

Диагностика и лечение вторичных форм АГ

Проект рекомендаций экспертов ВНОК
Приложение 2 к журналу "Кардиоваскулярная
терапия и профилактика" 2008,
ESH/ESC 2007год

**АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ-
синдром повышения АД при
«гипертонической болезни» и
«симптоматических артериальных
гипертензиях»**

Классификация уровней АД (мм рт.ст.)

Категория АД	САД		ДАД
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120-129	и/или	80-84
Высокое нормальное	130-139	и/или	85-89
АГ 1-й степени	140-159	и/или	90-99
АГ 2-й степени	160-179	и/или	100-109
АГ 3-й степени	≥180	и/или	≥110
Изолир. систолическая	≥140	и	<90

Стратификация риска

ФР, ПОМ или АКС	Нормальное АД	Высокое нормальное АД	АГ 1-й степени	АГ 2-й степени	АГ 3-й степени
НЕТ	Незначительный риск	Незначительный риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1-2 ФР	Низкий риск	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
>3ФР, ПОМ,МС или СД	Умеренный риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Оценка общего сердечно-сосудистого риска

Модель Framingham- риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет:

- Низкий риск-15%;
- Умеренный- 20%;
- Высокий- 20-30%;
- Очень высокий- >30%.

Модель SCORE- риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом, в течение 10 лет:

- Низкий риск- <4%;
- Умеренный- 4-5%;
- Высокий- 5-8%;
- Очень высокий- >8%.

Факторы риска

- Уровень АД
- Уровень пульсового давления у пожилых
- Возраст (М > 55 лет, Ж > 65 лет)
- Курение
- Дислипидемия (Общий ХС > 5.0 ммоль / л, ЛПНП > 3.0 ммоль / л, ЛПВП М < 1.0 ммоль / л, Ж < 1.2 ммоль / л, ТАГ > 1.7 ммоль / л.)
- Уровень глюкозы 5.6-6.9 ммоль / л
- Абдоминальное ожирение (ОТ > 102 см у М. и > 88 см у Ж.)
- Семейный анамнез ранних ССЗ (М < 55 лет, Ж < 65 лет)

Поражение органов - мишеней

■ ГЛЖ

ЭКГ признаки: Соколова-Лайона >38 мм; Корнельское произведение >2440 мм*мс; ЭхоКГ

признаки: ИММ ЛЖ $M > 125$ г/м², $Ж > 110$ г/м²

- Утолщение стенки сонной артерии >0.9 мм.
- Скорость пульсовой волны >12 м/с: Индекс АД лодыжка/плечо <0.9
- Небольшое увеличение креатинина плазмы:
М.: 115-133 ммоль/л; Ж.: 107-124 ммоль/л
- Клубочковая фильтрация <60 мл/мин или клиренс креатинина <60 мл/мин
- Микроальбуминурия 30-300 мг/сут . или отношение альбумин /креатинин >22 (М.) и >31 (Ж.)

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ:

Уровень глюкозы крови натощак при повторных измерениях >7.0 ммоль/л;

Уровень глюкозы крови после нагрузки >11 ммоль/л.

Ассоциированные клинические состояния

- ЦВБ: ишемический, геморрагический инсульт, ТИА;
- Заболевания сердца: ИМ, стенокардия, коронарная реваскуляризация, ХСН
- Поражения почек: диабетическая нефропатия, почечная недостаточность (креатинин М.>133, Ж.>124 ммоль/л, протеинурия>300 мг/сут)
- Заболевания периферических артерий
- Гипертоническая ретинопатия: кровоизлияния или экссудаты, отек соска зрительного нерва

Диагностика

Диагностические мероприятия должны быть направлены на:

- Определение уровня АД;
- Выявление вторичных причин гипертензии;
- Оценку общего сердечно-сосудистого риска (выявление факторов риска, диагностика ПОМ и АКС).

Диагностические мероприятия включают в себя:

1. Повторное измерение уровня АД;
2. Сбор анамнеза;
3. Физикальное обследование;
4. Лабораторные и инструментальные методы обследования.

Установить причину АГ удастся лишь у небольшой части пациентов - 5 - 10% взрослых лиц, страдающих АГ. Скрининг больных с целью выявления вторичных форм АГ основан на изучении анамнеза заболевания, физикальном обследовании и инструментально-лабораторных методах исследования. Наличие вторичной формы АГ можно предположить при тяжелой и/или быстро прогрессирующей АГ, резистентной к терапии. В этих случаях необходимо проводить целенаправленное исследование для уточнения этиологии АГ.

АГ, связанная с патологией почек

Патология почек - наиболее частая причина вторичной АГ.

Методы обследования:

- УЗИ почек
- Общий анализ мочи
- Определение СКФ
- Бактериологические и радиологические методы
- КТ и МРТ почек
- По показаниям - биопсия почки

АГ при поражении почечных артерий

Вазоренальная или реноваскулярная АГ - вторая по распространенности форма вторичной АГ, которая вызвана одно- или двусторонним стенозирующим поражением почечных артерий.

Этиология:

- атеросклероз почечных артерий (75%)
- фибромышечная дисплазия (25%)

Клинические признаки

- Внезапное развитие или ухудшение течения АГ;
- резистентность к медикаментозной терапии;
- систолический шум над брюшным отделом аорты (40%) при стенозе почечных артерий, прогрессирующее снижение функции почек

Диагностика

- **УЗИ:** разница в размере почек, превышающая 1,5 см - характерный признак вазоренальной АГ (у 60-70% больных);
- **Дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием почечных артерий;**
- **Радиоизотопные методы исследования**
- **МРА** (чувствительность до 95% и более)

Диагностика

- спиральная КТ
- брюшная ангиография
- Катетеризация почечных вен с исследованием соотношения активности ренина в плазме крови (АРП) с обеих сторон и в нижней полой вене не может быть рекомендована для скрининга, но позволяет оценить функциональную значимость стеноза почечной артерии.

Лечение

- медикаментозная терапия
- ангиопластика и стентирование пораженных почечных артерий
- традиционное хирургическое лечение

Длительная медикаментозная терапия при доказанном функционально значимом стенозе почечных артерий не может считаться оправданной.

Феохромоцитома

Феохромоцитома - опухоль мозгового слоя надпочечников и хромоаффинной ткани, редкая форма вторичной АГ (0,2-0,4% среди всех форм АГ).

Диагностика:

- Концентрация катехоламинов и их метаболитов в суточной моче
- провокационные фармакологические с адренолитическими средствами

Диагностика

- УЗИ надпочечников и парааортальной области (при размере опухоли от 1 см до 15 см)
- КТ или МРТ
- радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG)
- генетическое исследование при подозрении на наследственную форму заболевания

Лечение

Хирургическое удаление феохромоцитом-

единственный радикальный метод лечения этого заболевания. Перед операцией для коррекции АД используют α -АБ, по показаниям, в дальнейшем к ним могут быть присоединены β -АБ.

- Монотерапия β -АБ, без достаточной блокады α -адренорецепторов, может привести к резкому повышению АД.

Первичный альдостеронизм

При первичном гиперальдостеронизме (синдроме Конна) АГ развивается на фоне гиперпродукции альдостерона аденомой коры надпочечников (1 – 11%).

Неопухолевые формы гиперальдостеронизма: 70%-гиперплазия коры надпочечников (идиопатический гиперальдостеронизм), реже- семейная форма гиперальдостеронизма I типа (гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами).

Клинические признаки

- АГ 2-3 степеней, резистентная к медикаментозной терапии
- мышечная слабость,
- парестезии,
- судороги,
- никтурия
- гипокалиемия (калий в плазме $< 3,6-3,8$ ммоль/л)

Диагностика

- Определение содержания калия в плазме крови;
- Наличие изменений на ЭКГ;
- Определение концентрации альдостерона и АРП;
- Дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников;

- КТ или МРТ;
- флебография надпочечников;
- раздельная катетеризация вен надпочечников с определением концентрации альдостерона в крови, оттекающей от правого и левого надпочечников;
- радионуклидная визуализация с помощью меченого холестерина.

Решение о тактике лечения принимается только после сопоставления структурных изменений надпочечников и их функциональной активности.

Лечение

- **Хирургическое удаление** альдостером у 50- 70% больных нормализует или значительно снижает АД.
- До хирургического удаления альдостером, а также у пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников назначают **спиронолактон**, при недостаточном антигипертензивном эффекте возможно присоединение **антагонистов кальция**
- Больным с семейной формой гиперальдостеронизма I типа показана терапия **глюкокортикоидами** (дексаметазон), которая приводит к нормализации АД и показателей РААС.

Синдром и болезнь Иценко-Кушинга

- Избыточная продукция глюкокортикоидов корой надпочечников может быть обусловлена либо патологией самих надпочечников (опухоль, узелковая гиперплазия) – **синдром Иценко-Кушинга**, либо гиперпродукцией АКТГ (аденома гипофиза) – **болезнь Иценко-Кушинга**.
- Для **болезни Иценко-Кушинга** характерно постоянно повышенная активность гипофиза и гиперплазия кортикотропов или развивается АКТГ – продуцирующие аденомы гипофиза и гиперплазия коры обоих надпочечников.

В основе **синдрома Иценко-Кушинга** лежит формирование доброкачественной или злокачественной опухоли коры надпочечников.

Клиника

- артериальная гипертензия (у 80 % больных);
- уменьшение скорости роста ;
- увеличение массы тела;
- неравномерное распределение жира;
- гирсутизм;
- стрии;
- гиперпигментация;
- мышечная слабость;
- аменорея.



Диагностика

- клиническая картина заболевания (характерный внешний вид больного)
- исследование экскреции суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче
- суточный ритм секреции кортизола и адренокортикотропного гормона (АКТГ)

Для дифференциальной диагностики опухоли (кортикостеромы) или гиперплазии коры надпочечников (опухоли гипофиза) решающее значение имеют:

- функциональные пробы с дексаметазоном, АКТГ и др

- КТ или МРТ гипофиза и надпочечников;
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки с целью обнаружения опухоли и ее возможных метастазов; при злокачественных опухолях органов грудной клетки может иметь место АКТГ-эктопированный синдром

Лечение

- нейрохирургическое (транссфеноидальная аденомэктомия),
- лучевое (протоноterapia, γ -терапия),
- комбинированное (лучевая терапия в сочетании с односторонней или двусторонней адреналэктомией),
- медикаментозное лечение.

Из них основные виды —нейрохирургическое, лучевое и комбинированное; медикаментозная терапия применяется как дополнение к ним.

Коарктация аорты

Коарктация аорты - врожденное органическое сужение аорты, чаще в зоне перешейка и дуги, относится к редким формам АГ.

Диагностика

- повышенное АД на верхних конечностях при наличии нормального или пониженного АД на нижних;
- Пульсация на артериях нижних конечностей ослаблена, тогда как на лучевой артерии пульс не изменен;

- систолический шум на основании сердца и со спины в межлопаточном пространстве слева;
- Ангиография;
- МРТ.

Лечение

- хирургическое.

Лекарственная форма АД

- К лекарственным средствам, способным повысить АД относятся: стероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, гормональные противозачаточные средства, симпатомиметики, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины, лакрица.
- При опросе пациентов необходимо тщательно выяснять, какие препараты принимал пациент ранее и применяет в настоящее время.

Тактика ведения больных АГ

Цели терапии:

Основная цель лечения - максимально снизить риск заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Это достигается путем коррекции модифицируемых факторов риска (курение, дислипидемия, абдоминальное ожирение, диабет), соответствующим контролем АКС, также как и снижением АД до целевого уровня.

ФР,ПОМ или АКС	Нормаль-ное АД	Высокое нормальное	АГ 1-й степени	АГ 2-й степени	АГ 3-й степени
НЕТ	НЕТ	НЕТ	Модификация ОЖ несколько месяцев недель Затем лекарственная терапия при отсутствии нормализации АД		Модифи- кация ОЖ +Немедлен- ная лекарственная терапия
1-2 ФР	Модифи- кация образа жизни(ОЖ)	Модификация образа жизни (ОЖ)	Модификация ОЖ несколько недель Затем лекарственная терапия при отсутствии нормализации АД		Модифи- кация ОЖ + Немедлен-ная лекарственная терапия
>3 ФР, МС или ПОМ	Модифи-кация образа жизни (ОЖ)	Модификация ОЖ/ лекарств. терапия	Модификация ОЖ + Лекарств. терапия		
СД	Модификация образа жизни (ОЖ)	Модификация ОЖ, лекарств. терапия	Модификация ОЖ + Лекарств. терапия		
АКС	Модификация ОЖ, немедленная лекарственная терапия				

Целевой уровень АД

- АД должно быть снижено до уровня менее 140/90 мм рт. ст. у всех пациентов с гипертензией.
- У пациентов, страдающих СД или имеющих высокую или очень высокую степень риска, АД должно быть на уровне не более 130/80 мм рт. ст.
- Целевой уровень АД у пациентов с недиабетическим поражением почек.

В настоящее время нет достаточных результатов исследований, на основании которых можно рекомендовать целевой уровень АД у пациентов этой группы. Существует предположение, окончательно не подтвержденное, что уровень АД ниже 130/80 мм рт. ст. участвует в сохранении функции почек (особенно при наличии протеинурии).

Основные классы антигипертензивных препаратов:

- Тиазидные диуретики
- Антагонисты кальция
- Ингибиторы АПФ
- Блокаторы рецепторов к ангиотензину
- В-блокаторы

Условия, при которых одни препараты предпочтительнее других:

- **Тиазидные диуретики**

1. Изолированная систолическая гипертензия
2. ХСН
3. Гипертензия у чернокожих

- **В-адреноблокаторы**

1. Стенокардия
2. ИМ
3. ХСН
4. Тахикардии
5. Глаукома
6. Беременность

■ Дигидропиридиновые антагонисты Ca

1. Изолированная систолическая гипертензия
2. Стенокардия
3. ГЛЖ
4. Атеросклероз коронарных и сонных артерий
5. Беременность
6. Гипертензия у чернокожих

■ Антагонисты Ca (верапамил / дилтиазем)

1. Стенокардия
2. Атеросклероз сонных артерий
3. Наджелудочковая тахикардия

■ Ингибиторы АПФ

1. ХСН
2. Дисфункция ЛЖ
3. ИМ
4. Диабетическая и недиабетическая нефропатия
5. ГЛЖ
6. Атеросклероз сонных артерий
7. Протеинурия/ микроальбуминурия
8. Фибрилляция предсердий
9. Метаболический синдром

- Антагонисты рецепторов ангиотензина

1. ХСН

2. ИМ

3. Диабетическая нефропатия

4. Протеинурия/ микроальбуминурия

5. ГЛЖ

6. Фибрилляция предсердий

7. Метаболический синдром

8. Кашель, индуцированный ИАПФ

- Диуретики (антиальдостероновые):

1. ХСН

2. ИМ

- Петлевые диуретики

1. Последняя стадия почечных заболеваний

2. ХСН

Другие классы

антигипертензивных препаратов

- α_1 -адреноблокаторы, препараты центрального действия (α_2 -агонисты, модуляторы имидазолиновых рецепторов) часто используются как дополнительные и могут назначаться при комбинированной терапии. Они оказывают гипотензивный и полезный метаболический эффекты.
- α_1 -адреноблокаторы используются при ДГПЖ

Моноterapia или комбинированная терапия

