УДК 616.12–008.331.1–039.4:614.212
<https://doi.org/10.30702/card:sp.2018.09.032/04>

Чернобривенко А. А.

КНП «Консультативно-диагностический центр № 2 Дарницкого района г. Киева», г. Киев, Украина

Резюме. В обзорной статье освещается проблема вторичных (симптоматических) артериальных гипертензий. Перечислены их основные причины (ренопаренхиматозные, реноваскулярные, эндокринные, нейрогенные, гемодинамические, связанные с синдромом обструктивного апноэ сна, приемом определенных лекарств, пищевых и других веществ, а также другие) и распространенность (в том числе ее возрастные аспекты), группы симптомов, позволяющие со значительной долей вероятности заподозрить ту или иную форму вторичной артериальной гипертензии в условиях амбулаторного приема и выделить пациентов наиболее высокого риска для дальнейшего углубленного лабораторно-инструментального обследования. Рассмотрены взаимосвязь с рефрактерной к лечению артериальной гипертензией, возможность сочетания эссенциальной и вторичной артериальных гипертензий у одного и того же пациента, включая развитие симптоматической артериальной гипертензии вследствие соответствующего поражения органов-мишеней у лиц с эссенциальной артериальной гипертензией. Кратко изложены современные подходы к выявлению и лечению наиболее часто встречающихся вторичных артериальных гипертензий, а также некоторые дискуссионные вопросы, в том числе этиологическая роль синдрома обструктивного апноэ сна, клиническая необходимость и долгосрочная эффективность ангиопластики, стентирования и хирургической реваскуляризации при реноваскулярной артериальной гипертензии. Обсуждены основные причины, влияющие на частоту выявления вторичных артериальных гипертензий, отмечена недостаточная настороженность в данном отношении практических врачей различных специальностей (в первую очередь семейных врачей, терапевтов и кардиологов), непосредственно занимающихся выявлением и лечением артериальной гипертензии. Отмечено, что максимально ранняя коррекция причины возникновения вторичной артериальной гипертензии существенно повышает вероятность значительного снижения высокого артериального давления вплоть до его нормализации, замедляет прогрессирование поражения органов-мишеней и уменьшает риск осложнений, прежде всего фатальных.

Ключевые слова: вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия, этиология, выявление, лечение, дискуссионные вопросы.

«Когда врач ставит диагноз «гипертоническая болезнь», пациент считает, что у него вполне понятное,

изученное, распространенное заболевание... Но дело в том, что на медицинском языке слово «болезнь»

в данном случае следует читать как: «я понятия не имею о причинах такого состояния».

Лаун Б. «Утерянное искусство врачевания»

До 2017 года артериальной гипертензией (АГ) считалось хроническое (то есть зафиксированное при двух и более измерениях, проведенных в разные дни) повышение систолического артериального давления (АД) в состоянии покоя до 140 мм рт. ст. и выше и/или повышение диастолического АД до 90 мм рт. ст. и выше [1, 6, 7, 24]. В 2017 году кардиологами США эти критерии были пересмотрены и артериальной гипертензией в этой стране теперь считается повышение АД в состоянии покоя до 130 мм рт. ст. и выше и/или повышение диастолического АД до 80 мм рт. ст. и выше [4]. В этом году Европейское общество кардиологов решило пока оставить старые критерии, что означает их сохранение в ближайшем будущем и в Украине. Новые американские критерии существенно меняют оценку ситуации с АГ и требуют проведения новых соответствующих эпидемиологических исследований. Поскольку таковые пока отсутствуют, в этой статье приводятся данные, основанные на «старых» критериях АГ, которые сегодня продолжают действовать в нашей стране.

Артериальную гипертензию принято разделять на эссенциальную (или гипертоническую болезнь – традиционный для стран бывшего СССР термин, оставшийся в наследство от российского ученого Ланга Г.), когда установить причину повышения АД не представляется возможным, и вторичную (симптоматическую), когда АГ является симптомом другого заболевания, то есть ее причина может быть установлена и в ряде случаев устранена либо ослаблена. Такое разделение является в достаточной степени условным, поскольку успешность выявления причины АГ значительно зависит от «глубины» диагностического поиска, который, в свою очередь, часто требует больших затрат (и доступности) дорогостоящих ресурсов, в том числе времени, достаточного клинического опыта/квалификации, а также настойчивости как со стороны врача, так и со стороны пациента. Поэтому частота выявления вторичных артериальных гипертензий (ВАГ) в различных клиниках и эпидемиологических исследованиях существенно различается: от 5–10 до 15–20 % и более общего количества лиц с АГ, а в группе моложе 40 лет – до 40 % [1–4, 7, 11–13, 16, 19, 21–29, 31, 33, 34]. В Украине, согласно данным официальной статистики, распространенность ВАГ колеблется от 198 на 100 тыс. населения (2002 год, пик выявления) до 149 на 100 тыс. населения (2012 год), что ведущие отечественные специалисты по АГ единогласно объясняют снижением внимания практических врачей к данной проблеме [32].

В ряде случаев ВАГ могут присоединяться к уже существующей эссенциальной АГ (ЭАГ), что зачастую требует значительного изменения тактики лечения. В реальной клинической практике такое присоединение нередко пропускается, а «утяжеление» течения АГ принимается за естественное прогрессирование заболевания либо объясняется недостаточной приверженностью пациентов к лечению, которая, действительно, встречается весьма часто. И наоборот, у лиц с уже установленной и даже успешно устраненной ВАГ с возрастом может развиваться ЭАГ. Очень редко (по крайней мере, в Украине) сочетание ЭАГ и ВАГ выносится в официальный диагноз и учитывается в статистических отчетах. Кроме того, в ходе естественного прогрессирования ЭАГ развитие поражения таких органов-мишеней, как почки и головной мозг, само по себе может приводить к дополнительному повышению АД. Если у впервые обратившегося и ранее не обследованного пациента наряду с АГ уже есть нефропатия или цереброваскулярное заболевание, нередко практически невозможно определить, что из них первично, а что вторично – повышение АД или поражение органов. Обычно такой вопрос решается в пользу первичности АГ, хотя в реальности все может быть наоборот. Поэтому нельзя исключить, что на самом деле ВАГ распространены в гораздо большей степени, чем принято считать.

По сравнению с ЭАГ большинство ВАГ гораздо раньше и чаще вызывают поражение органов-мишеней и осложнения, в частности фатальные, хуже поддаются антигипертензивной терапии и, как правило, требуют применения специальных (включая

инвазивные и хирургические) методов лечения.

Общепринятых перечня и классификации ВАГ не существует. Имеются определенные расхождения между исследователями и разными руководствами в отношении этиологии и распространенности различных форм ВАГ, а также эффективности методов их лечения. Различные источники приводят более или менее обширные списки возможных причин (в целом свыше 50) данного синдрома [1–4, 7, 12, 13, 16, 17, 21, 25, 29]. Важно учитывать, что все перечисленные заболевания и патологические состояния могут и не сопровождаться повышением АД (таблица 1). Несложно заметить, что сумма распространенностей разных видов ВАГ даже в одном и том же руководстве может не соответствовать цифре их общей распространенности. Поскольку формат журнальной статьи не позволяет в должной мере осветить все аспекты проблемы, автор вынужден ограничиться лишь кратким описанием наиболее распространенных ВАГ и изложением некоторых дискуссионных вопросов.

Таблица 1. Наиболее частые причины ВАГ и основные методы их выявления

Этиология	Распространенность среди лиц с АГ, %	М
Нефрогенные ВАГ 2–5 % [7]		
Ренопаренхиматозные: хронические пиело- и гломерулонефриты, нефросклероз (в том числе пострадиационный), поражение почек при коллагенозах (системная красная волчанка, узелковый периартериит, ревматоидный артрит и др.), сахарном диабете (диабетическая нефропатия), туберкулезе, амилоидозе, опухоли (в том числе метастатические, а также ренин-продуцирующие – рениномы); поликистоз почек; врожденные аномалии количества, позиции и формы почек (подковообразная почка, дистопии и т. п.), анальгетическая (лекарственная) нефропатия, травма почек, гидронефроз (обструктивная нефропатия), гипоплазия почки, синдром Лидлла*, синдром Гордона**	1,6–8 % [2] 2–5 % [3] 1–2 % [4]	УЗИ ¹ поч
Реноваскулярные***: атеросклеротический стеноз почечной артерии, фибромускулярная дисплазия, аортоартериит и другие васкулиты, тромбоз/травма/расслоение/сдавление/аномалии развития почечных артерий и их ветвей	1–8 % [2] 5–34 % [4]	УЗДГ ² (д чечных а графия с
Хроническая почечная недостаточность, не являющаяся осложнением предшествующей ЭАГ		Определ филтра
Эндокринные ВАГ 0,2–1 % [7]		
Первичный гиперальдостеронизм; альдостерон-продуцирующая аденома (синдром Конна); идиопатический гиперальдостеронизм (двусторонняя гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников); первичная односторонняя гиперплазия клубочковой зоны коры надпочечников; семейный гиперальдостеронизм I типа (угнетается глюкокортикоидами) и II типа (не угнетается глюкокортикоидами); альдостерон-продуцирующая аденокарцинома; альдостеронэктопированный синдром при экстраадреналовой локализации альдостерон-продуцирующей опухоли (щитовидная железа, яичники, кишечник)	1,4–10 % [2] 8–10 % [4] 0,5–8,8 % [7]	Определ достерон ных усло покалие альдос почечни

Другие (кроме первичного гиперальдостеронизма) минералокортикоидные синдромы	Редко [4]	Низкие у на в кро
Феохромоцитома/параганглиома	0,2–0,5 % [2] 0,1–0,6 % [4] < 1 % [9] 0,04–2 % [33]	Определ ной моч ловии вз катетер ного по спине. П брюшно
Синдром Кушинга	0,5 % [2] < 0,1 % [4]	Определ бодного сколько случае в
Акромегалия	Редко [4]	Гормон ≥ 1 ng/ per os
Гипотиреоз (преимущественно диастолическая АГ)	< 1 % [4]	ТТГ ⁵ , сво
Гипертиреоз	< 1 % [4]	ТТГ, сво
Первичный гиперпаратиреоз	Редко [4]	Гиперка
Врожденная гиперплазия коры надпочечников	Редко [4]	Гипокали женных у
ВАГ при заболеваниях нервной системы (нейрогенные) [29, 32, 34]		
При заболеваниях церебральных и прецеребральных артерий (цереброишемические)		УЗДГ (дуп ребральн
Опухоли головного мозга и кровоизлияния в головной мозг (компрессия церебральных сосудов) [3]		КТ или М графия

Посткоммоционный/постконтузионный синдром		
Психогенная ВАГ [34]		
Диэнцефальный синдром (симптомокомплекс, обусловленный поражением гипоталамо-гипофизарной области различного генеза) [34]		
Синдром Райли–Дея (семейная вегетативная дисфункция) [34]		
Острые повышения внутричерепного давления [34]		
Разрыв спинного мозга (фаза гиперрефлексии) [34]		
Воспалительные заболевания центральной нервной системы (энцефалиты, менингиты, полиомиелит)		
Полинейропатии (порфирия, бери-бери, отравление таллием, кадмием, свинцом)		
Гемодинамические (кардиоваскулярные) ВАГ		
Систолическая АГ при атеросклерозе аорты, брадикардии, недостаточности аортального клапана [29]		ЭхоКГ ⁷
Коарктация аорты	< 1 % [2] 0,1 % [4]	Разница > 20 мм ние – гр ангиогра
Неспецифический аортоартериит Такаясу и другие артерииты [3]		УЗДГ (це вание) а МРТ-анг
Большая артериовенозная фистула (врожденная или приобретенная); открытый артериальный проток [3]		ЭхоКГ, К

ВАГ, вызванные приемом медикаментов, алкоголя, пищи [4, 13, 22]		
Эстрогены: оральные контрацептивы	1,5–5 % [4]	Анамнез болютов
Глюкокортикоиды: метилпреднизолон, преднизолон, дексаметазон	2–4 % [4]	
Нестероидные противовоспалительные средства: ингибиторы цикло-оксигеназы-2, ибупрофен, напроксен, анальгин		
Анаболические стероиды		
Средства для похудения: фенилпропаноламин, сибутрамин		
Психостимуляторы: амфетамины, кокаин		
Деконгестанты: фенилэфрина гидрохлорид, нафазолина гидрохлорид, псевдоэфедрин		
Симпатомиметики		
Ингибиторы тирозинкиназы: сунитиниб, сорафениб		
Препараты, применяемые в психиатрии: буспирон, карбамазепин, клозапин, флуоксетин, соли лития, венлафаксин, трициклические антидепрессанты (амитриптилин), ингибиторы моноаминоксидазы		
Иммуносупрессанты: такролимус, циклоспорин А		
Эритропоэтины		
Ингибиторы VEGF-1: авастин		
Растительные средства: эфедра, женшень, йохимбин, лакрица (корень солодки, глицирризин), померанец [3]		
Натрий-содержащие антациды		
Избыточный прием поваренной соли		
Алкоголь		
Употребление пищи или напитков, содержащих тирамин (определенные сорта сыра, бананы, шоколад, пиво, вино)		

Другие причины		
Синдром обструктивного апноэ сна [2, 4, 7, 24]	5–15 % [2] 25–50 % [4] 30–50 % [30]	Берлинский сонливостный тест, оксиметрия, полисомнография
Анемия		Общий анализ крови
Повышение объема циркулирующей крови (эритремия, избыточная инфузионная терапия) [34]		Общий анализ крови
Лихорадка [34]		
Преэклампсия и эклампсия [34]		
Никотин (курение) [4, 7]		Анамнез
Кофеин**** [7]		

Примечание.

*Редкое генетически обусловленное нарушение функции дистальных канальцев почек с повышенной выделением калия;

**редкое генетически обусловленное нарушение функции дистальных канальцев почек с гиперкалиемией при нормальной скорости клубочковой фильтрации (псевдогипоальдостеронизм II типа);

***некоторые исследователи относят сюда и растяжение почечной артерии при опущении почки, что способствует развитию АГ;

****хроническое умеренное (3–4 чашки в день) употребление кофе не приводит к развитию АГ.

¹УЗИ – ультразвуковое исследование;

²УЗДГ – ультразвуковая доплерография;

³МРТ – магниторезонансная томография;

⁴КТ – компьютерная томография;

⁵ТТГ – тиреотропный гормон;

⁶Т4 – тироксин;

⁷ЭхоКГ – эхокардиография.

Таблица 2. Наиболее частые причины ВАГ в разных возрастных группах [5, 13]

Возрастная группа	Этиология ВАГ
Дети (до 18 лет)	Поражения паренхимы почек Коарктация аорты Синдром Кушинга Ожирение
Молодые взрослые (от 19 до 39 лет)	Тиреоидная дисфункция Фибромускулярная дисплазия Поражения паренхимы почек Альдостеронизм Феохромоцитома Синдром Кушинга
Средний возраст (от 40 до 64 лет)	Альдостеронизм Тиреоидная дисфункция Синдром обструктивного апноэ сна Синдром Кушинга Феохромоцитома
Пожилые (65 лет и старше)	Атеросклеротический стеноз почечной артерии Почечная недостаточность Гипотиреоз

Chernobryvenko O. O.

Secondary (symptomatic) arterial hypertension in ambulatory practice: modern diagnosing and treatment approaches

SUMMARY. The review article highlights the problem of secondary (symptomatic) arterial hypertension. The main causes (renal parenchymal, renal vascular, endocrine, neurogenic, haemodynamic, related to the obstructive sleep apnea syndrome, special drugs or foods receiving, and some others) and the occurrence (including age aspects), groups of symptoms, that allow to suspect one of the secondary arterial hypertension forms in ambulatory conditions and distinguish the patients with the highest risk for the farther advanced laboratory and instrumental diagnostics, are mentioned. The connection with resistant hypertension, the possibility of essential and secondary hypertension combination in one patient, including symptomatic hypertension development due to the target organs damage in patients with essential arterial hypertension, are reviewed. The modern approaches of secondary hypertension diagnosing and treatment and some discussion issues including the etiologic role of the obstructive sleep apnea syndrome, clinical necessity and long-lasting efficacy of angioplasty, stenting and surgical revascularization during renal vascular arterial hypertension, are briefly presented. The new causes, that influence on secondary arterial hypertension incidence, are discussed and the lack of suspense in practitioners physicians of various specialties (primarily family doctors, therapists, and cardiologists) regarding this problem is noted. The earliest correction of the secondary arterial hypertension appearance cause was manifested to extremely increase the possibility of significant decrease of blood pressure, up to the normal level, to slow down the target organs damage and to decrease the complications risk, including the fatal ones.

KEYWORDS: secondary (symptomatic) arterial hypertension, etiology, detection, treatment, discussion issues.