Симптоматические артериальные гипертензии эндокринного генеза

Д.м.н. Каронова Т.Л.
руководитель НИЛ клинической эндокринологии
ФГБУ «Национальный Медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» МЗ РФ

I. Патология надпочечников

Т.Л. Каронова, 2018

Физиология и анатомия надпочечников

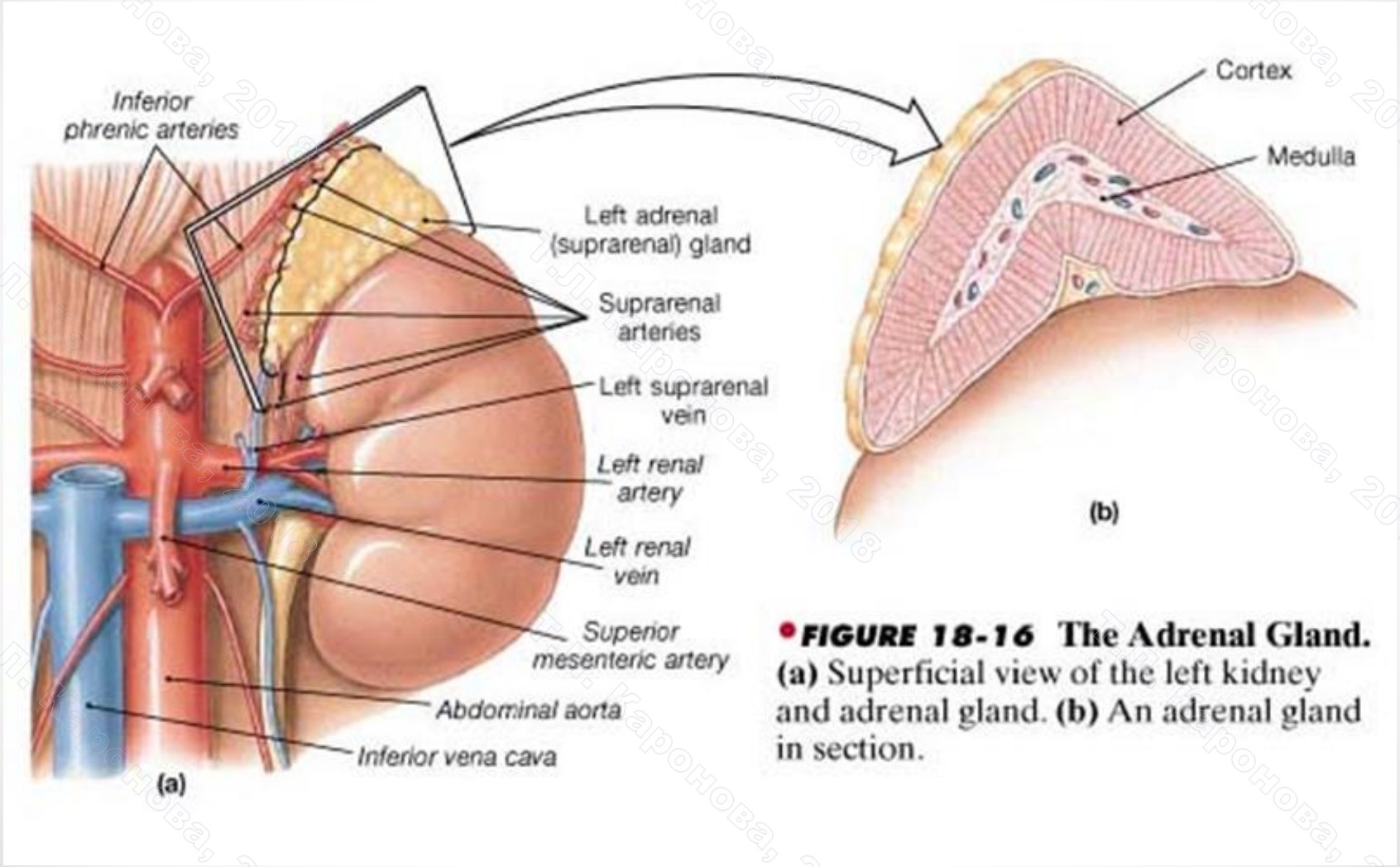


FIGURE 18-16 The Adrenal Gland. **(a)** Superficial view of the left kidney and adrenal gland. **(b)** An adrenal gland in section.

Т.Л. Каронова, 2018

До 3% взрослых имеют макроскопические узлы в надпочечниках

Микронодулярные изменения обнаруживают у 2/3 взрослых — вариант структурных изменений в норме

Т.Л. Каронова, 2018

Зоны корковой части надпочечника и их продукты

Зона	Расположение	Продукт
Клубочковая	Наружная часть	Альдостерон
Пучковая	Средняя часть	Кортизол
Сетчатая	Внутренняя часть	Андрогены (ДГЭС, А, тестостерон)

Т.Л. Каронова, 2018

ИНЦИДЕНТАЛОМА НАДПОЧЕЧНИКОВ

(диагностика и дифференциальная диагностика)

Методические рекомендации
для врачей первичного звена

Инциденталома (*incidental* — внезапный, случайный) надпочечника (НП) — это образование надпочечника(-ов) (ОНП), выявленное при визуализирующем обследовании не по поводу патологии НП, а в связи с другими причинами[1]. ОНП могут оказаться как гормонально-неактивными (около 70%), так и гормонально-активными, могут исходить из различных зон НП или иметь неспецифическую органную принадлежность, иметь доброкачественную или злокачественную природу.

Clinical Practice Guideline | M Fassnacht and others | ESE and ENSAT guideline on adrenal incidentaloma | 175:2 | G1–G34

Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors

Martin Fassnacht[1,2], Wiebke Arlt[2,4], Irina Bancos[2,4,5], Henning Dralle[6], John Newell-Price[7,8], Anju Sahdev[9], Antoine Tabarin[10], Massimo Terzolo[11], Stylianos Tsagarakis[12] and Olaf M Dekkers[13,14]

Т.Л. Каронова, 2018

Случайно выявленное образование инциденталома

1. Гормонально-неактивные образования (70%)
2. Гормонально-активные образования коркового вещества:

- синдром Кона
- синдром Кушинга

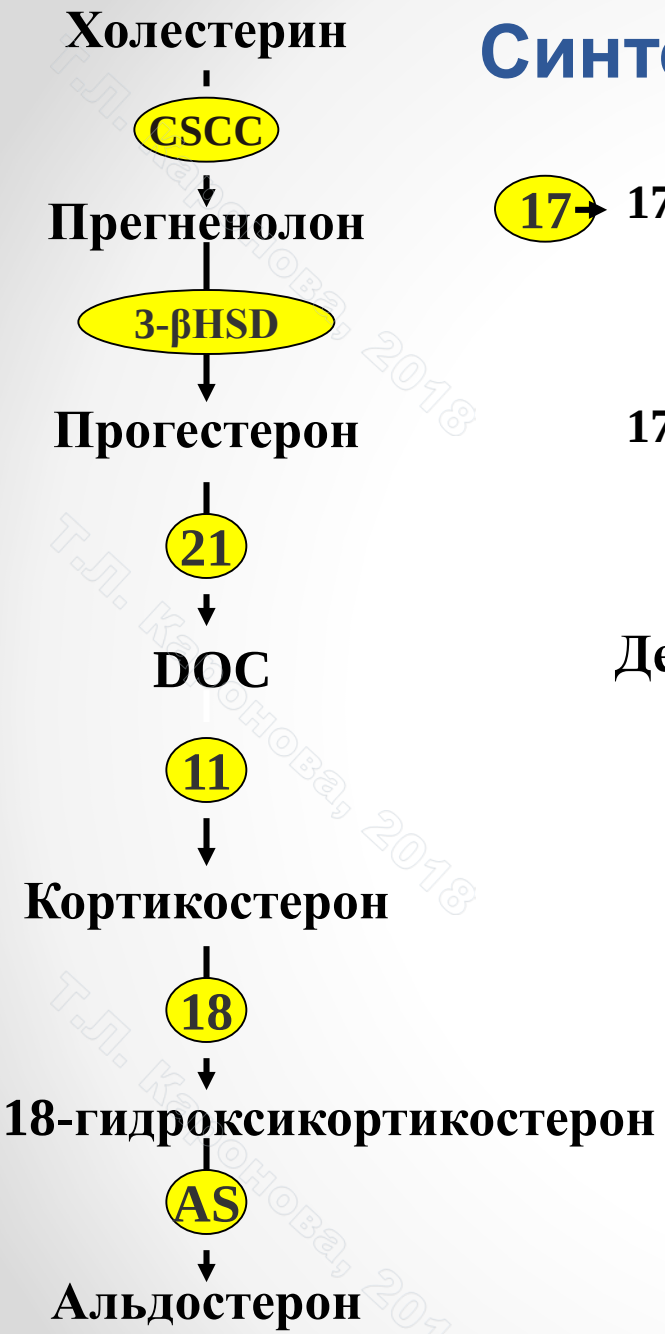
3. Гормонально-активные образования мозгового вещества

- феохромоцитома

4. Адренокортикальный рак
5. Метастазы в надпочечник
6. Другие образования (киста, гематома, липома, амилоидоз, абсцесс, гранулема и др.)
7. Псевдонадпочечниковые образования

Т.Л. Каронова, 2018

Синтез надпочечниковых гормонов



CSCC — фермент, отщепляющий боковую цепь (десмолаза)

3-β HSD — 3-β гидроксистероид дегидрогеназа

17-гидроксилаза, 17,20-лиаза

21-гидроксилаза, 11β-гидроксилаза

Отсутствие в клубочковой зоне 17-α гидроксилазы делает невозможным секрецию в ней кортизола и андрогенов

Первичный альдостеронизм

Т.Л. Каронова, 2018

Первичный альдостеронизм

Группа расстройств, при которых продукция альдостерона неадекватно высокая, относительно независимая от РАС и не супрессируется солевой нагрузкой

JCEM, 93:3266-3281, 2008

Гипертензия, гипокалиемия, низкая активность ренина плазмы и повышенная экскреция альдостерона составляют синдром, называемый ***первичным альдостеронизмом***

Синдром впервые описан в 1955 году Конном

Т.Л. Каронова, 2018

Подтипы первичного альдостеронизма

- **Адренальная аденома (АПА)**
- **Двух- или односторонняя гиперплазия (ИГА)**
- **Глюкокортикоид-подавляемый альдостеронизм (ГПА)**

JCEM, 93:3266-3281, 2008

Т.Л. Каронова, 2018

Клинические симптомы ПА

- **Артериальная гипертензия**
  - Стойкая гипертензия, которая не поддается лечению обычными гипотезивными препаратами
  - Систолическое артериальное давление — более 160 мм рт.ст., а диастолическое — более 100 мм рт.ст. (пульсовое давление снижено)
  - АД чаще повышается в ночные часы (может быть результатом нарушения суточного ритма секреции альдостерона)
- **Головная боль**
- **Гипокалиемия**
- **Слабость, мышечная слабость, мышечные подергивания, парестезии**
- **Нарушение углеводного обмена**

Т.Л. Каронова, 2018

Клинические проявления (симптомы поражения органов-мишеней)

- **ГЛЖ, не соответствующая выраженности и длительности АГ**
- **Протеинурия (50%), ХПН (15%)**
- **Изменения церебральных и ретинальных сосудов, не соответствующие выраженности и длительности АГ**

Т.Л. Каронова, 2018

Группы высокого риска ПА

- **АД > 160-179/100-109 мм рт.ст (2ст.), АД> 180/110 мм рт.ст. (3 ст.)**
- **АГ, резистентная к лекарственным средствам**
- **АГ и спонтанная или индуцированная диуретиками гипокалиемия**
- **АГ и адреналь ная инциденталома**
- **АГ и семейный анамнез (начало АГ, инсульт, ОКС в возрасте до 40 лет)**
- **Все гипертензивные родственники 1 линии родства больных РА**

Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline, JCEM, 93:3266-3281, 2008

Гипокалиемия 17-50%

Симптомы гипокалиемии (если К менее 3-3,5 ммоль/л)

- мышечная слабость
- утомляемость
- мышечные подергивания, судороги
- в тяжелых случаях — мышечный паралич
- гипокалиемическая нефропатия

(полиурия, иногда до 10 л), полидипсия, никтурия, мочевой синдром, щелочная реакция мочи)

Т.Л. Каронова, 2018

Диагностика ПА. Скрининговые тесты

- **Активность ренина плазмы (АРП) или прямой ренин плазмы**
- **Концентрация альдостерона в плазме (КАП)**
- **Соотношение КАП/АРП**

Т.Л. Каронова, 2018

Условия для забора крови

- **Кровь забирают утром, по крайней мере, через 2 часа физической активности и нахождения в положении сидя 5-15 мин**

- **Кровь забирают осторожно: не вакутейнером, осторожно набирают в шприц**

Т.Л. Каронова, 2018

Значения соотношений КАП/АРП(РП) в зависимости от единиц измерения

	АРП (нг/мл/час)	Ренин прямой (нг/л)	Ренин прямой (пг/мл)
КАП (нг/дл) пг/мл	30 (20-40)	3,8	38
КАП (пмоль/л)	750 (1000)	144	

Всем больным с высоким соотношением КАП/АРП следует выполнить подтверждающие тесты (тест).

Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline, JCEM, 93:3266-3281, 2008

Т.Л. Каронова, 2018

Первичный альдостеронизм
Определение подтипа ПА

- **Определение подтипа ПА принципиально для выбора врачебной тактики**

Т.Л. Каронова, 2018

Первичный альдостеронизм. Место катетеризации надпочечниковых вен

- Катетеризацию надпочечниковых вен с определением альдостерона следует выполнять всем больным, которым планируется адреналэктомия

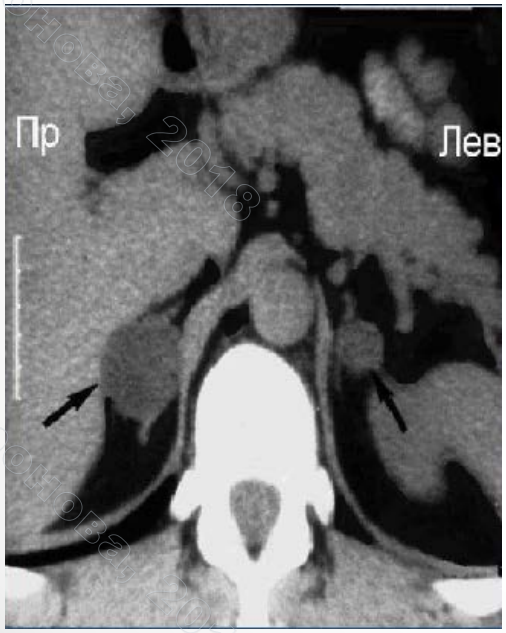
Т.Л. Каронова, 2018

Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline, JCEM, 93:3266-3281, 2008

Определение локализации альдостерон-секретирующей опухоли

- **УЗИ**
- **Компьютерная томография**
- **МРТ**
- **Сцинтиграфия надпочечников с 131I-холестеролом**

(на фоне торможения глюкокортикоидной функции дексаметазоном (0,5 мг каждые 4 часа в течение 4 дней); для альдостеромы характерно асимметричное накопление радиофармпрепарата (в одном надпочечнике))



На КТ (поперечное сечение), выполненной на уровне верхних полюсов почек, визуализируются объемные образования обоих надпочечников
СПРАВА: 2,3*2,5 см
СЛЕВА: 1,4*1,6 см
с четкими контурами, однородной структуры

VIII Определить уровень 18-гидроксикортикостерона (18-ГКС) в сыворотке крови

Т.Л. Каронова, 2018

Лечение первичного альдостеронизма

- Хирургическое лечение
- Антагонисты минералокортикоидных рецепторов

Подтип первичного альдостеронизма	Лечение первой линии	Лечение второй линии
Односторонний	Лапароскопическая адреналэктомия	Спиронолактон (начальная доза 12,5-25 мг в сутки с постепенным повышением до 100 мг в сутки или более) Как альтернатива при непереносимости или побочных эффектам Эплеренон (стартовая доза — 25 мг*/сут) Амилорид
Двухсторонний	Спиронолактон Эплеренон Амилорид	Лапароскопическая адреналэктомия, односторонняя
Глюкокортикоид-подавляемый альдостеронизм	Низкие дозы ГК	Спиронолактон Эплеренон Амилорид

Т.Л. Каронова, 2018

Первичный альдостеронизм. Врачебная тактика

- **У пациентов с односторонним поражением после адреналэктомии наступает существенное улучшение**
- **Больным с изменениями в обоих надпочечниках показана медикаментозная терапия**

Т.Л. Каронова, 2018

Лечение артериальной гипертензии при ПА

- **Антагонисты минералокортикоидных рецепторов**

- **У пациентов с односторонним поражением после адреналэктомии наступает существенное улучшение**
- **Антигипертензивная терапия после оперативного лечения сводится к минимуму или вообще отменяется**
- **Нормализация АД (примерно у 60% больных), или, во всяком случае, улучшение течения АГ (легко поддается консервативной терапии) наблюдается через 1-6 месяцев после односторонней адреналэктомии**

➢ **Антигипертензивная терапия**

При недостаточном снижении АД к терапии добавляют

- **Блокаторы кальциевых каналов**
- **Ингибиторы АПФ/блокаторы АР**
- **Тиазидовые диуретики**

Т.Л. Каронова, 2018

Синдром гиперкортицизма (синдром Кушинга)

Т.Л. Каронова, 2018

Классификация

- Аденома или аденокарцинома коры надпочечника
- Двусторонняя крупноузловая гиперплазия коры надпочечников
- Двусторонняя мелкоузловая гиперплазия коры надпочечников (аутоиммунная болезнь, связанная с наличием АТ, стимулирующих функцию надпочечников)

Т.Л. Каронова, 2018

Основные эффекты кортизола

- Углеводный обмен (↑ глюконеогенеза, ↑ образования гликогена, ↑ глюкозы крови)
- Белковый обмен (↑ катаболизма белка, тормозит поглощение АК и синтез белка тканями, ↑ дезаминирование АК в мочевину — образование субстрата для глюконеогенеза)
- Жировой обмен (↑ липолиз в жировой ткани конечностей, опосредованно через катехоламины, ↑ уровень ХС и ЖК крови — инсулинорезистентность)
- Минеральный обмен (↑ реабсорбция натрия в обмен на калий и водород в канальцах почек)
- Иммунодепрессивное д-е (подавляет выработку гистамина, АТ, подавляет активность и кол-во Т- и В-лимфоцитов)
- Гемопоэтическое (стимулирует эритропоэз, нейтропоэз, тромбоцитопоэз)
- Половая ф-ция (тормозит секрецию тестостерона, ↓ чувствительность яичников к ЛГ, ↓ секрецию эстрогенов, тормозит овуляцию)

Т.Л. Каронова, 2018

Клинические проявления синдрома Кушинга

- Андроидное ожирение со скоплением жира в надключичной области
- Отложение жира в области 7 шейного позвонка
- Лунообразное лицо (матронизм)
- Истончение кожи
- Багрово-цианотичные стрии
- Проксимальная мышечная слабость
- Усталость
- Повышение АД (диастолическая гипертензия) — 70-80%
- Нарушение толерантности к глюкозе 30-60% (СД 20-50%)
- Акне
- Гирсутизм
- Нарушение менструального цикла (олиго- или ановуляция, гипогонадотропный гипогонадизм)
- Остеопороз (30-50% компрессионные переломы позвоночника)
- Депрессия, нарушение сна, когнитивные расстройства

Т.Л. Каронова, 2018

Артериальная гипертензия при гиперкортицизме

- **Диастолическая АГ (70-80%)**
- **У 30% больных сохраняется после лечения**
- **Патогенез АГ при этой форме вторичной гипертензии окончательно не установлен**
- **Предполагается, что повышение АД обусловлено:**

- **Гиперпродукцией кортизола и активацией ЦНС**
- **Повышением чувствительности сосудов к вазоконстрикторному действию норадреналина и других вазопрессорных агентов**
- **Задержкой почками натрия и воды с увеличением ОЦП, так как гиперкортизолемия, как правило, сочетается с избыточным образованием минералокортикоидов**
- **Стимуляцией минералкортикоидных рецепторов**
- **Уменьшением продукции простагландинов**
- **Избыточным образованием ангиотензина II**
- **Повышенным образованием ангиотензиногена печенью**
- **Инсулинорезистентностью**

Отечественные рекомендации по диагностике болезни Кушинга, 2014

- Молодые люди с нехарактерными для их возраста клиническими проявлениями (например, остеопороз с низкотравматичными переломами, сахарный диабет и ожирение, артериальная гипертензия, аменорея у женщин и снижение полового влечения у мужчин, быстрая прибавка массы тела, в сочетании с выраженной общей и мышечной слабостью)
- Пациенты с характерными изменениями внешности и клиническими проявлениями гиперкортицизма
- Дети, у которых отмечается задержка роста в сочетании с увеличением массы тела
- Пациенты со случайно выявленным новообразованием надпочечника
- Пациенты любого возраста с плохо контролируемым сахарным диабетом и/или гипертонией в сочетании с ожирением или быстрой прибавкой массы тела; пациенты с переломами тел позвонков или множественными переломами в ранней постменопаузе без значительной потери минеральной плотности кости (МПК)

Скрининговые тесты

- ✓ **Кортизол крови вечером**
  (нарушение циркадности секреции)
- ✓ **Кортизол слюны (двукратное определение)**
  (выше 9,4 нмоль/л)
- ✓ **Св. кортизол в суточной моче (двукратное определение)**
  (выше верхней границы нормы)
- ✓ **Проба с 1 мг дексаметазона (иногда 2 мг) — подавление кортизола утром до значения ниже 50 нМоль/л**

Т.Л. Каронова, 2018

Феохромоцитома/Параганглиома

Т.Л. Каронова, 2018

Феохромоцитома

Катехоламин-продуцирующая опухоль, происходящая из хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников

Параганглиома

(вненадпочечниковая феохромоцитома) катехоламин-продуцирующая опухоль, происходящая из симпатических ганглиев

Т.Л. Каронова, 2018

Распространенность феохромоцитомы

Феохромоцитому находят в 0,5-0,8% случаев на аутопсии

1-2 случая феохромоцитомы на 100000 взрослого населения в год

1-5 случаев феохромоцитомы на 1000 больных с гипертензией

7% (от 1,5 до 14%) среди случайно выявленных образований надпочечников (?)

Т.Л. Каронова, 2018

«Правило 10»

10% — вненадпочечниковые
10% — множественные или билатеральные
10% — рецидивируют после операции
10% — злокачественные
10% — наследственные

Злокачественность спорадических надпочечниковых феохромоцитом составляет 9,2%, вненадпочечниковых — 52%, феохромоцитом при МЭН 2А — 4,4%

Т.Л. Каронова, 2018

Клинические проявления феохромоцитомы

Кардиоваскулярные

- **Артериальная гипертензия — более 90% больных**
  - **Постоянная (50%) (секреция НА)**
  - **Пароксизмальная (1/3 больных) (секреция НА+А)**
  - **Смешанная**
- **Артериальная гипертензия часто является резистентной или злокачественной с ангионейро-ретинопатией**
- **Тахикардия, характерны разнообразные нарушения ритма и проводимости**
- **Инфаркт миокарда**
- **Катехоламиновая миокардиопатия может сопровождаться острой левожелудочковой недостаточностью**

Т.Л. Каронова, 2018

Клинические проявления феохромоцитомы

Гастроинтестинальные

- ✓ Тошнота, рвота, боли в животе
- ✓ Запоры и поносы

Метаболические нарушения

- ✓ Лихорадка, потливость, тремор
- ✓ Снижение веса тела
- ✓ Гипергликемия
- ✓ Гиперкальциемия

Другие

- ✓ Головная боль
- ✓ Бледность (приливы не характерны)
- ✓ Одышка
- ✓ Тревожность (во время приступа)
- ✓ Выраженная ретинопатия
- ✓ Ортостатическая гипотония
- ✓ Симптомы, вызванные эктопической продукцией других гормонов (КТРГ, АКТГ, ГРРГ, ВИП, альдостерон-высвобождающего фактора)

Т.Л. Каронова, 2018

Показания для поиска феохромоцитомы

1. **Гипертензия с классической триадой клинических признаков: головная боль, сердцебиения, потливость**
2. **Рефрактерная гипертензия**
3. **Выраженная лабильность АД**
4. **Значительное повышение АД во время анестезии, хирургических манипуляций, ангиографии**
5. **Необъяснимая гипотония во время анестезии, хирургических процедур, беременности**
6. **Наличие в семейном анамнезе синдрома МЭН II, нейрофиброматоза, и проч.**
7. **Идиопатическая дилятационная КМП**

Т.Л. Каронова, 2018

Лабораторные тесты

1. Тест с клонидином (0,3 мг) и / или
2. Тест с глюкагоном (1 мг в/в)

Отсутствие подавления или повышение уровня КА плазмы свидетельствует в пользу феохромоцитомы

Т.Л. Каронова, 2018

Диагностика феохромоцитомы. Методы визуализации

Метод диагностики	Чувствительность	Специфичность
КТ	98-100%	70%
МРТ	Подобная КТ	67%
Радиоизотопное сканирование (123 I-MIBG)	78-83%	100%

- **ПЭТ 18F-фтордопамином**
- **Сцинтиграфия с 111 In-октреотидом**

Т.Л. Каронова, 2018

Endocrine Society's
CLINICAL | GUIDELINES

Pheochromocytoma and Paraganglioma:

An Endocrine Society Clinical Practice Guideline

14 различных генов ассоциированы с наличием феохромоцитомы или параганглиомы

Since 1990, 14 different PPGL susceptibility genes have been reported: *NF1* (135), *RET* (136), *VHL* (137), *SDHD* (138), *SDHC* (139), *SDHB* (140), *EGLN1/PHD2* (141, 142), *KIF1β* (143), *SDH5/SDHAF2* (144), *IDH1* (145), *TMEM127* (146), *SDHA* (147), *MAX* (148), and *HIF2α* (149). The roles of *EGLN1/PHD2* (150, 151), *KIF1β*, and *IDH1* (152) have not been confirmed by other studies, suggesting that mutations in these genes are an infrequent cause of hereditary PPGLs. The role of somatic or germline mutations in *HIF2α*, reported in a few patients (149, 153–156), awaits validation in a larger series.

Т.Л. Каронова, 2018

Лечение феохромоцитомы

- **Основной метод — оперативное лечение (удаление опухоли)**
- **Терапия артериальной гипертензии:**

Во время криза:

- **α-адреноблокаторы (фентоламин — 2-5 мг в/в в течение 5 минут до нормализации АД)**
- **Вазодилататоры (нитропруссид Na 0,5-10 мкг/кг в/в капельно)**

Поддерживающая терапия:

- **α-адреноблокаторы (празозин — 500 мкг 2-3 раза/сут, мах 20 мг/сутки)**
- **При необходимости (нарушения ритма, сохраняющаяся тахикардия, недостаточная коррекция АД) — добавление β-адреноблокаторов**
- **NB! При изолированном использовании β-адреноблокаторов можно спровоцировать подъем давления**

Т.Л. Каронова, 2018

ПРОЕКТ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОГО РАКА

Андренокортикальный рак (АКР) — редкое заболевание, характеризующееся поздним сроком выявления, агрессивностью клинического течения и, до настоящего момента, неблагоприятным лечебным прогнозом. Может быть гормонально- активным, являясь причиной субклинического или манифестного синдрома Кушинга, и/или вирильного синдрома, или может быть случайно выявленной гормонально-неактивной опухолью.

Ежегодно 0,5-2 случая на 1 млн составляет 0,04-0,2% в структуре онкологической смертности

II. Нейроэндокринные опухоли. Акромегалия

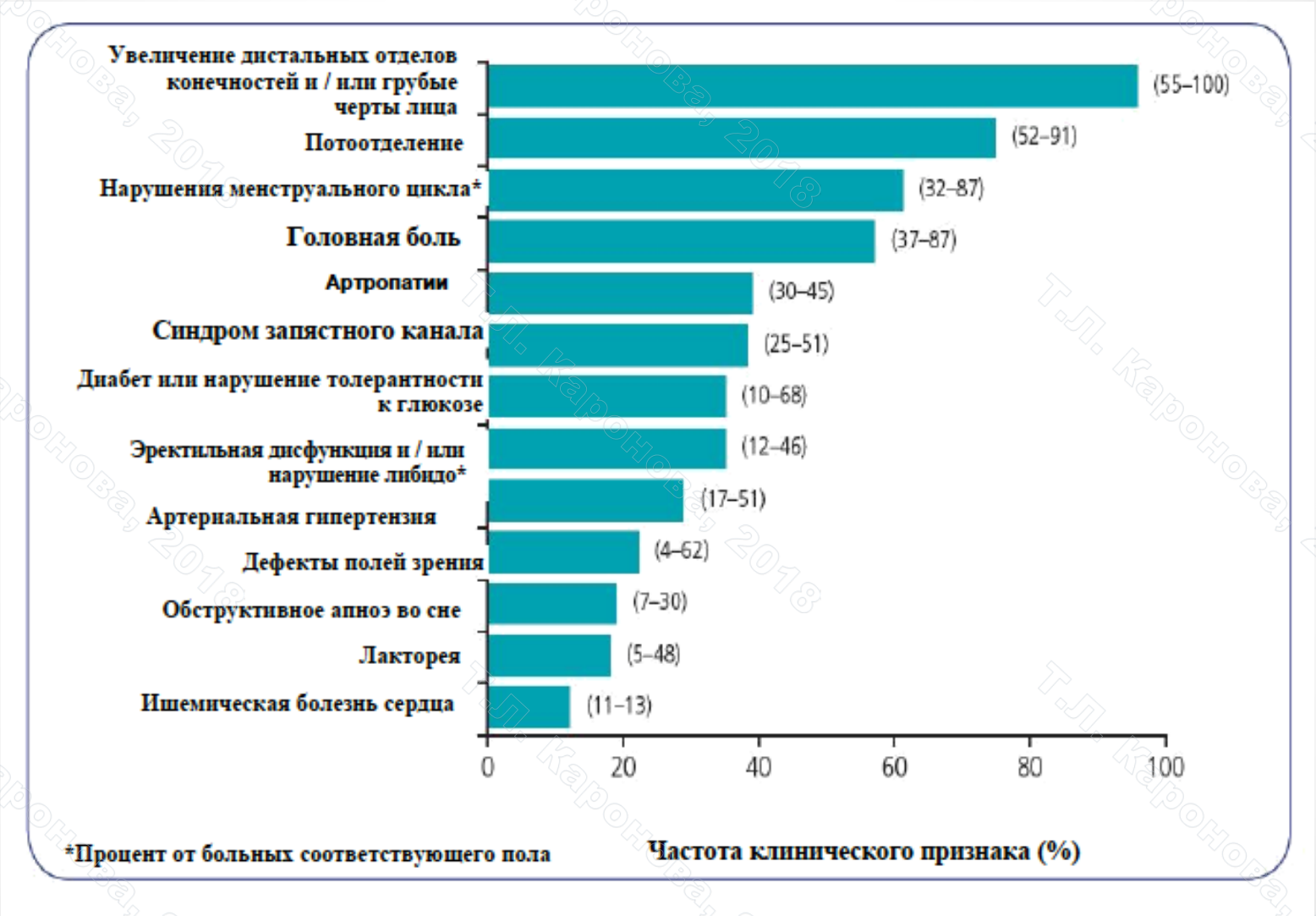
Т.Л. Каронова, 2018

Акромегалия

Нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста (соматотропина, СТГ) у лиц с законченным физиологическим ростом и характеризующееся патологическим диспропорциональным периостальным ростом костей, хрящей, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением морфо-функционального состояния сердечно-сосудистой, легочной системы, периферических эндокринных желез, различных видов метаболизма

- **Чаще всего акромегалией заболевают между 20 и 40 годами, но иногда наблюдается ее возникновение в возрасте старше 50 лет**
- **95% случаев акромегалии вызвано СТГ-секретирующими опухолями гипофиза**
- **В редких случаях она возникает при эктопической секреции соматолиберина (ИРФ-1, инсулиноподобный ростовой фактор 1), в основном карциноидами и опухолями панкреатических островков**
- **Установлено, что причиной акромегалии является gsp-мутация в субъединице Gsp Ia в клетках, секретирующих СТГ, приводящая к продолжительной секреции гормона роста**
- **Смертность у больных акромегалией в 3,5 раза выше среднего уровня, и наиболее частая причина смерти — сердечно-сосудистые заболевания**

Распространенность проявлений акромегалии



Клинические рекомендации: Акромегалия,: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. 2014

Артериальная гипертензия при акромегалии

- Течение акромегалии в 17-51% больных характеризуется развитием артериальной гипертензии
- АГ при акромегалии, как правило, мягкая или умеренная
- Тяжелое течение наблюдается только у лиц с эозинофильной аденомой гипофиза

Патогенетические механизмы формирования артериальной гипертензии

- Задержка натрия
- Ремоделирование сосудов за счет пролиферации интимы-медии под влиянием соматотропного гормона гипофиза
- Активация РААС

Т.Л. Каронова, 2018

Диагностика акромегалии

1. **ИПРФ-1 (инсулиноподобный ростовой фактор 1) —**

   подвергается циркадным изменениям в значительно меньшей степени, чем уровни СТГ, благодаря длительному периоду полужизни; в связи с этим однократное определение уровня ИРФ-1 имеет преимущество перед однократным измерением уровня СТГ и отражает его интегрированную секрецию

ЕСЛИ ПОВЫШЕН, ТО

2. **Анализ уровня гормона роста с применением ОГТТ**

   (75 г глюкозы per os с исследованием уровня СТГ каждые 30 минут в течение 2-х часов). Нормальные показатели СТГ/ОГТТ — менее 1 нг/мл после нагрузки глюкозой в любой из 5 точек, кроме базальной

3. **В биохимическом анализе крови — уровень кальция**

   (гиперкальциемия является показанием к проведению дополнительных исследований с целью исключения первичного гиперпаратиреоза)

Т.Л. Каронова, 2018

Топическая диагностика акромегалии

1. **МРТ головного мозга, области гипофиза с/без контрастирования; при противопоказаниях (наличие пейсмекера, металлических имплантов и др.) — КТ**
2. **Обследование полей зрения при компрессии хиазмы (по данным МРТ) или соответствующих жалобах**

Дополнительные гормональные анализы:

- **пролактин с целью выявления смешанной (СТГ/ПРЛ-секретирующей) аденомы гипофиза**
- **исключение гипопитуитаризма (АКТГ, кортизол, ТТГ, св.Т4, ЛГ, ФСГ, тестостерон, Э2, осмоляльность плазмы и мочи), особенно в случае макроаденомы более 10 мм**

Т.Л. Каронова, 2018

Лечение акромегалии

- **Хирургическое лечение** (***транссфеноидальная аденомэктомия — метод выбора в качестве первичного лечения***)
- **Лучевая терапия** (традиционная фракционная радиотерапия и стереотаксическая радиохирургия (гамма нож))
- **Медикаментозное лечение**

В настоящее время применяются три класса препаратов:

- аналоги соматостатина (октреотид, ланреотид)
- агонисты рецепторов дофамина (каберголин (достинекс, агалатес, берголак) и бромкриптин)
- антагонисты рецепторов СТГ

- **Лечение артериальной гипертензии:** могут быть использованы общепринятые схемы лечения гипертонической болезни

Т.Л. Каронова, 2018

III. Тиреотоксический синдром

Т.Л. Каронова, 2018

Тиреотоксикоз (тиреотоксический синдром)

Тиреотоксикоз (ТТ) определяется как синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови и их токсическим действием на различные органы и ткани

- **Данный термин отнюдь не синонимичен понятию «гипертиреоз», отражающему лишь повышение активности щитовидной железы**

- **Частота тиреотоксикоза в Европе и России составляет 1,2%**

Т.Л. Каронова, 2018

Основные патогенетические варианты тиреотоксического синдрома

1. Гиперпродукция щитовидной железой тиреоидных гормонов (гипертиреоз)

- **Болезнь Грейвса–Базедова (Перри)**
- **Узловой и многоузловой токсический зоб**
- **Токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Пламмера)**
- **ТТГ-секретирующая аденома гипофиза**
- **Синдром резистентности к тиреоглобулину (ТГ)**
- **Пузырный занос и хориокарцинома**
- **Гестационный ТТ**
- **Метастазы рака щитовидной железы**
- **Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз I типа**

Т.Л. Каронова, 2018

Основные патогенетические варианты тиреотоксического синдрома

2. Деструктивные формы (развиваются при разрушении фолликулов ЩЖ и попадании в кровяное русло избытка тиреоидных гормонов, содержащихся в коллоиде и тироцитах)

- Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена)
- Послеродовый тиреоидит
- Безболевой тиреоидит
- Цитокин-индуцированный тиреоидит
- Тиреотоксическая фаза хронического аутоиммунного тиреоидита (ХАИТ)
- Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 2-го типа

3. Медикаментозный ТТ

- Передозировка препаратов и веществ, содержащих тиреоидные гормоны (супрессивная терапия, самостоятельный прием лекарств)

Т.Л. Каронова, 2018

Клинические проявления тиреотоксикоза

Повреждение сердечно-сосудистой системы («тиреотоксическое сердце»):

- Тахикардия
- Одышка
- Артериальная гипертензия
- Громкие тоны, систолический шум
- ГЛЖ
- Нарушения ритма (может дебютировать развитием синусовой тахикардии, фибрилляцией предсердий)
- Отягчение уже существующей ИБС
- При нераспознанном и длительно существующем тиреотоксикозе — дилатационная кардиомиопатия

Т.Л. Каронова, 2018

Артериальная гипертензия при тиреотоксикозе

- У четверти пациентов молодого возраста и половины больных старше 45 лет
- Традиционно считается, что для тиреотоксикоза характерно повышение систолического артериального давления (АДс) при нормальном или даже сниженном диастолическом артериальном давлении (ДАд), что приводит к значительному увеличению пульсового давления
- Даже при субклиническом ТТ продемонстрировано увеличение ночного АДс и среднесуточного АД

Т.Л. Каронова, 2018

Диагностика тиреотоксического синдрома

1. ТТГ ↓
2. Т4св и Т3св ↑
3. АТ к тиреопероксидазе (ТПО) и АТ к тиреоглобулину (ТГ)↑, АТ к рецептору к ТТГ ↑
4. Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы
5. Сцинтиграфия щитовидной железы с 131 I или 99mTc

Т.Л. Каронова, 2018

ФГБУ «Национальный Медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» МЗ РФ

Пр. Пархоменко, 15
Отбор на госпитализацию
вторник, четверг с 10:00 до 15:00
тел. +7 (812) 702 37 06
oms@almazovcentre.ru