

А.Н. БЕЛОВОЛ, академик НАМН Украины, д. мед. н., профессор; И.И. КНЯЗЬКОВА, д. мед. н., профессор  
/Харьковский национальный медицинский университет/

## Диагностика вторичных форм артериальной гипертензии

### Резюме

Проблема артериальной гипертензии (АГ) является одной из актуальных медико-социальных проблем во всех странах мира, несмотря на существенные достижения в изучении ее патогенеза. Артериальная гипертензия является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, одной из основных причин заболеваемости и смертности. Симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии – группа патологических состояний, возникающих как проявление (синдром, симптом) какого-либо заболевания и характеризующихся повышением артериального давления. В представленном обзоре дана подробная характеристика заболеваний, при которых наблюдается АГ, и современные подходы к их диагностике.

**Ключевые слова:** вторичные формы артериальной гипертензии, классификация, стеноз почечной артерии, симптоматические артериальные гипертензии при эндокринной патологии, диагностика

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространенных хронических заболеваний, поражающих четверть взрослого населения [1], при этом неоднократно доказано наличие линейной взаимосвязи между уровнем артериального давления (АД) и риском сердечно-сосудистых событий [2, 3]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) с недостаточным контролем АД можно определенно связать около 7,1 млн смертей в год [4]. Во многочисленных эпидемиологических исследованиях получены убедительные данные, подтверждающие влияние АГ на частоту развития атеросклероза, ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН) и инсульта [5]. Продемонстрировано, что частота ИБС в 3,5 раза выше у лиц с АГ, чем у лиц с нормальными цифрами АД [6].

Артериальная гипертензия определяется как состояние, при котором систолическое артериальное давление (САД) составляет 140 мм рт.ст. или выше и/или диастолическое (ДАД) – 90 мм рт.ст. или выше. Указанные пороговые значения АД основаны на результатах рандомизированных контролируемых исследований, продемонстрировавших целесообразность и пользу лечения, направленного на снижение данного уровня АД у пациентов с эссенциальной гипертензией и «симптоматическими АГ». У большинства пациентов четко определить причину повышения АД не удается, и АГ классифицируется как эссенциальная гипертензия. У значительно меньшего числа (в 5–10% случаев, по некоторым данным – в 25%) выявляются вторичные (симптоматические) формы АГ, этиология которых может быть идентифицирована [7, 8].

Симптоматические или вторичные АГ – группа патологических состояний, возникающих как проявление (синдром, симптом) какого-либо заболевания и характеризующихся повышением АД. И хотя конкретную причину повышения АД удается обнаружить

лишь у относительно небольшой доли взрослых больных АГ, из-за большой суммарной распространенности АГ вторичные ее формы могут иметь место у миллионов людей во всем мире. Вторичные формы АГ часто возникают в молодом возрасте, их распространенность у лиц молодого возраста с высокими цифрами АД может достигать 50% [9]. Тенденцией нынешнего времени является повышение частоты выявления различных форм вторичной АГ, что, по-видимому, обусловлено разработкой новых методических подходов с применением более совершенных лабораторных и инструментальных методов диагностики. Своевременная правильная диагностика способствует выбору адекватных лечебных средств, что особенно важно при симптоматических формах АГ.

В настоящее время клинических вариантов заболеваний, сопровождающихся повышением АД, насчитывается по разным авторам от 50 до 70. Существуют различные классификации вторичных форм АГ, одна из которых представлена в таблице 1.

Скрининг пациентов с целью выявления вторичных форм АГ основан на изучении анамнеза заболевания, физикальном обследовании и лабораторно-инструментальных методах диагностики. Во-первых, необходимо обратить внимание на точность измерения АД в соответствии с правилами измерения АД (соответствующий размер манжеты и др.) [10]. При подозрении на АГ «белого халата» полезным может быть самоконтроль АД и амбулаторное мониторирование АД [11]. Среди других потенциальных причин повышения АД могут быть, например, избыточное потребление поваренной соли, алкоголя и прием лекарственных средств, о чем следует подробно расспросить больного. Так, чрезмерное потребление поваренной соли, корня солодки или алкоголя, как известно, повышает АД [12]. Взаимосвязь содержания поваренной соли в пище с уровнем АД неоднократно подчеркивалась в наблюдательных исследовани-

Таблиця 1. Классификация вторичной артериальной гипертензии (АГ)

АГ при хронических заболеваниях почек	Хронический гломерулонефрит Хронический пиелонефрит Диабетическая нефропатия (гломерулосклероз) Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек Амилоидоз почек Туберкулез почек Опухоли и травмы почек Нефропатия беременных (первичная и вторичная) Врожденные аномалии (гипоплазия, удвоение, дистопия почек, гидронефроз и др.) Вторичное поражения почек при других заболеваниях (системных заболеваниях соединительной ткани, васкулиты)
Вазоренальная АГ	Атеросклероз почечных артерий Фибромышечная дисплазия почечных артерий Неспецифический аортоартериит Гематомы и опухоли, сдавливающие почечные артерии Врожденная патология: атрезия и гипоплазия почечных артерий, ангиомы и артериовенозные фистулы, аневризмы
Эндокринная АГ	Поражение коры надпочечников: • гиперсекреция минералокортикоидов (аденома надпочечника, гиперплазия коры надпочечников, семейная форма гиперальдостеронизма типа I) • гиперсекреция глюкокортикоидов (синдром Иценко–Кушинга) Поражение мозгового вещества надпочечников: • гиперсекреция катехоламинов (феохромоцитома) Нарушение функции щитовидной железы: • гипотиреоз • гипертиреоз Гиперпаратиреоз Поражение гипофиза: • болезнь Иценко–Кушинга • акромегалия
АГ, обусловленная поражением крупных артериальных сосудов	Атеросклероз Коарктация аорты Стенозирующее поражение аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите
Центрогенная АГ	При органических поражениях центральной нервной системы, повышении внутричерепного давления: опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения Синдром обструктивного апноэ во время сна Интоксикация свинцом Острая порфирия
Лекарственные средства и экзогенные вещества, способные вызвать АГ	Пероральные контрацептивы Нестероидные противовоспалительные средства Кортикостероиды Циклоспорин Эритропоэтин Симпатомиметики (входят в состав анорексантов) Минералокортикоиды Кокаин, амфетамин Пищевые добавки (корень солодки, женьшень, йохимбин, померанец) Ингибиторы моноаминоксидазы Препараты, применяющиеся в психиатрии (трициклические антидепрессанты) Употребление пищи или напитков, содержащих тирамин (определенные сыры, пиво, вино, бананы, шоколад) Избыточное потребление поваренной соли Алкоголь

Таблиця 2. Наиболее распространенные причины вторичных форм артериальной гипертензии (АГ) в зависимости от возраста [11]

Возрастная группа	Вторичная АГ, %	Наиболее частая причина вторичной АГ
Дети (до 12 лет)	70–85	Паренхиматозные заболевания почек Коарктация аорты
Подростки (от 12 до 18 лет)	10–15	Паренхиматозные заболевания почек Коарктация аорты
Лица молодого возраста (от 19 до 39 лет)	5–7	Дисфункция щитовидной железы Фиброзно-мышечная дисплазия почечной артерии Паренхиматозные заболевания почек
Лица среднего возраста (от 40 до 65 лет)	8–12	Альдостеронизм Дисфункция щитовидной железы Синдром ночного апноэ Синдром Кушинга Феохромоцитома
Лица пожилого возраста (старше 65 лет)	15–20	Атеросклеротический стеноз (почечной артерии, экстра- и интракраниальных артерий) Хроническая почечная недостаточность Гипотиреоз

имеет дозозависимый эффект на уровень АД как у больных с АГ, так и у лиц без гипертензии [15]. Ряд лекарственных средств оказывает влияние на уровень АД (см. табл. 1) [11]. Наиболее часто используемыми являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – средства, подавляющие продукцию простагландинов в почках, что приводит к снижению почечного кровотока, а следовательно – задержке натрия и воды, что сопровождается повышением АД в среднем на 5 мм рт.ст. [16]. Помимо этого, НПВП способны ослаблять действие ингибиторов АПФ, сартанов, блокаторов  $\beta$ -адренорецепторов, диуретиков. В большей степени негативные эффекты НПВП отмечаются у лиц со снижением функции почек [17]. Такие вещества, как кофеин, никотин, кокаин, амфетамин, также способны повышать АД. Следует проанализировать потенциальные физиологические причины. При наличии проявлений, характерных для какой-либо вторичной формы АГ, проводится более углубленное исследование, оценивающее функциональное состояние органов и наличие в них структурных изменений [18].

Следует особо подчеркнуть существование определенной зависимости между возрастной группой пациентов, включая детей и лиц старших возрастных групп, и развитием определенных форм вторичных АГ (табл. 2).

## Жалобы и анамнез заболевания

Особое внимание уделяется выявлению специфических симптомов, позволяющих предполагать вторичный характер АГ. Так, выявление тяжелой АГ у лиц молодого возраста указывает на ее симптоматический характер. Наличие в течение длительного времени субфебрильной температуры тела может ассоцииро-

ях [13, 14]. Продемонстрировано, что среднее содержание поваренной соли в пище больных с резистентной АГ составляет около 10 г в сутки, что превышает данный показатель в общей популяции [14].

Умеренное употребление алкоголя не влияет на уровень АД, в то время как употребление более трех доз алкоголя в день

Таблиця 3. Клинические показания и диагностика вторичной артериальной гипертензии [10]

Причины	Клинические показания		Диагностика		
	Анамнез	Физикальное обследование	Лабораторное и инструментальное обследование	Обследование первой линии	Дополнительные / подтверждающие методы обследования
<i>Частые причины</i>					
Паренхиматозные заболевания почек	Инфекции или обструкция мочевых путей, гематурия, злоупотребление обезболивающими средствами, семейная отягощенность по поликистозу почек	Образования брюшной полости (при поликистозе почек)	Белок, эритроциты или лейкоциты в моче, снижение СКФ	УЗИ почек	Подробное обследование по поводу заболевания почек
Стеноз почечной артерии	Фибромускулярная дисплазия: раннее начало АГ, особенно у женщин. Атеросклеротический стеноз: внезапное начало АГ, ухудшение или нарастающие проблемы с контролем АД, внезапный отек легких	Шум в проекции почечной артерии	Разница длины правой и левой почки >1,5 см (УЗИ почек), быстрое ухудшение функции почек (спонтанное или при назначении ингибиторов РААС)	Дуплексная доплероульตราсонография почек	Магнитно-резонансная ангиография, мультиспиральная цифровая субтракционная ангиография
Первичный гиперальдостеронизм	Мышечная слабость, семейная отягощенность по ранней АГ и цереброваскулярным событиям в возрасте до 40 лет	Аритмии (при тяжелой гипокалиемии)	Гипокалиемия (спонтанная или индуцированная приемом диуретиков), случайное обнаружение образования в надпочечнике	Отношение альдостерона к ренину в стандартизованных условиях (коррекция гипокалиемии и отмена препаратов, влияющих на РААС)	Подтверждающие пробы (с пероральной нагрузкой натрием, с инфузией физ. раствора, с подавлением флудрокортизоном, проба с каптоприлом), КТ надпочечников, селективный забор крови из вен надпочечников
<i>Редкие причины</i>					
Феохромоцитома	Пароксизмальная АГ или кризы на фоне постоянной АГ; головная боль, потливость, сердцебиение, бледность; семейный анамнез, отягощенный по феохромоцитоме	Кожные проявления нейрофиброматоза (пятна цвета «кофе с молоком», нейрофибромы)	Случайное обнаружение образования в надпочечнике (в некоторых случаях – вне надпочечников)	Определение фракции метанефринов в моче или свободных метанефринов в плазме крови	КТ или МРТ брюшной полости и таза; скинтиграфия с <sup>123</sup> I-метайодобензилгуанидином; генетический скрининг на патологические мутации
Синдром Кушинга	Быстрая прибавка массы тела, полиурия, полидипсия, психические нарушения	Характерный внешний вид (центральное ожирение, матронизм, «климактерический горбик», стрии, гирсутизм)	Гипергликемия	Суточная экскреция кортизола с мочой	Пробы с дексаметазоном

Примечание: АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, УЗИ – ультразвуковое исследование, РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография.

ваться с воспалительным процессом в почках, а также проявлением активности заболевания при неспецифическом аортоартериите [19]. Указания на имеющуюся у больного патологию почек (гломерулонефрит и пиелонефрит, мочекаменная болезнь и т.д.), связь ее с развитием АГ позволяют сформулировать предварительную диагностическую концепцию [9]. Необходимо учитывать, что поражение почек может развиваться при ряде системных заболеваний. При сахарном диабете или суставном синдроме вследствие подагры следует исключить нефропатию как причину повышения АД [20]. Кризовый характер течения АГ, приступы сердцебиения, головная боль, потливость требуют исключения феохромоцитомы. Жалобы на миалгию, судороги или мышечную слабость, полиурию и полидипсию делают необходимой дифференцировать гипертоническую болезнь с АГ при гиперальдостеронизме. Данные о пароксизмах мерцательной аритмии у женщин молодого возраста с АГ предполагают исключение тиреотоксикоза [9]. При указаниях на нарушения ночного сна, наличие прерывистого ночного храпа следует исключить синдром обструктивного апноэ во время сна, как возможную причину АГ [10].

При физикальном обследовании больного могут быть обнаружены такие внешние признаки, как ожирение, лунообразное лицо, гирсутизм, отеки, стрии, характерные для синдрома Кушинга. Выявление кожных проявлений нейрофиброматоза указывает на наличие феохромоцитомы. При наличии отеков следует определить их локализацию, степень выраженности у пациентов с АГ, поскольку требуется исключение патологии почек, ХСН, а также нарушения функции щитовидной железы (гипотиреоз).

При определении пульсации крупных артерий и величины АД на обеих руках и ногах возможно выявление проявлений, свойственных симптоматическим формам АГ. Так, при снижении пульсации на ногах и высоком АД на руках необходимо исключить коарктацию аорты. Ослабление пульса на лучевой артерии и снижение АД на одной руке или обеих руках при высоком АД на ногах требуют исключения неспецифического аортоартериита. Важное место в диагностике вторичных форм АГ отводится аускультации сосудов: области подключичных артерий и брахиоцефального ствола, сонных, позвоночных артерий. Определение шумов в сердце и в области грудной клетки требует исключения

коарктации и других заболеваний аорты, поражения артерий верхних конечностей. Определение сосудистых шумов при аускультации в проекции почечных артерий позволяет предположить реноваскулярный характер АГ.

Обнаружение при пальпации живота опухолевого образования у больных АГ позволяет предположить поликистоз почек, гидронефроз или гипернефрому.

Тщательно собранный анамнез и внимательно проведенное физикальное обследование помогают определить объем лабораторно-инструментальных исследований, необходимых в каждом конкретном случае. Если по результатам первичного обследования возникает подозрение на вторичную форму АГ, могут понадобиться специфические диагностические процедуры, указанные в таблице 3.

## Артериальная гипертензия, связанная с патологией почек

Артериальная гипертензия при первичных хронических заболеваниях почечной паренхимы, так называемая ренопаренхиматозная АГ, – наиболее частая причина симптоматической АГ, встречается с частотой до 30–85%, достигая при терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН) 95–97% [21, 22]. Развивается вследствие заболеваний, вовлекающих в процесс почечную паренхиму, особенно почечные клубочки и внутрипочечные сосуды. Ренопаренхиматозная гипертензия возникает вследствие одностороннего или двустороннего диффузного поражения паренхимы (тканей) почек (см. табл. 1). Среди заболеваний почек наиболее частой причиной развития ренопаренхиматозной АГ является хронический гломерулонефрит (ХГН) [23]. При одностороннем хроническом пиелонефрите АГ наблюдается у 35% больных, при двустороннем – у 43%. Более чем у 75% больных хроническом пиелонефритом АГ возникает в возрасте до 40 лет. Значение ренопаренхиматозной АГ определяется тем, что она усугубляет развитие ХПН [24].

Поскольку почечная гипертензия часто развивается на фоне поражения почек при пиелонефрите, гломерулонефрите, сахарном диабете, клинические проявления будут связаны с основным заболеванием. Наиболее частыми жалобами являются боль в области поясницы, дизурические проявления, кратковременное повышение температуры тела, жажда, полиурия, общая слабость и повышенная утомляемость. Учитывая довольно частое латентное течение гломеруло- и пиелонефрита, существенное значение приобретает выявление таких «микросимптомов», как никтурия, ночная потливость, ощущение зябкости в области поясницы, жажда (особенно ночью). Для ренопаренхиматозной АГ характерно постоянное повышение уровня АД, особенно выражено повышение диастолического АД.

Основания для подозрения ренопаренхиматозной АГ следующие [25]:

- молодой (15–35 лет) возраст возникновения АГ;
- высокий уровень АД, злокачественная гипертензия (в 25% случаев);
- резистентность к комбинированной гипотензивной терапии;

- наличие в анамнезе гломерулонефрита, пиелонефрита (особенно перенесенных в детском возрасте!);
- преимущественное повышение диастолического АД;
- отягощенная наследственность по вторичным формам АГ.

Лабораторная диагностика крайне важна для постановки диагноза. Определение относительной плотности мочи, концентрации креатинина и мочевины в сыворотке крови и расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) позволяют судить о функциональном состоянии почек. Микроскопия мочевого осадка в общем анализе мочи помогает обнаружить эритроциты, лейкоциты, цилиндры, клетки эпителия. Часто требуется многократное повторение анализа мочи, поскольку имеющиеся изменения могут быть нестойкими. О патологии почек свидетельствует микроальбуминурия, протеинурия. Нередко единственными проявлениями хронического пиелонефрита, наряду с АГ, могут быть изолированный мочевой синдром (лейкоцитурия различной степени, бактериурия, протеинурия, чаще не превышающая 1 г в сутки), анемия. При наличии патологических изменений показано более детальное обследование: количественные и специальные методы исследования мочи, в том числе бактериологические – посев мочи с количественной оценкой степени бактериурии.

Инструментальные методы исследования включают [26]:

- ультразвуковое исследование почек – неинвазивный метод, с помощью которого определяют размер, форму, соотношение коркового и мозгового вещества почек, структурные изменения в чашечно-лоханочной системе, наличие объемных образований, кист, поликистоза в почках, обструкцию мочевыводящих путей. В настоящее время УЗИ позволяет реже использовать метод внутривенной урографии с введением контрастного вещества, оказывающего нефротоксическое действие;
- радиологические методы – сцинтиграфия почек позволяет оценить функциональное состояние каждой почки отдельно;
- важное диагностическое значение имеют компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) почек. По показаниям выполняется биопсия почки.

## Артериальная гипертензия при поражении почечных артерий

Вазоренальная гипертензия, или реноваскулярная АГ, – достаточно распространенная форма симптоматической гипертензии, которая обнаруживается у 5% пациентов с повышенным АД [27]. Подавляющее большинство поражений почечных артерий, приводящих к развитию вазоренальной гипертензии, обусловлено атеросклерозом, фиброзно-мышечной дисплазией, неспецифический аортоартериит и др. [28]. В соответствии с результатами крупномасштабных скрининговых исследований распространенность гемодинамически значимых (60% и более) стенозов почечных артерий у больных старше 60 лет составляет 6,8% [29], в то время как по данным аутопсий – 27%. Вазоренальная АГ развивается при наличии функционально значимого стеноза (50–70%), приводящего к ишемии почки и активации ренин-ангио-

**Таблиця 4.** Ключи к клиническому диагнозу вазоренальной артериальной гипертензии (АГ) [31]

Анамнез заболевания	Дебют АГ в возрасте до 30 или после 50 лет Резкое начало АГ Тяжелая и/или резистентная АГ Мультифокальный атеросклероз Неотягощенность семейного анамнеза по АГ Табакокурение Ухудшение функции почек после начала приема ингибиторов АПФ Рецидивы отека легких
Физикальное обследование	Сосудистые шумы при выслушивании живота над проекцией почечных артерий Иные сосудистые шумы Тяжелое поражение артерий глазного дна
Данные лабораторно-инструментальных методов исследования	Вторичный гиперальдостеронизм Высокий уровень ренина плазмы крови Гипокалиемия Гипонатриемия Протеинурия, обычно умеренная Повышение уровня креатинина Различие в размерах почек более 1,5 см по данным УЗИ

тензин-альдостероновой системы (РААС). Принципиально различны ситуации с одно- и двусторонним поражением почечных артерий. В случае двустороннего стеноза обе почки находятся в режиме гипотензии. При одностороннем стенозе ситуация изменяется, и одна из почек находится в режиме гипертензии. При этом почечный кровоток резко увеличен, что вызывает переход почки на усиленный режим работы. Это приводит сначала к гипертрофии почки (масса увеличивается на 10–20%), но когда компенсаторные возможности истощаются – прогрессирует нефросклероз и развивается атрофия почечной паренхимы (первичное сморщивание) [25].

Диагностика вазоренальной гипертензии. Специфических симптомов, указывающих на наличие вазоренальной гипертензии, нет, однако ряд особенностей клинического течения АГ позволяют предположить ее связь со стенозом почечных артерий (табл. 4).

Наиболее распространенными методами исследования почечного кровотока являются дуплексное сканирование, радиоизотопные методы исследования. Дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием почечных артерий позволяет не только визуализировать просвет почечной артерии и ее ветвей, но и получить информацию о гемодинамике, измерить линейную скорость кровотока в различных участках артериального русла, оценить перфузию различных областей почек. Несмотря на возможные технические проблемы в ходе исследования (выраженное ожирение пациента, наличие газа в кишечнике, аномалии расположения почек), при качественной визуализации этот метод обладает чувствительностью 97% и специфичностью до 98% [32]. Информативным методом диагностики вазоренальной АГ является магнитно-резонансная ангиография, по некоторым данным чувствительность этого метода превышает 95%. Высокоинформативный и чувствительный метод – спиральная компьютерная томография (КТ). При наличии признаков, позволяющих заподозрить стеноз почечных артерий, подтвердить диагноз можно методом брюшной ангиографии – являющимся «золотым стандартом» в диагностике стеноза почечных артерий. Такие

методы, как определение уровня ренина в периферической крови и почечных венах, а также скintiграфия почек, в настоящее время используются все реже в связи с их низкой чувствительностью и специфичностью [31].

В соответствии с данным дополнительных методов исследования принимается решение о тактике ведения пациентов с вазоренальной АГ: медикаментозная терапия, хирургическая реваскуляризация или ангиопластика.

## Эндокринная артериальная гипертензия

**Феохромоцитома** – опухоль мозгового слоя надпочечников и хромаффинных клеток, расположенных в симпатических ганглиях и параганглиях различной локализации: около солнечного, почечного, надпочечникового, аортального, подчревного сплетений, кпереди от брюшной аорты и выше нижней брыжеечной артерии. Распространенность – 0,5–1% всех случаев АГ [33–35]. В популяции феохромоцитомы встречаются сравнительно редко, с частотой, не превышающей 1:200 тысяч в год, а заболеваемость составляет не более 1 человека на 2 млн населения. Опухоль может возникнуть у лиц любого возраста, но наиболее часто наблюдается между 20 и 40 годами. Распространенность феохромоцитомы среди взрослых мужчин и женщин одинакова.

Наиболее частые клинические симптомы феохромоцитомы включают подъемы АД, приступы головной боли, повышенной потливости и учащенного сердцебиения (40–90% пациентов) [36]. Приступ может длиться от нескольких секунд до 1 часа и более с разными интервалами между ними, максимально – до 1 раза в несколько месяцев. Типичный приступ характеризуется внезапным подъемом АД, головной болью, профузным потоотделением, учащенным сердцебиением, беспокойством или страхом смерти, побледнением кожи, тошнотой, болью в области брюшной полости или груди [37, 38]. Феохромоцитома также может ассоциироваться с ухудшением зрения и отеком зрительного нерва, ортостатической гипотензией, нарушениями ритма сердца, психическими расстройствами, мочеиспусканием во время или сразу после приступа [39]. Все эти признаки не всегда присутствуют и не являются диагностически значимыми [40].

Основой для постановки диагноза является лабораторная диагностика.

Для диагностики проводится исследование уровня катехоламинов (норадреналина) и их метаболитов (ванилилминдальной кислоты, метанефрина и норметанефрина) в суточной моче. Причем определение метанефрина и норметанефрина в плазме крови или суточной моче считается «золотым стандартом» в диагностике феохромоцитомы. Специфичность метода исследования плазменных метанефринов в отношении выявления феохромоцитомы равна 89%, чувствительность доходит до 99%, для мочевых фракционированных метанефринов – 80% и 91% соответственно [41]. В случае, если на фоне характерной для феохромоцитомы клинической картины эти показатели находятся на пограничном уровне или в пределах нормы, показано проведение диагностических тестов: фармакологических

с адренолитическими средствами, которые осуществляются в специализированных клиниках. При подтверждении диагноза феохромоцитомы необходимо уточнить ее локализацию. В большинстве случаев опухоль обнаруживается при ультразвуковом исследовании надпочечников и парааортальной области. Более чувствительным методом является КТ или МРТ. Метод радиоизотопного сканирования с использованием метайодобензилгуанидина (MIBG) позволяет подтвердить функциональную активность феохромоцитомы, выявленной в надпочечниках методами КТ или МРТ, диагностировать опухоль из хромоаффинной ткани вненадпочечниковой локализации, а также метастазы, поскольку у 10% больных имеют место злокачественная феохромоцитома.

Хирургическое удаление феохромоцитомы – единственный радикальный метод лечения. Перед операцией для коррекции АД применяются блокаторы  $\alpha$ -адренорецепторов, по показаниям в дальнейшем к ним могут быть присоединены блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов. Монотерапия последними, без достаточной блокады  $\alpha$ -адренорецепторов, может привести к резкому повышению АД.

**Синдром Иценко–Кушинга** (синдром Кушинга) – гиперкортицизм, обусловленный повышением содержания в крови эндогенных и экзогенных глюкокортикоидов. Эндогенные глюкокортикоиды появляются вследствие их гиперпродукции корой надпочечников при наличии:

- глюкостеромы;
- гиперпродукции адренкортикотропного гормона (АКТГ) передней долей гипофиза (наличие аденомы; в этом случае говорят о болезни Иценко–Кушинга);
- секретирующей АКТГ опухоли различных органов (в первую очередь, легкие).

В большинстве случаев синдром Кушинга (гиперкортицизма) является ятрогенным вследствие применения пациентами кортикостероидов, из них лишь у 20% больных выявляется АГ [42]. Напротив, опухоли, вызывающие синдром Иценко–Кушинга являются редкими (соотношение 4:5,8 случаев на 1 млн человек в год), но у 80% и более пациентов обнаруживается АГ [42]. Развитие как заболевания, так и синдрома Иценко–Кушинга обусловлено эндогенной гиперпродукцией кортикостероидов и чаще отмечается у женщин, чем у мужчин (8:1) в возрасте 20–40 лет.

Учитывая низкую распространенность синдрома Иценко–Кушинга, диагностическое тестирование следует проводить только при выявлении у пациентов характерных признаков (см. табл. 3) [42] или в случае, если другие вероятные причины были исключены.

В первую очередь, врач должен точно определить действительное наличие у пациента гиперкортицизма на основании таких данных [43]:

- клиническая картина заболевания (характерный внешний вид, остеопороз, проявления гирсутизма, изменение психики и др.);
- данные гормонального обследования (резко повышенный уровень кортизола и АКТГ в крови, свободного кортизола и 17-ОКС в моче, высокая дексаметазоновая проба);
- данные УЗИ, КТ, МРТ надпочечных желез и головного мозга.

## Артериальная гипертензия при первичном гиперальдостеронизме

Первичный гиперальдостеронизм (или альдостеронизм) – ряд заболеваний, характеризующихся повышенным уровнем альдостерона, который относительно независим от РААС и не снижается при натриевой нагрузке. Среди причин первичного гиперальдостеронизма – аденома надпочечника, одно- или двусторонняя гиперплазия надпочечников, редко – семейный гиперальдостеронизм I типа, корригируемый путем применения кортикостероидов. Распространенность первичного гиперальдостеронизма – от 5 до 15% среди всех форм АГ [44–46]. У большинства больных опухольными и неопухольными формами гиперальдостеронизма наблюдается тяжелая АГ [47–49]. Продемонстрировано, что в 10–20% случаев при рефрактерном течении АГ диагностируются различные формы гиперальдостеронизма [50, 51].

При гиперальдостеронизме, обусловленном аденомой надпочечника (синдром Конна), и при неопухольных формах гиперальдостеронизма (двусторонняя гиперплазия коры надпочечников, односторонняя гиперплазия коры надпочечника – идиопатический гиперальдостеронизм) характерными клиническими проявлениями являются: выраженная мышечная слабость, часто пароксизмальная, парестезии, судороги, боль в мышцах (икроножных), кистях рук и пальцах стоп. Перечисленные симптомы связаны с гипокалиемией и могут иметь непостоянный характер. Частыми жалобами также являются никтурия, полиурия, полидипсия, сухость во рту. У части пациентов течение заболевания может быть малосимптомным.

Таким образом, в случае выявления у пациента с АГ гипокалиемии, не связанной с приемом лекарственных средств, следует исключить альдостеронизм, хотя указанное нарушение встречается лишь в 30% случаев [52]. Для диагностики альдостеронизма проводят определение соотношения альдостерон/ренин [52, 53]. Это высокочувствительный тест для обнаружения первичного альдостеронизма, однако примерно у 25% больных с первичным гиперальдостеронизмом содержание альдостерона в крови не отличается от значений здоровых лиц [54, 55]. Пациентам с высоким соотношением альдостерон/ренин проводят дополнительные нагрузочные тесты для дифференциальной диагностики альдостеромы и гиперплазии коры надпочечников, поскольку тактика лечения этих форм АГ различна: больные с альдостеромой успешно лечатся хирургически, а больным с гиперплазией коры надпочечников показано медикаментозное лечение [56]. С этой целью применяют постуральную пробу или другие нагрузочные пробы, направленные на стимуляцию или подавление показателей РААС системы: с каптоприлом, натриевой нагрузкой, физиологическим раствором, проба с дексаметазоном (позволяет выявить больных с редкой формой АГ – гиперальдостеронизм, корригируемый кортикостероидами). Постуральную пробу проводят следующим образом: регистрируют динамику секреции альдостерона, вызванную 4-часовым пребыванием в вертикальном положении (концентрацию альдостерона определяют в 8 часов утра и днем в 12 часов) [53]. У здоровых людей и больных с двусторонней гиперплазией концентрация ренина и ангиотензина повышается с последующим

повышением уровня альдостерона. У пациентов с односторонней аденомой надпочечников наблюдается снижение уровня альдостерона [53].

Для визуализации поражения надпочечников и уточнения стороны локализации опухоли выполняют КТ или МРТ, позволяющие выявить аденому надпочечников в 80% случаев [57]. Томографические срезы надпочечников следует проводить через каждые 3 мм. С диагностической целью возможно проведение ангиографии сосудов надпочечников. Концентрация альдостерона в образцах крови из вен надпочечников, полученной при селективной катетеризации, позволяет дифференцировать причины альдостеронизма. Одностороннее повышение уровня альдостерона указывает на аденому, высокая концентрация на обеих сторонах характерна для двусторонней гиперплазии [56].

Тактика лечения больных АГ с опухолевыми и неопухолевыми формами гиперальдостеронизма предусматривает дифференцированный подход, который базируется на правильной своевременной диагностике различных форм гиперальдостеронизма. Выявление альдостеромы при односторонней (первичной) гиперплазии коры надпочечника определяет необходимость хирургического лечения. Своевременное устранение причины гиперальдостеронизма способствует нормализации или значительному снижению АД. При идиопатическом гиперальдостеронизме показана фармакотерапия, включающая, в первую очередь, антагонисты минералокортикоидов, при рефрактерном течении АГ – присоединение блокаторов кальциевых каналов и других классов антигипертензивных препаратов. При семейной форме гиперальдостеронизма 1-го типа применяют глюкокортикоиды в небольших дозах.

В клинической практике у больных АГ также встречаются формы вторичного альдостеронизма, для которых, в отличие от рассмотренных форм гиперальдостеронизма, характерно повышение уровня активности ренина плазмы, в то время как при первичном гиперальдостеронизме определяются низкие значения этого показателя. При вторичном альдостеронизме избыточная продукция альдостерона является функциональной и вторичной, чаще всего по отношению к первичным заболеваниям почек, почечных артерий, а также может сопутствовать ряду физиологических состояний организма.

## Артериальная гипертензия при поражении крупных артериальных сосудов

**Неспецифический аортоартериит (НАА)** – системный васкулит с преимущественным поражением аорты и ее ветвей неизвестной этиологии. Заболевание встречается во всех странах мира, однако наиболее распространено в Японии, юго-восточной Азии, Индии, Китае, в странах Латинской Америки [59]. НАА известен также как артериит Такаясу, болезнь Такаясу, средний аортальный синдром, болезнь отсутствия пульса, синдром дуги аорты, синдром Мартореллы, окклюзивная тромбоаортопатия, артериит молодых женщин. Отмечено, что НАА преимущественно встречается у женщин молодого возраста (отношение заболеваемости женщин и мужчин равно 8:1), обычно в возрасте

от 20 до 40 лет [60]. Существуют 4 вида сосудистого поражения при артериите Такаясу: стеноз, окклюзия, дилатация, аневризма. Причем для этого заболевания свойственно множественное сегментарное поражение аорты и ее ветвей с наличием стенозов, окклюзий, образованием аневризм у одного и того же пациента [61, 62]. Клиническая картина НАА зависит от бассейна артерий, вовлеченных в воспалительный процесс, и стадии заболевания.

АГ определяется в 43–76% случаев у больных НАА [63]. Наиболее частые причины, приводящие к развитию АГ при НАА: стенолитические поражения одной или обеих почечных артерий с развитием вазоренальной АГ; коарктационный синдром; множественный характер поражения брахиоцефальных артерий с развитием АГ цереброишемического генеза.

На сегодняшний день в мировой практике при постановке диагноза НАА используют критерии, предложенные Американской коллегией ревматологов (1990):

1. Развитие клинических проявлений, присущих артерииту Такаясу, в возрасте до 40 лет.
2. Перемежающаяся хромота. Развитие или нарастание мышечной слабости или дискомфорта в одной или более конечностях (особенно верхних).
3. Снижение высоты пульса на брахиальной артерии/артериях.
4. Различия уровня САД на руках > 10 мм рт.ст.
5. Наличие систолического шума над одной или обеими подключичными артериями или брюшной аортой.
6. Ангиографические изменения: сужение и/или окклюзия аорты, ее проксимальных ветвей или крупных артерий в проксимальных отделах верхних или нижних конечностей, не обусловленные атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией или другими причинами. Эти изменения обычно фокальные или сегментарные.

Наличие любых трех или более критериев артериита Такаясу характеризуется чувствительностью 91% и специфичностью 98% [64].

В основе инструментальной диагностики аортоартериита ведущую роль играет комбинация лучевых методов – цветового дуплексного сканирования и КТ/МР-ангиографии или рентгенконтрастной ангиографии, что позволяет уточнить локализацию и распространенность поражения артериального русла (уровень доказательства С) [66]. Пациентам с подтвержденным диагнозом НАА необходим клинико-лабораторный контроль активности воспалительного процесса (уровень доказательства С) [66].

Больные НАА подлежат комплексному лечению, включающему медикаментозные (купирование воспалительного процесса, антигипертензивная терапия) и хирургические методы лечения.

Коарктация аорты (КА) – врожденное сегментарное сужение аорты в области ее перешейка. Это редкая причина АГ, обнаруживаемая обычно у детей и людей молодого возраста. КА составляет 7,5% всех врожденных пороков сердца в грудном возрасте. Соотношение мужского пола к женскому составляет 2:1–2,5:1. В 60–70% случаев сочетается с другими врожденными пороками сердца [67]. При КА симптомы АГ появляются у детей более старшего возраста (часто головная боль, носовые кровотечения,

нарушение мозгового кровообращения). Значительно реже встречаются жалобы, обусловленные недостаточным кровообращением в нижней половине тела, особенно при физической нагрузке (быстрая утомляемость, слабость в нижних конечностях, боль и судороги в мышцах ног).

Диагноз чаще всего становится очевидным уже при физикальном обследовании. Определяется разница АД на верхних и нижних конечностях: на верхних конечностях обнаруживают АГ, тогда как на нижних конечностях АД снижено или не определяется. При аускультации выслушивается систолический шум на основании сердца и со стороны спины, в левом межлопаточном пространстве. Диагноз подтверждается при проведении эхокардиографии. Визуализировать место КА позволяют рентген-контрастная ангиография и МР-ангиография.

Коарктация аорты является абсолютным показанием к хирургическому лечению.

## Выводы

Для диагностики вторичных форм АГ принципиально важно детальное обследование больного, начиная с рутинных методов (опроса, осмотра, лабораторной диагностики) – до выполнения сложных инструментальных методов.

На вторичную форму АГ может указывать резко выраженное повышение АД, внезапное начало или ухудшение течения АГ, плохой ответ АД на медикаментозную терапию и поражение органов-мишеней, не соответствующее длительности АГ.

Ниже перечислены факторы, позволяющие заподозрить вторичную АГ.

1. Начало в возрасте младше 20 лет.
2. АД более 180/110 мм рт.ст.
3. Поражение органов-мишеней:
  - ангиоретинопатия;
  - уровень креатинина, превышающий 0,132 ммоль/л.
4. Частые симптомы вторичной АГ:
  - спонтанная гипокалиемия;
  - систолический шум в области проекции почечных артерий;
  - периодически сердцебиение, тремор, потливость.
5. Наличие патологии почек у родственников.
6. Неэффективность комбинированной лекарственной терапии.

При адекватной диагностике и лечении больных со вторичными формами АГ можно полностью излечить или, по крайней мере, добиться улучшения контроля АД и снижения сердечно-сосудистого риска.

## Список использованной литературы

1. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R. et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States // *JAMA*. – 2003. – Vol. 289 (18). – P. 2363–2369.
2. Turnbull F., Neal B., Ninomiya T. et al. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials // *BMJ*. – 2008. – Vol. 336 (7653). – P. 1121–1123.
3. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet*. – 2002. – Vol. 360 (9349). – P. 1903–1913.
4. World Health Organization World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. 2002 World Health Organization Geneva, Switzerland.
5. Kearney P.M., Whelton M., Reynolds K. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data // *Lancet*. – 2005. – Vol. 365. – P. 217–223.
6. Waeber B., de la Sierra A., Ruilope L.M. Target organ damage: how to detect it and how to treat it? // *J. Hypertens. Suppl.* – 2009. – Vol. 27. – P. S13–18.
7. Rudnick K.V., Sackett D.L., Hirst S., Holmes C. Hypertension in a family practice // *Can. Med. Assoc. J.* – 1977. – Vol. 117 (5). – P. 492–497.
8. Omura M., Saito J., Yamaguchi K. et al. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan // *Hypertens. Res.* – 2004. – Vol. 27 (3). – P. 193–202.
9. Чихладзе Н.М., Чазова И.Е. Вторичные формы артериальной гипертензии // *Кардиология*. – 2011. – №1 (60). – С. 5–10.
10. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. of Hypertension*. – 2013. – Vol. 31 (7). – P. 1281–1357.
11. Viera A.J., Neutze D.M. Diagnosis of Secondary Hypertension: An Age-Based Approach // *Am. Fam. Physician*. – 2010. – Vol. 82 (12). – P. 1471–1478.
12. Сиренко Ю. Диагностика, профилактика и лечение артериальной гипертензии // *Ліки України*. – 2004. – №4. – С. 5–8; №5. – С. 5–12; №7–8. – С. 5–9.
13. Graves J.W., Bloomfield R.L., Buckalew V.M. Jr. Plasma volume in resistant hypertension: guide to pathophysiology and therapy // *Am. J. Med. Sci.* – 1989. – Vol. 298 (6). – P. 361–365.
14. Nishizaka M.K., Prati-Ubunama M., Zaman M.A. et al. Validity of plasma aldosterone-to-renin activity ratio in African American and white subjects with resistant hypertension // *Am. J. Hypertens.* – 2005. – Vol. 18 (6). – P. 805–812.
15. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // *Hypertension*. – 2003. – Vol. 42 (6). – P. 1206–1252.
16. Johnson A.G., Nguyen T.V., Day R.O. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis // *Ann. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 121 (4). – P. 289–300.
17. Calhoun D.A., Jones D., Textor S. et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research // *Hypertension*. – 2008. – Vol. 51 (6). – P. 1403–1419.
18. Рекомендації Української асоціації кардіологів із профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – П'яте видання, скорочене. – К.: ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска», 2011. – 45 с.
19. Беловол А.Н., Князькова И.И. Неспецифический аортоартериит // *Мистецтво лікування*. – 2014. – №5–6. – С. 12–14.
20. Беловол А.Н., Князькова И. И. Подагра и артериальная гипертензия // *Здоров'я України*. – 2013. – №15–16 (316–317). – С. 15–17.
21. Кутырина И.М. Лечение почечной гипертензии // *РМЖ*. – 2000. – Т. 8, №3.
22. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Бобкова И.Н. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные положения, определение, диагностика, скрининг, подходы к профилактике и лечению. Материалы Национальной конференции по организации нефрологической помощи в РФ, 2011
23. Артериальная гипертензия при хронических заболеваниях почек: современные особенности лечения / Н. Мухин, В. Фомин, М. Швецов и др. // *Врач*. – 2008. – №3. – С. 28–31.
24. Есаян А.М., Кучер А.Г., Каюков И.Г. и др. Влияние белковой нагрузки на функциональное состояние почек у больных хроническим гломерулонефритом // *Терапевт. архив*. – 2002. – №6. – С. 19–24.
25. Костокевич О.И. Артериальная гипертензия и почки: вместе навеки? Можно ли разорвать порочный круг? // *РМЖ*. – 2010. – №22. – С. 1332.
26. Руководство по артериальной гипертензии / Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М.: Медиа-Медика, 2005. – 734 с.
27. Safian R.D., Textor S.C. Renal artery stenosis // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344. – P. 431–442.
28. Ram C.V. Renovascular hypertension // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* – 1997. – Vol. 6. – P. 575–579.
29. Hansen K.J., Edwards M.S. et al. Prevalence of renovascular disease in elderly: a population based study // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 36. – P. 443–451.
30. Holley K.E., Hunt J.S. et al. Renal artery stenosis: a clinical-pathologic study in normotensive and hypertensive patients // *Am. J. Med.* – 1964. – Vol. 37. – P. 14–22.
31. Rundback J.H., Sacks D., Kent K.C. et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. American Heart Association // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106. – P. 1572–1585.
32. Soares G.M., Murphy T.P., Singha M.S., Porada A., Jaff M. Renal artery duplex ultrasonography as a screening and surveillance tool to detect renal artery stenosis: a comparison with current reference standard imaging // *J. Ultrasound Med.* – 2006. – Vol. 25. – P. 293–298.
33. Rudnick K.V., Sackett D.L., Hirst S., Holmes C. Hypertension in a family practice // *Can. Med. Assoc. J.* – 1977. – Vol. 117 (5). – P. 492–497.

34. Omura M., Saito J., Yamaguchi K. et al. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan // *Hypertens. Res.* – 2004. – Vol. 27 (3). – P. 193–202.
35. Streeten D.H., Anderson G.H., Elias M.F. Prevalence of secondary hypertension and unusual aspects of the treatment of hypertension in elderly individuals // *Geriatr. Nephrol. Urol.* – 1992. – Vol. 2 (2). – P. 91–98.
36. Трошина Е.А., Южина М.Ю., Бельцевич Д.Г. Симптоматическая артериальная гипертензия при феохромоцитоме (клиническое течение, терапия). Особенности проведения теста с клонидином // *Consilium Medicum.* – 2013. – №4.
37. Manger W.M., Eisenhofer G. Pheochromocytoma: Diagnosis and management update // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2004. – Vol. 6. – P. 477–484.
38. Alderazi Y., Yeh M.W., Robinson B.G. et al. Phaeochromocytoma: Current concepts // *Med. J. Aust.* – 2005. – Vol. 183. – P. 201–204.
39. Manger W.M. An overview of pheochromocytoma: History, current concepts, vagaries, and diagnostic challenges // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2006. – Vol. 1073. – P. 1–20.
40. Manger W.M. The vagaries of pheochromocytomas // *Am. J. Hypertens.* – 2005. – Vol. 18. – P. 1266–1270.
41. Algeciras-Schimnich A., Preissner C.M., Young W.F. et al. Plasma chromogranin A or urine fractionated metanephrines follow-up testing improves the diagnostic accuracy of plasma fractionated metanephrines for pheochromocytoma // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2008.
42. Magiakou M.A., Smyrniak P., Chrousos G.P. Hypertension in Cushing's syndrome // *Best Pract. Res. Clin. Endocrin. Metab.* – 2006. – Vol. 20 (3). – P. 467–482.
43. Elamin M.B., Murad M.H., Mullan R. et al. Accuracy of diagnostic tests for Cushing's syndrome: a systematic review and metaanalyses // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2008. – Vol. 93 (5). – P. 1553–1562.
44. Schwartz G.L., Turner S.T. Screening for primary aldosteronism in essential hypertension: diagnostic accuracy of the ratio of plasma aldosterone concentration to plasma renin activity // *Clin. Chem.* – 2005. – Vol. 51. – P. 386–394.
45. Gordon R.D., Stowasser M., Tunny T.J. et al. High incidence of primary aldosteronism in 199 patients referred with hypertension // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 1994. – Vol. 21. – P. 315–318.
46. Young W.F. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome // *Clin. Endocrinol.* – 2007. – Vol. 66. – P. 607–618.
47. Шхвацоба І.К., Чихладзе Н.М. Гиперальдостеронизм и артериальная гипертензия (Диагностика и лечение). – М.: АМН СССР, 1984. – 136 с.
48. Kaplan N.M. Primary aldosteronism. In: Kaplan's clinical hypertension. Eighth edition. – Lippincott Williams & Wilkins, 2002. – P. 455–479.
49. Ратнер Н.А. Первичный альдостеронизм, или синдром Конна / В кн. Артериальные гипертензии. – 1974. – С. 353–368.
50. Gally B.J., Ahmad S., Xu L. et al. Toivola B, Davidson RC. Screening for primary aldosteronism without discontinuing hypertensive medications: plasma aldosterone-renin ratio // *Am. J. Kidney Dis.* – 2001. – Vol. 37 (4). – P. 699–705.
51. Eide I.K., Torjesen P.A., Drolsum A. et al. Low-renin status in therapy-resistant hypertension: a clue to efficient treatment // *J. Hypertens.* – 2004. – Vol. 22 (11). – P. 2217–2226.
52. Seiler L., Rump L.C., Schulte-Monting J. et al. Diagnosis of primary aldosteronism: value of different screening parameters and influence of antihypertensive medication // *Eur. J. Endocrinol.* – 2004. – Vol. 150 (3). – P. 329–337.
53. Funder J.W., Carey R.M., Fardella C. et al.; Endocrine Society. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2008. – Vol. 93 (9). – P. 3266–3281.
54. Mosso L., Carvajal C., Gonzalez A. et al. Primary aldosteronism and hypertensive disease // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 42 (2). – P. 161–165.
55. Myint K.S., Watts M., Appleton D.S. et al. Primary hyperaldosteronism due to adrenal microadenoma: a curable cause of refractory hypertension // *J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* – 2008. – Vol. 9 (2). – P. 103–106.
56. Чихладзе Н.М. Лечение больных артериальной гипертензией при альдостероме и гиперплазии коры надпочечников // *Фарматека.* – 2012. – №7.
57. Дедов И.И., Бельцевич Д.Г., Кузнецов Н.С., Мельниченко Г.А. Феохромоцитомы. – М.: Практическая медицина, 2005.
58. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий / Под ред. Л.А. Бокерия. – М., 2013. – 72 с.
59. Vidhate M., Garg R.K., Yadav R. et al. An unusual case of Takayasu's arteritis: Evaluation by CT angiography // *Ann. Indian Acad. Neurol.* – 2011. – Vol. 14 (4). – P. 304–306.
60. Чихладзе Н.М., Сивакова О.А., Чазова И.Е. Клинические проявления поражения сердечно-сосудистой системы при неспецифическом аортоартериите // *Системные гипертензии.* – 2008. – №4.
61. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. – М.: Медицина, 1979.
62. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу). – М.: ИРСИС, 2002.
63. Al-Bishri J. Takayasu's Arteritis: A Review Article // *Br. J. of Medicine & Medical Research.* – 2013. – Vol. 3 (4). – P. 811–820.
64. Kothari S.S. Takayasu's arteritis in children – a review // *Images Pediatr. Cardiol.* – 2001. – Vol. 3 (4). – P. 4–23.
65. Mukhtyar C. et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis // *Ann. Rheum. Dis.* – 2009. – Vol. 68. – P. 318–323.
66. Jennette J.C., Falk R.J., Andrassy K. et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference // *Arthritis Rheum.* – 1994. – Vol. 37. – P. 187–192.
67. Prisant L.M., Mawulawde K., Kapoor D., Joe C. Coarctation of the Aorta: A Secondary Cause of Hypertension // *J. of Clin. Hypertens.* – 2004. – Vol. 6, Issue 6. – P. 347–352.

## Резюме

### Діагностика вторинних форм артеріальної гіпертензії

О.М. Біловол, І.І. Князькова

Проблема артеріальної гіпертензії (АГ) є однією з актуальних медико-соціальних проблем в усьому світі, незважаючи на суттєві досягнення у вивченні її патогенезу. АГ є основним фактором ризику серцево-судинних захворювань, однією з основних причин захворюваності та смертності. Симптоматичні або вторинні АГ – група патологічних станів, що виникають як прояв (синдром, симптом) будь-якого захворювання і які характеризуються підвищеним рівнем артеріального тиску. У даному огляді висвітлено детальну характеристику захворювань, за яких спостерігається АГ і сучасні підходи до їх діагностики.

**Ключові слова:** вторинні форми артеріальної гіпертензії, класифікація, стеноз ниркової артерії, симптоматичні артеріальні гіпертензії при ендокринній патології, діагностика

## Summary

### Diagnostics of Secondary Forms of Arterial Hypertension

A.N. Bielovol, I.I. Kniazkova

The problem of arterial hypertension (AH) is one of the topical social issues in medicine all over the world, regardless of significant achievements in study of its pathogenesis. Arterial hypertension is the key risk factor of cardiovascular diseases, one of the main reasons of morbidity and mortality. Symptomatic or secondary arterial hypertension are the group of pathological conditions, which occur as a manifestation (syndrome, symptom) of any disease and are characterized by blood pressure increase. The presented review involves the detailed characteristics of diseases in the setting of which AH is observed and modern approaches to their diagnostics.

**Key words:** secondary forms of arterial hypertension, classification, renal artery stenosis, symptomatic arterial hypertension in the setting of endocrine disorder, diagnostics