

УДК 616.12-008.331.1

**В.Е. Кондратюк**

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев

# Дифференциальная диагностика артериальной гипертензии

## АННОТАЦИЯ

В обзоре представлены современные данные о дифференциальной диагностике артериальной гипертензии (АГ) на основании действующих рекомендаций Украинской ассоциации кардиологов и Европейского общества кардиологов. Подчеркнуто значение объективного клинического обследования, лабораторных и инструментальных методов для распознавания отдельных форм АГ. Изложены принципы дифференциальной диагностики разных форм вторичной АГ: отдельных вариантов эндокринной АГ, реноваскулярной, ренопаренхиматозной, экзогенной, гемодинамической, при наличии синдрома ночного апноэ, нейрогенной, при беременности и ожирении. Особое внимание уделено проведению дифференциальной диагностики «гипертензии белого халата» и «домашней гипертензии». В обзоре представлен алгоритм дифференциальной диагностики АГ.

## Ключевые слова:

*эссенциальная артериальная гипертензия, вторичная артериальная гипертензия, мониторинг артериального давления.*

В 2012 г. в Украине зарегистрировано более 12 млн больных артериальной гипертензией (АГ). Распространенность АГ в нашей стране составляет 32%, что соответствует данным ведущих стран Европы [1, 16, 56, 57]. Согласно данным статистики, вторичная АГ регистрируется  $\approx$  10–20% пациентов с повышенным артериальным давлением (АД) [17, 22, 64]. В этой группе доминируют пациенты с первичным альдостеронизмом (12%) и ренопаренхиматозной АГ (2–5% всех случаев), реже выявляется реноваскулярная гипертензия (РВГ) (1–2%), синдром Кушинга (0,8%), феохромоцитомы (0,5%) и коарктация аорты (0,5%), и еще реже – акромегалия и первичный гиперпаратиреоз (менее 0,1–0,2%). АГ у первобеременных (10%) выявляется чаще, чем у повторно-беременных (до 5%). Несмотря на очевидный прогресс в диагностике и лечении АГ, по-прежнему актуальной задачей, стоящей перед практикующим врачом, является определение ее первичности, а в случае вторичности – диагностика ее формы.

Степень тяжести АГ устанавливается согласно общепринятым критериям (1-я, 2-я и 3-я степень, соответственно 140–159, 160–179 и  $\geq$  180 мм рт. ст. – для систолического АД и 90–99, 100–109 и  $\geq$  110 мм рт. ст.) и распространяется на все возрастные группы [23]. Вместе с тем имеется определенная зависимость между возрастом и развитием тех или иных форм вторичной АГ: у лиц старше 50 лет, как и в детском возрасте, отмечается высокая частота выявления симптоматической АГ, прежде всего за счет реноваскулярного, ренопаренхиматозного и ятроген-

ного типов [3, 50, 59, 65, 74]. В молодом возрасте возрастает роль эндокринной патологии, ренопаренхиматозных и системных заболеваний [9, 62, 73]. В таблице приведены наиболее распространенные причины вторичной АГ в зависимости от возрастной группы пациентов, включая детей и лиц старших возрастов.

Для симптоматической АГ свойственна полиэтиологичность, что отражено в нижепредставленной классификации.

## Классификация заболеваний, которые могут быть причиной вторичной АГ:

1. *Ренопаренхиматозные*: гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз почек, нефроптоз, мочекаменная болезнь, хроническая почечная недостаточность, диабетический гломерулосклероз, обструктивные нефропатии, поражение почек при ревматических болезнях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, подагра), системный васкулит (геморрагический васкулит, эссенциальный криоглобулинемический васкулит, эозинофильный гранулематоз с полиангиитом Чарга–Стросса), поражение почек при лучевой болезни, тубулоинтерстициальный нефрит, рак почек, травмы почек, гормонпродуцирующие опухоли почки, врожденные дефекты развития почек, состояние после нефрэктомии.

2. *Реноваскулярные*: ишемическая болезнь почек, фибромускулярная дисплазия почечной артерии, неспецифический аортоартериит, узелковый полиартериит, антифосфолипидный синдром, облитерирующий тромбангиит.

Наиболее распространенные причины вторичной АГ в зависимости от возраста (адаптировано по A.J. Viera, 2010 [78]) Таблица

Возрастная группа	Процент вторичной АГ	Наиболее частая причина вторичной АГ
Дети (до 12 лет)	70 до 85	Ренопаренхиматозные болезни Коарктация аорты Васкулит Шенляйна–Геноха Открытый боталов проток
Подростки (от 12 до 18 лет)	От 10 до 15	Ренопаренхиматозные болезни Коарктация аорты Первичная задержка натрия (синдром Лиддла)
Молодые люди (от 19 до 39 лет)	5–7	Дисфункция щитовидной железы Фиброзно-мышечная дисплазия почечной артерии Ренопаренхиматозные болезни Послеродовые изменения Нефропатия беременных Системные васкулиты (болезнь Такаясу, гиперсенситивный васкулит, облитерирующий тромбангиит) Акромегалия
Люди среднего возраста (от 40 до 65 лет)	От 8 до 12	Альдостеронизм Дисфункция щитовидной железы, тиреотоксикоз Обструктивное апноэ сна Климактерический синдром Синдром Кушинга Феохромоцитома Ренинпродуцирующие опухоли Ятрогенная (прием лекарств, повышающих АД) Гиперпаратиреоз Системные васкулиты (узелковый полиартериит, гранулематоз с полиангиитом Вегенера)
Люди пожилого возраста (старше 65 лет)	15–20	Атеросклеротический стеноз (почечной артерии, экстра- и интракраниальных артерий) Увеличение ригидности аорты и ее ветвей, недостаточность аортального клапана Хроническая почечная недостаточность, рак почек Ятрогенная (прием лекарств, повышающих АД) Гипотиреоз Карциноидный синдром Гигантоклеточный артериит (болезнь Хортон)
Независимо от возраста	2–5	Повышение внутричерепного давления, квадриплегия, синдром Гийена–Барре, семейная вегетативная дистония, острый стресс

3. *Эндокринные*: синдром и болезнь Кушинга (гиперкортицизм), первичный минералокортицизм, включая синдром Кона (первичный альдостеронизм), адреногенитальный синдром, дезоксикостеронпродуцирующие опухоли надпочечников, первичный гиперренинизм, гиперпаратиреоз, гипер-/гипотиреоз, акромегалия, эндотелинпродуцирующие опухоли, карциноид.

4. *Экзогенные (ятрогенные)*: прием лекарственных препаратов – эстрогены, женские пероральные контра-

цептивы, глюкокортикоидная и минералокортикоидная терапия, симпатомиметики, нестероидная противовоспалительная терапия, циклоспорины, противоопухолевые препараты (ингибиторы фактора роста эндотелия сосудов) ингибиторы моноаминоксидазы, наркотики (кокаин, амфетамины) и их аналоги (псевдоэфедрин), антидепрессанты (доксепин, amitриптилин) эритропоэтины, витамин D, а также пищевые нарушения – злоупотребление алкоголем, продуктами – предшественниками син-

теза катехоламинов (красное вино и твердый сыр) и солью.

5. *Гемодинамические*: изолированная систолическая гипертензия, атеросклероз аорты, коарктация аорты, легочное сердце, недостаточность аортального клапана, открытый боталлов проток, полная атриовентрикулярная блокада, выраженная брадикардия, артериовенозные фистулы, болезнь Педжета и бери-бери.

6. *Синдром ночного апноэ*.

7. *Стрессовые*: возбуждение, острый стресс и после оперативных вмешательств, в том числе после ожогов.

8. *Нейрогенные*: последствия влияния на центральную нервную систему (инсульт, опухоль, травма, энцефалит), а также у пациентов с легочной патологией (эмфизема, бронхиальная астма, пневмосклероз).

9. *Ожирение*.

10. *Полицитемия и болезнь Гайсбека*.

11. *Гипертензия при беременности*.

12. *Редкие синдромы*: Гордона, Барре–Массона, Турнера, Мартореля, Лиддла, Робертсона.

Задачами диагностического поиска при выявлении повышенного АД являются: установление АД как таковой и степени ее тяжести; диагностика первичной или вторичной АД; оценка суммарного кардиоваскулярного риска.

Первым и важным моментом в диагностике АД является измерение АД. Правильным измерением АД является такое, когда его определяют на обеих руках и ногах (с целью исключения коарктации аорты, особенно после 45 лет). Принципиальных различий в стратегии и тактике диагностики АД у старых больных, по сравнению с пациентами молодого возраста, нет. Но следует учесть ряд особенностей. Прежде всего, процедуру измерения АД, поскольку уже в ней могут быть заложены существенные врачебные ошибки. У всех больных необходимо придерживаться утвержденных правил измерения АД, чтобы избежать погрешностей, связанных с возможностью наличия как «гипертензии белого халата», так и ее противоположности – «домашней гипертензии», предположить возможность наличия специфического для пожилых людей феномена «псевдогипертензии». Опасность недооценки степени тяжести АД возникает и при наличии аускультативного провала – исчезновении тонов Короткова после появления первого звукового феномена. Нужно учитывать, что ширина и длина манжетки должна соответствовать антропометрическим параметрам обследуемого. Необходим отдых в течение 5 мин до измерения АД, поскольку большинство пациентов, особенно пожилого возраста, реагируют избыточным повышением АД на психический и физический стресс.

Следующим этапом в обследовании больного с АД является сбор анамнестических данных. Необходимо выяснить с чем связывает повышение АД сам пациент, какова длительность АД и ее течение (с кризами или без них), имеется ли сопутствующая сердечно-сосудистая, эндокринная, ревматическая, неврологическая патология или беременность.

При сборе анамнеза и объективном исследовании следует акцентировать внимание на особенности сопутствующей

патологии. Это важно, прежде всего, с точки зрения дифференциальной диагностики сопутствующего заболевания как возможной причины вторичной АД. Наряду с этим, ассоциированная патология может привести к утяжелению течения АД, появлению дополнительных симптомов, формированию резистентности к терапии [39].

За вопросом о коморбидности следует вопрос о получаемых препаратах как возможной причине АД или развившейся резистентности к лечению. Спектр препаратов, применение которых способствует развитию ятрогенной гипертензии, довольно широкий: нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, антидепрессанты, антиконвульсанты, симпатомиметики, антигистаминные средства, трамадол и некоторые противоопухолевые препараты [7, 31, 48]. При этом гипертензивный эффект может реализовываться независимо от дозы и места их применения [11, 20, 26, 80].

Наряду с этим не менее важно проанализировать семейный анамнез, прежде всего касаясь причин повышения АД, а также данные о вредных привычках. Важно также учесть особенности питания пациента в целях уточнения других потенциальных причин повышенного АД. Чрезмерное потребление соли, солодки, алкоголя, как известно, повышает АД. Среди классов лекарственных препаратов, индуцирующих АД, доминируют эстрогены (пероральные контрацептивы), растительные (женьшень, алколоид спорыньи), наркотические (амфетамины, кокаин), нестероидные противовоспалительные, психотропные (карбамазепин, флуоксетин, препараты лития, антидепрессанты), глюкокортикоиды, симпатомиметики, противогрибковые (кетоконазол), эритропоэтины [18, 43]. Следует отдельно отметить группу противоопухолевых препаратов (телатиниб, бевацизумаб, сорафениб, сунитиниб, акситиниб и др.), которые могут индуцировать АД [21, 35, 86].

Обязательно следует учесть эффективность и побочные эффекты предыдущей антигипертензивной терапии, вид и длительность терапии при сопутствующей патологии, а также психологическое состояние больного.

Следующий этап – физикальное обследование пациента с АД, обязательно включающий: два или более измерения АД; измерение роста, массы тела и объема талии; осмотр шеи (патологическая пульсация артерий, набухание вен, увеличение щитовидной железы); исследование сердца и сосудов (пульсация и шумы в области сердца, сосудов шеи и почек), брюшной полости на наличие увеличения почек, надпочечников, пульсации брюшной аорты; исследование легких, периферических сосудов на руках и ногах; неврологическое и офтальмологическое обследование; осмотр кожи (стрии, ксантомы, следы от инъекций).

С целью дифференциальной диагностики следует выполнить такие исследования: измерение АД на ногах, аускультация сердца и сосудов шеи, в точках проекции почечных артерий; общий анализ крови и мочи, анализ мочи по Нечипоренко и Зимницкому; определение в крови калия, натрия, глюкозы, холестерина и его фракций, креатинина; ЭКГ и эхокардиографию, а также фундоско-

пию, что позволит выявить поражения органов-мишеней и определить степень кардиоваскулярного риска.

Если причина вторичной АГ остается неизвестной, необходимо выделить показания для дальнейшего обследования больных с возможно вторичной АГ, отталкиваясь от симптомов, несвойственных для гипертонической болезни (ГБ). К таким относятся: рефрактерная гипертензия (определяется как повышенное АД у пациента, несмотря на прием оптимальных доз комбинированной антигипертензивной терапии – трех препаратов, в том числе диуретика), внезапное и раннее (до 20 лет) или позднее (после 60 лет) начало АГ, тяжелое или злокачественное ее течение, включая непереносимость антигипертензивных препаратов, и наличие других признаков, характерных для вторичных АГ [2, 70].

Одной из наиболее точных и стратегически важных методик у больных с АГ считается суточное мониторирование АД. Следует учесть, что нормой для среднесуточного АД является величина меньше 130/80 мм рт. ст. (согласно решению экспертов рабочей группы по мониторингу АД Европейского общества по гипертензии) [24].

При первичном осмотре пациента с диагнозом АГ главной целью врача является исключение возможной вторичной ее причины.

Для исключения *первичного альдостеронизма (синдрома Кона)* необходимо выполнить следующее: определить уровень ренина и альдостерона в крови и рассчитать альдостерон/рениновое соотношение, а также до и после двухчасового вертикального положения или приема фуроземида; провести пробу с нагрузкой NaCl и каптоприлом; ультразвуковое исследование надпочечников; компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ), ангиографию или флебографию с определением содержания альдостерона в крови для выявления стороны поражения перед удалением надпочечников.

Для исключения *ренопаренхиматозных* заболеваний выполняют: пальпацию почек (если это возможно), анализ мочи по Зимницкому и Нечипоренко, определяют наличие в моче клеток Мальбина, суточную протеинурию, проводят ультразвуковое исследование (УЗИ) или скинтиграфию почек, радиоизотопную ренографию, экскреторную урографию, определяют скорость клубочковой фильтрации (СКФ) с помощью расчета клиренса креатинина по формуле Cockcroft–Gault [9, 38]. Если патологические изменения в моче и СКФ при повторении анализов отсутствуют, то заболевания паренхимы почек можно исключить.

Диагноз реноваскулярной гипертензии (РВГ) устанавливают на основании анализа результатов УЗИ почек, цветного доплеровского УЗИ сосудов почек (первый диагностический метод для выявления данной патологии) с определением скорости кровотока, индекса резистентности и градиента давления в месте стеноза, магнитно-резонансной ангиографии (МРА), спиральной компьютерной ангиографии (СКА), ренальной ангиографии, реносцинтиграфии с дополнительным введением ингибиторов АПФ (чаще каптоприла – каптоприл-

расширенная), определения уровня ренина плазмы крови [14, 82]. Для МРА и СКА характерны не только высокая чувствительность и специфичность, но и высокий риск осложнений – развитие нефрогенного фиброза и нефротоксичность, поэтому использовать их следует только после реализации более доступных и безопасных диагностических подходов [34].

Показаниями для проведения инвазивных методов исследования (ангиографии) для диагностики РВГ являются следующие: уровень ДАД более 120 мм рт. ст. с прогрессирующей хронической почечной недостаточностью (ХПН); рефрактерная АГ у курящих; наличие стенозирующего поражения артерий других систем; злокачественная АГ; АГ с необъяснимым повышением уровня креатинина при приеме ингибиторов АПФ.

Для диагностики *синдрома и болезни Иценко–Кушинга* необходимо определить концентрацию кортизола в моче за сутки, концентрацию кортизола в крови, провести пробу с дексаметазоном, а также МРТ области турецкого седла.

Исключить коарктацию аорты можно с помощью МРТ, рентгеноконтрастной аортографии и трансторакальной эхокардиографии [52].

Основной критерий диагноза *феохромоцитомы* – повышенный уровень катехоламинов или продуктов их распада в моче.

Проводится проба по определению общей концентрации метанефринов (метанефрина и норметанефрина) в суточной моче. Определяют общую концентрацию метанефринов в разовой порции мочи, полученной сразу после приступа. При этом ложноположительные результаты могут быть у больных, принимавших препараты группы бензодиазепинов или симпатомиметиков. Менее информативно определение общей концентрации свободных катехоламинов (норадреналина, адреналина и дофамина) в моче. Исследование концентрации ванилминдальной кислоты в моче менее надежно, поскольку часто дает ложноотрицательные или ложноположительные результаты вследствие искажающего влияния на него многих лекарственных препаратов и пищевых продуктов. При постоянной гипертензии и АД не ниже 160/110 мм рт. ст. применяют провокационную пробу с β-адреноблокаторами – фентоламином или тропafenом: вводят внутривенно 5 мг фентоламина или 1 мл 1–2% раствора тропафена. При установлении диагноза феохромоцитомы по данным физикального и лабораторного исследований необходимо визуализировать опухоль с помощью КТ или МРТ забрюшинного пространства, брюшной полости и таза. Сцинтиграфия с мета-<sup>131</sup>I-бензилгуанидином или мета-<sup>123</sup>I-бензилгуанидином – чувствительный и специфичный метод визуализации надпочечниковых и вненадпочечниковых феохромоцитом.

Методом диагностики *дисфункции щитовидной железы* является определение повышенного или пониженного уровня тироксина, трийодтиронина и тиреотропного гормонов, после чего проводят УЗИ или скинтиграфию.

*Обструктивный апноэ сна* как причина вторичной АГ может быть выявлено с помощью полисомнографии (ис-

следования сна), клинической оценки апноэ во время сна с пульсоксиметрией в ночной период.

Акромегалия может быть выявлена при оценке концентрации соматомидина С и результатов соматотропингибирующего глюкозного теста (супрессия гормона роста) [47].

Первичный гиперпаратиреоз определяют при повышении уровня кальция и паратгормона в сыворотке крови.

#### **Дифференциальная диагностика гипертензивных состояний при отдельных видах патологий**

**Эссенциальная АГ, или гипертоническая болезнь (ГБ)** – это заболевание, дебют которого приходится на возраст 35–45 лет у больных с отягощенным наследственным анамнезом по АГ. Течение АГ до развития осложнений может быть бессимптомным, проявляясь лишь повышением АД. При этом, также как и при феохромоцитоме, возможно развитие гипертензивных кризов. Чаще характерен систолидиастолический тип АГ. Жалобы больных с АГ неспецифичны: периодическая головная боль в затылочной области, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами. При этом нет зависимости между выраженностью жалоб пациента и уровнем АД. Симптоматика и клиника поражения органов-мишеней при ГБ сопряжены с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), атеросклерозом интра- и экстрацеребральных артерий, ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью и ХПН. Ригидный миокард и диастолический вариант сердечной недостаточности – наиболее характерные для ГБ, могут обуславливать развитие стенокардии при интактных венечных артериях. Поражением церебральных артерий объясняют формирование неврологического «дефицита». Нефролог может выявить у пациента с ГБ изменения в анализах мочи (полиурия, никтурия, протеинурия и др.), а также повышение уровня креатинина в крови, что впоследствии может привести к ХПН (с развитием первично сморщенной почки). Офтальмолог может определить у пациента с АГ нарушение полей зрения вследствие кровоизлияний и отека зрительного нерва. Инструментальная диагностика позволяет выявить поражение органов-мишеней. На ЭКГ и эхокардиограмме отмечаются признаки поражения сердца – ГЛЖ с развитием диастолической дисфункции миокарда, на КТ мозга – можно обнаружить «немые» лакунарные инфаркты, при дуплексном сканировании сонных артерий – утолщение интима-медиального комплекса общих сонных артерий, а также увеличение жесткости артерий при измерении скорости пульсовой волны и др. Все же диагноз ГБ можно установить больному лишь при исключении всех возможных причин АГ.

**Ренопаренхиматозные заболевания** считаются значимыми факторами развития вторичной АГ вследствие поражения клубочкового и/или канальцевого аппарата почек и формирования гиперволемии, угнетения их депрессорной функции. Дифференцировать данный вид АГ позволяет выявление ее систолидиастолического варианта и характерных жалоб (отечность лица по утрам, никтурия, полиурия, дизурия, лихорадка, общая слабость и др.), а также патологические изменения в анализах мочи (протеинурия,

цилиндрурия, глюкозурия, эритроцитурия, бактериурия и др.), крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ, анемия и др.), гиперкреатинемия, что сопряжено со снижением СКФ вследствие уменьшения количества функционирующих нефронов. Для выявления вторичной АГ почечного происхождения важно обнаружить специфические изменения почек при рутинном УЗИ (увеличение или уменьшение размеров, толщины паренхимы, наличие кисты, конкрементов, расширения чашечно-лоханочной системы и др.) и положительный антигипертензивный эффект при специфической терапии гломерулонефрита, пиелонефрита, туберкулезного поражения почек.

**Реноваскулярная гипертензия (РВГ)** – это повышение АД, обусловленное стенозом почечной артерии или ее ветвей (уменьшением просвета артерии более 75% или дилатацией, следующей за местом сужения и составляющей более 50%).

Основными причинами РВГ считают следующие: односторонний атеросклеротический стеноз почечной артерии, односторонняя фибромускулярная дисплазия: медиальная, перимедиальная и интимальная фиброплазия; гиперплазия, аневризма или эмболия почечной артерии; артериовенозная фистула (застойная или травматическая); сегментарная артериальная окклюзия (посттравматическая); наружная компрессия почечной артерии (например, опухолью); двухсторонний стеноз почечной артерии, коарктация аорты; системные васкулиты (болезнь Такаясу, узелковый полиартериит и др.); атероэмболическое поражение почечной артерии и рестеноз ее после стентирования [6].

Различают три варианта РВГ: фибромускулярная гипертензия (ФМГ), ишемическая болезнь почек (ИБП) и аортоартериит. ИБП составляет 90% от всех случаев РВГ, доминирующей причиной является атеросклероз почечной артерии, при этом наиболее выраженные патологические изменения отмечаются в проксимальной ее части. ИБП выявляют чаще у пациентов старческого возраста, для которых характерно наличие коморбидности и снижение СКФ.

ФМГ определяют у каждого десятого больного с РВГ, и она имеет гендерные и возрастные особенности: преимущественно у молодых (15–25 лет) женщин с поражением (чаще) дистального участка почечной артерии [25].

У женщин 20–40 лет чрезвычайно редко диагностируют РВГ, причиной которой является аортоартериит, с патологическими изменениями в аорте и ее крупных ветвях (в том числе в почечных артериях). Характерно развитие вторичной, по отношению к васкулиту, ишемии почечной артерии, что приводит к формированию АГ.

Следует обратить внимание на такие клиничко-лабораторные ситуации, при которых врач обязан заподозрить стеноз почечных артерий: развитие АГ в возрасте до 30 или после 55 лет, чаще систолидиастолического типа; резистентная или быстро прогрессирующая АГ; АГ становится преимущественно диастолической, отсутствие случаев ГБ у членов семьи, систолический шум в околопупочной области, ухудшение функционального состояния почек после приема препаратов группы ингибиторов

АПФ или антагонистов рецепторов ангиотензина II, проявляющееся увеличением уровня креатинина; разница в размерах почек при рутинном УЗИ более 1,5 см; внезапный необъяснимый отек легких; необъяснимая ХПН.

Не следует забывать о возможности васкулитов внутривисцеральных артерий быть причиной вторичной АГ. Так, микроскопический полиангиит, криоглобулинемический васкулит, гранулематоз Вегенера могут сопровождаться повышением АД. Диагностика основывается на учете специфической клиники для системных васкулитов, а также данных иммуноферментных анализов крови (антитела к цитоплазме нейтрофильных гранулоцитов) и биопсии почек [8, 37].

*Дисфункция щитовидной железы.* Известно, что уровень гормона щитовидной железы влияет на сердечный выброс и системное сосудистое сопротивление, которые, в свою очередь, являются одними из ведущих составляющих, формирующих уровень АД. Для больных со сниженной функцией щитовидной железы (гипотиреоз), прежде всего для пожилого контингента, характерны повышение преимущественно ДАД, брадикардия и клинические признаки сниженного основного обмена, включающие увеличение массы тела, отеки на плотной сухой коже, выпадение волос, слабость, разрушение зубов, снижение аппетита, запоры, сонливость, заторможенность, апатичность [45, 69].

В отличие от этого *гипертиреоз* присущ больным более молодого возраста (30–50 лет), при этом может отмечаться изолированное повышение САД, т.е. чаще это изолированная систолическая гипертензия [63]. Основными причинами гипертиреоза считают диффузный токсический зоб и передозировку тиреотропных препаратов. Для него характерны сердцебиение, одышка, пароксизмы фибрилляции предсердий и суправентрикулярной тахикардии, субфебрилитет, снижение массы тела, потливость, плаксивость, нарушения сна, чувство давления или «комка» в области шеи и тремор конечностей. Следует обратить внимание на то, что гипертиреоз можно заподозрить, зафиксировав при пальпации увеличенную щитовидную железу, а также при наличии позитивных глазных симптомов (Штельвага, Мебиуса, Грефе и др.). Диагностика дисфункции щитовидной железы включает также лабораторные и инструментальные исследования. При гипотиреозе определяется повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) – наиболее чувствительного его маркера, снижение уровня трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). В отличие от этого при гипертиреозе отмечается противоположная картина: повышение уровня общего и свободного Т3 и Т4, снижение ТТГ, также может быть повышение титра антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции щитовидной железы. Необходимо отметить, что если функциональное состояние щитовидной железы позволяет оценить также радиоизотопное сканирование с йодом<sup>131</sup>, то структурные изменения выявляют с помощью УЗИ (увеличение размеров, кистозные или узловые изменения) [13, 84].

*Гиперпаратиреоз* – заболевание, обусловленное гиперпродукцией паратгормона. Клинически проявляется по-

степенно нарастающей слабостью, полиурией, полидипсией, снижением массы тела, оссалгией, анорексией, тошнотой, рвотой, нарушениями стула, почечной коликой и иногда выпадением зубов. Заподозрить гиперпаратиреоз позволяют гиперкальциемия (основной и иногда единственный симптом), гиперкальциурия и гипофосфатемия. Именно гиперкальциемия с концентрацией кальция в крови более 11 мг/дл, сопровождающаяся нормальным (10–70 пг/мл) или повышенным уровнем паратгормона может свидетельствовать о наличии у пациента гиперпаратиреоза. Рентгенологически определяется остеопороз костей кисти, резорбция концевых фаланг пальцев рук. При УЗИ почек определяется постоянно рецидивирующая мочекаменная болезнь [12].

*Первичный гиперренинизм* – очень редкая причина вторичной АГ, обусловлен гиперсекрецией ренина интратенальными гормоноактивными опухолями. Диагностика основана на регистрации повышенного уровня ренина в крови при исключении других состояний, приводящих к гиперренинизму. Следует дифференцировать с вторичным гиперальдостеронизмом и признаками АГ и гипокалиемии.

Наиболее распространенной формой является доброкачественная альдостеронпродуцирующая аденома, реже встречается билатеральная и узелковая гиперплазия, альдостеронпродуцирующая ренинзависимая аденома, и еще реже – гиперальдостеронизм, вызванный супрессией глюкокортикоидами. Для первичного *альдостеронизма* характерна стабильная АГ с преимущественным повышением ДАД, которая сопровождается нейромышечным синдромом (мышечная слабость, парестезии, гипер- и гипостезии, повышенная судорожная готовность, паралич как проявление гипокалиемии), а также полидипсией, полиурией, никтурией и низким удельным весом мочи [58, 61].

Для диагностики *гиперальдостеронизма* используют нагрузочную пробу с верошпироном, который назначают по 100 мг 4 раза в сутки на протяжении 3 дней. Уровень калия определяют до пробы, сразу после нее и через 5 дней после пробы. Вероятность данной патологии высока, если после приема верошпирона уровень калия увеличивается более чем на 1 ммоль/л, а через 5 дней после приема препарата отмечается вновь гипокалиемия. Эффективным диагностическим методом наличия альдостеронизма является определение соотношения альдостерон/ренин в плазме крови [30, 71]. При этом за 2 нед до проведения теста следует отменить прием антигипертензивных препаратов, за исключением альфа-блокаторов и симпатолитиков, не влияющих на уровень альдостерона и ренина. Если значение соотношения альдостерон/ренин превышает 30, то у больного первичный альдостеронизм. Если данная его величина от 20 до 30 и уровень альдостерона выше 15 нг/дл (416,1 пмоль/л), пациент должен тестироваться далее. Проводится пероральная проба с нагрузкой натрием в течение 3 дней и определяется альдостерон в суточной моче. О наличии гиперальдостеронизма могут свидетельствовать уровень натрия в суточной моче более 200 мэкв и концентрация

альдостерона в моче более 14 мкг. КТ позволяет провести дифференциальную диагностику билатеральной гиперплазии надпочечников и альдостеронпродуцирующей аденомы. Для диагностики альдостеромы можно использовать сцинтиграфию с холестеролом, меченным йодом<sup>131</sup>, чувствительность метода достигает 80–95%.

*Феохромоцитома* – редкая опухоль, которая может быть как отдельной нозологической единицей, так и частью наследственных синдромов (множественная эндокринная неоплазия, болезнь Реклингхаузена, синдром Хипшеля–Линдау) [67]. Для больных с феохромоцитомой характерны некоторые особенности течения гипертонических кризов. Ортостатические изменения АД и частоты сердечных сокращений у нелеченых больных с АГ заставляют заподозрить феохромоцитому. У больных с феохромоцитомой АД нестабильно и плохо контролируется лекарственными препаратами. Для кризов наиболее характерна триада симптомов в виде внезапной сильной головной боли, повышенной потливости и сердцебиения, которые имеют высокую специфичность и чувствительность. В дальнейшем приступы повторяются все чаще, но тяжесть их не увеличивается. Продолжительность приступа от нескольких десятков минут (обычно) до целой недели (крайне редко). Приступы развиваются быстро, а проходят медленно, часто сопровождаются тошнотой, рвотой, нарушениями зрения, болью в груди или животе, парестезией и судорогами. После приступов отмечается сильная усталость. Приступы могут быть вызваны давлением на область локализации опухоли, психическим возбуждением, физической нагрузкой, изменением позы, чиханьем, пробой Вальсальвы, гипервентиляцией, мочеиспусканием и натуживанием при дефекации. Провоцировать приступы может: никотин, потребление сыра, пива, вина, а также ангиография, интубация трахеи, общая анестезия, роды, оперативные вмешательства, прием  $\beta$ -адреноблокаторов, трициклических антидепрессантов, морфина, метоклопрамида, дроперидола и др. У больных отмечается чувство жара, хотя кожа лица и груди бледная, конечности при этом холодные и влажные.

По особенностям течения выделяют три формы заболевания: пароксизмальная форма АГ, постоянная форма АГ и бессимптомная (отмечается у 30, 50 и 20% больных соответственно). Различают три стадии заболевания: начальную (редкие приступы с короткими гипертоническими кризами (систолическое АД до 200 мм рт. ст.); компенсированную (продолжительные приступы не чаще 1 раза в неделю с повышением систолического АД до 250 мм рт. ст. с гипергликемией, глюкозурией; в межприступный период сохраняется постоянная АГ); декомпенсированную (ежедневные продолжительные гипертонические кризы с подъемом систолического АД до 300 мм рт. ст. и сохранением гипертензии в межприступный период; сохраняется гипергликемия и глюкозурия).

Диагноз *феохромоцитомы* можно установить при определении суточной экскреции метанефринов в моче более 1,3–1,8 мг или уровня катехоламинов в плазме более 2000 пг/мл. Если последний показатель менее 2000, но более 500 пг/мл, необходимо провести клонидиновую

пробу, которая выполняется следующим образом. За 12 ч до пробы больному отменяют все антигипертензивные препараты. Если через 3 ч после приема 0,3 мг клонидина уровень катехоламинов не снижается более чем на 500 мг/л (или на 50%), то это подтверждает диагноз феохромоцитомы. При умеренной и тяжелой АГ также можно применять пробу с тропafenом: вводят внутривенно 1 мл 1–2% раствора тропафена, и при снижении АД в течение 5 мин на 40/25 мм рт. ст. по сравнению с исходным можно заподозрить наличие феохромоцитомы. Далее выполняется КТ, МРТ и сцинтиграфия с мета-<sup>131</sup>И-бензилгуанидином для определения места расположения опухоли [29, 81].

*Синдром и болезнь Иценко–Кушинга* характеризуются гиперкортицизмом – избыточной секрецией корковым веществом надпочечников глюко- и минералокортикоидов [44]. Болезнь Иценко–Кушинга – патология, развивающаяся вследствие двухсторонней диффузной гиперплазии коркового вещества надпочечников с повышенной секрецией кортизола под влиянием избыточного синтеза адренокортикотропного гормона передней доли гипофиза или кортикотропин-рилизинг гормона гипоталамусом. Синдром Иценко–Кушинга обусловлен эндогенной гиперсекрецией (кортизолсекретирующая аденома или аденокарцинома) или длительным экзогенным введением глюкокортикостероидов.

*Гиперкортицизм* характеризуется систолидиастолической АГ без гипертензивных кризов. Клинико-лабораторно гиперкортицизм может быть заподозрен при наличии у больного: необъяснимого остеопороза, снижения тонуса мышц и мышечной слабости с дальнейшим развитием атрофии, петехий и кровоизлияний на коже, гипокалиемии и гиперкальциемии, абдоминального ожирения, гиперволемии, ДАД более 105 мм рт. ст., стрий красного цвета на коже туловища, сухой и истонченной кожи с гнойничковыми высыпаниями, отеков, гирсутизма, олигоменореи, «лунообразного» лица, вирилизма, гирсутизма, гипертрихоза и гипергликемии или нарушения толерантности к глюкозе и гиперлипидемии (симптомы приведены в порядке убывания специфичности). Анализ принимаемых пациентом препаратов позволит подтвердить экзогенный характер гиперкортицизма (прием кортикостероидов). Учитывая низкую частоту развития синдрома Кушинга, его диагностику необходимо проводить в том случае, если исключены все причины, приводящие к развитию АГ. «Золотым» стандартом выявления синдрома Кушинга является определение уровня кортизола в крови и моче [32]. Уровень кортизола более 5 мкг/дл в крови после супрессивной пробы с дексаметазоном (1 мг на ночь) и более 300 мкг/сут в суточной моче – диагностические критерии синдрома Кушинга, обладающие высокой чувствительностью и специфичностью (98%). Неизменные значения уровня кортизола позволяют исключить данную патологию. Следует отметить, что низкий уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ) в плазме говорит о наличии первичного процесса в надпочечниках. Нормальный или незначительно повышенный уровень АКТГ, при негативном дексаметазоновом

тесте, свидетельствует о том, что у пациента болезнь Иценко–Кушинга или активация кортикотропинзависимых механизмов. Тогда необходимо провести пробу с введением 2–8 мг дексаметазона. При этом АКТГ-зависимая активация угнетается, а эктопическая не изменяется. Дифференциации данных состояний поможет проба с введением 100 мг кортикотропин-релизинг гормона, при этом при болезни Иценко–Кушинга отмечается угнетение синтеза кортизола и АКТГ, а при вненадпочечниковой локализации опухоли синтез не изменяется. Этот тест можно проводить также взяв кровь из нижней каменистой пазухи. Если концентрация АКТГ в крови из пазухи будет более чем в 3 раза больше, чем в периферической крови, опухоль имеет гипофизарную локализацию. Визуализацию опухоли позволяют сделать КТ и МРТ.

*Акромегалия* – этиологический фактор эндокринной АГ, проявляющийся в возрасте 30–55 лет вследствие синтеза гормона роста (ГР) опухолями гипофиза [42, 47]. ГР могут секретировать также рак поджелудочной железы, мелкоклеточный рак легкого. Клинические признаки специфичны: массивная нижняя челюсть, надбровные дуги и нос; увеличены размеры кистей и стоп. Следует отметить, что у больного акромегалией в крови повышен уровень не ГР (в норме не более 10 мкг/л), а инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1). Для диагностики акромегалии выполняется тест с супрессией синтеза ГР после нагрузки глюкозой (глюкозотолерантный тест). Если результатом его будет отсутствие способности снизить уровень ГР менее 1 нг/мл через 1–2 ч, то далее нужно выполнить МРТ или КТ гипофиза, с помощью количественной периметрии определить поля зрения, которые изменяются при акромегалии. Затем больному следует провести КТ брюшной полости и легких с целью выявления опухоли, синтезирующей рилизинг-гормон ГР [75].

*Адреногенитальный синдром (врожденная дисфункция коры надпочечников)* характеризуется генетически обусловленным нарушением синтеза глюкокортикостероидов вследствие недостатка ответственных за их синтез ферментов, проявляющимся иногда повышением АД. Именно гипертоническая форма данного синдрома формируется благодаря избыточному синтезу минералокортикоидов. Диагностика основана на выявлении избытка кортизола и тестостерона в крови, повышенной экскреции 17-кетостероидов с мочой.

*Карциноид* – синдром, редко вызывающий симптоматическую АГ. Карциноидные опухоли выявляют чаще всего в кишечнике, поджелудочной железе, бронхах. Особенностью этой патологии является секреция этими опухолями брадикинина, серотонина и других вазоактивных нейрогормонов, обуславливающих особенности клиники. К таковым можно отнести: ощущение приливов, снижение массы тела, бронхоспазмы, диарею, симптомы правожелудочковой недостаточности (набухание вен шеи, увеличение правого желудочка, легочная гипертензия, систолический или диастолический шум в месте проекции трехстворчатого клапана, парадоксальное движение

межжелудочковой перегородки, экссудативный плеврит) и АГ. Диагностика карциноида включает обзорную рентгенограмму органов грудной клетки, трансторакальную или трансэзофагальную эхокардиографию и определение основного метаболита серотонина – 5-гидроксииндолуксусной кислоты в моче [10, 27].

Очень редко возникает вторичная АГ, причиной которой является *эндотелинпродуцирующая опухоль* (синтезирует эндотелин-1 – сильный вазоконстриктор). Диагностика основана на определении высокой концентрации эндотелина-1 в плазме крови, поскольку клиническая картина неспецифична.

*Гемодинамические.* АГ в старших возрастных группах характеризуется диспропорциональным повышением систолического и пульсового АД. Возрастные, а также связанные с патологией и однотипные по направленности изменения артерий эластического типа определяют высокую частоту в старости изолированной систолической гипертензии (ИСГ), обозначаемой как повышение исключительно САД (140 мм рт. ст. и выше) на фоне нормальных значений ДАД (менее 90 мм рт. ст.). Центральное место в формировании ИСГ отводится повышенной ригидности артерий, связанной с системным артериосклерозом и кальцинозом. ИСГ не рассматривается как самостоятельная нозология. Наличие ИСГ не исключает вторичный характер гипертензии – диспропорциональное повышение САД, обусловленное снижением податливости крупных артерий, может наблюдаться как при ГБ, так и при симптоматических АГ. Наличие атриовентрикулярной блокады может также обуславливать формирование АГ по гемодинамическому пути.

*Коарктация аорты (КА)* – это врожденная кардиоваскулярная патология, обусловленная сужением аорты, при этом наиболее часто лоцируется дистальнее от места отхождения левой подключичной артерии, где боталлов проток впадает в аорту. КА является второй по распространенности причиной АГ у детей, и в 2–5 раз чаще встречается у мальчиков. Чаще всего диагноз КА устанавливают в первые годы жизни пациента после планового осмотра педиатром и проведения трансторакальной эхокардиографии по поводу развития симптомов сердечной недостаточности [49]. В зрелом возрасте выявить данную патологию позволяет специфическая клиническая картина: периодически возникающая головная боль при физических нагрузках, похолодание нижних конечностей и периодическая хромота. Наиболее значимыми клиническими признаками КА являются следующие: разница в уровне САД на верхних и нижних конечностях >20 мм рт. ст., отсутствие пульса на бедренной артерии, шум в точках проекции аорты, в межлопаточной области из-за турбулентного кровотока в коллатеральных, иногда можно зафиксировать пульсацию на шее или передней поверхности грудной клетки. Диагностика КА основывается на данных рентгенографии (определяется узурация ребер в зрелом возрасте), трансторакальной эхокардиографии (ГЛЖ и наличие стеноза), трансэзофагальной эхокардиографии и, в случае необходимости, КТ и МРТ с контрастированием.



ИСГ может выявляться при недостаточности аортального клапана (НАК), открытом боталловом протоке (ОБП), артериовенозной фистуле, болезни Педжета, берибери и при гиперкинетическом типе циркуляции. Для этих больных характерно усиление I сердечного тона и акцент II на легочной артерии, отмечается III на верхушке и ранний систолический или мезосистолический шум на основании сердца и вдоль левого края грудины. У больных с НАК выслушивается диастолический шум вдоль левого края грудины в третьем-четвертом межреберье, у пациентов с ОБП – систолический шум в межлопаточной и подключичной областях. Диагностика данных состояний происходит с помощью доплер-эхокардиографии: при НАК – определяется регургитация во время диастолы в выносящем отделе аорты; при ОБП – шунт из дистальной в центральную часть легочной артерии и при выраженной легочной гипертензии – из легочной артерии в аорту.

Клиническая картина системной артериовенозной фистулы зависит от основной патологии, размера и локализации шунта, при этом часто определяется симптом Бренхема – замедление частоты сердечных сокращений при сдавлении артериовенозной аневризмы [79].

ИСГ может выявляться при болезни Педжета, для которой характерны боль и деформация скелета. Диагноз данной патологии может быть установлен при увеличении уровня щелочной фосфатазы при рутинном биохимическом анализе крови и при регистрации поражения костей по данным рентгенологических методов диагностики.

Вторичная АГ может развиваться при болезни берибери, причиной которой является длительная и тяжелая недостаточность тиамина. Клинически характеризуется общим истощением, признаками периферической полинейропатии с сенсорно-моторными нарушениями.

*Обструктивное апноэ сна (ОАС)* является весомой причиной вторичной АГ [66, 72]. Различают легкое, умеренное и тяжелое ОАС. Больного с ОАС беспокоит сонливость в дневное время, апатия, головная боль в утреннее время, нарушение качества сна (частое прерывание сна, отсутствие ощущения восстановления сил после сна), нарушение памяти, изменение личности, уменьшение продолжительности концентрации внимания. Клинически ОАС проявляется громким храпом, наличием остановки дыхания, избыточной массой тела или ожирением, а также увеличением объема шеи у пациента. Диагностику ОАС позволяет улучшить расспрос супруга. Необходимо исследовать состояние носовой и ротовой полости, гортани и глотки, направив к оториноларингологу, с целью исключения заболеваний и аномалий развития, что может быть причиной ОАС. «Золотым» стандартом выявления ОАС считается полисомнография с ночной пульсоксиметрией и выполнением суточного мониторинга АД, для оценки взаимосвязи нарушений сна и циркадного ритма АД, но для ее реализации требуется сертифицированная лаборатория исследования расстройств сна [15, 19, 54].

АГ, обусловленная острым стрессом, регистрируется при оперативном лечении (длительность повышения АД

не более суток после операции), при политравме (АГ в течение нескольких дней после травмы), при гипогликемии (особенно индуцированная неправильным введением инсулина), при отмене алкоголя (развивается через 2–3 дня после последнего приема алкоголя), при реанимационном лечении (при проведении агрессивной инфузионной терапии). Диагноз стрессовой АГ может быть установлен, если точно известно, что и до, и после стресса регистрируется нормальный уровень АД [46].

*Неврологическая АГ* может быть обусловлена такими состояниями: повышением внутричерепного давления, квадриплегией, синдромом Гийена–Барре, а также первичной или семейной вегетативной дистонией. Повышение внутричерепного давления возникает при препарировании шейного отдела спинного мозга, введении местных анестетиков, при закрытой травме головы, субарахноидальном кровоизлиянии, инсульте, опухолях и метастазах в мозге и вызывает повышение системного АД. Чаще всего эти АГ кратковременные, при этом длительная АГ может рассматриваться как предиктор неблагоприятного прогноза [36, 51].

АГ при квадриплегии (возникает при повреждении шейного и верхнего грудного отдела позвоночника) может быть как транзитной, так и устойчивой и проявляется такой клинической симптоматикой: головной болью, приливами, повышенным потоотделением, судорогами и неврологическим дефицитом, а также брадикардией [55].

У больных с синдромом Гийена–Барре развитие вегетативной дисфункции характеризуется эпизодическим повышением АД и тахикардией, чередующимися с АГ и брадикардией. Для идиопатической, первичной или семейной вегетативной дистонии характерна ортостатическая гипотензия, у половины пациентов с данной патологией отмечается повышение АД в горизонтальном положении, что осложняет коррекцию АД [33, 76].

*Пульмогенная артериальная гипертензия (ПГ)* может развиваться у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких. ПГ характеризуется повышением системного АД на фоне патологических изменений в легких, сопровождающихся значительными изменениями функции внешнего дыхания (ФВД) и снижением парциального давления кислорода крови. Отмечена связь развития ПГ с бронхообструкцией, гипоксией, гиперкапнией, нарушениями легочного газообмена и гемодинамики малого круга кровообращения. При ПГ выявляют большее число пациентов с нарушенным циркадным ритмом АД, с более выраженной легочной гипертензией и более глубокими нарушениями ФВД и газового состава крови, увеличением показателей агрегации тромбоцитов, чем при ГБ.

Известно, что ожирение связано с АГ. При этом одним из важных факторов развития АГ является увеличение массы тела, развившееся недавно и за короткий временной интервал. У больных с ожирением (индекс массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>) и АГ также определяют нарушения липидного, углеводного, жирового и минерального обмена, являясь составной частью метаболического синдрома [5, 77].

АГ наблюдается у 1/3 больных *эритремией*. Заболевание связано с увеличением объема циркулирующей крови, количества эритроцитов с замедленным кровотоком в результате повышенной ее вязкости. Полицитемия развивается постепенно, иногда больной попадает в стационар с различными осложнениями (кровотечение, тромбоз, инфаркт миокарда). При осмотре больных кожа лица, ушей, кончика носа, шеи, дистальных отделов конечностей и видимые слизистые оболочки имеют красно-цианотичную окраску. Пациенты предъявляют жалобы на головную боль, головокружение, усталость, бессонницу, ощущение тяжести в голове, шум в ушах, онемение и пощипывание в пальцах, иногда возникает нарушение зрения вплоть до преходящей слепоты. Исследование глазного дна выявляет застойные извилистые сосуды, может наблюдаться отек соска зрительного нерва. Диагноз подтверждает наличие трех основных критериев или сочетание первых двух основных критериев и любого из двух дополнительных. Основные критерии: эритроцитоз, насыщение артериальной крови кислородом выше 92%, спленомегалия. Дополнительные критерии: лейкоцитоз, тромбоцитоз, повышение активности щелочной фосфатазы и повышение концентрации витамина В<sub>12</sub> в сыворотке крови.

*Болезнь Гайсбека* – полицитемия в сочетании с АГ. Для этой патологии характерно отсутствие эффекта от приема анальгетиков при выраженной головной боли. Больные предрасположены к развитию острого нарушения мозгового кровообращения.

*АГ при беременности* выявляется в 6% случаев и классифицируется следующим образом:

1. АГ, существовавшая ранее, то есть повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст., регистрируют до беременности и/или до 20 нед, гипертензия сохраняется после родов (более чем 42 дня).

2. АГ, обусловленная беременностью, или поздний гестоз, возникающий после 20 нед и сопровождающийся нарушением перфузии органов, при этом разделяют: гестационную гипертензию, характеризующуюся только повышением АД; преэклампсию, или гестационную гипертензию с протеинурией ( $\geq 300$  мг/л или  $\geq 300$  мг/сут); эклампсию, характеризующуюся приступом эпилептиформных судорог, обусловленных гипертензивной энцефалопатией у женщин с преэклампсией.

Клиническим проявлениями АГ при беременности являются: головная боль, головокружения, зрительные расстройства, мелькание «мушек» перед глазами, изменения ментального статуса и носовые кровотечения. Преэклампсия характеризуется такими признаками: почечная недостаточность, протеинурия, нарушение функции печени, неврологические изменения (судороги и гиперрефлексия с головной болью и клонусом), а также гематологические нарушения (тромбоцитопения, гемолиз, диссеминированное внутрисосудистое свертывание) [60, 68].

*Синдром Лиддла* – наследственная патология, проявляющаяся АГ, потерей калия с мочой и метаболическим алкалозом [28, 85]. Начало АГ характерно для подросткового возраста. Клинически определяется общая слабость,

парестезии, полиурия, полидипсия, боль в эпигастральной области и острый паралич. Лабораторно – гипоренинемия и гипоальдостеронемия [40].

*Синдром Гордона* – это редкое заболевание, обусловленное повышением реабсорбции хлора в дистальных отделах нефрона. Характерно сочетание АГ и гиперкалиемии, метаболического ацидоза, гиперволемии, гипоренинемии, гипоальдостеронемии, снижения чувствительности почек к минералокортикоидам.

*Синдром Робертсона–Кихара* – АГ за счет гиперпродукции ренина опухолью юктагломерулярных клеток почки (первичный ренинизм).

*Синдром Барре–Массона* – заболевание, связанное с образованием в сосудистом русле гломангиом – небольших гломусных опухолей, расположенных в дерме, слизистых оболочках, мышцах, костях, внутренних органах. Вырабатываемое этими опухолями пока неидентифицированное вещество вызывает повышение АД, тахикардию, лихорадку, приступы удушья, психоэмоциональные нарушения.

*Синдром Турнера* – множественные врожденные дефекты, зависящие от хромосомных аномалий: гипогенитализм или крипторхизм, глухота сопряжены у части больных (15–20%) с АГ и гипоренинемией за счет избыточного образования минералокортикоидов.

*Синдром Марторея* – появление у больных, чаще женщин пожилого возраста, симметрично расположенных язв на голенях (на фоне высокого и устойчивого АД). При этом пульс на артериях нижних конечностей сохранен.

#### **Дифференциальная диагностика с другими состояниями**

*Псевдогипертензия* – феномен несжимаемого пульса – наблюдается в условиях ригидной артерии чаще у людей старшего возраста и характеризуется завышением значений САД и ДАД при измерении непрямыми методами по сравнению с инвазивным – внутриартериальным. При этом речь идет как о псевдогипертензии – ложной диагностике АГ у нормотензивных лиц, так и эффекте псевдогипертензии – завышении степени тяжести истинной АГ. О псевдогипертензии можно думать при очень высоких значениях АД (особенно диастолической гипертензии, не типичной для старых людей), которые не сопряжены с ожидаемыми изменениями со стороны органов-мишеней и могут сопровождаться асимметрией АД (превышает 10 мм рт. ст.). Для диагностики *псевдогипертензии* предложена проба Ослера – регистрация АД одновременно пальпаторно на лучевой артерии и аускультативно над плечевой артерией. Однако пока не существует единой точки зрения о контрольных значениях допустимых различий в уровне АД (приводятся цифры 10 и 15 мм рт. ст.). Данные о частоте феномена псевдогипертензии, основанные на сопоставлении результатов пробы Ослера и прямого внутриартериального измерения АД у пациентов, варьируют в широких диапазонах (от 1,5 до 33 %), что определяется как субпопуляцией обследованных, их возрастом, так и реализованными методами непрямого измерения АД. Единственным на-

дежным методом выявления псевдогипертензии и регистрации истинного уровня АД является прямое внутриартериальное измерение.

Феномен «белого халата» – это эмоциональная реакция человека при общении с медперсоналом, когда может наблюдаться реакция по типу временной симпатикотонии с повышением АД и пульса. Он может наблюдаться как у здоровых, так и больных с АГ и не только приводит к гипердиагностике АГ как таковой, но и считается фактором, затрудняющим оценку ее истинной тяжести и, соответственно, определяющим неадекватную антигипертензивную терапию [53].

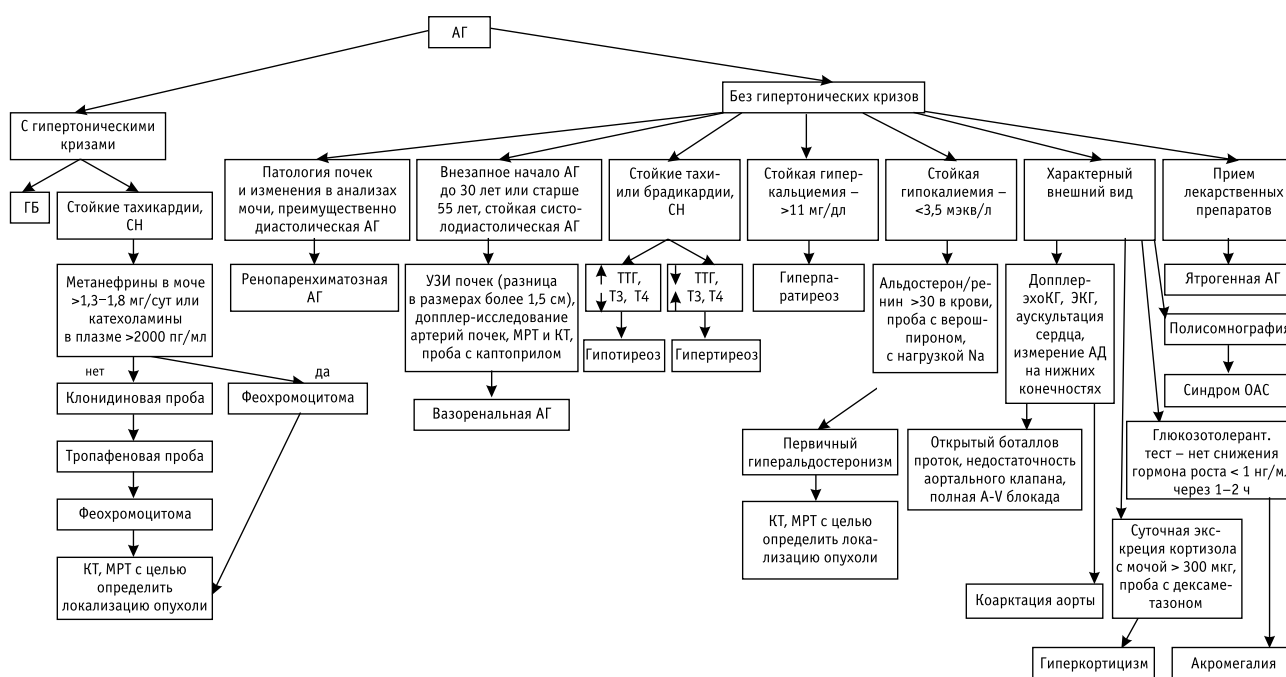
Более широким понятием в кардиологии является офисная гипертензия или «гипертензия белого халата» (чаще наблюдается у мужчин и ассоциирует с возрастом) [4]. Офисная гипертензия определяется при уровне офисного АД 140/90 мм рт. ст. и более, тогда как среднее дневное АД при суточном мониторировании АД ниже 135/85 мм рт. ст. [83]. Для исключения «домашней гипертензии» и «гипертензии белого халата» необходимо провести суточное мониторирование АД и домашний самомониторинг [41].

Псевдокушингоидное состояние может развиваться под влиянием психического либо соматического заболевания, а также (достаточно часто) при алкоголизме и ВИЧ-инфекции. Пациенты с данным состоянием имеют внешний вид, схожий с истинным «кушингоидом», у них часто выявляют повышенное АД, но при этом значимых изменений концентрации гормонов надпочечников нет.

На рисунке представлен алгоритм для дифференциальной диагностики возможных причин АГ, который, безусловно, поможет врачу в его клинической практике.

## Список литературы

1. Age- and gender-specific awareness, treatment and control of cardiovascular risk factors and subclinical vascular lesions in a founder population: the SardiNIA Study / A. Scuteri, S.S. Najjar, M. Orru et al. // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. – 2009. – Vol. 19. – P. 532–541.
2. Alderman M.H. Resistant hypertension: a clinical syndrome in search of a definition / M.H. Alderman // American Journal of Hypertension. – 2008. – Vol. 21 (9). – P. 965–966.
3. Anderson G.H. The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients / G.H. Anderson, N. Blakeman, D.H. Streeten // Journal of Hypertension. – 1994. – Vol. 12 (5). – P. 609–615.
4. Antihypertensive treatment and secondary prevention of cardiovascular disease events among persons without hypertension: a meta-analysis / A.M. Thompson, T. Hu, C.L. Eshelbrenner et al. // JAMA. – 2011. – Vol. 305. – P. 913–922.
5. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories. A systematic review and meta-analysis / K.M. Flegal, B.K. Kit, H. Orpana et al. // JAMA – 2013. – Vol. 309. – P. 71–82.
6. Baumgartner I. Renovascular hypertension: screening and modern management / I. Baumgartner, L.O. Lerman // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1590–1598.
7. Blood pressure rise following angiogenesis inhibition by bevacizumab. A crucial role for microcirculation / J.J. Mourad, G. des Guetz, H. Debbabi, B.I. Levy // Annals of Oncology. – 2008. – Vol. 19 (5). – P. 927–934.



**Рисунок.** Алгоритмический подход к дифференциальной диагностике АГ.

Примечание: синдром ОАС – синдром обструктивного апноэ сна, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, доплер-эхоКГ – доплер-эхокардиография, ТТГ – тиреотропный гормон, Т3 – трийодтиронин, Т4 – тироксин).

8. Buhaescu I. Systemic vasculitis: still a challenging disease / I. Buhaescu, A. Covic, J. Levy // *Am. J. Kidney Dis.* – 2005. – Vol. 46 (2). – P. 173–185.
9. Campese V.M. Hypertension in renal parenchymal disease: why is it so resistant to treatment? / V.M. Campese, N. Mitra, D. Sandee // *Kidney International.* – 2006. – Vol. 69 (6). – P. 967–973.
10. Carcinoid heart disease. Correlation of high serotonin levels with valvular abnormalities detected by cardiac catheterizations and echocardiography / P.A. Robioli, V.H. Rigolin, J.S. Wilson et al. // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92. – P. 790–795.
11. Cardiovascular outcomes with etoricoxib and diclofenac in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis in the Multinational Etoricoxib and Diclofenac Arthritis Long-term (MEDAL) programme: a randomised comparison / C.P. Cannon, S.P. Curtis, G.A. Fitzgerald et al. // *Lancet.* – 2006. – Vol. 368. – P. 1771–1781.
12. Clinical aspects of parathyroid hypertensive factor / R.Z. Lewanczuk, L.M. Resnick, M.S. Ho et al. // *J. Hypertens.* – 1994. – Vol. 12 (1). – S11–S16.
13. Congestive heart failure dilated cardiac ventricles and sudden death in hyperthyroidism / J. Shirani, M.M. Barron, M.L. Pierre-Louis et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1993. – Vol. 72. – P. 365–368.
14. Contemporary imaging techniques for the diagnosis of renal artery stenosis / T. Leiner, M.W. de Haan, P.J. Nelemans et al. // *European Radiology.* – 2005 – Vol. 15 (11). – P. 2219–2229.
15. Continuous positive airway pressure treatment in sleep apnea patients with resistant hypertension: a randomized, controlled trial / L. Lozano, J.L. Tovar, G. Sampol et al. // *Journal of Hypertension.* – 2010. – Vol. 28. – P. 2161–2168.
16. Continued improvement in hypertension management in England: results from the Health Survey for England 2006 / E. Falaschetti, M. Chaudhury, J. Mindell, N. Poulter et al. // *Hypertension.* – 2009. – Vol. 53. – P. 480–486.
17. de Mast Q. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review / Q. de Mast, J.J. Beutler // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 1333–1340.
18. Effects of a new hormone therapy, drospirenone and 17- $\beta$ -estradiol, in postmenopausal women with hypertension / W.B. White, V. Hanes, V. Chauhan et al. // *Hypertension.* – 2006. – Vol. 48 (2). – P. 246–253.
19. Effects of nocturnal continuous positive airway pressure therapy in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea / T.A. Dernaika, G.T. Kinasewitz, M.M. Tawket et al. // *Journal of Clinical Sleep Medicine.* – 2009. – Vol. 5 (2). – P. 103–107.
20. Effect on blood pressure of lumiracoxib versus ibuprofen in patients with osteoarthritis and controlled hypertension: a randomized trial / T.M. MacDonald, J.Y. Reginster, T.W. Littlejohn et al. // *Journal of Hypertension.* – 2008. – Vol. 26 (8). – P. 1695–1702.
21. Efficacy of gemcitabine plus axitinib compared with gemcitabine alone in patients with advanced pancreatic cancer: an open-label randomised phase II study / J.P. Spano, C. Chodkiewicz, J. Maurel et al. // *Lancet.* 2008. – Vol. 371. – P. 2101–2108.
22. Endocrine arterial hypertension: therapeutic approach in clinical practice / A. Mazza, M. Armigliato, S. Zamboni et al. // *Minerva Endocrinologica.* – 2008. – Vol. 33 (4). – P. 297–312.
23. 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) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al. // *Eur. Heart. J.* – 2013. – Vol. 34 (28). – P. 2159–2219.
24. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring / G. Parati, G.S. Stergiou, R. Asmar et al. // *J. Hum. Hypertens.* – 2010. – Vol. 24. – P. 779–785.
25. Fibromuscular dysplasia- a rare cause of renovascular hypertension. Case study and overview of the literature data / O. Geavlete, C. Cilin, M. Croitoru et al. // *J. Med. Life.* – 2012. – Vol. 5 (3). – P. 316–320.
26. Forman J.P. Frequency of analgesic use and risk of hypertension among men / J.P. Forman, E.B. Rimm, G.C. Curhan // *Archives of Internal Medicine.* – 2007. – Vol. 167 (4). – P. 394–399.
27. Gaos C.M. Carcinoid heart disease / C.M. Gaos, M.M. Nasser, C. Wilansky // *Circulation.* – 1997. – Vol. 95. – P. 13–46.
28. Garovic V.D. Hypertension in pregnancy: diagnosis and treatment / V.D. Garovic // *Mayo Clin. Proc.* – 2000. – Vol. 75 (10). – P. 1071–1076.
29. Heart rate variability in pheochromocytoma / B. Dabrowska, A. Dabrowski, P. Pruszczyk et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1995. – Vol. 76 (16). – P. 1202–1204.
30. High rate of detection of primary aldosteronism, including surgically treatable forms, after 'non-selective' screening of hypertensive patients / M. Stowasser, R.D. Gordon, T.G. Gunasekera et al. // *Journal of Hypertension.* – 2003. – Vol. 21 (11). – P. 2149–2157.
31. Hypertension and rarefaction during treatment with telatinib, a Small molecule angiogenesis inhibitor / N. Steeghs, H. Gelderblom, J.O. Roodt et al. // *Clinical Cancer Research.* – 2008. – Vol. 14 (11). – P. 3470– 3476.
32. Hypertension in patients with Cushing's disease: pathophysiology, diagnosis, and management / A. Sacerdote, K. Weiss, T. Tran et al. // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2005. – Vol. 7 (3). – P. 212–218.
33. Hypertensive cardiovascular damage in patients with primary autonomic failure / T. Vagaonescu, D. Saadia, S. Tuhim et al. // *Lancet.* – 2000. – Vol. 355. – P. 725–726.
34. Imaging modalities for renal artery stenosis in suspected renovascular hypertension: prospective intraindividual comparison of color Doppler US, CT angiography, GD-enhanced MR angiography, and digital subtraction angiography / Rountas C., Vlychou M., Vassiou K. et al. // *Ren. Fail.* – 2007. – Vol. 29 (3). – P. 295–302.

35. Incidence and risk of hypertension with sorafenib in patients with cancer: a systematic review and meta-analysis / S. Wu, J.J. Chen, A. Kudelka et al. // *Lancet Oncology*. – 2008. – Vol. 9 (2). – P. 117–123.
36. Indicators of dysautonomia in severe Guillain-Barre syndrome / G. Pfeiffer, B. Schiller, J. Kruse et al. // *J. Neurol.* – 1999. – Vol. 246. – P. 1015–1022.
37. Jennette J.C. The pathology of vasculitis involving the kidney / J.C. Jennette, R.J. Falk // *Am. J. Kidney Dis.* – 1994. – Vol. 24 (1). – P. 130–141.
38. Juxtaglomerular apparatus tumor: a rare, surgically correctable cause of hypertension / J.N. Rubenstein, S.E. Eggener, M.R. Pins et al. // *Rev. Urol. Fall.* – 2002. – Vol. 4 (4). – P. 192–195.
39. Kaplan N.M. Resistant hypertension / N.M. Kaplan // *Journal of Hypertension*. – 2005. – Vol. 23 (8). – P. 1441–1444.
40. Liddle's syndrome: prospective genetic screening and suppressed aldosterone secretion in an extended kindred / J.W. Findling, H. Raff, J.H. Hansson et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1997. – Vol. 82 (4). – P. 1071–1074.
41. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home and ambulatory blood pressure/ G. Mancia, R. Facchetti, M. Bombelli et al. // *Hypertension*. – 2006. – Vol. 47. – P. 846–853.
42. Long-term treatment of acromegaly with pegvisomant, a growth hormone receptor antagonist / A.J. van der Lely, R.K. Hutson, P.J. Trainer et al. // *Lancet*. – 2001. – Vol. 358. – P. 1754–1759.
43. Lubianca J.N. Oral contraceptives: a risk factor for uncontrolled blood pressure among hypertensive women / J.N. Lubianca, C.S. Faccin, E.D. Fuchs // *Contraception*. – 2003. – Vol. 67 (1). – P. 19–24.
44. Magiakou M.A. Hypertension in Cushing's syndrome/ M.A. Magiakou, P. Smyraki, G.P. Chrousos et al. // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2006. – Vol. 20 (3). – P. 467–482.
45. Martinez M. Making sense of hypothyroidism. An approach to testing and treatment // M. Martinez, D. Derksen, P. Kapsner / *Postgrad. Med.* – 1993. – Vol. 93. – P. 135–145.
46. Mathias C.J. Role of the central nervous system in human secondary hypertension / C.J. Mathias // *J. Cardiovasc. Pharm.* – 1987. – Vol. 10 (Suppl. 12). – P. 93–99.
47. Maugans T.A. Diagnosis and treatment of acromegaly/ T.A. Maugans, M.L. Coates // *Am. Fam. Physician*. – 1995. – Vol. 52. – P. 207–213.
48. Mechanisms of hypertension associated with BAY 43-9006 / M.L. Veronese, A. Mosenkis, K.T. Flaherty et al. // *Journal of Clinical Oncology*. – 2006. – Vol. 24 (9). – P. 1363–1369.
49. Nonductal dependent coarctation: a 20-year study of morbidity and mortality comparing early-to-late surgical repair / M. Giuffre, L. Ryerson, D. Chapple et al. // *J. Natl. Med. Assoc.* – 2005. – Vol. 97 (3). – P. 352–356.
50. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines / Zhang W., Moskowitz R.W., Nuki G. et al. // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2008. – Vol. 16 (2). – P. 137–162.
51. Pallini R. Chronic arterial hypertension as unique symptom of brainstem astrocytoma / R. Pallini, L. Lauretti, E. Fernandez // *Lancet*. – 1995. – Vol. 345. – P. 1473–1574.
52. Pemberton J. Imaging of the aorta / J. Pemberton, D.J. Sahn // *Int. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 97 (suppl. 1). – P. 53–60.
53. Pierdomenico S.D. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis / S.D. Pierdomenico, F. Cuccurullo // *Am. J. Hypertens.* – 2011. – Vol. 24. – P. 52–58.
54. Positive effect of CPAP treatment on the control of difficult-to-treat hypertension / M.A. Martinez-Garcia, R. Gyme-Aldarayn, J.J. Soler-Cataluca et al. // *European Respiratory Journal*. – 2007. – Vol. 29 (5). – P. 951–957.
55. Pressor dose responses and baroreflex sensitivity in quadriplegic spinal cord injury patients / H. Krum, W.J. Louis, D.J. Brow et al. // *J. Hypertens.* – 1992. – Vol. 10. – P. 245–250.
56. Prevalence, awareness, treatment and control of high blood pressure in a Swiss city general population: the CoLaus study / N. Danon-Hersch, P. Marques-Vidal, P. Bovet et al. // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* – 2009. – Vol. 16. – P. 66–72.
57. Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Finland during 1982–2007 / M. Kastarinen, R. Antikainen et al. // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 1552–1559.
58. Prevalence of primary hyperaldosteronism in resistant hypertension: a retrospective observational study / S. Douma, K. Petidis, M. Dumas et al. // *Lancet*. – 2008. – Vol. 371. – P. 1921–1926.
59. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population based study / K.J. Hansen, M.S. Edwards, T.E. Craven et al. // *J. Vase surg.* – 2002. – Vol. 36. – P. 443–451.
60. Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis / E. Bujold, S. Roberge, Y. Lacasse et al. // *Obstet. Gynecol.* – 2010. – Vol. 116. – P. 402–414.
61. Primary aldosteronism: A Japanese perspective / F. Satoh, R. Morimoto, Y. Iwakura et al. // *Rev. Endocr. Metab. Disord.* – 2011. – Vol. 12 (1). – P. 11–14.
62. Primary Aldosteronism in diabetic subjects with resistant hypertension / G.E. Umpierrez, P. Cantey, D. Smiley et al. // *Diabetes Care*. – 2007. – Vol. 30 (7). – P. 1699–1703.
63. Prisant L.M. Hyperthyroidism: a secondary cause of isolated systolic hypertension / L.M. Prisant, J.S. Gujral, A.L. Mulloy // *J. Clin. Hypertens.* – 2006. – Vol. 8 (8). – P. 596–599.
64. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a

- general outpatient clinic in Japan / M. Omura, J. Saito, K. Yamaguchi et al. // *Hypertens. Res.* – 2004. – Vol. 27 (3). – P. 193–202.
65. Renovascular disease and the risk of adverse coronary events in the elderly: a prospective, population-based study / M.S. Edwards, T.E. Craven, G.L. Burke et al. // *Arch. Int. Med.* – 2005. – Vol. 165. – P. 207–213.
66. Renin-angiotensin-aldosterone system in patients with sleep apnoea: prevalence of primary aldosteronism / A. Di Murro, L. Petramala, D. Cotesta et al. // *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System.* – 2010. – Vol. 11 (3). – P. 165–172.
67. Role of cortical sparing adrenalectomy and novel variant of mutation in patient with von Hippel-Lindau disease / R.J. Boaz, P. Ramakant, A. Ebenazer et al. // *Indian J. Endocrinol Metab.* – 2011. – Vol. 15, Suppl 4. – S 402–S 405.
68. Rossi A.C. Prevention of pre-eclampsia with low-dose aspirin or vitamins C and E in women at high or low risk: a systematic review with meta-analysis / A.C. Rossi, P.M. Mullin // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* – 2011. – Vol. 158. – P. 9–16.
69. Saadi H. Clinical Implications of the interaction between hypothyroidism and the cardiovascular system / H. Saadi // *Cleve Clin. J. Med.* – 1997. – Vol. 64. – P. 93–98.
70. Sarafidis P.A. Resistant hypertension. An overview of evaluation and treatment / P.A. Sarafidis, G.L. Bakris // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2008. – Vol. 52 (22). – P. 1749–1757.
71. Schwartz G.L. Screening for primary aldosteronism in essential hypertension: diagnostic accuracy of the ratio of plasma aldosterone concentration to plasma renin activity / G.L. Schwartz, S.T. Turner // *Clinical Chemistry.* – 2005. – Vol. 51 (2). – P. 386–394.
72. Severity of obstructive sleep apnea is related to aldosterone status in subjects with resistant hypertension / C.C. Gonzaga, K.K. Gaddam, M.I. Ahmed et al. // *Journal of Clinical Sleep Medicine.* – 2010. – Vol. 6 (4). – P. 363–368.
73. Sica D.A. Endocrine causes of secondary hypertension / D.A. Sica // *Journal of Clinical Hypertension.* – 2008. – Vol. 10 (7). – P. 534–540.
74. Slovt D.P. Current concepts: Fibromuscular dysplasia / D.P. Slovt, J.W. Olin // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P. 1862–1871.
75. Surgical management of GH-secreting pituitary adenomas: an outcome study using modern remission criteria/ J. Kreutzer, M.L. Vance, M.B. Lopes et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 86 (9). – P. 4072–4077.
76. Sympathetically mediated hypertension in autonomic failure / J.R. Shannon, J. Jordan, A. Diedrich et al. // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101. – P. 2710–2715.
77. Undiagnosed obesity in hypertension: clinical and therapeutic implications / R. Romero, J. Bonet, A. de la Sierra et al. // *Blood Press.* – 2007. – Vol. 16. – P. 347–353.
78. Viera A.J. Diagnosis of Secondary Hypertension: An Age-Based Approach / A.J. Viera, D.M. Neutze // *Am. Fam. Physician.* – 2010. – Vol. 82 (12). – P. 1471–1478.
79. Wattanasirichaigoon S. Branham's sign is an exaggerated Bezold-Jarisch reflex of arteriovenous fistula / S. Wattanasirichaigoon, F.B. Pomposelli // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 26. – P. 171–172.
80. Weber M.A. Treatment of patients with hypertension and arthritis pain: new concepts / M.A. Weber // *Am. J. of Med.* – 2009. – Vol. 122 (5). – S16–S22.
81. Werbel S.S. Pheochromocytoma: update on diagnosis, localization and management / S.S. Werbel, K.P. Ober // *Med. Clin. North. Am.* – 1995. – Vol. 79. – P. 131–153.
82. White C.J. Management of renal artery stenosis: the case for intervention, defending current guidelines, and screening (drive-by) renal angiography at the time of catheterization / C.J. White // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 52. – P. 229–237.
83. White-coat hypertension in the elderly. Echocardiographic analysis. A substudy of the EPICARDIAN project/ R. Puchades, J.M. Ruiz-Nodar, F. Blanco et al. // *Rev. Esp. Cardiol.* – 2010. – Vol. 63 (11). – P. 1377–1381.
84. Woeber K.A. Thyrotoxicosis and the heart/ K.A. Woeber // *N. Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 327. – P. 94–98.
85. Zhang J. Severe maternal morbidity associated with hypertensive disorders in pregnancy in the United States / J. Zhang, S. Meikle, A. Trumble // *Hypertens. Pregnancy.* – 2003. – Vol. 22 (2). – P. 203–212.
86. Zhu X. Risk of hypertension and renal dysfunction with an angiogenesis inhibitor sunitinib: systematic review and meta-analysis / X. Zhu, K. Stergiopoulos, S. Wu // *Acta Oncologica.* – 2009. – Vol. 48 (1). – P. 9–17.

**Дифференційна діагностика артеріальної гіпертензії**

В.Є. Кондратюк

**РЕЗЮМЕ.** В огляді наведено сучасні дані про дифференційну діагностику артеріальної гіпертензії (АГ) відповідно до чинних рекомендацій Української асоціації кардіологів і Європейського товариства кардіологів. Наголошено на значенні об'єктивного клінічного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження для розпізнавання окремих форм АГ. Викладено принципи дифференційної діагностики різних форм вторинної АГ: окремих варіантів ендокринної АГ, реноваскулярної, ренопаренхіматозної, екзогенної, гемодинамічної, у разі наявності синдрому нічного апное, нейрогенної, при вагітності та ожирінні. Особливу увагу приділено проведенню дифференційної діагностики «гіпертензії білого халата» та «домашньої гіпертензії». В огляді представлено алгоритм дифференційної діагностики АГ.

**Ключові слова:** *есенційна артеріальна гіпертензія, вторинна артеріальна гіпертензія, моніторування артеріального тиску.*

**Differential diagnosis of arterial hypertension**

V.E. Kondratiuk

**SUMMARY.** This work reviews the latest data on the differential diagnosis of arterial hypertension in accordance with the current guidelines of the Ukrainian Association of Cardiology and European Society of Cardiology. The significance of objective clinical examination, laboratory investigations and instrumental methods for recognizing separate types of arterial hypertension is emphasized. Principles of differential diagnosis of various types of secondary arterial hypertension have been stated: endocrine, renal vascular, renal parenchymatous, exogenous, drug-induced, hemodynamic, neurogenic, in the presence of obstructive sleep apnea, pregnancy and obesity. Particular attention is paid to the differential diagnosis of «white-coat and masked hypertension». The algorithm of differential diagnosis of arterial hypertension is given.

**Key words:** *essential arterial hypertension, secondary hypertension, blood pressure monitoring.*

**Адрес для переписки:**

Виталий Евгеньевич Кондратюк  
 Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца  
 01023, Киев, ул. Шелковичная, 39/1

# НОВИНИ

**Низкий пульс при физических нагрузках связан с риском ФП в будущем**

Данные длительного проспективного исследования с участием здоровых норвежских мужчин среднего возраста свидетельствуют о том, что низкий пульс во время физических нагрузок средней интенсивности ассоциирован с риском возникновения фибрилляции предсердий (ФП) в будущем.

По словам автора исследования, у лиц, у которых частота сердечных сокращений (ЧСС) не превышала 100 в 1 мин после 6-минутной нагрузки, отмечался достоверно более высокий риск возникновения ФП в будущем,

чем у мужчин с пульсом выше 125 в 1 мин.

В исследовании, продолжавшемся с 1972 по 1975 г., приняли участие более 2000 мужчин. Все они были здоровы и не имели признаков сердечно-сосудистых заболеваний.

В течение 30-летнего периода наблюдения у 13% мужчин развилась ФП в возрасте в среднем 71 год. Выявлено, что возраст, систолическое артериальное давление в покое, ударный объем, гипертрофия левого желудочка и низкая ЧСС при нагрузке средней интенсивности на велосипеде (100 Вт) были предикторами ФП. У лиц с ЧСС более 100 в 1 мин во время нагрузки риск возникнове-

ния ФП был на 15% ниже, чем у участников с ЧСС менее 100 в 1 мин.

По словам исследователей, данные в отношении повышенного риска ФП, ассоциированного с низким пульсом при умеренных нагрузках у здоровых мужчин среднего возраста, могут свидетельствовать об участии неадекватной реакции ЧСС на нагрузки с пролонгированной парасимпатической активностью. Таким образом, пароксизмальные ФП вагусного происхождения могут быть особенно существенны у спортсменов-мужчин без сопутствующих заболеваний сердца.

*Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*