

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения и социального развития Российской
Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой:

д.м.н, профессор Демко Ирина Владимировна

Руководитель ординатуры:

к.м.н., доц. каф. Мосина Валентина Анатольевна

РЕФЕРАТ на тему:

“Симптоматические артериальные гипертензии”

Омел.
доц. Мосина

Выполнил:

ординатор 1-го года обучения,
Емельянчик В.С.

Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение.....	3
2. Первичный гиперальдостеронизм.....	3-6
3. Реноваскулярная гипертензия.....	6-7
4. Феохромоцитома/параганглиома.....	7-10
5. Синдром и болезнь Кушинга.....	10-11
6. Синдром обструктивного апноэ сна.....	11-13
7. Вывод.....	13-14
8. Список литературы.....	15-16

Введение

По определению, «симптоматическая» гипертензия (СГ) включает те формы артериальной гипертензии (АГ), которые обусловлены установленной причиной и, следовательно, могут быть нивелированы путем устранения основной причины.

Рекомендации Европейского общества кардиологии и гипертонии (ESC/ESH) утверждают, что скрининг СГ должен быть ограничен пациентами с определенными особенностями течения АГ, такими как более молодой возраст, тяжелая (3-я степень) или лекарственно-резистентная АГ, наличие обширного гипертензионно-опосредованного поражения органов-мишеней [1,2]. Однако накопленный опыт предоставил убедительные доказательства того, что при систематическом поиске СГ ее распространенность намного выше, включая долю пациентов с гипертензией, которая колеблется от 35% и до более высоких показателей в случаях с лекарственно-устойчивой АГ [3]. Например, среди пациентов с первичным гиперальдостеронизмом, которые были направлены на забор пробы надпочечниковой вены в рамках Международного исследования - 20–50% имели резистентную гипертензию в зависимости от критериев, используемых для определения этого состояния [4]. Для уточнения причины СГ в специализированные диагностические центры поступает заранее отобранная группа пациентов, однако далеко не все пациенты с вторичной АГ оказываются выявлены на амбулаторном этапе. Следствием этого является отсроченное лечение и отсутствие контроля высокого артериального давления (АД). Учитывая прогресс, достигнутый за последние десятилетия в понимании патогенеза, скрининге, обследовании и лечении СГ, целью этого реферата является предоставление краткой обновленной информации о диагностике и лечении наиболее распространенных форм СГ.

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМ

Первичный альдостеронизм (ПГА) связан с наиболее частым поражением органов-мишеней и наличием сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с первичной эссенциальной гипертензией с аналогичной степенью повышения АД [5]. Его распространенность составляет более 20% у больных с фармакорезистентной АГ [6].

На сегодняшний день ПГА классифицируется следующим образом:

- Альдостерон-продуцирующая аденома надпочечников;

- Семейные формы гиперальдостеронизма;
- Эктопированная опухолевая продукция альдостерона;
- Альдостерон-продуцирующая карцинома.

Скрининг и диагностические тесты

При классическом разделении пациентов с ПГА на подгруппы, примерно у двух третей из них обнаруживается односторонняя форма ПА, в основном альдостеронпродуцирующая аденома или, гораздо реже, односторонняя гиперплазия надпочечников. Еще реже встречается двусторонняя гиперплазия надпочечников, и односторонние альдостерон-продуцирующие карциномы [7]. Семейные формы гиперальдостеронизма, обусловленные мутациями вызывают двустороннюю гиперплазию адреналовой коры и включают несколько типов (например, семейный гиперальдостеронизм-I, также известный как «гиперальдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами», II, III и IV типов).

Дополнительное обследование на предмет ПГА требуется в следующих случаях:

- Стойкая АГ (> 150/90 мм.рт.ст.) по результатам 3 измерений в разные дни или АГ >140/90 мм.рт.ст. устойчивую к 3 антигипертензивным ЛП;
- АГ в сочетании со спонтанной или индуцированной приемом диуретиков гипокалиемией;
- АГ и инциденталому надпочечников;
- АГ и наследственный анамнез раннего начала АГ или ОНМК в возрасте до 40 лет;
- Наличие у родственников первой степени родства верифицированной ПГА.

Выделяют 3 группы классических симптомов:

- 1) АГ – обязательный признак ПГА, обуславливающий поражение органов-мишеней и повышенный сердечно-сосудистый риск;
- 2) Нарушение функции почек наблюдается в 50-70% случаев и развивается на фоне поражения почечных канальцев;
- 3) Мышечный синдром – встречается у 35-75% больных, характеризуется мышечной слабостью (до очень выраженной), парестезиями, брадикардией, тетанией и рабдомиолизом [8].

Диагноз ПГА основывается на выявлении низких показателей ренина и неадекватно большой концентрации альдостерона в крови. Учитывая это, в 1982 г. Hiramatsu et al. предложил определять соотношение альдостерон/ренин (САР), которое теперь можно легко рассчитать. Однако для эффективного использования САР следует знать, что на его значения влияют многие лекарства и состояния. Перед проведением анализа крови стандартной рекомендацией является переключение антигипертензивной терапии на доксазозин и/или блокатор кальциевых каналов длительного действия, а также обеспечение спокойного отдыха пациентов (лежа или сидя) в течение 60 минут перед забором образцов крови [5]. Крупным достижением в этой области, имеющим большое значение для клинической практики, стало открытие того, что антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР), которые десятилетиями были запрещены при скрининге, могут безопасно назначаться при диагностике ПГА. Это доказательство имеет огромное практическое значение, особенно у пациентов с тяжелой гипокалиемией и/или плохим контролем значений АД, поскольку АМКР являются одними из наиболее эффективных гипотензивных средств для контроля АД и гипокалиемии у пациентов с ПГА.

Кроме этого существует ряд подтверждающих тестов:

- 1) Проба с физиологическим раствором: инфузия 2000 мл 0,9% раствора NaCl в утренние часы забором крови на альдостерон, ренин и кортизол до теста и после него;
- 2) Проба с введением 400 мкг флудрокортизона в течение 3 дней с последующим определением в крови уровня альдостерона;
- 3) Проба с иАПФ: отказ от приема иАПФ в течение 3 дней с последующим приемом 25-50 мг каптоприла, забор крови с определением САР осуществляется до приема каптоприла и через 1 час после приема. Критерием вторичного гиперальдостеронизма является повышение САР более 12 нг/мл/ч;
- 4) Проба с фуросемидом: больной не получает антигипертензивные ЛП (в т.ч. диуретики) в течение 7 дней и принимает около 6 г/сут поваренной соли с пищей. Определяется исходная САР и САР через 3 часа после нагрузки 80 мг фуросемида.

Использование этих подтверждающих тестов остается спорным. Во-первых, они основаны на недоказанной теории, что секреция альдостерона может быть полностью независима от ренина и ангиотензина II. Во-вторых, исследования, которые поддерживали их использование, не соответствовали

требованиям Стандартов отчетности о диагностической точности (STARD) для оценки диагностических тестов [9]. Кроме того, крупнейшее исследование - AQUARR, в котором изучался тест с каптоприлом, соблюдало требования стандартов, но не смогло показать каких-либо диагностических преимуществ этой пробы по сравнению с изолированным определением САР [10].

Лечение

Односторонняя лапароскопическая адреналэктомия является лучшим методом лечения, который может быть предложен пациентам с ПГА с доказанным односторонним поражением. Это означает, что пациенты с подозрением на наличие альдостерон-секретирующей опухоли должны быть сначала направлены на биопсию, которая будет выполнена в специализированном центре, прежде чем рассматривать возможность операции. АМКР, такие как спиронолактон, канренон эплеренон, отдельно или в комбинации с другими антигипертензивными препаратами, рекомендуются для пациентов с двусторонней гиперплазией коры надпочечников или для пациентов, которые не подходят для хирургического вмешательства. АМКР также показаны перед адреналэктомией для контроля показателей АД и уровня калия в сыворотке [5]. Как при хирургическом, так и при медикаментозном лечении ПГА необходимо диспансерное наблюдение для оценки эффективности лечения.

РЕНОВАСКУЛЯРНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Реноваскулярная гипертензия (РВГ) определяется как состояние, при котором окклюзия или стеноз почечной артерии приводят к снижению почечного перфузионного давления до уровней, которые активируют ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), тем самым повышая АД. Его основными причинами являются фибромышечная дисплазия (ФМД) и атеросклероз, которые обычно возникают у разных групп пациентов. К другим причинам можно отнести системные заболевания (артерииты, полиангииты, в том числе с поражением почечных сосудов), вирусную инфекцию, известную как ящур, которая чаще поражает детей и женщин молодого и среднего возраста. Эти заболевания вызывают РВГ (как следствие фибромускулярной дисплазии), связанное с поражением почечных артерий. Атеросклеротическая реноваскулярная гипертензия является наиболее распространенной формой у взрослых людей, преимущественно мужчин, с множественными факторами риска. Распространенность в общей популяции больных РВГ в результате атеросклероза почечных артерий

колеблется от 1 до 8% в зависимости от выборки популяции, но может достигать 25-35% у больных с признаками многоочагового атеросклероза [11].

Скрининг и диагностические тесты

Обследование на РВГ, которое проводится среди групп людей высокого риска, не может полагаться исключительно на биохимическую оценку, т. е. измерение уровня калия в сыворотке крови; 24-часовой экскреции натрия и калия с мочой, а также концентрации активного ренина или активности ренина в плазме, обязательной является инструментальная оценка. Она включает:

- (1) Дуплексную сонографию с определением наиболее важных показателей (например, резистивного сопротивления почечных артерий, пульсовых индексов, времени акселерации, пиковой систолической скорости, почечно-аортального соотношения) и оценкой их однородности в разных третях каждой почки;
- (2) Компьютерную томографию или магнитно-резонансную ангиографию;
- (3) Контрастную ангиографию с использованием почечного катетера для определения гемодинамической значимости стеноза почечной артерии.

Инструментальные данные позволяют не только уточнить диагноз, но и необходимы для решения вопроса о возможности ангиопластики.

Лечение

Терапией первого выбора при РВГ вследствие фибромускулярной дисплазии (например, при ящуре) является ангиопластика почечных артерий без стентирования. Наибольший эффект в отношении снижения АД отмечается у более молодых пациентов, с «коротким анамнезом» АГ и без сопутствующих заболеваний (таких как сахарный диабет или ожирение). У пациентов с РВГ в результате атеросклеротических изменений почечных артерий ангиопластику следует проводить со стентированием. Тем не менее, остается спорным вопрос о том, превосходит ли чрескожная транслюминальная почечная ангиопластика в сочетании со стентированием агрессивное медикаментозное лечение у этих пациентов [12].

ФЕОХРОМАЦИТОМА/ПАРААНГЛИОМА

Около 80–85% хромаффинноклеточных опухолей составляют феохромоцитомы, а 15–20% — параганглиомы. Из-за их общего эмбриологического происхождения и клинического сходства их обычно совместно определяют как феохромоцитомы и параганглиомы, сокращенно ФПГЛ. В целом ФПГЛ встречаются редко, так как составляют менее 0,2–0,6% пациентов с АГ. Из-за огромного разнообразия клинических проявлений ФПГЛ были определены как «отличные симуляторы», поскольку симптомы могут варьироваться от отсутствия специфической клиники до крайне разнообразных проявлений. Симптомы обычно связаны с избытком катехоламинов. Пароксизмальное или устойчиво высокое АД является наиболее частым признаком ФПГЛ и встречается у 80% пациентов. Совокупность характерных клинических симптомов должна указывать на диагноз феохромоцитомы [13]. Однако ФПГЛ, возникающие в области головы и шеи, обычно являются парасимпатическими и не секретизируют катехоламины. Таким образом, эти пациенты обычно обращаются к онкологу и/или оториноларингологу для выявления новообразований.

Скрининг и диагностические тесты

ФПГЛ с яркой клиникой, включая нейрофиброматоз 1-го типа, множественную эндокринную неоплазию 2-го типа, синдром фон Хиппеля-Линдау, почечно-клеточный рак с мутацией SDHB, триаду Карни и синдром Карни-Стратакиса, встречаются крайне редко и характеризуются типичными фенотипами и сопутствующими заболеваниями, что обычно не вызывает затруднений при постановке диагноза.

В основе биохимической диагностики феохромоцитомы по-прежнему остаются определение свободных норметанефринов и метанефринов в моче и/или плазме, что является наиболее точным методом для подтверждения или исключения ФПГЛ. Обнаружение метанефринов в плазме необходимо проводить в стандартных условиях, таких как устранение стрессовых факторов (после отдыха в положении лежа на спине) и с заблаговременной установкой периферического венозного катетера (избежать болевую реакцию при венепункции), чтобы исключить вероятность ложноположительных результатов. В исследовании Lenders JWM и др., Было продемонстрировано, что измерение конъюгированных метанефринов в 24-часовой моче с большей частотой вызывает ложноположительные результаты, поэтому следует отдавать предпочтение свободным метанефринам [13].

Краткий диагностический спектр у пациентов с АГ и подозрением на феохромоцитому включает:

(1) Биохимический скрининг следует проводить после отмены препаратов и веществ, в число которых входят: ацетаминофен, лабеталол, соталол, α -метилдопа, трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО, симпатомиметики, кокаин и его производные. Примерно у четверти пациентов с ФПГЛ оказываются пограничные биохимические результаты, вероятно, из-за неправильного отбора проб. Если результаты остаются неопределенными после повторного измерения, можно использовать подавляющий тест с клонидином и последующим определением норметанефрина в плазме. Этот тест имеет 100% диагностическую специфичность с 97% чувствительностью.

(2) КТ - метод визуализации первого выбора из-за ее превосходного пространственного разрешения для органов грудной клетки, брюшной полости и таза;

(3) МРТ рекомендуется пациентам с эктопическими ФПГЛ для выявления параганглиом основания черепа и шеи.

Визуализация рекомендуется при положительном результате скрининга (магнитно-резонансная томография — МРТ или КТ); из-за высокой васкуляризации ФПГЛ обычно проявляются как гиперинтенсивные образования при T2-режиме МРТ.

Терапия ФПГЛ

Золотым стандартом терапии ФПГЛ является хирургическое вмешательство при одиночных или множественных опухолях, сгруппированных в одной области [13]. Пациентам с гормонально активными ФПГЛ следует провести предоперационную α 1-блокаду (сначала назначаются α -адреноблокаторы, во избежание парадоксального катехоламинового криза), а затем β -блокаду и восполнение ОЦК для предотвращения периоперационных сердечно-сосудистых осложнений.

Антигипертензивное лечение должно включать β 1-блокаторы, например доксазозин или теразозин. β -адреноблокаторы можно использовать для контроля тахикардии и показателей АД, но только после α 1-блокады. Вероятно, из-за α 1-опосредованной периферической вазоконстрикции у пациентов с ФПГЛ наблюдается относительная гиповолемия, т. е. лекарственно индуцированная централизация кровообращения. Следовательно, после постановки диагноза перед операцией и

анестезиологическим пособием крайне важно устранить эту гиповолемию, чтобы избежать выраженной гемодинамической нестабильности.

СИНДРОМ И БОЛЕЗНЬ КУШИНГА

Избыточное автономное производство кортизола является отличительной чертой синдрома Кушинга (СК), но на его долю приходится менее 1% всех эндокринных причин АГ. Тем не менее, более чем у 80% взрослых, страдающих КС, отмечается высокое АД.

Скрининг и диагностические тесты при синдроме/болезни Кушинга

В анамнезе необходимо исключить избыточное использование экзогенных глюкокортикоидов, приводящее к ятрогенному СК перед рассмотрением скрининговых тестов, которые показаны следующим категориям гипертоников:

- (1) Пациенты с остеопорозом в молодом возрасте;
- (2) Пациенты с характерными признаками и симптомами (лунообразное лицо, жировой холмик, ожирение, НТГ, сахарный диабет, стрии, вялость, апатия и др.);
- (3) Случайно выявленная инциденталомы надпочечников.

Первоначальное тестирование включает повторные (по крайней мере дважды) измерения 24-часового свободного кортизола в моче, ночного кортизола в слюне и ночного супрессивного теста с 1 мг дексаметазона. Для ночного теста подавления с 1 мг дексаметазона нормальным ответом является уровень кортизола в сыворотке менее 1,8 мкг/дл; когда значения составляют от 1,8 до 5 мкг/дл, следует рассмотреть возможность субклинического течения СК. Отсутствие подавления кортизола после дексаметазона (кортизол в сыворотке выше 5 мкг/дл или >140 нмоль/л) указывает на диагноз СК. После постановки диагноза КС следующим шагом является дифференциация АКТГ-зависимого СК (на долю которого приходится 80–85% случаев), при котором выявляются нормальные или повышенные значения АКТГ в плазме, что обусловлено гипофизарными или эктопическими АКТГ-секретирующими опухолями. Менее распространен АКТГ-независимый СК, при котором уровень АКТГ низкий. Неопределенности могут быть устранены с помощью теста стимуляции секреции АКТГ, поскольку в случаях, не связанных с АКТГ, его значения

оказываются подавлены (по принципу обратной отрицательной связи). Пациенты с АКТГ-зависимым СК должны быть дообследованы с помощью МРТ гипофиза с контрастированием гадолинием. В случаях, когда клинические, биохимические и радиологические исследования не согласуются друг с другом, обследование должно быть дополнено двусторонней биопсией нижнего каменистого синуса. Если АКТГ подавлен, следует провести КТ или МРТ брюшной полости для выявления образования надпочечников (90% составляют односторонние опухоли надпочечников) или гиперплазии (односторонняя или двусторонняя) [14].

Терапия синдрома Кушинга

В основе лечения лежат хирургическое вмешательство и консервативная терапия антагонистами глюкокортикоидных рецепторов, что может значительно снизить уровень кортизола, а также эффективно уменьшить АД у большинства пациентов с вторичной АГ на фоне СК и достичь целевых показателей давления примерно в 50% случаев [15].

Окончательная терапия СК заключается в хирургическом удалении опухоли, продуцирующей АКТГ или кортизол, с частотой послеоперационного излечения 65–90%. У больных с противопоказаниями к хирургическому вмешательству или с эктопической локализацией гормон-секретирующей опухоли и стойким гиперкортицизмом показатели АД сложно поддаются контролю, а наиболее частыми причинами смерти этих больных являются сердечно-сосудистые осложнения. У этих пациентов и у пациентов с сохраняющимися высокими показателями АД после хирургического вмешательства, как правило, показана комбинация нескольких антигипертензивных препаратов, с обязательным назначением средств, блокирующих РААС (т. е. ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II) [14].

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является независимым фактором риска АГ и сердечно-сосудистых заболеваний и часто встречается у взрослых, особенно у пациентов с ожирением и трудно поддающейся лечению АГ. Его диагностирование в качестве основной причины вторичной АГ с последующим специфическим лечением может привести к тому, что высокое АД станет поддающимся лечению [2,16]. Существуют научные данные о том, что СОАС может сосуществовать с ПГА и что лечение последнего может улучшить качество жизни при СОАС. Однако результаты

недавнего многоцентрового исследования поставили под сомнение эту точку зрения [17]; поэтому вопрос о том, является ли СОАС одним из возможных проявлений или следствий ПГА или наоборот, остается спорным. Тем не менее, нет никаких сомнений в том, что пациенты с трудно поддающейся лечению АГ должны быть обследованы на наличие всех причинных состояний, поскольку выявление одного заболевания или нескольких (и их комбинированная терапия) может позволить лучше контролировать их высокое АД и уменьшить сердечно-сосудистый риск.

Скрининг и диагностические тесты СОАС

Хорошо известные признаки и симптомы (такие как храп во сне, пробуждения с затрудненным дыханием, ожирение, дневная сонливость, автомобильные аварии и др.) должны подвести клинициста к обследованию пациента с АГ на СОАС. Лабораторная ночная полисомнография является золотым стандартом диагностики у пациентов с СОАС [18]. Это позволяет определить тяжесть заболевания (т. е. посредством измерения индекса апноэ/гипопноэ — ИАГ), связанные с ним нарушения сна и реакцию на лечение. Когда это невозможно (не в каждом медицинском учреждении есть технологии и специалисты для данного исследования), можно использовать определение апноэ во сне в домашних условиях.

Критерии, разработанные Американской академией медицины сна (AASM), представляют собой сочетание не менее 5 эпизодов прекращения/затруднения дыхания в результате обструкции за один час во время сна и хотя бы одного из следующих критериев:

(а) чрезмерная дневная сонливость, которая не может быть лучше объяснена другими факторами;

(б) два или более из следующих симптомов, не объясняемых другими факторами: удушье или удушье во время сна, периодические ночные пробуждения ото сна, непродуктивный сон, дневная усталость и нарушение концентрации внимания.

Терапия при СОАС

Первыми шагами являются изменение образа жизни и гигиена сна (т.е. отказ от алкоголя, кофеина или иных стимуляторов бодрствования перед сном; увеличение физической активности в течение дня и контроль ИМТ; отказ от дневного сна; прекращение приема снотворных препаратов и т.д.). Пациентам с СОАС с подозрением на аномалии верхних дыхательных путей

рекомендуется консультация ЛОРа. ЛОР-специалист может провести более детальное обследование во время сна, что позволит с большей точностью идентифицировать и устранить обструкцию ВДП, если она имеется или исключить ее, как причину СОАС. При среднетяжелом и тяжелом СОАС (т. е. ИАГ ≥ 15 приступов апноэ/гипопноэ в час), особенно у пациентов с симптомами чрезмерной дневной сонливости, сниженного качества жизни, вследствие нарушений сна, и/или АГ, рекомендуется кислородо-терапия с созданием положительного давления на выдохе в дыхательных путях, в том числе непрерывная, в течение суток. Рекомендуется использовать автоматизированные системы подачи кислорода, что позволяет сохранить проходимость верхних дыхательных путей с целью уменьшения влияния САС и РААС, за счет повышения уровня оксигемоглобина в крови. СРАР-терапия улучшает качество жизни при СОАС и снижает показатели АД, в большей степени именно у пациентов с СОАС и резистентной к лекарственной терапии АГ. Однако эффективность кислородотерапии в отношении АД и сердечно-сосудистого профиля зависит от приверженности пациентов к лечению, которая часто неудовлетворительна. Интересно, что недавние данные продемонстрировали клинически значимое улучшение приверженности к СРАР и, таким образом, увеличение контроля симптомов при лечении СОАС у взрослых с использованием телемониторинга [19].

Лишь ряд исследований оценивали влияние антигипертензивных средств на СОАС. Их результаты были разнонаправленными, а статистическая достоверность была низкой. Растущее количество данных подтверждает роль высоких уровней альдостерона в плазме при СОАС, что, по-видимому, способствует плохому контролю значений АД у этих пациентов из-за задержки жидкости в окологлоточной клетчатке. Уменьшая парафарингеальный отек и обструкцию верхних дыхательных путей диуретиками (например, АМКР) уменьшается тяжесть течения СОАС и улучшается контроль АД [20]. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить это предположение. Перспективной терапевтической стратегией является электрическая стимуляция верхних дыхательных путей через подъязычный нерв [21], однако данные о ее влиянии на АД пока малоизучены.

Выводы

Обнаружение вторичной АГ можно значительно упростить и сделать доступным путем оценки наиболее часто встречающихся причинных заболеваний, следуя алгоритмам их диагностики, особое внимание уделяя

клиническим проявлениям. После обнаружения истинной причины вторичной АГ достижение контрольных цифр АД не должно составить труда (зная патофизиологию состояния, приводящего к АГ, можно назначить адекватное лечение), это позволит добиться постоянного контроля артериальной гипертензии или лучшего контроля высоких значений АД, когда целевые значения не удается достичь. Достижение желаемого эффекта от терапии – цель совместной работы врача и пациента, поскольку контроль вторичной АГ позволяет избежать сердечно-сосудистых осложнений и значительно улучшить качество жизни пациента.

Список литературы:

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39:3021–104.
2. Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В., Белая Ж.Е., Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю., Рожинская Л.Я., Свириденко Н.Ю., Швецов М.Ю., Азизов В.А., Григоренко Е.А., Митьковская Н.П., Мустафаев И.И., Полупанов А.Г., Сарыбаев А.Ш., Хамидуллаева Г.А. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертензии (2022). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2023;(1):6-65. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65>
3. Azizi M, Sapoval M, Gosse P, Monge M, Bobrie G, Delsart P, et al. Optimum and stepped care standardised antihypertensive treatment with or without renal denervation for resistant hypertension (DENERHTN): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385:1957–65.
4. Rossi GP, Rossitto G, Amar L, Azizi M, Riestter A, Reincke M, et al. Prevalence and outcome of drug-resistant hypertension in primary aldosteronism patients undergoing adrenal vein sampling. *Eur J Prev Cardiol*. 2020.
5. Rossi GP. Primary aldosteronism: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74:2799–811.
6. Calhoun DA, Nishizaka MK, Zaman MA, Thakkar RB, Weissmann P. Hyperaldosteronism among black and white subjects with resistant hypertension. *Hypertension*. 2002;40:892–6.
7. Seccia TM, Fassina A, Nussdorfer GG, Pessina AC, Rossi GP. Aldosterone-producing adrenocortical carcinoma: an unusual cause of Conn's syndrome with an ominous clinical course. *Endocr Relat Cancer*. 2005;12:149–59.
8. Калягин А.Н., Белобородов В.А., Максикова Т.М. Симптоматическая артериальная гипертензия на фоне первичного гиперальдостеронизма. *Артериальная гипертензия*. 2017;23(3):224-230.
9. Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, Gatsonis CA, Glasziou PP, Irwig LM, et al. Toward complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. *Am J Clin Pathol*. 2003;119:18–22.
10. Maiolino G, Rossitto G, Bisogni V, Cesari M, Seccia TM, Plebani M, et al. Quantitative value of aldosterone–renin ratio for detection of aldosterone-

- producing adenoma: the Aldosterone-Renin Ratio for Primary Aldosteronism (AQUARR) study. *J Am Heart Assoc.* 2017;6:e005574.
11. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J.* 2014;35:1245–54.
 12. Prince M, Tafur JD, White CJ. When and how should we revascularize patients with atherosclerotic renal artery stenosis? *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12:505–17.
 13. Lenders JWM, Kerstens MN, Amar L, Prejbisz A, Robledo M, Taieb D, et al. Genetics, diagnosis, management and future directions of research of pheochromocytoma and paraganglioma: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2020;38:1443–56.
 14. Singh Y, Menon A, Kotwal N. Endocrine hypertension—Cushing’s syndrome. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011;15:S313–6.
 15. Barbot M, Ceccato F, Scaroni C. The pathophysiology and treatment of hypertension in patients with Cushing’s syndrome. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019;10:321.
 16. Pedrosa RP, Drager LF, De Paula LKG, Amaro ACS, Bortolotto LA, Lorenzi-Filho G. Effects of OSA treatment on BP in patients with resistant hypertension: a randomized trial. *Chest.* 2013;144:1487–94.
 17. Buffolo F, Li Q, Monticone S, Heinrich DA, Mattei A, Pieroni J, et al. Primary aldosteronism and obstructive sleep apnea a cross-sectional multi-ethnic study. *Hypertension.* 2019;74:1532–40.
 18. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, et al. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American academy of sleep medicine clinical practice guideline. *J Clin Sleep Med.* 2017;13:479–504.
 19. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, John Kimoff R, Patel SR, Harrod CG. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of sleep medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. *J Clin Sleep Med.* 2019;15:301–34.
 20. Gaddam K, Pimenta E, Thomas SJ, Cofield SS, Oparil S, Harding SM, et al. Spironolactone reduces severity of obstructive sleep apnea in patients with resistant hypertension: a preliminary report. *J Hum Hypertens.* 2010;24:532–7.
 21. Woodson BT, Strohl KP, Soose RJ, Gillespie MB, Maurer JT, de Vries N, et al. Upper airway stimulation for obstructive sleep apnea: 5-year outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg (United States).* 2018;159:194–202.