



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017  
УДК 616.12-008.331.1-07

## Оптимизация диагностики вторичных форм артериальной гипертензии

КРЮКОВ Е.В., член-корреспондент РАН, заслуженный врач РФ, профессор, генерал-майор медицинской службы  
ФУРСОВ А.Н., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы запаса (fursovap@mail.ru)  
ПОТЕХИН Н.П., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы в отставке  
ЧЕРНОВ С.А., заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, полковник медицинской службы запаса  
ЗАХАРОВА Е.Г., кандидат медицинских наук  
ЛЯПКОВА Н.Б., кандидат медицинских наук  
МАКЕЕВА Т.Г. (makeeva\_tatiana@mail.ru)

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н.Бурденко, Москва

Для медицинской службы Вооруженных Сил РФ актуальность проблемы артериальной гипертензии (АГ) обусловлена значительным ростом ее частоты у военнослужащих, который с 1999 по 2013 г. составил 41%. По данным отделения артериальных гипертензий ФГКУ «ГВКГ им. Н.Н.Бурденко», гипертоническая болезнь диагностировалась у 69–78% больных, вторичные АГ — у 22–31%. В статье особое внимание в свете дифференциальной диагностики вторичных АГ уделено проблемам резистентной АГ и т. н. инциденталом. По данным авторов, резистентная АГ имеет место у 14% больных с АГ, а частота встречаемости инциденталом достигает 23% в группе лиц с повышенным артериальным давлением. С учетом данных литературы, а также на основании собственного опыта предложены модифицированные алгоритмы дифференциальной диагностики вторичных АГ. Разумный объем дифференциально-диагностических мероприятий на этапах оказания медицинской помощи позволит с минимальными затратами уточнить генез АГ, рекомендовать оптимальную лекарственную терапию, направленную не только на манометрическое снижение уровня артериального давления, а также способствующую органопroteкции, снижению сердечно-сосудистого риска.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** гипертоническая болезнь, вторичные артериальные гипертензии, резистентная артериальная гипертензия, инциденталома, алгоритмы диагностики.

Kryukov E.V., Fursov A.N., Potekhin N.P., Chernov S.A., Zakharova E.G., Lyapkova N.B., Makeeva T.G. — Optimization of diagnostics of secondary forms of arterial hypertension. For the medical service of the Armed Forces of the Russian Federation, the urgency of the problem of arterial hypertension (AH) is caused by a significant increase in its frequency among military personnel, which from 1999 to 2013 was 41%. According to the department of arterial hypertension FGKU «GVKG n.a. N.N.Burdenko» hypertensive disease was diagnosed in 69–78% of patients, secondary hypertension — in 22–31%. In the article, special attention in the light of the differential diagnosis of secondary AH is given to the problems of resistant hypertension and so on. Incident. According to the authors of the resistance, AH occurs in 14% of patients with hypertension, and the frequency of incidence of the incident reaches 23% in the group of people in high blood pressure. Taking into account the given literature, and also on the basis of own experience the modified algorithms of differential diagnostics of secondary hypertension are offered. A reasonable amount of differential diagnostic activities at the stages of medical care will allow us to clarify the genesis of AH with minimum costs, recommend the optimal drug therapy aimed at manometric not only lowering of blood pressure, but also contributing to organoprotection and reduction of cardiovascular risk.

**К е у в о р д s:** hypertensive disease, secondary arterial hypertension, resistant arterial hypertension, incidentaloma, diagnostic algorithms.

**А**ртериальная гипертензия (АГ) наиболее распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы. Для медицинской службы Вооруженных Сил

РФ актуальность проблемы АГ обусловлена значительным ростом ее частоты у военнослужащих, который с 1999 по 2013 г. составил 41% [6].



Уникальность АГ заключается в том, что, с одной стороны, она является фактором риска развития *сердечно-сосудистых заболеваний* (ССЗ), а с другой — отдельной нозологической формой. В рамках сердечно-сосудистого континуума АГ играет ведущую роль в формировании ССЗ и развитии их осложнений [3]. Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром повышенного *артериального давления* (АД) при *гипертонической болезни* (ГБ) и *вторичных АГ* (ВАГ).

Под термином ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами [8, 9]. ГБ преобладает среди всех форм АГ (составляет свыше 90%). В силу того, что ГБ — заболевание, имеющее различные клиничко-патогенетические варианты течения, в литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» используется термин «артериальная гипертензия» [2].

Под термином ВАГ понимают заболевание, при котором стабильное повышение АД обусловлено наличием ставшего причинной развития этой патологии заболевания, и синдром АГ входит в его синдромокомплекс [7, 9].

Итак, у больного констатировано повышенное АД. Прежде всего необходимо подтвердить устойчивость повышенного уровня АД и оценить степень его повышения (рис. 1).

Немаловажным в диагностике АГ, на наш взгляд, является педантичное соблюдение методики измерения АД. Его целесообразно измерять первоначально на обеих руках по методу Н.С.Короткова с помощью сфигмоманометра. При разнице АД, равной или больше 10 мм рт. ст., в дальнейшем измерения целесообразно проводить на руке с большим уровнем АД [7, 9].

Диагностическое заключение о наличии у пациента АГ необходимо подтвердить, основываясь на среднем из двух измерений АД при двух, с интервалом в 3 нед, посещениях врача после первичного выявления повышенного АД [7, 9].

Для диагностики ВАГ принципиально важно детальное обследование больного, начиная с рутинных методов: опроса, осмотра, лабораторной диагностики, до выполнения сложных инструментальных методов [7].

Сразу следует признать, что патогномичных симптомов ГБ не существует, диагноз этого заболевания устанавливается только путем исключения ВАГ. При этом цифры и лабильность АД не имеют дифференциально-диагностического значения, т. к. АГ любого происхождения в период становления может носить транзиторный характер. Однако отягощенный семейный анамнез по таким заболеваниям, как внезапная смерть, инфаркт миокарда, мозговой инсульт, АГ в сочетании с наличием таких факторов риска ССЗ, как ожирение, курение, избыточное потребление алкоголя, пересаливание пищи, стресс, могут являться вероятными признаками диагноза ГБ у лиц в возрасте 35–40 лет [7, 11].

В то же время признаками, по которым можно предположить вторичный характер АГ, являются: развитие АГ в возрасте моложе 20 и старше 60 лет; систолическое АД более 220 мм рт. ст. и/или диастолическое АД более 120 мм рт. ст.; острое начало АГ и стабильность высоких цифр АД.

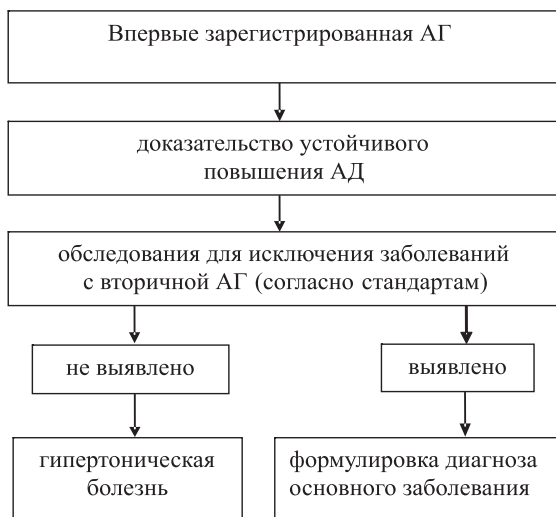


Рис. 1. Алгоритм действий врача при выявлении повышенного АД



Согласно российским и европейским рекомендациям по диагностике и лечению АГ, а также собственному опыту, на первом этапе обследования выполняются рутинные исследования, обязательные для каждого пациента с повышенным АД: общий анализ крови и мочи, включая определение микроальбуминурии тест-полосками, натощаковый уровень глюкозы в плазме крови, общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, триглицериды, креатинин в сыворотке крови, расчет клиренса креатинина или скорости клубочковой фильтрации, калий и натрий сыворотки крови, электрокардиография, рентген органов грудной клетки, ультразвуковое исследование почек и надпочечников, фундоскопия [7–9].

На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения (верификации) генеза вторичной АГ: определение мочевой кислоты в сыворотке крови, анализ мочи по Нечипоренко, проба Зимницкого, анализ мочи на бактериурию, микроальбуминурию, суточную протеинурию, эхокардиография, дуплексное сканирование брахиоцефальных и почечных артерий, суточное мониторирование АД, определение лодыжечно-плечевого индекса, оценка скорости пульсовой волны в аорте, пероральный тест толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c) при уровне глюкозы в плазме крови  $>5,6$  ммоль/л.

Кроме этого, возможно выполнение рентгенографии черепа и турецкого седла; электроэнцефалографии; ультразвукового исследования щитовидной железы; экскреторной урографии, радиоизотопного исследования почек; радиоизотопного сканирования с использованием метайодбензилгуанидина (MIBG), рентгенокомпьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии надпочечников и головного мозга; контрастной ангиографии аорты и ее магистральных ветвей; селективной флебографии надпочечников; биопсии почек с гистологией биоптата; маршевой и фармакологических проб (в частности, проба с дексаметазоном, капотеном); исследование крови на АКТГ, ренин, ангиотензин,

альдостерон, кортизол; определение фракций метанефринов в моче или свободных метанефринов в плазме, исследование мочи на ванилилминдальную кислоту, 5-оксииндолуксусную кислоту и другие метаболиты, натрий, калий [7–9].

Выполнение рутинных исследований целесообразно осуществлять на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи, а второй этап обследования – в специализированных лечебных учреждениях (по показаниям). Необходимо заметить, что по мере совершенствования отдельных методик, уровня материально-технического обеспечения лечебного учреждения некоторые исследования 2-го этапа будут переходить в категорию обязательных (1-й этап). В отделении артериальных гипертензий кардиологического центра ГВКГ им. Н.Н.Бурденко в настоящее время к скрининговым исследованиям относится *ультразвуковая доплерография (УЗДГ) почечных артерий*. Такой подход позволяет уже на первом этапе диагностировать ГБ и отдельные формы вторичных АГ в 70–95% случаев [11].

В настоящее время вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии можно представить в виде пяти основных групп.

1. Почечные артериальные гипертензии: а. – ренопаренхиматозные – *врожденные аномалии почек* (гипоплазия, дистопия, гидронефроз, поликистоз, галетоз и подковообразная почка); *приобретенные заболевания почек* (диффузный гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз, системные васкулиты, инфаркты почек, туберкулез, опухоли); б. – вазоренальные – *врожденные аномалии сосудов почек* (атрезия и гипоплазия почечных артерий, их аневризмы, артериовенозные фистулы, патологически подвижная почка); *приобретенные поражения магистральных почечных артерий* (атеросклероз, кальциноз, тромбоз, эмболия, фибромышечная дисплазия, аортоартериит, аневризмы, рубцы, гематомы, опухоли, сдавливающие магистральные почечные артерии).

2. Эндокринные гипертензии: а. – надпочечниковые – *кортикальные* (первич-



ный гиперальдостеронизм, врожденная гиперплазия коры надпочечников, синдром Кушинга); *медуллярные* (феохромочитомы); б. — гипофизарные (акромегалия, болезнь Кушинга); в. — тиреоидные (тиреотоксикоз, гипотиреоз); г. — климактерические (появление АГ у женщин после 40 лет в сочетании с климактерической дисфункцией).

3. АГ, обусловленные поражением крупных артериальных сосудов: атеросклероз аорты, коарктация аорты, стенозирующее поражение аорты и брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите, недостаточность аортальных клапанов, полная атриоventрикулярная блокада.

4. Центрогенные АГ — при органических поражениях центральной нервной системы, повышении внутричерепного давления: опухоли, травмы, энцефалит, полиомиелит, очаговые ишемические поражения; при *синдроме обструктивного апноэ сна* (СОАС); интоксикация свинцом, острая порфирия.

5. Лекарственные — средства и экзогенные вещества, способные вызвать АГ: гормональные противозачаточные средства, кортикостероиды, симпатомиметики, минералокортикоиды, кокаин, пищевые продукты, содержащие тирамин или ингибиторы моноаминоксидазы, нестероидные противовоспалительные средства, циклоспорин, эритропоэтин.

Кроме этого, возможно сочетание гипертензии и поражений надпочечных и почечных артерий, паренхимы почек и их магистральных артерий, надпочечников и почек, при сочетании различных паренхиматозных заболеваний почек [7–9].

Следует отметить, что вторичные АГ по частоте встречаемости можно разделить на часто встречаемые, к ним относятся ренопаренхиматозные АГ, АГ при стенозе почечных артерий, первичном гиперальдостеронизме (синдром Конна) и редко встречаемые — феохромоцитомы, синдром Кушинга. Также надо помнить, что  $\frac{2}{3}$  всех больных вторичной АГ для достижения целевых уровней АД успешно используют те же антигипертензивные препараты, что и пациенты с ГБ [7].

С учетом данных литературы, а также на основании нашего опыта, предложены

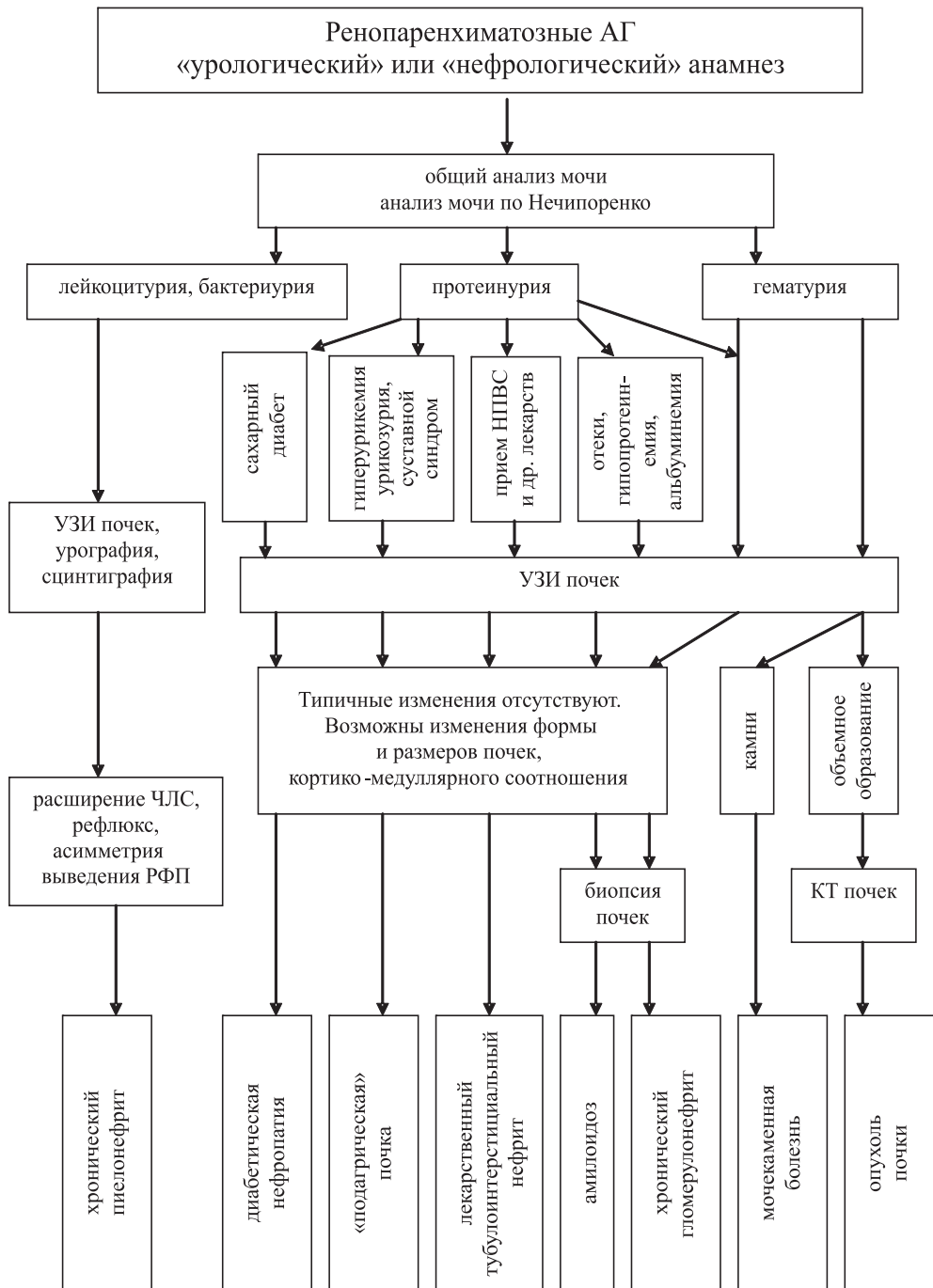
модифицированные алгоритмы дифференциальной диагностики вторичных АГ, которые позволят оптимизировать выполнение лабораторно-инструментальных исследований (рис. 2–4) [2, 5].

Частые обострения хронического тонзиллита, скарлатина в детстве, отеки и изменения в анализах мочи, почечные колики, дизурические явления свидетельствуют о ренопаренхиматозном характере АГ (рис. 2).

Слабость в мышцах ног, парестезии, судороги, жажда, полиурия наряду с гипокалиемией (спонтанной или индуцированной приемом диуретиков), щелочной рН мочи, свойственны гиперальдостеронизму. Пароксизмы симпатико-адреналового характера (головные боли, потливость, расширение зрачков, резкое повышение систолического и диастолического АД и др.), кожные проявления нейрофиброматоза (пятна цвета «кофе с молоком», нейрофибромы) могут свидетельствовать о наличии феохромоцитомы. Наличие симпатико-адреналовых кризов, кроме наблюдаемых при феохромоцитоме, может нередко наблюдаться при панических атаках, диэнцефальном синдроме, лекарственной АГ, ГБ. «Лунообразное» лицо, центральное ожирение, «климактерический горбик», гирсутизм, стрии багрового цвета в подмышечных и паховых областях, на животе, бедрах, ягодицах, множественные акне, снижение потенции и гиперпигментация на коже требуют исключения гиперкортицизма. Систолическая АГ в сочетании с тахикардией, тремором рук, потерей массы тела, «глазными» симптомами, нарушениями ритма сердца в виде пароксизмов мерцательной аритмии и невротическими реакциями может свидетельствовать о наличии тиреотоксикоза (рис. 3) [7, 11].

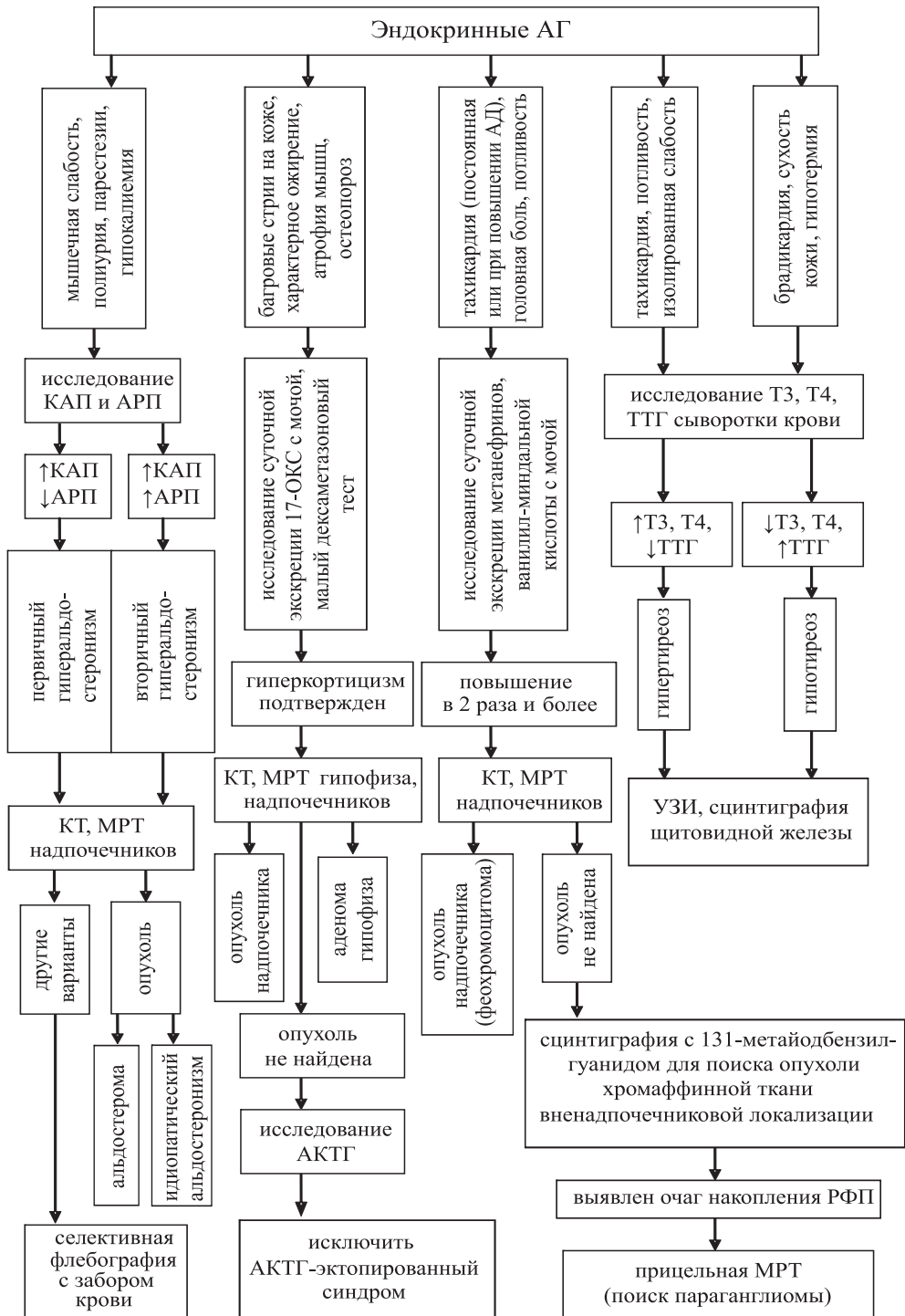
Появление АГ в возрасте старше 60 лет с преимущественным повышением систолического АД в большей степени указывает на развитие систолической АГ на фоне атеросклероза аорты.

Следует иметь в виду, что при стабильной диастолической АГ в возрасте до 45 лет необходимо исключить заболевания почек, почечных артерий, коарктацию перешейка аорты. Стабильная диастолическая АГ, впервые возникшая



**Примечания:** НПВС – нестероидные противовоспалительные средства, РФП – радиофарм-препарат, ЧЛС – чашечно-лоханочная система почек.

Рис. 2. Алгоритм диагностики ренопаренхиматозных АГ



**Примечания:** АКТГ – адренокортикотропный гормон, АРП – активность ренина плазмы, КАП – концентрация альдостерона плазмы, КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, ОКС – оксикортикоиды, ТТГ – тиреотропный гормон.

Рис. 3. Алгоритм диагностики эндокринных АГ



у больных старше 50 лет, чаще всего является симптомом атеросклеротического поражения почечных артерий (рис. 4).

У пациентов с АГ необходимо при сборе анамнеза особое внимание уделять медикаментозной терапии, которую они получают по поводу других сопутствующих заболеваний, т. к. целый ряд препаратов либо сами способны повышать АД, либо снижают гипотензивный эффект гипотензивных средств. К медикаментозным препаратам, в той или иной степени способствующим повышению АД, относятся вышеуказанные в классификации ВАГ медикаменты.

По данным различных литературных источников, в 10–20% случаев АГ удается установить конкретную причину повышения АД, т. е. диагностировать ее симптоматический характер [7]. В отделении артериальных гипертензий ГВКГ имени Н.Н.Бурденко ГБ диагностировалась у 69–78% больных, вторичные АГ составляли 22–31%. В структуре больных ВАГ эндокринные гипертензии занимали 0,1–0,4% (преобладал первичный гиперальдостеронизм), вазоренальные гипертензии составляли 0,3–2,2% и были чаще всего обусловлены атеросклеротическим поражением почечных артерий, фибромышечной дисплазией почечных артерий. Ренопаренхиматозный генез АГ констатировался в 21,6–28,4% случаев и был обусловлен хроническим пиелонефритом на фоне мочекаменной болезни, диабетической нефропатии [10].

В завершение темы ВАГ нельзя не коснуться проблемы *резистентной АГ* (РАГ). В клинической практике часто приходится сталкиваться с ситуацией, когда при комплексном исследовании вторичный характер АГ исключен, однако целевых уровней АД на фоне *антигипертензивной терапии* (АГТ) добиться не удается. Нередко в этой ситуации врачи госпитального звена пытаются объяснить подобный феномен различными причинами, в частности диагностируют мало подтвержденные формы вторичной АГ или ссылаются на исчерпание диагностических возможностей своего этапа оказания медицинской помощи. При этом абсолютно игнорируются поиски причин резистентности АГ.

Следует напомнить, что резистентной АГ (рефрактерной к терапии гипертонией) в настоящее время считают АГ, при которой применение в адекватных дозах не менее трех АГП (один из них – диуретик) на фоне изменения образа жизни не приводит к достижению целевых уровней АД в течение 3 мес или приводит, но для этого требуется более четырех препаратов [7, 10, 12].

Принято разделять РАГ на истинную и ложную. Наиболее частой причиной ложной РАГ является отсутствие приверженности (комплаенса) больного к назначенной АГТ: несоблюдение рекомендаций по изменению образа жизни, режима приема препаратов, прием АГП в неполных дозах, самостоятельная отмена АГП. Прием препаратов, повышающих АД: нестероидные противовоспалительные препараты (за счет задержки жидкости в организме и повреждения канальцевого аппарата почек), симпатомиметиков, в частности амфетамина, таблеток для похудения, глюкокортикоидов, эстрогенов, входящих в состав контрацептивов, антидепрессантов, особенности образа жизни (злоупотребление алкоголем и солью, гиподинамия), использование малых размеров манжет при измерении АД у полных пациентов, наличие псевдогипертонии за счет выраженной жесткости артериальной стенки, наиболее типичной для лиц пожилого возраста или больных сахарным диабетом. Псевдорефрактерность к АГТ также может быть обусловлена ошибочными действиями врача, недиагностированием «маскированной» АГ или «гипертонии белого халата» [7–9].

Истинная РАГ часто наблюдается у пациентов с ожирением, *метаболическим синдромом* (МС), *сахарным диабетом* (СД), СОАС. Следует учитывать влияние поздних (необратимых) стадий поражения органов-мишеней, особенно нарушения функции почек или выраженного повышения соотношения стенка–просвет артерий, или уменьшения растяжимости крупных артерий на развитие РАГ. Больным РАГ необходимо еще раз произвести тщательное обследование для выявления факторов риска, оценки состояния органов-мишеней и уточнения наличия вторичных форм АГ. В случаях, когда при-



чиной РАГ является МС, СД, СОАС эффективное лечение этих состояний (заболеваний) будет способствовать уменьшению рефрактерности [7]. Немаловажный вклад в развитие РАГ вносят состояния невротического характера, соматогенно или ситуационно обусловленные.

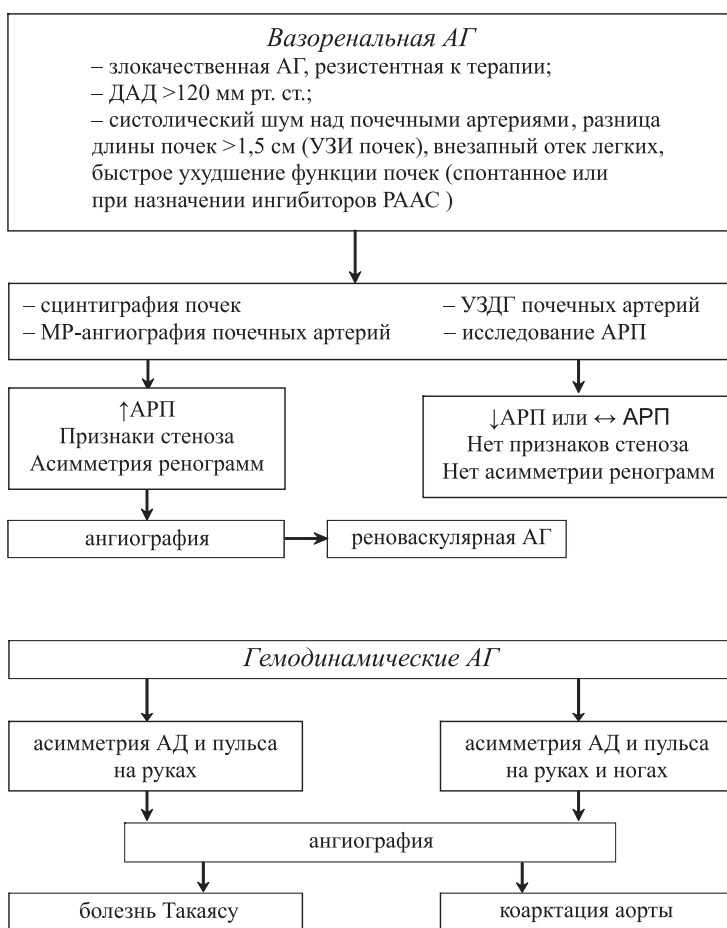
По данным специализированного кардиологического отделения ГВКГ им. Н.Н.Бурденко, для достижения целевых уровней АД у больных с ГБ в 14% случаев требовалось назначение 4–5-компонентной АГТ [11].

Больные РАГ нуждаются в регулярном наблюдении с оценкой состояния органов-мишеней один раз в 3–6 мес. Преодоление резистентности к лечению АГ в ряде случаев достигается назначением блокаторов альдостерона или антагонистов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон, даже в малых дозах 25–50 мг/сут или эплеренон), альфа-1-адреноблокатора доксазозина, замены тиазидов на петлевой диуретик при нарушенной функции почек [7, 9].

Кроме того, следует напомнить, что довольно часто резистентная гипертензия ассоциируется у врачей со злокачественной гипертензией, под которой в настоящее время принято понимать неотложную ситуацию, которая клинически определяется очень высоким АД (> 180/120 мм рт. ст.), сопровождающимся ишемическим поражением органов-мишеней (сетчатка, почки, сердце или головной мозг),

вследствие фибриноидного некроза сосудистой стенки [7, 9]. Злокачественный характер АГ может принимать при всех ее формах, однако чаще это происходит у пациентов с ВАГ.

Другой немаловажной проблемой гипертензиологии является проблема т. н. инциденталом. Следует сразу отметить, что выявление у больного АГ образования в надпочечниках не является поводом для автоматической постановки диагноза вторичной АГ. Термин «инциденталом» (лат. *incidens* или англ. *incident* – случай, случайность) является собирательным понятием и указывает на то, что выявленное (чаще случайно) образование надпочечника при отсут-



**Примечание.** РААС – ренин–ангиотензин–альдостероновая система.

Рис. 4. Алгоритм диагностики вторичных АГ





ствии характерных клинических проявлений, в частности гиперальдостеронизма, гиперкортицизма, феохромоцитомы по сути является *гормонально-неактивной опухолью надпочечника* (ГНОН). Конечно же, инциденталому так же не следует автоматически отождествлять с ГНОН, т. к. случайно обнаруженное образование вполне может оказаться гормонально активным, но без соответствующей клинической манифестации [4]. Вышеприведенные алгоритмы дифференциальной диагностики помогут решить эту задачу.

Нужно отметить, что в топической диагностике образований в надпочечниках ведущее значение принадлежит *компьютерной томографии* (КТ) с внутривенным болюсным контрастным усилением. Денситометрические показатели позволяют проводить дифференциальную диагностику этих образований. Так, опухоли плотностью менее 20 ед. Н в большинстве своем являются аденомами или кистами. Образования же плотностью более 20 ед. Н характерны для феохромоцитомы, а также злокачественных опухолей (аденокортикальный рак) [12].

## Литература

1. Алгоритмы ведения пациента с артериальной гипертензией // Общероссийская общественная организация «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертензии «Антигипертензивная Лига». Изд. 1-е. — СПб, 2015. — 54 с.
2. *Бойцов С.А., Бранько В.В.* Алгоритм обследования больных с сердечно-сосудистой патологией на амбулаторном этапе // Сердце. — 2004. — Т. 3, № 2. — С. 67–75.
3. *Гогин Е.Е.* Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагностика и выбор лечения // Consilium Medicum. — 2004. — № 5. — С. 324–330.
4. *Иттолитов Л.И., Ветшев С.П., Полушин Г.В.* Инциденталомы и гормонально неактивные опухоли надпочечников // Фарматека. — 2011. — № 16. — С. 88–91.
5. *Подзолков В.И., Булатов В.А., Родионов А.В.* и др. Алгоритм дифференциальной диагностики при артериальных гипертензиях // Сердце. — 2002. — Т. 1, № 5. — С. 236–237.
6. Показатели состояния здоровья военнослужащих Вооруженных Сил Российской Федерации, а также деятельности военно-медицинских подразделений, частей и учреждений в 1999–2014 гг. // Ежегодный информа-

Таким образом, наличие ГНОН размерами не более 3–4 см, при хорошо контролируемой медикаментозно артериальной гипертензии является лишь показанием для динамического наблюдения за больным (КТ через 6–12 мес), а не поводом для немедленного оперативного вмешательства [4].

По данным отделения артериальных гипертензий кардиологического центра ГВКГ им. Н.Н.Бурденко, частота выявления ГНОН у больных с ГБ составляет около 23%.

В заключение необходимо отметить, что проблема диагностики вторичных АГ чрезвычайно актуальна для практического (военного) здравоохранения. Разумный объем дифференциально-диагностических мероприятий на этапах оказания медицинской помощи позволит с минимальными затратами уточнить генез АГ, рекомендовать оптимальную лекарственную терапию, направленную не только на манометрическое снижение уровня АД, а также способствующую органопротекции, снижению сердечно-сосудистого риска.

ционно-статистический бюллетень. — М.: ГВМУ МО РФ, 2014 — Т.15.

7. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. Москва, 2013 г. // Кардиол. вестн. — 2015. — № 1. — С. 5–30.
8. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов, 2003 г. // Артериальная гипертензия. — 2004. — № 2. — С. 65–98.
9. Российские рекомендации ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С. 2–36.
10. *Фурсов А.Н., Чернецов В.А., Потехин Н.П.* и др. Рефрактерная гипертония: диагностика и оптимизация лечебных мероприятий // Воен.-мед. журн. — 2014. — Т. 335, № 5. — С. 22–26.
11. *Фурсов А.Н., Потехин Н.П., Чернов С.А.* и др. Гипертоническая болезнь: диагностика и дифференциальные подходы к гипотензивной терапии // Воен.-мед. журн. — 2012. — Т. 333, № 11. — С. 45–50.
12. *Daugherty S.L., Powers J.D., Magid D.J., Tavel H.M., Masoudi F.A., Maragolis K.L.* et al. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients // Circulation. — 2012. — Vol. 125 (13). — P. 1635–1642.