

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ  
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.  
ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

**Ташкент – 2018**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ  
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления  
Науки и учебных заведений МЗ РУз  
\_\_\_\_\_ У.С. Исмаилов

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 год

Протокол № \_\_\_\_\_

«СОГЛАСОВАНО»

Директор Республиканского Центра  
развития медицинского образования  
\_\_\_\_\_ Н.Р. Янгиева

« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 год

Протокол № \_\_\_\_\_

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.  
ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

Учебно-методическое пособие для студентов 4-5 курсов медицинских ВУЗов

**Ташкент – 2018**

#### СОСТАВИТЕЛИ:

**Сахибоев Дилшод Парпижалилович** – к.м.н., ассистент кафедры факультетской и госпитальной хирургии №1 лечебного факультета ТМА.

**Суннатов Равшан Джалилович** – д.м.н., профессор кафедры факультетской и госпитальной хирургии №1 лечебного факультета ТМА.

**Ирназаров Акмал Абдуллаевич** – д.м.н., доцент кафедры факультетской и госпитальной хирургии №1 лечебного факультета ТМА.

#### РЕЦЕНЗЕНТЫ:

1. **Бахритдинов Ф.Ш.** – д.м.н., профессор, руководитель отделения отделения хирургии сосудов и трансплантации почек РСЦХ им. акад. В.Вахидова
2. **Охунов А.А.** - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей и детской хирургии лечебного факультета ТМА.

Учебно-методическое пособие обсуждено на Ученом Совете ТМА

(протокол № \_\_\_\_, от « \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2018 г.)

Настоящее учебно-методическое пособие предназначено для студентов высших медицинских учебных заведений, которые могут ознакомиться с алгоритмом диагностики артериальной гипертензией. Полученные в ходе занятия знания будут использованы при прохождении ими хирургии, неврологии, терапии, рентген-радиологии и других дисциплин.

## ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ

Артериальная гипертензия (АГ) – это гетерогенный метаболический синдром, характеризующийся повышением АД на уровне 140/90 мм рт.ст. и выше. Распространенность АГ зависит от того, какие цифры АД принято считать повышенными в настоящее время. При вышеуказанных критериях гипертониками являются около 20-30% взрослого населения земного шара.

АГ является фактором риска для многих сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего, ИБС, мозгового инсульта и ХСМН, и который, как считают многие авторы, плохо лечат. Больные АГ, не получавшие лечения, умирают от ИБС или СН в 50% случаев, от инсульта мозга - в 33% и от почечной недостаточности - в 15%.

Проблемы АГ имеют не только медицинское, но и социально-экономическое значение, поэтому перед исследователями стоит задача разработки практических рекомендаций по профилактике, диагностике и лечению данного заболевания. В этом направлении работают клинические институты многих стран, но результаты всё ещё далеки от поставленной цели (Алекян Б.Г. 2006).

По данным проспективного исследования по многофакторной профилактике (MRFIT), риск развития сердечно-сосудистых осложнений неуклонно возрастает с увеличением как САД, так и ДАД. Так, если риск развития ИБС при нормальном уровне АД принять за 1, то при изолированном повышении ДАД более 100 мм ртст аналогичный риск составит 3,32; при изолированном повышении САД более 160 мм ртст - 4,19; а при сочетанном увеличении САД и ДАД - 4,57. Согласно этому же исследованию увеличение САД на 10 мм ртст выше исходного уровня повышает риск почечных осложнений в 1,65 раза. Проспективное наблюдение, проводившееся в американском городе Фремингем в течение 34 лет, показало, что у лиц с высоким уровнем АД риск развития хронической сердечной недостаточности в 2-4 раза выше, чем у обследованных с низким уровнем АД (Покровский А.В.2004).

В последнее время растёт частота осложнений АГ, особенно мозговых инсультов, инфаркта миокарда и почечной недостаточности. Так, в Ташкенте среди мужчин в возрасте 40-59 лет распространенность АГ составила 26,6%; среди неорганизованного сельского населения Ташкентской области АГ выявлена у 14,4%. С возрастом она имеет тенденцию к росту, достигая к 50-59 годам 24,2% (Курбанов Р.Д. 2016).

Широкая распространенность, АГ, высокий процент её осложнений, поражение людей трудового возраста обуславливают необходимость поиска новых способов диагностики, лечения и профилактики.

### ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

Закрепить и расширить знания студентов по диагностике больных с артериальной гипертензией. Обратить внимание студентов на важность

ранней диагностики заболевания, применения специальных лабораторных и инструментальных методов исследования.

#### **ЧАСТНОДИДАКТИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ**

1. Научиться распознавать клинические симптомы артериальной гипертензии.
2. Овладеть методиками диагностики и дифференциальной диагностики больных с АГ.
3. Приобрести студентами определенные практические навыки в обследовании больных с АГ.
4. Научить студентов специальным методам обследования больных с данной патологией.

#### **МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ**

Преподаватель знакомит студентов с целью занятия, затем проводит контроль исходного уровня знаний студентов с помощью одного интерактивных методов преподавания по вопросам этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики, лечению больных с АГ. В палатах студенты знакомятся и разбирают больных с АГ, затем докладывают о них с разбором особенностей клинического течения, диагностики, методов обследования, лечения. В заключении занятия проводится тестовый контроль конечного усвоения студентами знаний.

#### **ОБЩЕЕ УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ УКАЗАНИЕ**

Задача врачей общей практики (ВОП), терапевтов, кардиологов и ангиохирургов своевременно диагностировать АГ, с целью предотвращения развития тяжелых осложнений, таких как, ИБС, СН, ХПН и инсульты.

**Артериальное давление (АД)** - достаточно лабильная величина. Результаты мониторинга АД свидетельствуют, что у здоровых лиц оно существенно изменяется в течение суток. Максимальные величины АД регистрируются днем, особенно во время эмоционального или физического напряжения. В ночные часы отмечаются наиболее низкие значения АД. Величина АД в значительной мере определяет адекватность кровоснабжения органов и тканей. Его значения, в свою очередь, зависят от количества крови, поступающей из сердца в аорту в минуту (сердечный выброс), и сопротивления, оказываемого кровотоку в артериальных сосудах, преимущественно в артериолах и мелких артериях (общее периферическое сосудистое сопротивление). Значительное влияние на уровень АД оказывает масса циркулирующей крови, принимая участие в формировании величин сердечного выброса (рис. 1). Изменения любого из этих параметров при отсутствии адаптационных изменений двух других закономерно приводят к изменениям уровня АД. В физиологических условиях все эти три параметра тесно взаимосвязаны, что и определяет относительное постоянство АД. Относительное постоянство АД в покое и его закономерные изменения при

различных нагрузках свидетельствуют о наличии достаточно сложной регуляции АД.



**Рисунок 1.** Факторы, определяющие уровень АД.

СВ - сердечный выброс;

ОПСС - общее периферическое сопротивление;

ОЦК -объем циркулирующей крови.

#### **Физиология регуляции артериального давления.**

Все факторы, имеющие отношение к регуляции АД, могут оказывать влияние на его уровень через изменения сопротивления кровотоку, сердечный выброс или же объем циркулирующей крови.

Нередко изменения активности того или иного из регулирующих факторов могут сказываться на всех трех параметрах, влияющих на уровень АД. В свою очередь, активность всех факторов регуляции кровообращения тесно взаимосвязана по принципам как прямой, так и обратной связи. В сложной системе регуляции кровообращения, а следовательно и уровня АД, можно выделить несколько основных звеньев, наиболее существенными из которых являются: нервная система, гормоны и биологически активные вещества, а также почки.



**Рисунок 2.** Схема нейрогенного контура регуляции АД.

ЧСС - число сердечных сокращений, СС - сократимость сердца, СТ - сосудистый тонус, ОЦК – объем циркулирующей крови, СВ – сердечный выброс, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление.

Многостороннее влияние нервной системы на кровообращение определяет ее участие в обеспечении не только быстро наступающих адаптивных изменений гемодинамики, но и в долговременном контроле АД (табл.1).

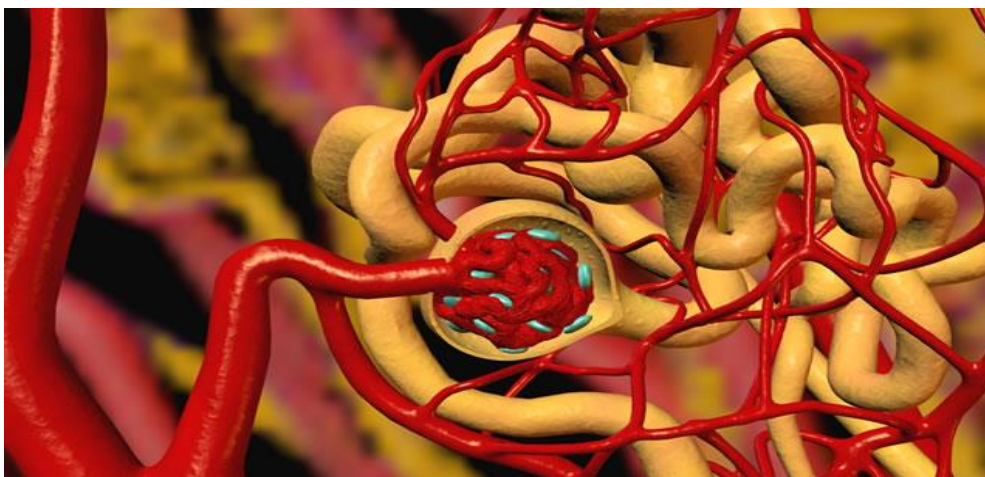
**Таблица 1.** Пути влияния нервной системы на сердечно-сосудистую систему

Характер влияния	Эффекты
Прямое	Сердце: <ul style="list-style-type: none"> <li>• изменение числа сердечных сокращений</li> <li>• изменение сократительной активности</li> </ul> Сосуды: <ul style="list-style-type: none"> <li>• изменение тонуса гладкомышечных клеток артерий и вен</li> </ul>

Опосредованное	Изменение скорости синтеза и освобождения *ренина, *простагландинов, *кининов, *вазопрессина, *АКТГ, *других гормонов и биологически активных веществ. Изменение скорости реабсорбции натрия и воды в почках.
----------------	---

Почки занимают одно из центральных мест в регуляции АД.

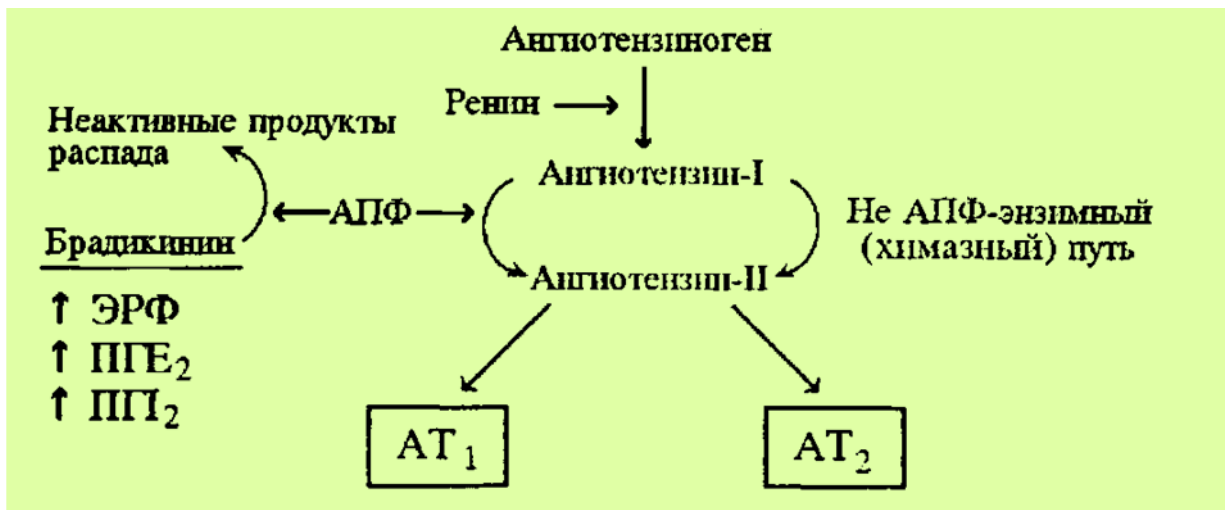
К настоящему времени наиболее подробно изучена роль системы ренин-ангиотензин в регуляции АД. Основным активным соединением этой системы является ангиотензин-II, образующийся из ренин—субстрата (ангиотензиногена) в результате воздействия ряда энзимов. Ренин-субстрат синтезируется преимущественно в печени, откуда он поступает в кровь. В крови под влиянием ренина происходит отщепление от ренин-субстрата ангиотензина-I, который под воздействием выделяемого эндотелием ангиотензинпревращающего фермента превращается в ангиотензин-II - одно из наиболее мощных прессорных соединений.



**Рисунок 3.** Юкстагломерулярный аппарат

При этом образование ангиотензина-II из ангиотензина-I происходит при участии сериновых протеиназ, называемых химазами.





**Рисунок 4.** Схема ренин-ангиотензиновой системы.

Основные механизмы действия ангиотензина-II реализуются через АТ<sub>1</sub> рецепторы:

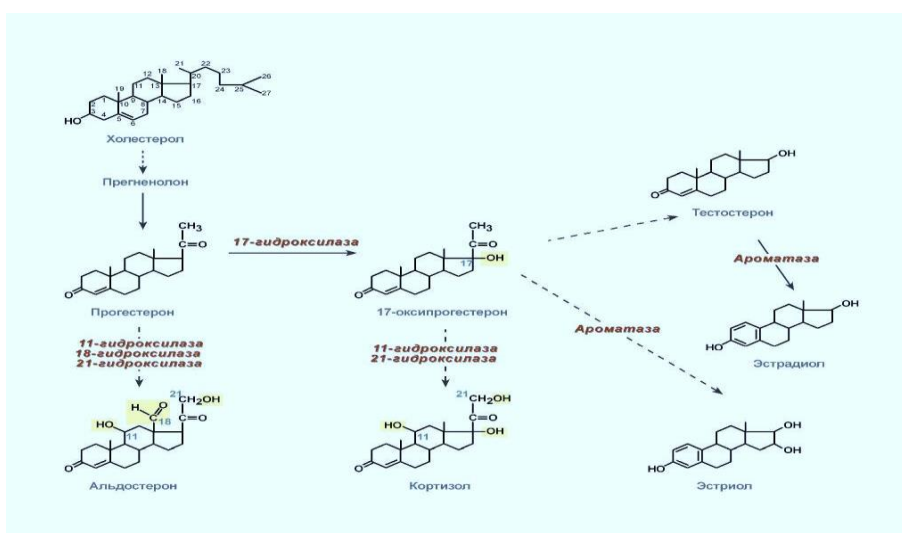
- повышение тонуса гладкомышечных клеток сосуда;
- стимуляция синтеза и освобождения альдостерона;
- облегчение передачи импульсов в симпатических ганглиях;
- стимуляция освобождения норадреналина из нервных окончаний;
- стимуляция освобождения вазопрессина;
- ингибция обратного захвата норадреналина нервными окончаниями;
- стимуляция синтеза простагландина E;
- торможение освобождения ренина;
- центральное гипертензивное действие;
- положительное инотропное влияние;
- внутрипочечная регуляция функциональной активности нефронов (тубулогломерулярных отношений);
- усиление реабсорбции натрия в канальцах.

Среди гормонов надпочечников существенное влияние на регуляцию деятельности сердечно-сосудистой системы оказывают альдостерон и катехоламины.

Участие остальных гормонов в регуляции АД в физиологических условиях вряд ли можно считать существенным. Альдостерону принадлежит ведущая роль регуляции водно-солевого баланса в организме. Синтез его осуществляется в наружной клубочковой зоне коры надпочечников из холестерина (Рис.6).



**Рисунок 5.** Правый и левый надпочечники



**Рисунок 6.** Образование альдостерона из холестерина

Среди идентифицированных к настоящему времени гормонов, синтезируемых в гипоталамусе, наиболее существенное значение в регуляции кровообращения принадлежит вазопрессину, АКТГ и натрийуретическому гипоталамическому фактору (гормону).

Влияние многих факторов на уровень АД полностью или частично связано с изменениями реабсорбции натрия в почках.

Возможные механизмы действия натрия на уровень АД:

- увеличение сердечного выброса из-за увеличения объема циркулирующей плазмы;
- повышение концентрации свободного кальция в гладкомышечных клетках;
- активизация ганглионарной передачи импульсов;
- стимуляция освобождения норадреналина в нервных окончаниях;
- торможение обратного захвата норадреналина нервными окончаниями;
- повышение активности симпатической нервной системы из-за стимуляции центральных нейрогенных механизмов регуляции кровообращения;
- увеличение содержания воды в сосудистой стенке с уменьшением внутреннего радиуса артериол и повышением сопротивления кровотоку;

- повышение чувствительности сосудов к норадреналину и другим вазопрессорным воздействиям;
- стимуляция секреции гипоталамического натрийуретического фактора;
- стимуляция секреции вазопрессина;
- частичная деполяризация мембран гладкомышечных клеток.

Таким образом, регуляция АД - это сложный многофакторный процесс. В физиологических условиях наиболее существенными факторами его регуляции являются нервная система, ренин-ангиотензиновая система, почки, а также механизмы ауторегуляции кровообращения- Однако при патологических условиях существенно возрастает роль и других факторов, а при вторичных артериальных гипертензиях нередко доминирующее значение в повышении АД может принадлежать одному из механизмов, участвующих в регуляции АД.

### **Симптоматическая артериальная гипертензия**

Симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии встречаются при многих заболеваниях (более 50). Наличие артериальной гипертензии является одним из синдромов заболевания, далеко не обязательным, и патогенез повышения АД при этих заболеваниях, как правило, известен (Табл. 2).

**Таблица 2.** Основные группы симптоматических артериальных гипертензии

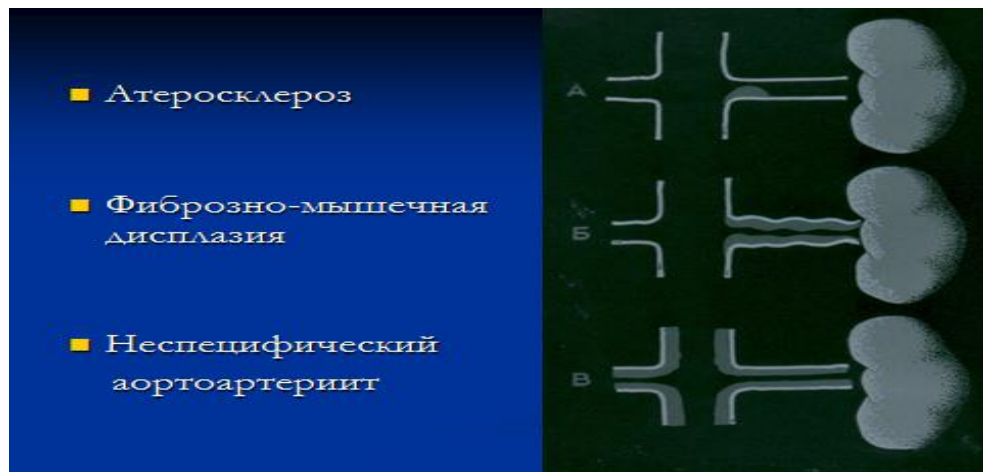
<b>Группа</b>	<b>Заболевания</b>
<p><b>Нефрогенные гипертензии</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>•паренхиматозные заболевания почек</li> <li>•вазоренальные (нарушение кровотока в магистральных почечных артериях)</li> <li>• нарушения оттока мочи</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•гломерулонефрит</li> <li>•пиелонефрит</li> <li>•поликистоз</li> <li>•диабетическийгломерулосклероз</li> <li>•опухоли</li> <li>•туберкулез</li> <li>•атеросклероз</li> <li>•фибромускулярная дисплазия</li> <li>•тромбоэмболия</li> <li>•аневризмы, фистулы</li> <li>•гипоплазия</li> <li>•нефроптоз, гидронефроз, уретерогидронефроз, гидрокаликоз (сдавленно мочевыводящих путей)</li> <li>•рефлюксная нефропатия</li> </ul>

<b>Эндокринные гипертензии</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)</li> <li>•болезнь и синдром Иценко-Кушинга</li> <li>•феохромоцитома</li> <li>•акромегалия</li> <li>•тиреотоксикоз</li> <li>•синдром избыточной продукции дезоксикортикостерона</li> </ul>
<b>Гемодинамические гипертензии</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•атеросклероз аорты и сонных артерий</li> <li>•коарктация аорты</li> <li>•неспецифический аортоартериит</li> <li>•атриовентрикулярная блокада</li> </ul>
<b>Гипертензии при органических поражениях нервной системы</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•диэнцефальный синдром</li> <li>•опухоли головного мозга</li> <li>•энцефалиты</li> <li>•менингиты</li> <li>•полиневриты</li> </ul>
<b>Гипертензии, обусловленные приемом медикаментозных препаратов (ятрогенные)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•глюкокортикоиды</li> <li>•противозачаточные гормоносодержащие препараты</li> <li>•эритропоэтин</li> <li>•циклоспорин</li> </ul>

Вазоренальная гипертензия (ВРГ) – одна из форм симптоматической артериальной гипертензии, развивающаяся вследствие нарушения магистрального кровотока в почках без первичного поражения почечной паренхимы и мочевыводящих путей.

Среди всех форм артериальной гипертензии, вазоренальная гипертензия составляет 2-5 %.

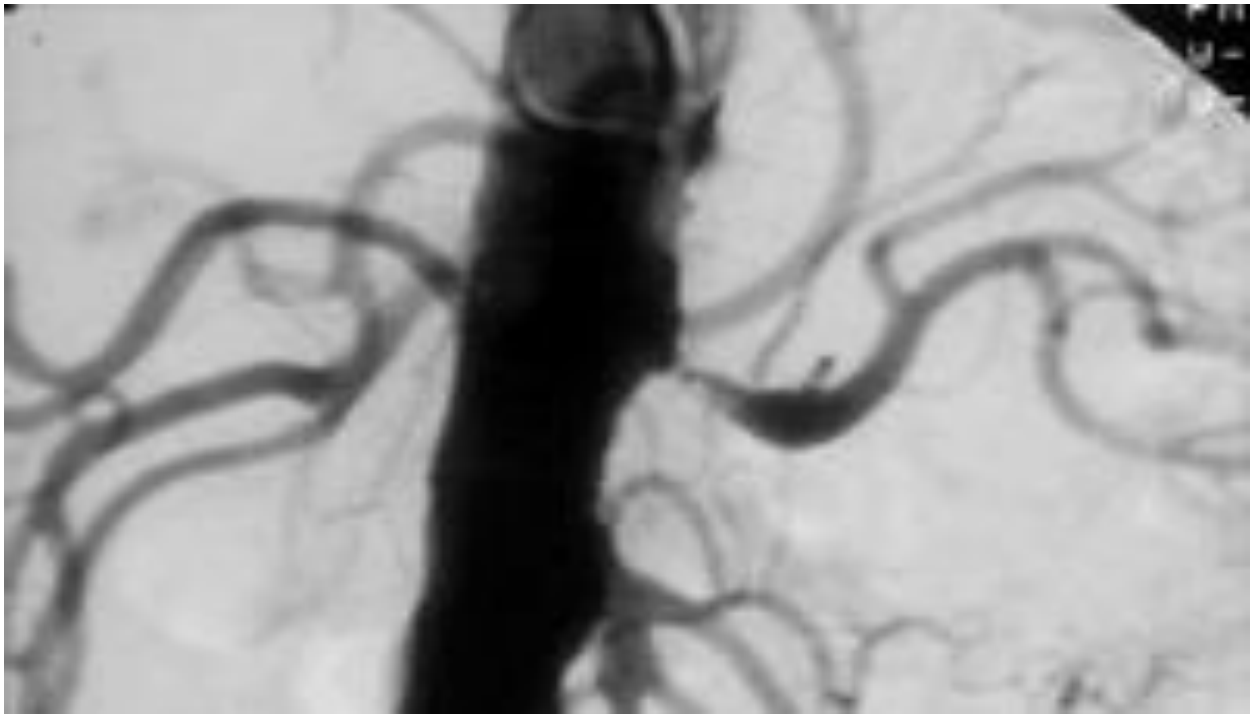
В основе вазоренальной гипертензии всегда лежит одно- или двухстороннее сужение просвета почечной артерии либо одной или нескольких крупных ветвей ее.



**Рисунок 7.** Основные причины развития сужения почечных артерий

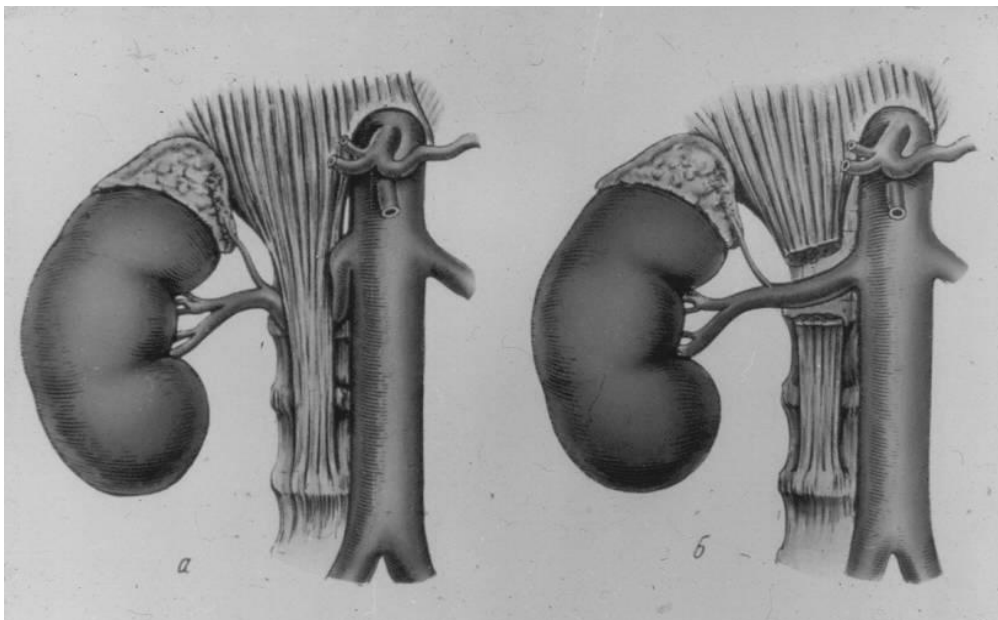
**Этиология.** Атеросклероз является основной причиной реноваскулярной гипертензии у лиц старше 40 лет и составляет 60-85% случаев. Атеросклеротические бляшки локализуются преимущественно в устье или в проксимальной трети почечной артерии. В подавляющем большинстве случаев наблюдается одностороннее поражение почечной артерии, тогда как двустороннее поражение ее встречается примерно в 1/3 случаев и приводит к более тяжелому течению вазоренальной гипертензии. Заболевание чаще (в 2-3 раза) встречается у мужчин.

Фибромускулярная дисплазия как причина вазоренальной гипертензии занимает второе место после атеросклероза. Встречается фибромускулярная дисплазия преимущественно в молодом и даже детском возрасте (от 12 до 44 лет); средний возраст составляет 28-29. У женщин она обнаруживается в 4-5 раз чаще, чем у мужчин. Морфологически фибромускулярная дисплазия проявляется в виде дистрофических и склерозирующих изменений, захватывающих преимущественно внутреннюю и среднюю оболочку почечных артерий и их ветвей. При этом гиперплазия мышечных элементов стенки может сочетаться с образованием микроаневризм. В результате наблюдается чередование участков сужений и расширений (аневризм), что придает артериям своеобразную форму – в виде ниток жемчуга или бус. Патологический процесс, хотя, и имеет распространенный характер, но в 2/3 случаев является односторонним.



**Рисунок 8.** Стеноз левой почечной артерии

Вазоренальная гипертензия может развиваться вследствие экстравазальной компрессии почечной артерии (Рис. 18), в результате тромбоза или эмболии почечной артерии, образования аневризмы, гипоплазии главных почечных артерий, нефроптоза, опухоли, кисты, аномалии развития почек и др.



**Рисунок 9.** Компрессия почечной артерии ножкой диафрагмы и декомпрессия после пересечения последней

**Клиника.** Патогномичных симптомов вазоренальной гипертензии, характерных для некоторых форм АГ (синдром Конна, Синдром Кушинга, феохромоцитомы) нет.

Жалобы больных можно разделить следующим образом:

1. Жалобы, характерные для церебральной гипертензии, - головные боли, чувство тяжести в голове, шум в ушах, боли в глазных яблоках, снижение памяти, плохой сон.

2. Жалобы, связанные с перегрузкой левых отделов сердца и коронарной недостаточностью – боли в области и сердца, сердцебиение, чувство тяжести за грудиной.

3. Чувство тяжести в поясничной области, неинтенсивные боли, гематурия в случае инфаркта почки.

4. Жалобы, характерные для ишемии других органов, магистральные артерии, которых поражены одновременно с почечными артериями.

5. Жалобы, характерные для синдрома общего воспаления при (неспецифическом аортоартериите).

6. Жалобы, характерные для вторичного гиперальдостеронизма: мышечная слабость, парестезии, приступы тетании, изогипостенурия, полиурия, полидипсия, никтурия.

Однако, нужно отметить, что примерно у 25% больных вазоренальная гипертензия протекает бессимптомно.

**Диагностика.** Для постановки диагноза важны следующие анамнестические данные:

1. Развитие стабильной гипертензии у детей и подростков.

2. Стабилизация и рефрактерность к лечению гипертензии у лиц старше 40 лет, у которых заболевание ранее протекало доброкачественно, а гипотензивная терапия была эффективной, выявление у этих больных перемежающей хромоты или\и симптомов хронической сосудисто-мозговой недостаточности.

3. Связь начала гипертензии с беременностью и родами (без нефропатии)

4. Связь начала гипертензии с инструментальными исследованиями или манипуляциями в области почек, с операциями на почках и брюшной аорте.

5. Развитие гипертензии после приступа болей в поясничной области и гематурии у больных с пороком сердца, аритмиями или у больных с постинфарктным кардиосклерозом и эпизодами эмболии в других артериальных бассейнах.

При осмотре следует измерить давление на верхних и нижних конечностях, что позволит исключить коарктационный синдром и выявить поражения артерий верхних и нижних конечностей, а так же в горизонтальном и вертикальном положении. Если в ортостатическом положении артериальное давление выше, то можно думать о нефроптозе.

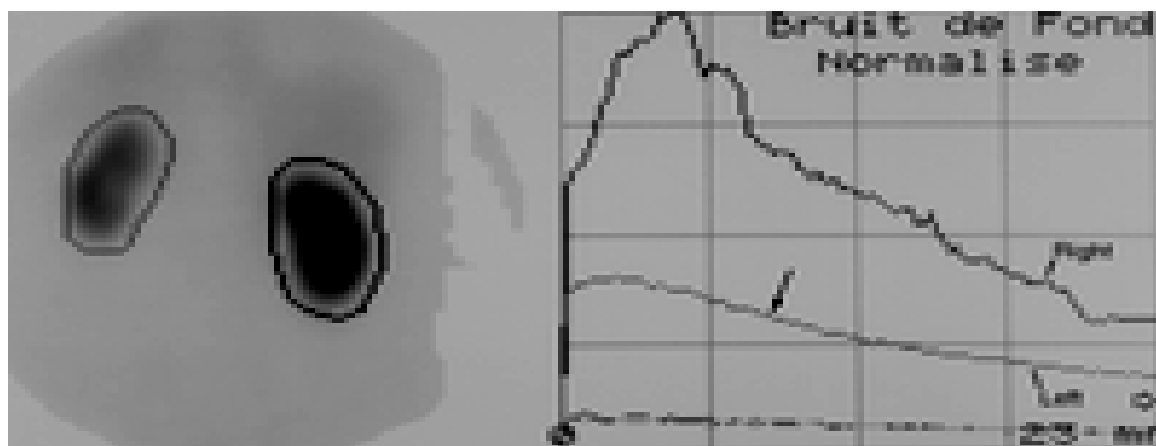
Необходима аускультация брюшной аорты и почечных артерий – примерно у 40% больных выслушивается систолический шум в проекции почечных артерий или брюшной аорты. Диагностике может помочь выслушивание систолического шума над поверхностно расположенными артериями: сонными, подключичными и бедренными – как признак системного поражения при атеросклерозе и аортите

На основании осмотра и ряда исследований можно выявить следующие признаки, которые позволяют заподозрить вазоренальную гипертензию:

- артериальная гипертензия, резистентная к двум или более гипотензивным препаратам и диуретикам;
- появление артериальной гипертензии в возрасте до 20 лет у женщин или после 55 лет;
- ускоренно прогрессирующая или злокачественная гипертензия;
- наличие разных проявлений мультифокального атеросклероза;
- азотемия, особенно развивающаяся на фоне применения ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II;
- систолический шум над брюшной аортой и почечными артериями;
- различия в размерах почек, превышающие 1,5 см (на основании УЗИ);

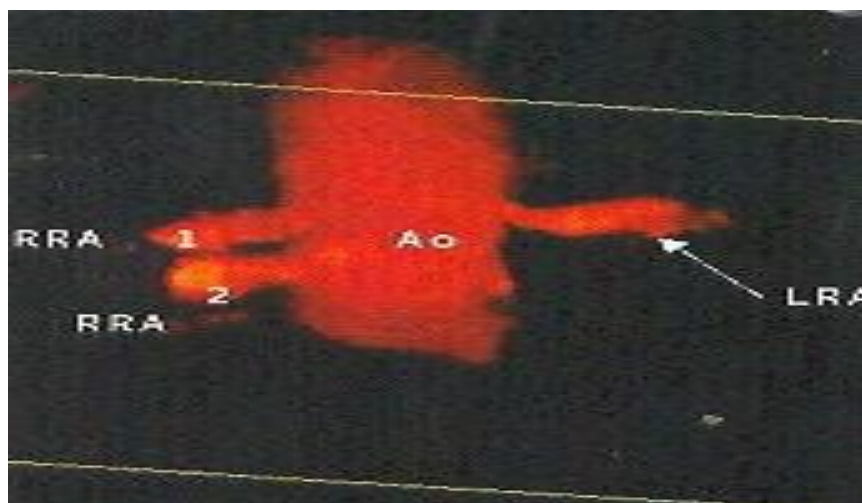
Наиболее достоверным и надежным методом диагностики вазоренальной гипертензии является ангиография почек, которая может быть выполнена в специализированных сосудистых центрах. Ангиография позволяет определить причину стенотического процесса, оценить степень стеноза и его локализацию, что имеет решающее значение для решения вопроса о хирургическом лечении.

Однако, имеется ряд малоинвазивных, скрининговых методов исследования, которые могут выявить поражение почечных артерий и определить показания к ангиографии и избежать применения её тем больным, у которых может быть другой генез гипертензии.



**Рисунок 10.** Реносцинтиграфия почек





**Рисунок 11.** Трехмерное дуплексное сканирование (на рисунке отмечен стеноз левой почечной артерии и добавочная правая почечная артерия).

Реносцинтиграфия с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Сцинтиграммы с применением ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) должны быть интерпретированы последовательно с низким, средним и высокой вероятностью реноваскулярной гипертензией. Наиболее специфическим диагностическим критерием для реноваскулярной гипертензии при сцинтиграфии является ИАПФ-индуцированные изменения.

Таковыми критериями являются:

1. Нормальная сцинтиграмма с применением ингибиторов АПФ показывает низкую вероятность ВРГ, менее 10%.

2. Уменьшенная, плохо функционирующая почка (захват меньше 30% со временем максимальной активности [T-max] 2 минуты, которая не показывает изменения при сцинтиграфии с применением ингибиторов АПФ и двухсторонние симметричные нарушения, такие как кортикальная задержка тубулярного агента указывает среднюю вероятность ВРГ.

3. Критерии, связанные высокой вероятностью ВРГ, включают ухудшение сцинтиграфической кривой, уменьшения в относительном захвате, продление почечного и паренхимального транзитного времени, увеличение через 20- минут/пик коэффициент скорости захвата, и продление T-max.

**Доплер - ультразвуковое исследование.** Это исследование имеет преимущества в виду его неинвазивности и дешевизны. Используются два метода для обнаружения ВРГ с помощью доплер - ультразвукового исследования: прямая визуализация почечных артерий и анализ доплеровских форм волн.

**Прямая визуализация почечных артерий.** Первый метод включает прямой просмотр основных почечных артерий с цветом или энергетическим доплер- ультразвуковым исследованием с анализом скорости по почечным артериям с помощью спектрального доплер- ультразвукового исследования. Сигнальное усиление может быть достигнуто приемом контрастного вещества, которое облегчает визуальное изображение почечных артерий.

**Трехмерная ультразвуковая ангиография** позволяет получить детальную визуализацию почечных артерий и точность изображения сопоставима с трехмерной магнито-резонансной ангиографией.

**Магнитно-резонансная томографическая ангиография.** Магниторезонансная томографическая ангиография теперь доступна как высоко разрешающая система с высоким качеством изображения, которая способна формировать трехмерные изображения. Кровь представляется яркой, тогда как неподвижные ткани остаются темными (Рис. 21)



**Рисунок 12.** Магнитно-резонансная томографическая ангиография почечных артерий.

**Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография (МСКТА).** Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография (КТА) представляет собой неинвазивный метод, требующий, однако, введения до 150 мл контрастного вещества. Он может быть адаптирован для измерения почечного кровотока у пациентов вазоренальной гипертензией, а также получить трехмерное изображение сосудов.



**Рисунок 13.** Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография брюшной аорты и ее ветвей.

**Лечение.** Можно выделить следующие виды лечения:

1. Консервативный – при противопоказании к оперативному вмешательству.

2. Хирургические методы:

- Реконструктивные операции: трансаортальная эндартерэктомия, реимплантация почечной артерии, резекция почечной артерии, протезирование почечной артерии.

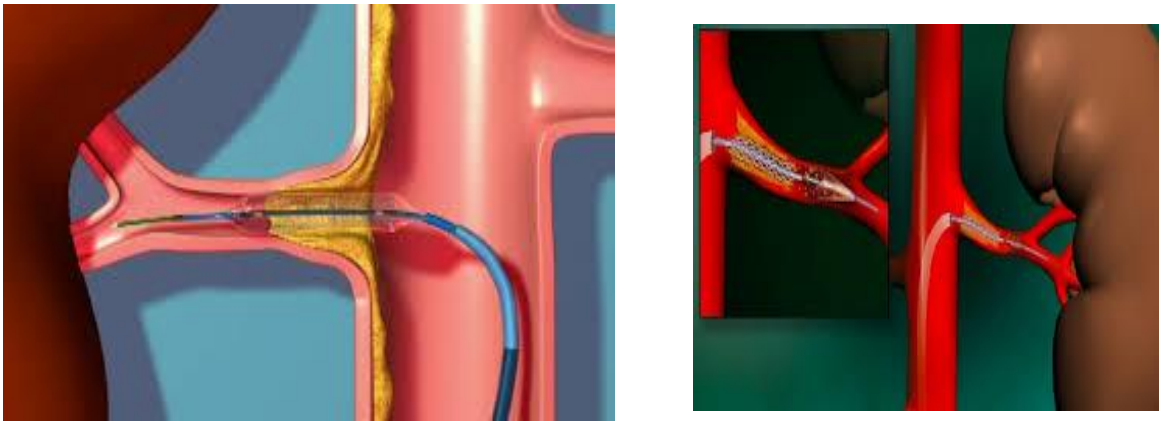
- Органоуносящие операции – нефрэктомии.

3. Рентгеноэндоваскулярные методы: транлюминальная ангиопластика почечных артерии (или рентгеноэндоваскулярная баллонная дилатация -РЭД) со стентированием или без нее; симультанные РЭВ на надпочечниках для коррекции вторичного гиперальдостеронизма.

Наиболее эффективный метод лечения реноваскулярной гипертензии - хирургический, направленный на устранение причины стенозирования почечных артерий и на восстановление нормального почечного кровотока. До 1952 г. единственным методом хирургического лечения была нефрэктомия, которая использовалась при заведомо одностороннем поражении и в далеко зашедшей стадии заболевания. Нефрэктомия применяется и в настоящее время, если преобладает сужение внутрпочечных сосудов либо при выраженной гипоплазии пораженной почки и значительном нарушении ее функции. Показанием к нефрэктомии является уменьшение размеров почки до 8 см и менее. В остальных случаях широко используются органосохраняющие операции, направленные на восстановление почечного кровотока. Результаты хирургического лечения тем эффективнее, чем раньше установлены диагноз вазоренальной гипертензии и причина ее появления.

В то же время у больных вазоренальной гипертензией даже при злокачественном течении иногда удается добиться хорошего эффекта с помощью индивидуально подобранных гипотензивных средств. Однако, при доказанном стенозе почечной артерии не рекомендуется проведение консервативной терапии, так как снижение АД приводит к еще большему ухудшению почечного кровотока и развитию в течение короткого времени вторичного сморщивания почки и утрате ее функции.

В зависимости от этиологии заболевания, в 80% случаев могут быть успешными ЧТПА или стентирование (Рис 14).



**Рисунок 14.** Дилатация и стентирование почечных артерий

Однако эти процедуры являются инвазивными и могут привести к разрыву или рассечению артерии, атероматозной эмболии почки или нижних конечностей, острой почечной недостаточности вследствие индуцированной контрастом нефропатии, кровотечению на стороне пункции и (крайне редко) к смерти больного.

Хирургическая реваскуляризация остается резервным методом для тех пациентов, у которых не удалась ЧТПА и стентирование, а также для больных с сопутствующим поражением брюшной аорты, требующим оперативного вмешательства. Пациентам с высокой и плохо контролируемой артериальной гипертензией, если при этом уменьшены размеры почки и значительно снижены ее функции, более показана нефрэктомия.

### **АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ НАДПОЧЕЧНИКОВОГО ГЕНЕЗА.**

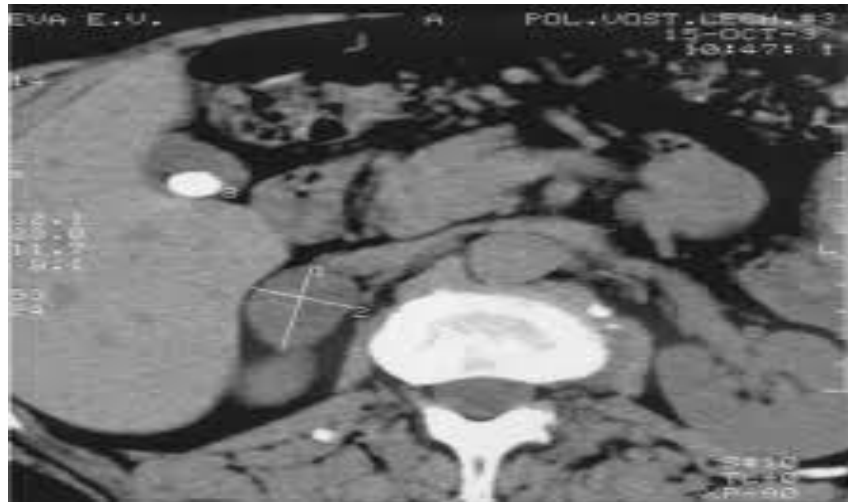
Надпочечниковая гипертензия обусловлена чаще всего его опухолями. Наиболее часто встречаются: альдостерома, феохромоцитома, смешанные опухоли коры надпочечников, кортикостерома, андростерома. Все эти виды опухолей могут быть как доброкачественными, так и злокачественными.

**Альдостерома** (первичный гиперальдостеронизм, синдром Конна) развивается из клубочковой зоны коры надпочечника. У подавляющего большинства больных опухоль носит доброкачественный характер и лишь у 5% выявляют злокачественный характер роста. Опухолевая ткань вырабатывает в избыточном количестве альдостерон.

Избыточная продукция альдостерона приводит к различным биохимическим и морфологическим изменениям в организме. Заболевание чаще поражает женщин зрелого возраста.

Симптомы альдостеромы можно разделить на 3 группы:

- 1) нейромышечные
- 2) почечные
- 3) связанные с повышением артериального давления



**Рисунок 15.** Альдостерома левого надпочечника

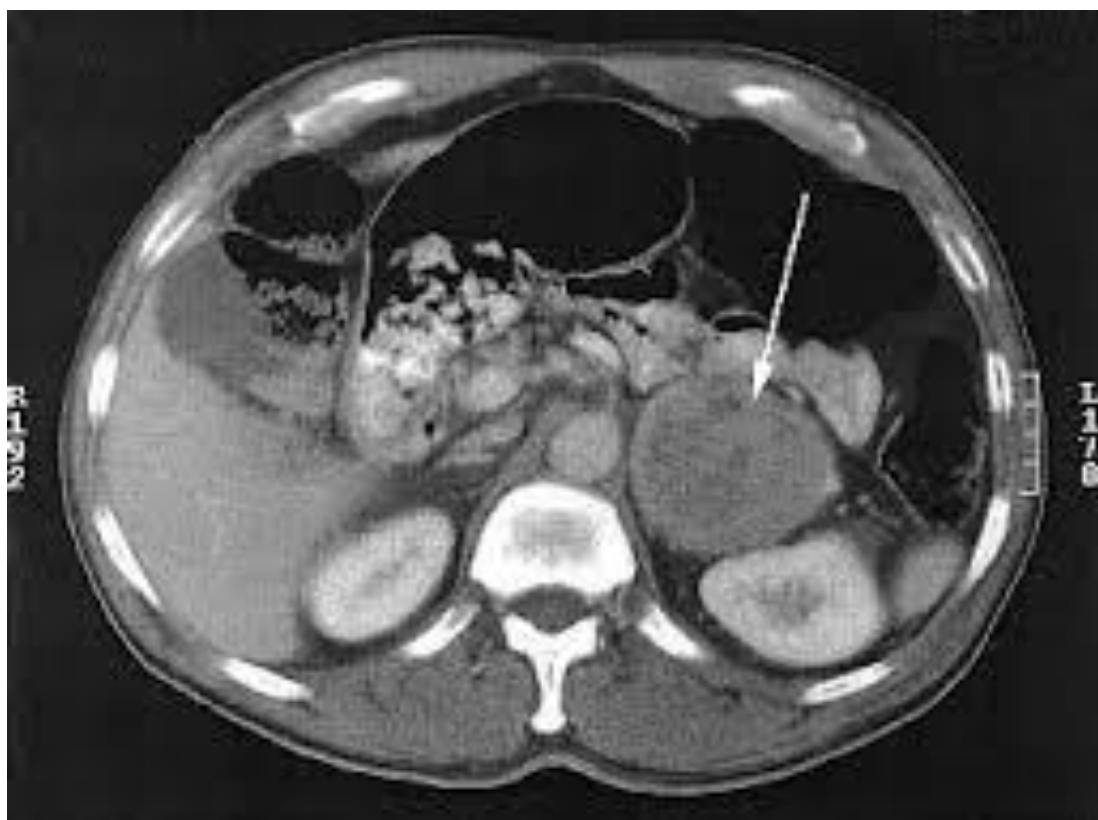
**Феохромоцитома** – опухоль нейроэктодермального происхождения из хромоаффинной ткани, продуцирующих катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин). Наиболее часто развивается из мозгового слоя надпочечника (в 90% случаев). В 10% обнаруживают феохромоцитому (параганглиому) вненадпочечниковой локализации (чаще в симпатических парааортальных ганглиях, мочевом пузыре, заднем средостении).

В патогенезе расстройств, развивающихся у больных феохромоцитомой, основное значение имеет гиперсекреция катехоламинов и периодический залповый выброс их в системный кровоток.

**Клиническая картина.** Кардинальным симптомом феохромоцитомы является артериальная гипертензия, которая может быть трех типов – стабильной, пароксизмальной и смешанной, в связи с чем и выделяют соответствующие типы клинического течения болезни.

**Диагностика.** Ведущая роль в установлении диагноза феохромоцитомы, наряду с клинической картиной, принадлежит исследованию концентрации катехоламинов в моче (суточной или собранной после криза). Учитывая большие размеры опухоли, их легко можно выявить при УЗИ и КТ.

Лечение феохроцитомы только хирургическое - удаление опухоли (феохромоцитомы).



**Рисунок 16.** МСКТ, феохромоцитома справа

**Синдром Иценко-Кушинга** вызывается опухолью, развивающаяся из пучковой зоны коры надпочечника (доброкачественная опухоль – кортикостерома, злокачественная – кортикобластома). Опухолевая ткань в избытке продуцирует кортизол. Заболевают чаще женщины (почти 80%) в возрасте 20--40 лет. Клиническая картина синдрома и болезни Иценко-Кушинга достаточно типична. Наиболее постоянными симптомами является ожирение и артериальная гипертензия. Характерен внешний вид больных – лунообразное лицо, багрово-синюшный цвет лица и верхней части грудной клетки, наличие «красных стрий» - багрово-синюшных полос на коже живота, поясницы, молочных желез, бедер. Кожа становится сухой, конечности приобретают синюшно-мраморную окраску (Рис. 17).



**Рисунок 17.** Вид больной, наличие «красных стрий» - багрово-синюшных полос на коже живота

Диагноз: решающая роль принадлежит изучению концентрации уровня 17-кортикостероидов (17-КС) в крови и моче. При кортикостероме этот показатель значительно повышен, особенно при злокачественном характере опухоли.

Инструментальная диагностика - УЗИ, КТ.

Лечение: хирургическое – адреналэктомия - удаление опухоли (кортикостеромы) вместе с надпочечником.

**Андростерома** развивается из сетчатой зоны коры надпочечника. Клиническая картина обусловлена чрезмерной продукцией андрогенов. Заболевание возникает в молодом и зрелом возрасте. Чаще болеют женщины. В детском возрасте у девочек появляется гипертрихоз, ускоряется рост, чрезмерно развивается мускулатура, голос становится низким, грубым. У мальчиков наступает преждевременное половое созревание, характерно также усиление развития мускулатуры, невысокий рост, короткие нижние конечности. У женщин заболевание проявляется симптомами маскулинизации с появлением мужских половых признаков - уменьшение подкожного жирового слоя, усиление развития мускулатуры, атрофия молочных желез, нарушения менструальной функции; часто возникает гирсутизм.

При исследовании гормонального профиля больного обращает на себя внимание огромное содержание 17-КС в моче. Для определения локализации опухоли применяют УЗИ и КТ.

Выбор метода лечения больных с гиперальдостеронизмом и артериальной гипертензией представляет собой одну из наиболее сложных задач. Консервативная гипотензивная терапия у таких больных, как правило, недостаточно эффективна, а традиционные хирургические методы лечения сопровождаются рядом тяжелых осложнений и не всегда обеспечивают желаемого эффекта (Рыбаков С.И., Комиссаренко И.В. 2004г).

В настоящее время концепция малоинвазивных вмешательств является доминирующей в лечении многих хирургических заболеваний.

В настоящий момент имеются следующие методы лечения АГ надпочечникового генеза:

1. Эндоваскулярные методы лечения - эмболизация или электрокоагуляция центральной вены надпочечника.
2. Открытая адреналэктомия.
3. Видеоэндоскопическая адреналэктомия. Здесь имеются различные оперативные доступы:

■ Трансабдоминальный (лапароскопический)

1. Прямой
2. Боковой

■ Транслумбальный (забрюшинный)

1. Боковой
2. Задний

- Предбрюшинный
- Трансторакальный



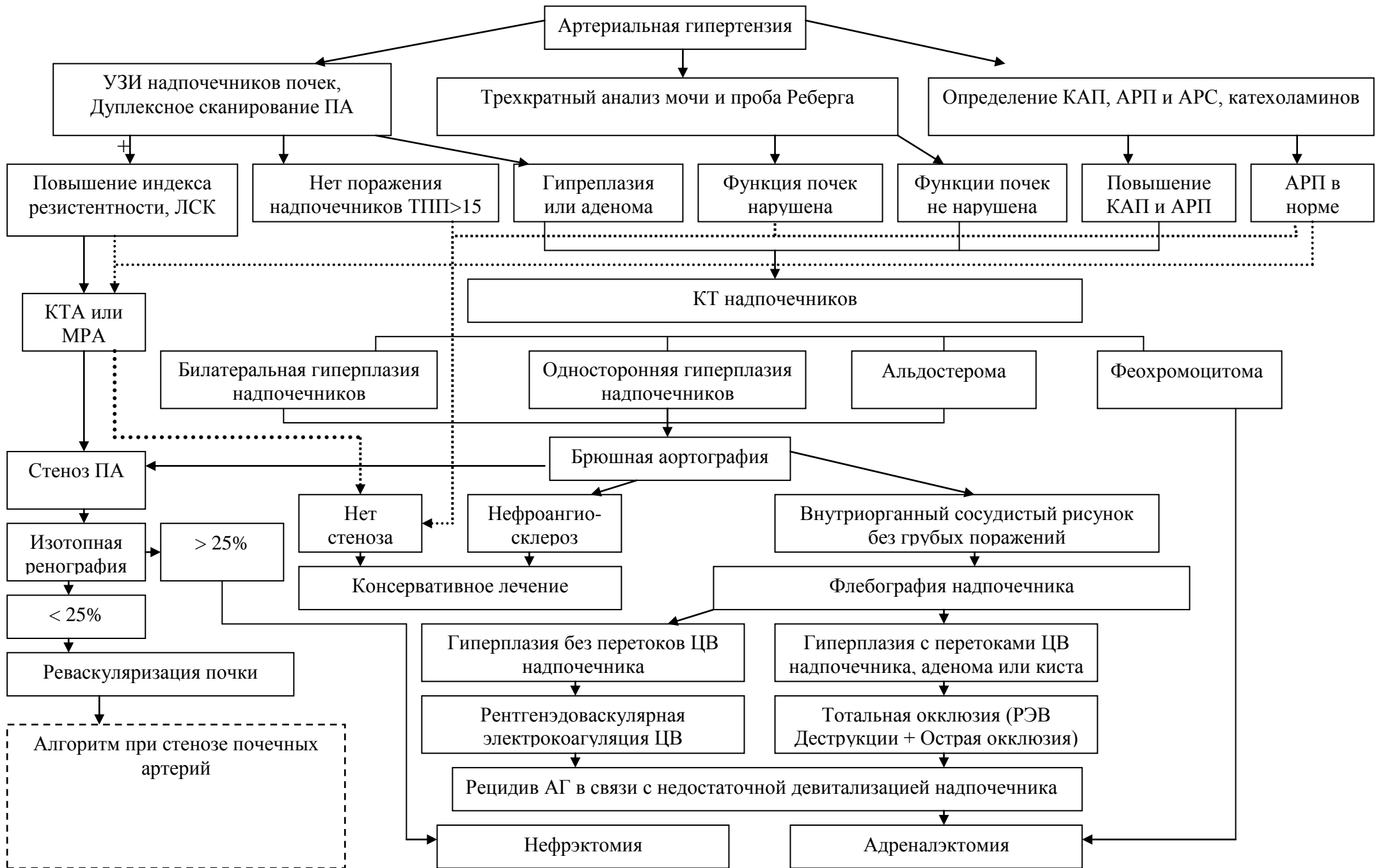


Рис. 42. Лечебно – диагностический алгоритм.

## **Заключение**

Методическая рекомендация посвящена решению весьма актуальной проблемы. Алгоритм обследования и лечения больных с АГ является неотъемлемой частью повседневной работы врачей первичного звена, невропатологов, кардиологов, терапевтов, офтальмологов и оториноларингологов. Так как их роль в своевременной диагностике и профилактике таких грозных осложнений как инфаркт миокарда, инсульта и сердечной недостаточностью довольно велика.

В методической рекомендации отражены и изучены возможности современных методов исследования больных с АГ. Оценена диагностическая ценность каждого метода исследования в ранней профилактике осложнений АГ. Кратко обсуждена актуальность и значимость своевременной диагностики артериальной гипертензии в современной медицине.

Разработанный алгоритм диагностики АГ должен стать настольным пособием врачей общей практики, невропатологов, кардиологов, терапевтов, офтальмологов и оториноларингологов, а также активно внедриться в учебную программу студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

## **ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ НА ДАННОМ ЗАНЯТИИ НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ**

### **ТЕХНОЛОГИИ:**

#### **Метод круглого стола**

Студенты располагаются вокруг учебного стола. Педагог на листе бумаги записывает задание – перечислите методы лечения артериальной гипертензии - и пускает по кругу.

По нашему мнению метод круглого стола можно проводить в двух вариантах.

1. Студент записывает свой вариант ответов, подписывает, поперечно складывает таким образом, чтобы ответ был закрыт и передает следующему студенту. Следующий студент таким же образом записывает свой вариант ответов, поперечно складывает лист и передает следующему студенту и так далее до завершения круга.

2. Каждый студент записывает на листе бумаги только один вариант ответа и передает соседу. При этом, лист заданий может пройти 2-3 круга, важно чтобы предыдущий ответ не повторялся.

В конце, когда все студенты ответят на заданный вопрос, обсуждаются все варианты ответов, выявляются правильные, неправильные зачеркиваются. Педагог оценивает знание каждого студента: 100-86% - отличный, 85-71% - хорошо, 70-56% - удовлетворительно, 55% и ниже – неудовлетворительно.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ПАУТИНА»**

Шаги:

1. Предварительно студентам дается время для подготовки вопросов по пройденному занятию.
2. Участники сидят по кругу.
3. Одному из участников дается моток ниток, и он задает свой подготовленный вопрос (на который сам должен знать полный ответ), удерживая конец нити и перебрасывая моток любому студенту.
4. Студент, получивший моток, отвечает на вопрос (при этом участник, задавший его, комментирует ответ) и передает эстафету вопроса дальше. Участники продолжают задавать вопросы и отвечать на них, пока все не окажется в паутине.
5. Как только все студенты закончат задавать вопросы, студент, держащий моток, возвращает его участнику, от которого получил вопрос, при этом задавая свой вопрос и т.д., до полного «разматывания» клубка.

Примечание: Предупредить студентов, что следует быть внимательными к каждому ответу, поскольку они не знают, кому бросят моток.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА «ЧЁРНЫЙ ЯЩИК»**

---

Метод предусматривает совместную деятельность и активное участие в занятиях каждого студента, преподаватель работает со всей группой.

Каждый студент достает из «чёрный ящика» вопрос. (Варианты вопросов прилагаются.) Студенты должны подробно обосновать свой ответ.

На обдумывание каждого ответа студенту даётся 3 минуты. Затем ответы обсуждаются, даётся дополнение по этиопатогенезу, клиническому течению. В конце метода преподаватель комментирует правильность ответа, его обоснованность, степень активности студентов.

Данная методика способствует развитию речи студента, формированию основ критического мышления, т.к. в этом случае студент учится отстаивать своё мнение, анализировать ответы сокурсников - участников этого конкурса.

### **Тестовые вопросы и задачи:**

1. Назовите причины вазоренальной гипертензии:
  - А. Мочекаменная болезнь
  - Б. Пиелонефрит
  - В. Гломерулонефрит
  - Г. ФМД
  - Д. Флебит почечной вены
2. Что может быть причиной вазоренальной гипертензии:
  - А. Гломерулонефрит
  - Б. Пиелонефрит

- В. НАА
- Г. Мочекаменная болезнь
- Д. Флебит почечной вены
- ;

3. Какие реконструктивные операции выполняются при стенозах почечной артерии?

- А. Эндартерэктомия из почечной артерии
- Б. Резекция и протезирование почечной артерии
- В. Трансаортальная эндартерэктомия
- Г. Резекция почечной артерии и реимплантация на аорту
- Д. Все ответы правильно

4. Какие препараты применяются при АГ:

- А. Антигистамины
- Б. Коронаролитики
- В. Ингибиторы АПФ
- Г. Ингибиторы протеаза
- Д. Холиномиметики

5. . Какие препараты применяются при АГ:

- А. Антигистамины
- Б. Коронаролитики
- В. Бета блокаторы
- Г. Ингибиторы протеаза
- Д. Холиномиметики

6. Как регулируется секреция альдостерона в организме ?

- А. С активностью ренин-ангиотензиновой системы
- Б. С концентрацией ионов натрия и калий в плазме крови
- В. С помощью гормона АКТГ
- Г. С активностью кинин-калликреиновой системы
- Д. Все ответы правильно

7. От чего зависит секреция ренина?

- А. снижение давление в юстагломерулярной аппарате почки
- Б. состояние симпатической нервной системы
- В. Снижение концентрация ионов натрия в “macula densa”
- Г. Правильно ответы А,Б,В.
- Д. Правильно ответы А,Б.

8. Чем инактивируется катехоламинов:

- А. катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ)
- Б. моноаминоксидаза (МАО)
- В. Правильно ответы А и Б

- Г. Трансаминаза
- Д. Нейроаминидаза

9. Укажите признаки первичной гиперальдостеронизма (синдром Конна)

- А. Гипертензия
- Б. Гипокалиемия (калий ниже 3,0 ммоль/л);
- В. Гиперальдостеронизм
- Г. Гипоренинемия
- Д. Все ответы правильные

10. Укажите виды клинические течение феохромоцитоме:

- А. Пароксизмальная форма
- Б. Постоянная форма
- В. Смешанная форма
- Д. Все ответы правильно

### **Ситуационная задача**

Больной 64 лет страдает с синдромом Лериша. У больной последней 7 месяцев АД поднимается до 210/110 мм рт. Ст.. Консервативная терапия- не эффективная.

- Причина АГ
- Какие исследования нужно проводить чтобы подтвердить диагноза
- Каких заболеваний приводит к АГ
- Тактика ВОП

### **Рекомендуемая литература**

1. А. В. Покровский Клиническая ангиология Том 1, 2004. стр. 745.
2. А. В. Покровский Клиническая ангиология Том 2, 2004. стр. 734.
3. Алекян Б.Г., Бузишвили Ю.И., Голухова К.З. и соавт. Ближайшие и отдаленные результаты стентирования почечных артерий у больных с вазоренальной гипертензией. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – №1. – С. 55-62.
4. Баталов И.Х. Оценка риска и выбор эндовидеохирургического доступа у больных с патологией надпочечников. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. – СПб. – 2008. – 25 стр.
5. Белов Ю.В., Богопольская О.М. Вазоренальная гипертензия частота, этиология, патогенез. Медикаментозное лечение. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007; 13(2): С. 135-141.
6. Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Косенков А.Н. Хирургия вазоренальной гипертензии. – МИА. – М. – 2007. – 263 стр.
7. Емельянов С.И., Вередченко В.А., Митичкин А.Е. Использование трехмерной компьютерной томографии в планировании лапароскопической адреналэктомии. // Клини. и экспер. хир. – 2008. –

- №1. – С. 35-34.
8. Емельянов С.И., Вередченко В.А. Возможности двухмерной лучевой визуализации в дифференциальной диагностике новообразований надпочечников. // Эндоскоп. хир. – 2008. – №3. – С. 35-40.
  9. Суннатов Р.Д. Обоснование и выбор метода рентгеноэндоваскулярных вмешательств у больных артериальной гипертензией надпочечникового генеза. // Дисс. канд. мед. наук. – Ташкент. – 2000. – 120 стр.
  10. Abela R., Ivanova S., Lidder S., Morris R., Hamilton G. An analysis comparing open surgical and endovascular treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2009. Dec.; 38(6): P. 666-675.
  11. Alhadad A., Sterner G., Herlitz H. Treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. Low dosage ACE inhibitors and angiotensin-receptor blockers are justified in certain cases. // Lakartidningen. – 2009. Oct.-Nov.; 106(44): P. 2836-2838, 2840.
  12. Balzer K.M., Pfeiffer T., Rossbach S., Voiculescu A., Godehardt E., Sandmann W. Prospective randomized trial of operative vs interventional treatment for renal artery ostial occlusive disease (RAOOD). // J. Vasc. Surg. – 2009. Mar.; 49(3): P. 667-675.
  13. Beck A.W., Nolan B.W., De Martino R., Yuo T.H., Tanski W.J., Walsh D.B., Powell R.P., Cronenwett J.L. Predicting blood pressure response after renal artery stenting. // J. Vasc. Surg. – 2010. Feb.; 51(2): P. 380-385.
  14. Chrysochou C., Kalra P.A. Atheromatous renovascular disease: overview and challenges. // J. Ren. Care. – 2008. Dec.; 34(4): P. 179-190.
  15. Chrysochou C., Kalra P.A. Epidemiology and natural history of atherosclerotic renovascular disease. // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2009. Nov.-Dec.; 52(3): P. 184-195.
  16. Chua S.K., Hung H.F. Renal artery stent fracture with refractory hypertension: a case report and review of the literature. // Catheter. Cardiovasc. Interv. – 2009. Jul.; 74(1): P. 37-42.
  17. Colapinto R.J., Stroneell R.D., Harrier-Jones E.P. et al. Percutaneous transluminal dilatation of the renal artery: Follow-up studies on renovascular hypertension. // Amer. J. Surg. – 1993. – V. 4. – P. 728-732.
  18. Connell J.M.C., Frier R., MacKenzie S et al. Is altered adrenal steroid biosynthesis a key intermediate phenotype in hypertension. // Hypertens. – 2003; 41: P. 993-999.
  19. Corriere M.A., Pearce J.D., Edwards M.S., Stafford J.M., Hansen K.J. Endovascular management of atherosclerotic renovascular disease: early results following primary intervention. // J. Vasc. Surg. – 2008. Sep.; 48(3): P. 580-588.
  20. Courtade A., Atat I., Forzy G., Filoche B., Lucidarme D., Corman N., Desrousseaux B. Computed tomography of the adrenal glands in hypertension. // J. Chir. – 1997. – №7. – P. 291-295.
  21. Covic A., Gusbeth-Tatomir P. The role of the renin-angiotensin-

- aldosterone system in renal artery stenosis, renovascular hypertension, and ischemic nephropathy: diagnostic implications. // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2009. Nov.-Dec.; 52(3): P. 204-208.
22. Daou R. Hypertension and low plasma renin activity presumptive evidence for mineralcorticoid excess. // *Ann. Chir.* – 1992. – №7. – P. 625-628.
  23. Das C.J., Neyaz Z., Thapa P., Sharma S., Vashist S. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries: a radiological review. // *Int. Urol. Nephrol.* – 2007; 39(1): P. 233-238.
  24. Davis R.P., Pearce J.D., Craven T.E., Moore P.S., Edwards M.S., Godshall C.J., Hansen K.J. Atherosclerotic renovascular disease among hypertensive adults. // *J. Vasc. Surg.* – 2009. Sep.; 50(3): P. 564-571.
  25. De Donato G., Setacci C., Chisci E., Setacci F., Palasciano G. Renovascular hypertension. 8 years experience of a vascular surgery centre. // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* – 2007. Aug.; 48(4): P. 403-409.
  26. Gao J., Li J.C., Xiao M.S., Ng A., Trost D., Goldstein M., Kapur S., Wang J., Serur D., Dai Q., Jiang Y.X., Min R.J. Color duplex sonography in severe transplant renal artery stenosis: a comparison of end-to-end and end-to-side arterial anastomoses. // *Clin. Imaging.* – 2009. Mar.-Apr.; 33(2): P. 116-122.
  27. Tsunoda K., Abe K., Yamada M., Kato T., Yaoita H., Taguma Y., Goto Y., Ioridani N. A case of primary aldosteronism associated with renal artery stenosis and preclinical Cushing's syndrome. // *Hypertens. Res.* – 2008. Aug.; 31(8): P. 1669-1675.