растяжимость составляет в среднем 1,46 мм/м ² (10,5 %), при гипертонической болезни – 1,36 мм/м ² (9,2 %), при ИСАГ склеротического генеза – 0,71 мм/м ² (5,04 %).
Оценка скорости распространения пульсовой волны	Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) – рассчитывается как время, за которое пульсовая волна проходит определённый отрезок сосудистого русла. В норме СРПВ в аорте составляет 3 – 6 м/с, в мышечных артериях – 8 – 12 м/с. При ИСАГ склеротического генеза СРПВ в аорте возрастает до 12 – 18 м/с.

Дифференциальный диагноз при ИСАГ атеросклеротического генеза

При наличии ИСАГ атеросклеротического генеза необходимо исключить другие причины, способные приводить к изолированному повышению систолического АД (недостаточность клапана аорты, брадиаритмии, тиреотоксикоз).

Дифференциальный диагноз ИСАГ склеротического генеза и гипертонической болезни представлен в табл. 2.

Таблица 2. Диф. диагноз склеротической ИСАГ и гипертонической болезни

Признак	Изолированная систолическая склеротическая гипертония	Гипертоническая болезнь
Начало заболевания	В старших возрастных группах	В молодом и среднем возрасте
Этиология	Атеросклероз артерий	Неизвестна (см. факторы риска)
Патогенез	Снижение эластичности аорты и крупных артерий из-за склероза средней оболочки	Повышение тонуса артерий и увеличение сердечного выброса
Характер АД	Изолированная систолическая	Систола-диастолическая
Реакция на мощные гипотензивные препараты	Ухудшение самочувствия при значительном падении АД	Активная гипотензивная терапия переносится лучше

Лечение ИСАГ атеросклеротического генеза

При выборе тактики лечения необходимо помнить о компенсаторной составляющей повышения АД у этих больных, связанной с сопутствующим атеросклерозом мозговых и коронарных артерий. При наличии сохранённой систолической функции миокарда при этом может наблюдаться увеличение сердечного выброса, что в какой-то степени уменьшает ишемию органов, особенно чувствительных к гипоксии, но приводит к повышению систолического АД.

Вопрос о тактике лечения решается исходя из возраста, степени риска развития осложнений, уровня АД, наличия сопутствующей патологии (особенно ИБС, атеросклероза сосудов головного мозга).

Назначение медикаментозной гипотензивной терапии у пациентов ≥ 80 лет рекомендуется при систолическом АД ≥ 160 мм рт. ст. при условии, что пациенты находятся в хорошем физическом и психическом состоянии. Для пациентов ≥ 80 лет в хорошем физическом и психическом состоянии рекомендуется достижение целевого систолического АД < 150 мм рт. ст. «Безопасным диапазоном» систолического АД следует считать 130 – 150 мм рт. ст. При достижении уровня систолического АД < 130 мм рт. ст. дозы препаратов должны быть уменьшены вплоть до отмены.

Начинать лечение необходимо с низких доз и монотерапии, в отличие от больных более молодого возраста. Необходимо постоянно наблюдать за пациентами для предотвращения симптомов гипотонии, ухудшения состояния на фоне терапии. Избыточное лечение может привести к увеличению числа обмороков, нарушениям электролитного баланса, почечной недостаточности и другим побочным реакциям, которые более выражены в старшей возрастной группе.

При развитии синдрома старческой астении у пациентов в возрасте 60 - 79 лет, для их лечения могут быть применены рекомендации для «хрупких» пациентов ≥ 80 лет.

Немедленно начинают гипотензивную терапию при наличии систолического АД выше 180 мм рт. ст. При более низком АД и при отсутствии жалоб рекомендуется немедикаментозная терапия в течение 3 – 6 месяцев. К лекарственной терапии переходят при её неэффективности.

Необходимо помнить о возможных осложнениях «избыточной» гипотензивной терапии при лечении больных ИСАГ склеротического генеза:

- возникновении ишемии головного мозга и сердца (хроническая недостаточность мозгового кровообращения, транзиторные ишемические атаки, появление или прогрессирование стенокардии, развитие инфаркта миокарда);
- возможной декомпенсации хронической сердечной недостаточности из-за снижения перфузии миокарда;
- возникновения ортостатической артериальной гипотонии.

Принципы лечения атеросклеротической ИСАГ

- Постепенное снижение АД на 10 – 20 % от исходного уровня. Если исходное систолическое АД находилось в пределах 160 – 180 мм рт. ст., то следует добиваться его снижения на 20

мм рт. ст. Если исходное систолическое АД превышало 180 мм рт. ст., при его снижении следует ориентироваться на уровень ≤ 160 мм рт. ст.

- Если у пациента с атеросклеротической ИСАГ нет атеросклероза сосудов головного мозга, то в отношении такого больного справедливо утверждение: "чем ниже АД, тем больше продолжительность жизни", то есть желателен снижение АД до нормы.
- При наличии атеросклероза сосудов головного мозга снижение АД ниже 160 мм рт. ст. следует осуществлять осторожно – в течение нескольких месяцев под контролем переносимости терапии.
- Необходима низкая начальная доза гипотензивных средств, осторожность при повышении дозировок, индивидуальный подбор медикаментов с учётом полиморбидности.
- Контрольные измерения АД необходимо проводить в положениях лёжа и стоя (для предупреждения развития ортостатической гипотонии).

Выбор препаратов для лечения ИСАГ атеросклеротического генеза

Препаратами выбора для базисного лечения больных атеросклеротической ИСАГ являются дигидропиридиновые антагонисты кальция и ИАПФ (или БРА). Эффективными могут быть диуретики в малых ("субдиуретических") дозах – индапамид 1,5 или 2,5 мг в сутки.

Желательно при возможности использовать для лечения изолированной склеротической систолической гипертонии один гипотензивный препарат, хотя при необходимости можно сочетать ИАПФ с антагонистами кальция и/или диуретиками или антагонисты кальция с диуретиками.

§ 4.7. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ИЗОЛИРОВАННОЙ (ИЛИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ) ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ АГ

ПОЧЕЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТОНИИ

Среди вторичных гипертоний чаще всего встречаются АГ при заболеваниях почек (около 5 % АГ). Коды по МКБ X: I 15.0 – реноваскулярная АГ, I 15.1 – ренопаренхиматозная АГ.

Этиология

Причинами *ренопаренхиматозных АГ* являются: хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетическая нефропатия, амилоидоз, поликистоз, туберкулёз почек, нефропатия беременных, врождённые аномалии числа, расположения, формы почек (гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз, подковообразная почка).

Причины *реноваскулярных АГ*: гипоплазия и стеноз почечных артерий, фибромускулярная дисплазия, аортоартериит, гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии).

Клиника

Из *ренопаренхиматозных заболеваний* наибольшую практическую значимость имеют хронические гломерулонефрит и пиелонефрит. Данные процессы нередко характеризуются латентным течением, при этом могут иметь место минимально выраженные и непостоянные изменения в анализах мочи. Тем не менее, в анамнезе, как правило, удаётся отметить наличие каких либо симптомов в прошлом (эпизоды дизурии, длительный субфебрилитет неясного генеза после простудных заболеваний, тяжесть в пояснице, наличие изменений в общих анализах мочи в детстве, во время беременности и т.д.). Нередко возникают отёки различной степени выраженности и локализации (часто на лице, обычно утром).

Для почечной гипертонии характерно стойкое повышение диастолического АД. Иногда возможно повышение как систолического, так и диастолического давления с преимущественным повышением диастолического АД и невысоким пульсовым давлением, плохо поддающееся лекарственному воздействию.

При *реноваскулярных заболеваниях*, как правило, имеет место стойкая и высокая диастолическая АГ при отсутствии клинических и анамнестических признаков заболеваний почек и изменений в общих анализах мочи. Характерно стойкое повышение изолированно или преимущественно диастолического АД с малым пульсовым давлением. В ряде случаев у больных

выслушивается систолический шум над брюшным отделом аорты (у части больных с односторонним стенозом и почти у всех больных с двусторонним стенозом), шум над почечными артериями (выслушивается на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком); отмечается асимметрия АД и пульса на верхних конечностях. Асимметрия АД на конечностях и систолический шум над почечными артериями характерны для больных с вазоренальной АГ на фоне системных заболеваний (атеросклероза и неспецифического аортоартериита).

Диагностика

При подозрении на АГ почечного генеза назначаются лабораторные и инструментальные исследования (табл. 3).

Таблица 3. Дополнительные исследования при почечных АГ

Метод	Диагностическое значение метода
Общий анализ мочи	Исследуют: 1) содержание белка – суточная протеинурия, микроальбуминурия (суточная экскреция альбумина 30–300 мг/сут), 2) изменения мочевого осадка (гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия, бактериурия).
Биохимический анализ крови	Исследуют: концентрацию креатинина, мочевины, мочевой кислоты, глюкозы, калия, скорость клубочковой фильтрации.
УЗИ почек	Размер почек, форма чашечно-лоханочной системы, наличие кист или конкрементов. Разница в длине почек более 1,5 см — характерный признак вазоренальной АГ.

При выявлении изменений в этих исследованиях целесообразно проводить углублённое обследование мочевыделительной системы после консультации пациента у нефролога и уролога (экскреторная урография, ультразвуковое дуплексное сканирование почечных артерий, радиоизотопные исследования, компьютерная и магнитно-резонансная томография).

При формулировке диагноза на первое место ставят основное заболевание, указывая либо наличие гипертонической формы данной патологии (например, хронического гломерулонефрита), либо наличие вторичной артериальной гипертонии. Для пациентов, не получающих гипотензивных препаратов, целесообразно указывать степень повышения АГ. Нужно также указывать степень риска развития сердечнососудистых осложнений.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводят между гипертонической болезнью и АГ почечного генеза. Важно также дифференцировать отдельные заболевания почек из-за различия в подходах к лечению. Анализируют последовательность и характер клинических проявлений, начало возникновения АГ, связь её с мочевым синдромом, с обострением хронических заболеваний почек.

Лечение

Даются диетические рекомендации: снижение потребления поваренной соли (до 2 – 3 г/сут.), нормализация массы тела (при ожирении), гиполипидемическая диета, уменьшение потребления алкоголя, низкопуриновая диета (при выявлении гиперурикемии).

При **ренопаренхиматозной АГ** гипотензивную терапию проводят непрерывно. Целевой уровень АД – менее 130/80 мм рт.ст., но систолическое АД не ниже 120 мм рт.ст.

В большинстве случаев необходима комбинированная терапия, двумя или тремя препаратами с различным механизмом действия.

Препараты выбора при лечении ренопаренхиматозных АГ – ИАПФ (или БРА) и антагонисты кальция. Эти лекарственные препараты обладают не только гипотензивным эффектом, но и антипротеинурическим действием, обеспечивая нефропротекцию. Доказана их способность снижать протеинурию, замедлять прогрессирование хронической почечной недостаточности.

При наличии отёков, в состав комбинированной терапии могут быть включены диуретики, предпочтительно петлевые (фуросемид, торасемид).

β -адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов могут применяться в комбинированной терапии у больных с хроническими заболеваниями почек при наличии соответствующих показаний.

При *реноваскулярной АГ* решается вопрос о хирургическом лечении. Медикаментозную терапию проводят в следующих случаях: 1) в предоперационном периоде при подготовке больного к хирургическому лечению; 2) в случаях недостаточного гипотензивного эффекта после проведения реваскуляризации; 3) если хирургическое лечение не может быть выполнено.

Предпочтение отдают антагонистам кальция. Применяют также агонисты имидазолиновых рецепторов, диуретики, по показаниям – β -адреноблокаторы.

ИАПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину противопоказаны больным с двусторонним стенозом почечных артерий или стенозом артерии единственной почки!

Экспертиза трудоспособности

Конкретные сроки временной нетрудоспособности, а также решение вопросов медико-социальной экспертизы зависят от характера основного патологического процесса, тяжести АГ, выраженности сердечнососудистых осложнений.

Диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение осуществляется совместно нефрологом (или урологом) и участковым терапевтом.