

Оглавление

1. Актуальность…………………………………………………………….3
2. Определения…………………………………………………………...3-4
3. Эпидемиология………………………………………………………...4-5
4. Классификация…………………………………………………………..5
5. Этиология……………………………………………………………...5-6
6. Патогенез…………………………………………………………...….6-7
7. Клиническая картина……………………………………………….....7-8
8. Диагностика…………………………………………………………..8-10
9. Дифференциальная диагностика…………………………………...10-12
10. Лечение………………………………………………………………12-15

А) Мероприятия по изменению образа жизни……………………..…13

Б) Медикаментозная терапия…………………………………………..13

1. Прогноз………………………………………………………………….15
2. Список литературы………………………………………………….16-17
3. **Актуальность**

Артериальная гипертония (АГ), в нашей стране, а также в других развивающихся и развитых странах, является довольно важной и актуальной проблемой современности. Актуальность обусловлена тем, что данное заболевание распространено повсеместно, вызывает высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, а также присутствием недостаточного контроля за проводимой медикаментозной терапией.

Артериальная гипертония в 75-95% случаев носит первичный характер (гипертоническая болезнь), но в значительно меньших случаях (5-25%) встречаются вторичные (симптоматические) формы АГ. Стоит отметить, что симптоматические формы АГ часто возникают в молодом возрасте, отличаются тяжестью течения, резистентностью к проводимой медикаментозной терапии, высокой частотой развития сердечно-сосудистых осложнений. Вызвана данная форма вторичных АГ заболеваниями почек, крупных артериальных сосудов, эндокринных желез и другими потенциально обратимыми причинами.

В последние годы выявление симптоматической АГ увеличилось, связано это с разработкой и применением более современных лабораторных и инструментальных методов диагностики. Однако в ряде случаев вторичные формы АГ остаются не диагностированными или правильный диагноз ставится только через 5-10 лет от начала заболевания, что приводит к необратимым изменениям в органах-мишенях и, в дальнейшем, резистентности АГ к антигипертензивной терапии.

1. **Определения**

Артериальная гипертония (АГ) – синдром повышения систолического артериального давления (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст.

Гипертоническая болезнь (ГБ) –хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является повышение АД, не связанное с выявлением явных причин, приводящих к развитию вторичных форм АГ (симптоматические АГ). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный̆ Г. Ф. Лангом в 1948 г., соответствует терминам «эссенциальная гипертензия» и «артериальная гипертензия», используемым за рубежом. ГБ преобладает среди всех форм АГ, ее распространенность превышает 90%.

Вторичные (симптоматические) АГ – формы АГ, причинно связанные с определенными заболеваниями или повреждениями органов (или систем), участвующих в регуляции АД (заболевания почек, крупных артериальных сосудов, эндокринных желез и др.)

1. **Эпидемиология**

АГ может иметь различное происхождение: в большинстве случаев наблюдается ГБ, значительно реже (в 5-25% случаев) выявляются симптоматические АГ, при которых повышенное давление является лишь одним из симптомов поражения почек, крупных артериальных сосудов, эндокринных желез.

Замечено, что у детей и подростков частота развития симптоматической АГ может достигать 70-85%, преимущественно из-за почечно-паренхиматозных заболеваний и коарктации аорты. У лиц молодого возраста (19-39 лет) причинами выступают дисфункция щитовидной железы и почечно-паренхиматозные заболевания. В среднем возрасте (40-64 лет) чаще выявляются альдостерома надпочечников, дисфункция щитовидной железы, синдром обструктивного апноэ сна, синдром Кушинга, феохромоцитома. У лиц пожилого возраста с распространенным атеросклерозом чаще развивается реноваскулярная АГ, вследствие атеросклеротического стеноза почечных артерий, ХПН.

Длительное неконтролируемое течение симптоматической АГ приводит к развитию синдрома злокачественного течения, который характеризуется стабильно высоким уровнем АД, особенно диастолического, выраженными изменениями глазного дна (нейроретинопатия, кровоизлияния), быстрым прогрессированием заболевания, развитием тяжелых осложнений, таких как нарушение мозгового кровообращения, острая левожелудочковая недостаточность, ухудшение функции почек с дальнейшим развитием ХПН.

Для вторичных АГ характерна высокая распространенность поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний, что позволяет рассматривать пациентов, имеющих данные изменения, как категорию лиц высокого сердечно-сосудистого риска.

1. **Классификация**

Выделяют следующие основные формы симптоматических АГ:

* Почечные (нефрогенные);
* Эндокринные;
* АГ, обусловленные поражением сердца и крупных артериальных сосудов (гемодинамические);
* Нейрогенные (при органических поражениях центральной нервной системы)

В последние годы к основным формам симптоматичным АГ относят также синдром обструктивного апноэ во время сна.

1. **Этиология**

Этиологическими факторами для симптоматической гипертензии являются многочис­ленные заболевания, сопровождающиеся повышением АД как симптома:

* Заболевания почек, почечных артерий и мочевыводящей системы:

- приобретенные: хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, амилоидоз, диабетический гломерулосклероз, атеросклероз, тромбоз и эмболия почечных артерий, пиелонефрит на фоне мочекаменной болезни, опухоли и т. д.;

- врожденные: гипоплазия, аномалии развития почечных артерии, гидронефроз, поликистоз почек, патологически подвижная почка и другие аномалии развития и положения почек;

* Заболевания эндокринной системы: феохромоцитома, альдостерома (первичный альдостеронизм/синдром Конна), кортикостерома, болезнь и синдром Иценко—Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб.
* Заболевания сердца, аорты и крупных сосудов: атеросклероз крупных артериальных сосудов, коарктация аорты, стенозирующие поражения аорты и брахиоцефальных артерий, врожденные и приобретённые пороки сердца, заболевания сердца.
* Заболевания ЦНС: опухоль мозга, энцефалит, травмы, очаговые ишемические поражения и др.

1. **Патогенез**

Механизмы развития вторичной АГ при каждом заболевании имеют свои отличительные особенности, которые зависят от основного заболевания. Так, при почечной патологии и реноваскулярных поражениях пусковым фактором является ишемия почки (из-за сужения почечной артерии), что, в свою очередь, приводит к снижению кровяного давления в почках. Вследствие чего активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, которая повышает АД, чтобы поддерживать кровяное давление в почках.

При эндокринных заболеваниях сам факт повышенного образования некоторых гормонов является непосредственной причиной повышения АД, например гиперпродукция альдостерона или другого минералокортикоида, катехоламинов, СТГ, АКТГ, глюкокортикоидов и т.д.

При органических поражениях ЦНС создаются условия для ишемии центров, регулирующих АД, и нарушений центрального механизма регуляции АД, вызванного не функциональными (как при гипертонической болезни), а органическими изменениями.

При гемодинамических СГ, обусловленных поражением сердца и крупных артериальных сосудов, механизмы повышения АД могут быть связаны с: нарушением функции депрессорных зон (синокаротидной зоны), понижением эластичности дуги аорты (при атеросклерозе дуги), переполнением кровью сосудов, расположенных выше места сужения аорты (при ее коарктации), увеличением и ускорением систолического выброса крови в аорту (недостаточность клапана аорты) при возрастании притока крови к сердцу (артериовенозные свищи).

1. **Клиническая картина**

Клинические проявления при симптоматической гипертензии в большинстве случаев складываются из симптомов, обусловленных повышением АД, и симптомов основного заболевания.

Повышение АД вызывает головные боли, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, шум и звон в ушах, разнообразные боли в области сердца и другие субъективные ощущения. Выявляются характерные изменения сосудов глазного дна. Рентгенологически и электрокардиографически обнаруживают признаки гипертрофии левого желудочка.

Симптомы основного заболевания:

1) могут быть ярко выраженными, в таких случаях характер симптоматической АГ устанавливают на основании развернутой клинической симптоматики соответствующего заболевания;

2) могут отсутствовать, заболевание проявляется только повышением АД. В такой ситуации предположения о симптоматическом характере АГ возникают при: развитии АГ у лиц молодого возраста и старше 50–55 лет, остром развитии и быстрой стабилизации АГ на высоких цифрах, бессимптомном течении АГ, резистентности к гипотензивной терапии, злокачественном характере течения АГ.

1. **Диагностика**

Существуют общие подходы для диагностики и лечения АГ. После выявления артериальной гипертензии, определения степени и стабильности повышения АД, следует обследовать пациентов на предмет исключения симптоматических форм АГ.

Диагностика АГ любой этиологии основывается на следующих основных подходах:

1. анализ анамнеза заболевания;
2. физикальное обследование;
3. проведение лабораторно-инструментального обследования (более простые на начальном амбулаторном этапе и более сложные на последующих этапах обследования).

Важно выявить некоторые общие клинические проявления, которые могут свидетельствовать о наличии симптоматической АГ:

1. Данные анамнеза:

• сведения о семейном анамнезе позволяют исключить наследственные формы эндокринной патологии, поликистозную болезнь почек, наследственный амилоидоз;

• наличие в анамнезе хронических воспалительных процессов, заболеваний почек, системных заболеваний, суставного синдрома, сахарного диабета (при патологии почек как возможной причины АГ);

• уточнение сведений о лекарственных препаратах, применяемых при сопутствующих хронических заболеваниях (возможная связь АГ с приемом некоторых лекарственных препаратов);

• выявление специфических симптомов: пароксизмальные сердечнососудистые расстройства – гипертонические кризы, пароксизмы нарушения ритма сердца (феохромоцитома, тиреотоксикоз), мышечные симптомы (гиперальдостеронизм), симптомы, связанные с патологией почек, с нарушениями ночного сна.

1. Данные физикального обследования:

• характерные внешние проявления (гиперкортицизм, тиреотоксикоз);

• наличие отеков, их локализация (гипотиреоз, сердечная недостаточность);

• пальпация щитовидной железы (её размер, наличие узлов), пальпация живота (увеличение почек при поликистозе, опухоли почек, аневризма брюшного отдела аорты);

• исследование пульсаций крупных артерий и величины АД на обеих руках и ногах: выраженная асимметрия пульсации и величины АД при системном сосудистом поражении (атеросклероз, неспецифический аортоартериит), снижение пульсации на ногах и высокое АД на руках (коарктация аорты);

• перкуссия и аускультация области сердца: выявление сердечных и внесердечных шумов (пороки сердца, коарктация аорты);

• выслушивание систолического шума над брюшным отделом аорты (реноваскулярная АГ).

Полученные сведения позволяют уже на раннем, амбулаторном этапе предположить вторичный характер АГ и определить дальнейшую последовательность обследования.

Всем пациентам с АГ для оценки общего ССР на первом этапе рекомендуется проводить рутинные лабораторные методы обследования. К числу обязательно рекомендуемых исследований, выполняемых на начальном этапе обследования, относят: ОАК, ОАМ, определение глюкозы в плазме крови натощак, определение общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов, калия и натрия, концентрации мочевой кислоты, альбуминурии, особенно у лиц с ожирением, метаболическим синдромом и сахарным диабетом, определение мочевины, креатинина, с дальнейшим расчетом СКФ (по формуле CRD-EPI).

Всем пациентам с АГ для выявления гипертрофии миокарда левого желудочка и других поражений сердца рекомендуется проведение ЭКГ в 12 стандартных отведениях. По показаниям проводят дополнительные инструментальные исследования для уточнения формы симптоматической АГ, оценки повреждения органов-мишеней, сопутствующих заболеваний и выявления дополнительных факторов риска ССО. Рекомендовано проведение УЗИ почек (+ дуплексное сканирование ПА), ЭхоКГ, консультация окулиста для исследования сосудов глазного дна (при тяжелом течении АГ для исключения нейроретинопатии).

Для обоснования диагноза симптоматической АГ и определения тактики лечения в большинстве случаев требуется проведение углубленного обследования: инструментального (КТ ангиографию с контрастированием ПА, МР-ангиографию и рентгеноконтрастную ангиографии ПА), гормонального, генетического. Также важна оценка общего ССР у больных АГ, так как это определяет прогноз и тактику лечения. Степень ССР зависит от уровня АД, сопутствующих факторов риска, наличия сердечно-сосудистых заболеваний, цереброваскулярной болезни, ХБП, сахарного диабета. Для определения тактики лечения данной категории пациентов формальная оценка риска по шкале SCORE не требуется.

1. **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальный диагноз симптоматических АГ с эссенциальной АГ основан на сопоставлении данных анамнеза, клинических особенностей АГ и результатов лабораторно-инструментального обследования пациентов.

Для почечных АГ характерны следующие особенности:

* 1. для АГ вследствие заболеваний паренхимы почек характерно:

–повышение АД на фоне обострения заболевании, снижение — в фазу ремиссии;

–значительно меньшее снижение АД ночью;

–стойкость высоких цифр диастолического АД в течение суток и во сне;

–меньшая выраженность гипертрофии миокарда левого желудочка;

–большая выраженность изменений глазного дна;

– наличие изменений в анализах мочи (протеинурия и эритроцитурия за счет измененных эритроцитов при гломерулонефритах, лейкоцитурия при пиелонефрите, нарастающая протеинурия при диабетической нефропатии и амилоидозе почек);

* 1. для реноваскулярных АГ характерно:

–наличие стенозов почечных артерий при ангиографии («золотой» стандарт диагностики);

–АГ 3-й степени с диастолическим АД выше 110–120 мм рт. ст., рефрактерная к медикаментозной терапии;

–быстропрогрессирующая и злокачественная АГ;

–резкое повышение уровня креатинина и другие признаки хронической почечной недостаточности;

–уменьшение размеров одной почки при АГ 2–3-й степеней;

–выявляемость в возрасте до 20 лет и более 50 лет у больных АГ 2–3-й степеней.

Для АГ при коарктации аорты:

–повышение систолического АД на руках до 250/150 мм рт. ст., значительное снижение на ногах (в норме на ногах АД на 15–20 мм рт. ст. выше, чем на руках);

–реберные узуры на рентгенограмме органов грудной клетки;

–пульсация сосудов шеи, головы.

Для АГ при неврологических заболеваниях:

–хронологическая связь между черепно-мозговой травмой и АГ (АГ выявляется в течение 6–12 месяцев после травмы);

–повышенное внутричерепное давление;

–наличие очаговой симптоматики поражения ЦНС;

–возможность эпилептиформных припадков;

–изменения при компьютерной томографии головного мозга.

Для АГ при эндокринных заболеваниях:

–при болезни Иценко–Кушинга (опухоль гипофиза) и синдроме Иценко–Кушинга (опухоль коры надпочечников), сопровождающихся АГ вследствие повышенного выделения в кровь кортикостероидов;

–при феохромоцитоме — гормоноактивной опухоли мозгового слоя надпочечников (причиной АГ является избыточная секреция адреналина, норадреналина, дофамина);

–при первичном альдостеронизме (альдостеронпродуцирующей аденоме коры надпочечников): симптомы гипокалиемии (мышечная слабость, парестезии, приступы судорог), головные боли, никтурия, полиурия, ретинопатия;

–при тиреотоксикозе (вследствие повышенного выброса в кровь трийодтиронина и тироксина): повышенная психическая возбудимость и раздражительность, потливость, чувство жара, тремор рук, мышечная слабость, сердцебиение и одышка, глазные симптомы.

1. **Лечение**

Основная цель лечения всех форм АГ состоит в максимальном снижении риска развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных осложнений. Для достижения этой цели требуется не только снижение АД до целевых уровней, но и коррекция всех модифицированных факторов риска (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение и др.), предупреждение или замедление темпа прогрессирования выраженности повреждения органов-мишеней, а также лечение имеющихся сопутствующих заболеваний.

После установления диагноза, уточняющего этиологию симптоматической АГ, определяется тактика лечения: медикаментозная или хирургическая. Стоит отметить, что антигипертензивная терапия (АГТ) проводится как при формах вторичных АГ, подлежащих хирургическому лечению в составе патогенетической медикаментозной терапии, так и на всех этапах ведения пациентов с хирургически устранимой этиологией АГ.

Незамедлительное начало АГТ рекомендована пациентам с АГ 2-й или 3-й степени параллельно с мероприятиями по модификации образа жизни. Такая же тактика рекомендована пациентам с АГ 1-й степени и высоким риском ССО. Именно у этих категорий пациентов в большинстве случаев диагностируют вторичные формы АГ.

А) Мероприятия по изменению образа жизни.

Всем пациентам с АГ рекомендованы немедикаментозные методы лечения АГ, которые включают коррекцию образа жизни, питания, ограничение потребления поваренной соли менее 5 г/сут, увеличение физической активности, ограничение потребления алкоголя, отказ от курения. Немедикаментозные методы лечения способствуют снижению АД, уменьшают потребность в гипотензивных препаратах, повышая их эффективность.

Б) Медикаментозная терапия.

Для лечения симптоматической АГ применяют двухэтапную схему лечения:

* Этиологическая (при выявлении АГ, обусловленной патологией почечных сосудов, коарктацией аорты или гормонально-активными аденомами надпочечников. При данных заболеваниях ставят вопрос об оперативном вмешательстве, т.е. об устранение причин, приводящих к развитию АГ. В первую очередь это касается феохромоцитомы, альдостеронпродуцирующей аденомы и аденокарциномы надпочечника. При аденоме гипофиза используют методы активного воздействия с помощью рентгенотерапии и радиотерапии, лечения лазером, в ряде случаев производят операции).

# Лекарственная гипотензивная терапия (в подавляющем большинстве, терапия не ограничивается средствами, направленными на лечение основного заболевания, приведшего к развитию АГ, а дополняется сочетанием различных групп гипотензивных препаратов).

Для лечения симптоматической АГ рекомендованы те же пять основных классов АГП, что и для лечения ГБ: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), блокаторы кальциевых каналов (БКК), диуретики и бета-адреноблокаторы. Все эти классы препаратов могут применяться для начальной и поддерживающей терапии. Данные группы препаратов, особенно в рациональной комбинации способны предупреждать развитие ССО, контролировать АГ, обеспечивать органопротекцию. В качестве дополнительных классов АГП для комбинированной терапии могут применяться a-адреноблокаторы (a-АБ), агонисты имидазолиновых рецепторов и прямые ингибиторы ренина.

Для большинства пациентов с АГ, особенно при симптоматической АГ, в качестве начальной терапии рекомендуется комбинированная АГТ из двух препаратов, предпочтительно, включающая блокаторы РАС (иАПФ или БРА) в сочетании с БКК или диуретиком (целесообразно применение фиксированных комбинаций АГП в одной таблетке, так как такая тактика повышает приверженность больных к лечению). Не рекомендовано применение нерациональной комбинированной АГТ, при использовании которой усиливаются побочные эффекты при их совместном применении. К таким комбинациям относятся лекарственные средства из одного класса, сочетание БАБ + недигидропиридиновый БКК, иАПФ + калийсберегающий диуретик, БАБ + препарат центрального действия.

У пациентов с резистентной АГ показано включение в комбинированную АГТ небольших доз (25–50 мг) спиронолактона, что обеспечивает дополнительное снижение АД. На фоне приема антагонистов минералокортикоидных рецепторов следует регулярно определять уровень калия и концентрацию креатинина в сыворотке крови, учитывая возможность ухудшения функции почек.

Назначаемое лечение направлено на достижение пациентом целевых значений уровней АД. Целевым для всех категорий пациентов является уровень АД < 140/90 мм рт. ст.. Снижение АД до 130/80 мм рт. ст. или ниже возможно при условии, что лечение хорошо переносится. При плохой переносимости рекомендуется постепенное снижение АД до целевых значений в несколько этапов за 2-4 недели с последующим возможным поддержанием на достигнутом уровне для адаптации пациента к более низким величинам АД. Использование этапной (ступенчатой) схемы снижения АД с учетом индивидуальной переносимости позволяет избежать эпизодов гипотонии, с которыми связано увеличение риска развития ИМ и инсульта. Такой подход особенно важен при симптоматических АГ у пациентов с длительным анамнезом резистентной АГ и сопутствующим повреждением органов-мишеней.

1. **Прогноз**

Прогноз симптоматической гипертензии зависит от течения и исхода заболевания, проявлением которого и является повышение артериального давления. Адекватная патогенетическая терапия первичного заболевания, достижение целевого АД и назначение антигипертензивной терапии позволяет снизить выраженность симптоматики, вплоть до отказа АГТ при излечении от основного заболевания.

Как правило, прогноз благоприятный. Перевод пациента в ремиссию приводит к 80-100% результатам по контролю симптоматической АГ.

1. **Список литературы**
2. Клинические рекомендации Российского кардиологического общества: «Артериальная гипертензия у взрослых»
3. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В. и др. Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям Европейского общества кардиологов/Европейского общества по артериальной гипертензии по лечению артериальной гипертензии 2018 г. Российский кардиологический журнал. 2018;(12):131–42.
4. Малая медицинская энциклопедия. М.: Медицинская энциклопедия, 1991—96 гг. [Электронный ресурс]. Режим доступа:http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc\_medicine/28878/Синдром
5. Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация геронтологов и гериатров». Клинические рекомендации «Старческая астения». 2018.
6. Кушаковский М. С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. СПб., 2002.
7. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1950. 459 с.
8. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь. М.: Медгиз, 1954.
9. Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А., Деев А. Д. и др. Артериальная гипертония среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2014.
10. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Новые возможности в лечении больных с метаболическим синдромом: результаты исследования ALMAZ, Системные гипертензии 2006;2:14–17**.**
11. Сукмарова З. Н., Литвин А. Ю., Чазова И. Е., Рогоза А. Н. Эффективность комплексной медикаментозной и CPAP-терапии у пациентов с артериальной гипертонией 2–3-й степени и тяжелой степенью синдрома обструктивного апноэ во время сна. ФГУ РКНПК Минздравсоцразвития РФ, Москва. Системные гипертензии, 2011:8(1), 40.
12. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Системные гипертензии. 2019; 16 (1): 6–31.
13. Аксенова А.В., Сивакова О.А., Блинова Н.В. и соавт. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертонии по диагностике и лечению резистентной артериальной гипертонии. Терапевтический архив. 2021.
14. Арабидзе Г.Г. Симптоматические артериальные гипертонии. В кн.: Болезни сердца и сосудов. Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1992;3:196-226
15. Чихладзе Н.М. Симптоматические (вторичные) артериальные гипертонии: диагностика и лечение. М.: Медицинское информационное агентство, 2018. — 168 с.
16. Чазова И.Е., Шестакова М.В., Жернакова Ю.В. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии. Рекомендации по ведению больных артериальной гипертонией с метаболическими нарушениями и сахарным диабетом 2-го типа. Системные гипертензии. 2020;17(1):7–45.
17. Моисеев В.С., Мухин Н.А., ред. Национальные рекомендации. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции. Клиническая нефрология. 2014;(2):4-29.
18. Шилов Е.М., Батюшкин М.М. Реноваскулярная артериальная гипертензия и ишемическая болезнь почек. В кн.: Нефрология. Клинические рекомендации. Под ред. Е.М.Шилова, А.В.Смирнова, Н.Л. Козловской. M.: ГЭОТАР-Медиа, 2016; 449-460.
19. Мухин Н.А., Фомин В.В. Атеросклеротический стеноз почечных артерий. В кн.: Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца. Под ред. Е.И Чазова, В.В. Кухарчука, С.А. Бойцова. Media Medica, 2007; 248-273.
20. Марова Е.И., Белая Ж.Е., Малыгина А.А. и соавт. Болезнь Иценко-Кушинга (учебное пособие). - М.: ФГБУ “НМИЦ эндокринологии” Минздрава России, 2021. - 40 с.