

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК

Лапочкина Н. Д.¹, Мамедгусейинова С. С.¹, Корсакова Л. В.², Вечорко В. И.², Отарова С. М.¹, Гордеев И. Г.¹

В статье рассматривается клинический случай злокачественной артериальной гипертензии с преимущественным поражением почек у молодого пациента с анамнезом заболевания более 17 лет. Приводятся актуальные данные о заболевании, аспекты сложности его терапии, не позволяющие считать проблему злокачественной гипертензии близкой к решению.

кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета, Отарова С. М. — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета, Корсакова Л. В. — врач-нефролог, зав. нефрологическим отделением, Вечорко В. И. — к.м.н., главный врач, Гордеев И. Г. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии № 1 лечебного факультета.

Российский кардиологический журнал 2018, 4 (156): 102–105

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-4-102-105>

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

n_lapochkina@bk.ru

Ключевые слова: злокачественная артериальная гипертензия, антигипертензивная терапия, хроническая почечная недостаточность, гемодиализ.

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ЗАГ — злокачественная артериальная гипертензия, УЗИ — ультразвуковое исследование, ЭКГ — электрокардиография.

¹ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва; ²ГКБ № 15 им. О. М. Филатова, Москва, Россия.

Рукопись получена 11.04.2018

Рецензия получена 13.04.2018

Принята к публикации 16.04.2018

Лапочкина Н. Д.* — врач, старший лаборант кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета, Мамедгусейинова С. С. — врач, старший лаборант

MALIGNANT HYPERTENSION WITH PREDOMINANT KIDNEY DAMAGE

Lapochkina N. D.¹, Mamedguseyina S. S.¹, Korsakova L. V.², Vechorko V. I.², Otarova S. M.¹, Gordeev I. G.¹

The article is on a clinical case of malignant arterial hypertension in predominant kidney damage in a young man with disease anamnesis lasting 17 years. Recent data on the disorder provided, aspects of its management complexity that do make to regard the problem far from solution.

Key words: malignant arterial hypertension, antihypertension therapy, chronic renal failure, hemodialysis.

¹N. I. Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow;

²O. M. Filatov City Clinical Hospital № 15, Moscow, Russia.

Russ J Cardiol 2018, 4 (156): 102–105

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-4-102-105>

Одной из самых распространенных форм сердечно-сосудистой патологии, причиной инвалидизации и смертности населения в России до настоящего времени остается артериальная гипертензия (АГ). Распространенность АГ среди населения старше 20 лет в начале XXI века составляла 23–41%, на долю злокачественных и резистентных форм АГ приходилось примерно 1–5% от общего их числа [1, 2]. Значительную долю составляет вторичная природа АГ, в том числе, синдромальная, без определённо очерченной нозологии [3].

Синдром злокачественной АГ (ЗАГ) был впервые описан Volhard F. и Fahr T. в 1914г как тяжелая и быстро прогрессирующая АГ. Результаты первого крупного исследования по оценке естественного течения ЗАГ были опубликованы в 1939г, то есть еще до начала широкого применения антигипертензивных препаратов. Было установлено, что в случае не леченной ЗАГ смертность в течение одного года достигала 79%, а медиана продолжительности жизни составляла всего 11 месяцев. Формы тяжелого и злокачественного течения АГ одним из первых в России выделил в отдельный синдром Тареев Е. М. (1948). Наиболее характерными признаками синдрома Тареев Е. М. называл высокое артери-

альное давление (АД), быстрое нарастание почечной недостаточности, резистентность к проводимой терапии. Позже были описаны другие признаки синдрома ЗАГ: быстрое развитие сосудистых осложнений, нарушение зрения и геморрагии на глазном дне, прогрессирующая коронарная недостаточность, левожелудочковая недостаточность, поражение почек по типу фибриноидного некроза и мукоидного набухания междольковых артерий почек, с прогрессированием изменений в моче, снижением концентрационной функции почек, падением почечного кровотока, нарастанием тяжести почечной недостаточности. Российское медицинское общество по АГ определяет ЗАГ как неотложную ситуацию, которая клинически определяется очень высоким АД (180/120 мм рт.ст.), сопровождающимся ишемическим поражением органов-мишеней (сетчатка, почки, сердце, головной мозг) вследствие фибриноидного некроза сосудистой стенки (2016г). Хотя частота ЗАГ низка, абсолютное число новых случаев за последние 40 лет сильно не изменилось. Пятилетняя выживаемость после постановки диагноза ЗАГ значительно увеличилась, по-видимому, в результате ранней диагностики и применения для лечения новых

классов препаратов. Причиной перехода стабильной АГ, протекающей относительно доброкачественно, в злокачественную, является нерегулярное и неграмотное лечение заболевания. Даже при наличии высокотехнологичной современной диагностической базы поиск причин развития злокачественной и резистентной АГ приводит к выявлению вторичных симптоматических АГ не более чем в 11-45% случаев [4, 5]. Более чем у половины пациентов нозология не выявляется и диагностируется первичная АГ.

Клинический случай

Пациент К., 35 лет, самостоятельно обратился в приемное отделение ГКБ № 15 им. О. М. Филатова г. Москвы с жалобами на чувство тяжести в голове, головокружение, тошноту, стойкое повышение АД до 280/120 мм рт.ст., не поддающееся коррекции антигипертензивными препаратами.

При сборе анамнеза со слов пациента и по данным предоставленной медицинской документации выяснилось, что в возрасте 18 лет в 2001г при прохождении медицинской комиссии для призыва в ряды вооруженных сил впервые было зарегистрировано повышение АД до 160/100 мм рт.ст., самочувствие оставалось удовлетворительным, жалоб не предъявлял, в целях обследования и определения тактики ведения был госпитализирован в стационар города Москвы. По данным лабораторных анализов, рентгенографии органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, почек, патологии выявлено не было. Лабораторные показатели в пределах референсных значений. Обращала на себя внимание незначительная гипертрофия стенок миокарда левого желудочка на эхокардиографии. На реноурографии было выявлено округлое образование, огибающее нижнюю треть левого мочеточника; выраженное снижение экскреторной функции почек. Дополнительное обследование включало компьютерную томографию почек, мочеточника, мочевого пузыря. Данных за патологический процесс не получено. Проводился подбор гипотензивной терапии, была назначена комбинация препаратов группы ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) и бета-адреноблокаторы (БАБ). Удалось стабилизировать АД в пределах 120-130/80 мм рт.ст. На фоне данной терапии пациент чувствовал себя удовлетворительно, к врачам не обращался, спустя некоторое время самостоятельно завершил прием рекомендуемых препаратов, в дальнейшем также приверженности к терапии не было.

В 2006г у больного появились цефалгии, головокружения. При возникновении данных симптомов неоднократно вызывал бригаду СМП, значения АД достигали 200/100 мм рт.ст., в целях гипотензивной терапии внутривенно применялся раствор сульфата магния — отмечался положительный эффект в виде снижения АД, однако, при снижении АД ниже 180/100 мм рт.ст. появлялась выраженная слабость вплоть до пресинко-

пальных состояний. В том же году пациенту была проведена реоэнцефалография, по данным которой выявлены признаки венозной дисциркуляции.

В течение длительного времени в амбулаторных и стационарных условиях проводился подбор различных комбинаций антигипертензивных препаратов, назначалась комбинация БАБ, иАПФ и петлевого диуретика, с добавлением в последующем препаратов группы блокаторов минералокортикоидных рецепторов. Пациент строго соблюдал данные рекомендации, однако пролонгированного положительного эффекта в виде должного снижения давления, улучшения самочувствия достигнуть не удавалось — эффект от принимаемой терапии был кратковременным.

С декабря 2017г стали беспокоить сильные головные боли, головокружение, АД стойко повысилось до 240/110 мм рт.ст. Пациент проходил различные обследования, в том числе неоднократные УЗИ органов брюшной полости и почек, выявлявшие жировую инфильтрацию печени и поджелудочной железы, солевой диатез почки. По данным холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ), на протяжении всей записи регистрировался синусовый ритм, значимых отклонений выявлено не было. Амбулаторно выполнено суточное мониторирование АД, которое показало тяжелую гипертензию в дневное и ночное время, без влияния циркадных ритмов. При эхокардиографическом исследовании выявлена выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка, дилатация всех камер сердца, преимущественно левого предсердия, значительное снижение глобальной сократительной функции левого желудочка. По данным лабораторной диагностики отмечен повышенный уровень креатинина и азотистых шлаков. Причина АГ верифицирована не была, но имело место значимое поражение органов-мишеней.

В анамнезе болезни максимальный подъем АД до 320/140 мм рт.ст., хорошо себя чувствует при цифрах 180/100 мм рт.ст.

Объективно на момент осмотра: состояние средней степени тяжести. Рост 174 см. Масса 103 кг. В сознании, контактен. Кожа бледно-розовой окраски. Лимфатические узлы не увеличены. Пастозность голеней и стоп. Число дыхательных движений 18 в минуту. Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца в положении стоя, на левом боку приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке, по ходу магистральных сосудов шумы не выслушиваются. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 76 уд./мин. АД на левой руке 250/120 мм рт.ст, на правой руке 245/120 мм рт.ст. Живот правильной формы, при пальпации мягкий, безболезненный. Окружность талии 126 см. Окружность бедер 115 см. Печень перкуторно у края реберной дуги. Мочеиспускание свободное, безболезненное. На ЭКГ (рис. 1) регистрируется синусовый ритм

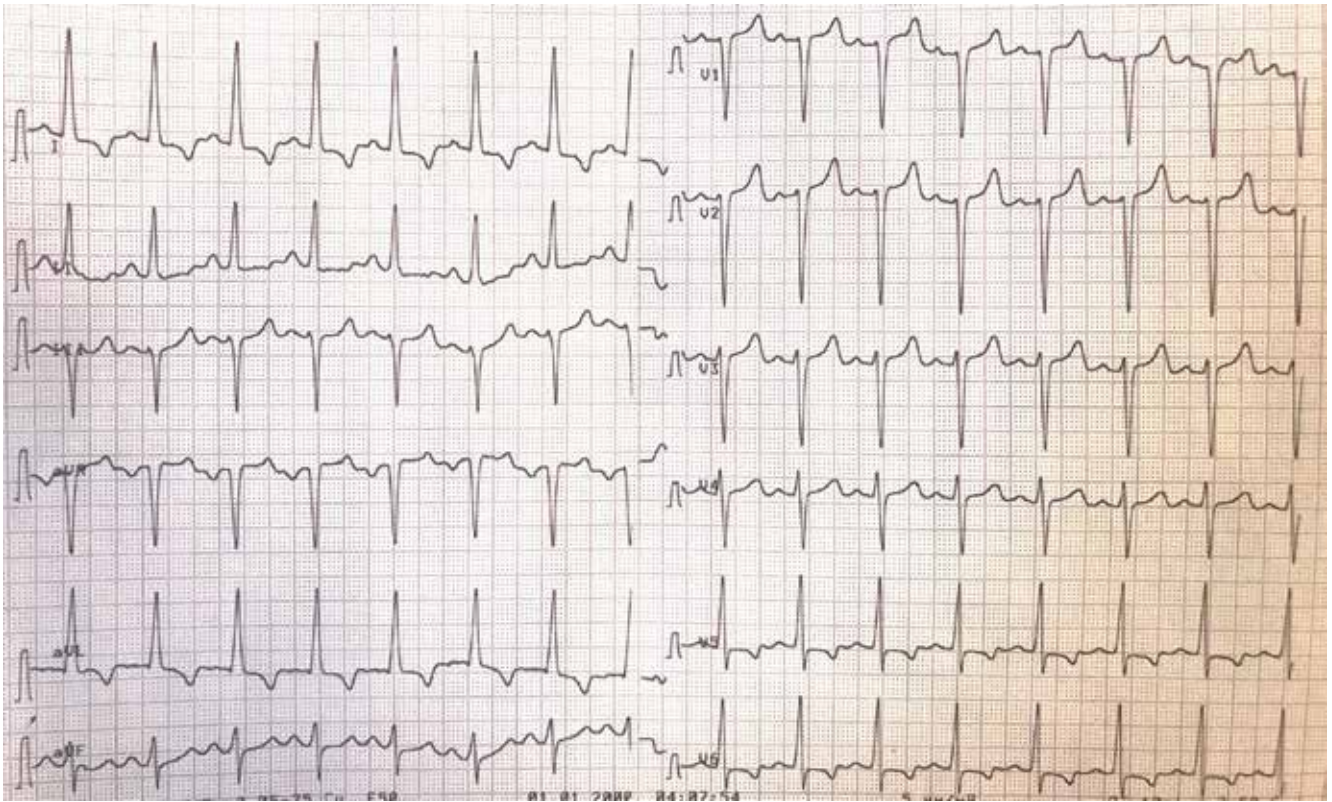


Рис. 1. ЭКГ больного.



Рис. 2. Эхокардиография, клапан аорты.



Рис. 3. Эхокардиография, гипертрофия миокарда.

с ЧСС 85 уд./мин., признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. На рентгенограмме органов грудной клетки патологических изменений не выявлено.

Пациент был госпитализирован в кардиологическое отделение, где проведен ряд обследований. По данным скинтиграфии почек: контуры почек едва определяются, при динамической скинтиграфии ренограммы представляют собой прямые линии без дифференциации на функциональные сегменты, скорость клубочковой фильтрации значительно ниже уровня возрастной нормы — 28 мл/мин (нижний предел 84 мл/мин), скинтиграфические признаки ХПН); на УЗИ почек — раз-

меры правой почки 10,9x4,5x14 мм, левой почки 10,3x4,8x14 мм, в синусах обеих почек визуализируются гиперэхогенные включения без акустической тени; на ультразвуковой доплерографии гемодинамически значимых препятствий кровотоку не выявлено; по данным эхокардиографии (рис. 2, 3), все камеры сердца дилатированы (кардиомегалия), диффузный гипокинез левого желудочка, преимущественно межжелудочковой перегородки. Проведена мультиспиральная компьютерная томография почек и почечных артерий, аорты и ее ветвей — выявлен стеноз правой и левой почечных артерий в области устья до 30%, что является клиниче-

ски не значимым. УЗИ щитовидной железы также не выявило патологии, спектр гормонов щитовидной железы в пределах нормы. В анализах крови обращает на себя внимание высокий уровень паратиреоидного гормона 504,0 нг/мл, гиперфосфатемия 2,60 ммоль/л, гипокальциемия 1,97 ммоль/л, что потребовало выполнения УЗИ паращитовидной железы, по данным которого выявлено гипеохогенное образование размерами 1,3x0,7 см — гиперплазия левой нижней паращитовидной железы. Пациент консультирован эндокринологом — получено заключение о наличии вторичного гиперпаратиреоза. При осмотре окулистом выявлена ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу.

С целью диагностики хромаффинных опухолей пациенту был проведен анализ на содержание катехоламинов в суточной моче: адреналин — 18 мкг/сут. (норма: 0-20 мкг/сут.), норадреналин 42 мкг/сут. (норма: 15-80 мкг/сут.), дофамин 180 мкг/сут. (норма: 65-400 мкг/сут.) — показатели в пределах нормы.

В анализах крови обратило на себя внимание повышение ряда показателей: мочевины 44,9 ммоль/л, креатинина 972 мкмоль/л, мочевой кислоты 543 мкмоль/л, в связи с чем по жизненным показаниям было принято решение о проведении вводного сеанса гемодиализа в условиях профильного реанимационного отделения. Принимая во внимание адаптацию больного в течение длительного времени к высоким цифрам АД, от резкого снижения АД решено было отказаться ввиду развития гипоперфузии органов с прогрессированием почечной недостаточности. Проводилась пероральная гипотензивная терапия с постепенной коррекцией дозы (валсартан 320 мг в сут., гипотиазид 25 мг в сут., нифедипин 40 мг в сут., бисопролол 10 мг в сут. В отделении реанимации пациенту было проведено два вводных сеанса гемодиализа, после чего для дальнейшего обследования был переведен в нефрологическое отделение, проведена коррекция терапии: нифедипин XL 80 мг в сут., моксонидин 0,8 мг в сут. при тенденции к повышению цифр АД более 180/100 мм рт.ст., карведилол 25 мг в сут., омега-3 40 мг в сут. В нефрологическом отделении сформиро-

ван сосудистый доступ для дальнейшей пожизненной заместительной почечной терапии.

По результатам обследования выявить вторичный характер гипертензии не удалось.

Обсуждение

После проведения широкого спектра диагностических процедур для выявления возможного вторичного характера АГ, мы пришли к выводу о том, что в данном случае имеет место первичная ЗАГ с преимущественным поражением почек. По всей вероятности, более чем пятилетняя продолжительность жизни данного пациента после установления диагноза обусловлена ранней диагностикой и применением для лечения новых классов препаратов, однако развитие у пациента терминальной почечной недостаточности обусловило необходимость установки артерио-венозной фистулы для проведения регулярного гемодиализа. Необходимо отметить, что вероятность перехода доброкачественного течения АГ в ЗАГ была велика вследствие отсутствия приверженности к лечению у данного пациента в молодые годы. Подобный больной может быть ярким примером междисциплинарности клинических проблем, с которыми сталкивается врач в своей практике. Не только собственно соматическая патология, но изменения качества жизни, необходимость строго контроля своего состояния, приема препаратов накладывают значительный отпечаток на течение заболевания. Неблагоприятный в целом прогноз заболевания серьезно нарушает возможности больного к конструктивному совладанию со своим заболеванием. Приведенное описание клинического случая указывает на необходимость своевременной диагностики и лечения ЗАГ, объяснения пациенту необходимости приверженности к лечению, индивидуализированного подхода [6, 7]. Проведение лечения должно соответствовать актуальной доказательной базе [8]. Однако следует отметить, что диагностика причин злокачественного, резистентного к гипотензивной терапии течения АГ, как и лечение таких форм заболевания, являются нерешенной медицинской проблемой и сегодня.

Литература

- Cremer A, Amraoui F, Lip GY, et al. From malignant hypertension to hypertension MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *J Hum Hypertens* 2016; 30 (8): 463-6. DOI: 10.1038/jhh.2015.112.
- Judd E, Calhoun DA. Apparent and true resistant hypertension: definition, prevalence and outcomes. *J Hum Hypertens* 2014; 28 (8): 463-8. DOI: 10.1038/jhh.2013.140.
- Gordeev IG, Shaydyuk OYu, Taratukhin EO. Sleep apnoea syndrome and cardiovascular pathology: a modern view. *Russ J Cardiol* 2012; 6 (98): 5-12. (In Russ.) Гордеев И.Г., Шайдюк О.Ю., Таратухин Е.О. Синдром апноэ во сне и кардиологическая патология: современный взгляд. *Российский кардиологический журнал* 2012; 6 (98): 5-12. DOI: 10.15829/1560-4071-2012-6-5-12.
- Chazova Ye, Fomin VV, Razuvaeva MA. Resistant and uncontrolled arterial hypertension: problem of XXI century. *Pharmateka* 2011; 5: 8-13. (In Russ.) Чазова И.Е., Фомин В.В., Разуваева М.А. Резистентная и неконтролируемая артериальная гипертензия. *Фарматека* 2011; 5: 8-13.
- Chazova Ye, Fomin VV, Razuvaeva MA, et al. Resistant and uncontrolled arterial hypertension in Russian Federation: epidemiological characteristics and treatment approaches (Russian registry of uncontrolled and resistant arterial hypertension REGATA). *Kardiologicheskiy Vestnik* 2011; 1 (8): 40-8. (In Russ.) Чазова И.Е., Фомин В.В., Разуваева М.А., и др. Резистентная и неконтролируемая артериальная гипертензия в Российской Федерации: эпидемиологическая характеристика и подходы к лечению (Российский регистр неконтролируемой и резистентной артериальной гипертензии REGATA). *Кардиологический вестник* 2011; 1 (8): 40-8.
- Taratukhin EO. Patient's personality: an interdisciplinary approach to cardiovascular pathology. *Russ J Cardiol* 2014; (9): 22-5. (In Russ.) Таратухин Е.О. Личность больного: междисциплинарный подход в работе с кардиологической патологией. *Российский кардиологический журнал* 2014; (9): 22-5. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-9-22-25.
- Taratukhin EO. Biopsychosocial approach — a modern demand for interdisciplinarity. *Russ J Cardiol* 2015; (9): 80-3. (In Russ.) Таратухин Е.О. Биопсихосоциальный подход — новое требование междисциплинарности. *Российский кардиологический журнал* 2015; (9): 80-3. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-9-80-83.
- Arterial hypertension (Management of). *ESC Clinical Practice Guidelines. European Heart Journal* 2013; 34: 2159-219. DOI: 10.1093/eurheartj/eh151.