

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ
CASE STUDYУДК: 616.132-007.64+616.13.002.2-007.64-089.87
DOI: 10.37489/2949-1924-0128
EDN: GFFLUV

Особенности фармакотерапии артериальной гипертензии у пациента с острым почечным повреждением на фоне симптомной аневризмы брюшного отдела аорты с тромбозом левой почечной артерии: клинический случай

Волкова А.Ю., Ярмедова С.Ф., Романюк С.Д., Субботин В.В.

ГБУЗ «Московский клинический научный центр имени А.С. Логинова ДЗМ», Москва, Российская Федерация

Аннотация

Цель. Продемонстрировать сложности подбора антигипертензивной терапии у пациента с резистентной артериальной гипертензией (АГ) на фоне острого почечного повреждения (ОПП) и заместительной почечной терапии (ЗПТ), а также обосновать выбор комбинации препаратов с учётом их диализируемости.

Описание клинического случая. Пациент Б., 66 лет, госпитализирован для плановой резекции симптомной аневризмы супраренального отдела аорты. В предоперационном периоде развилось ОПП, потребовавшее начала ЗПТ. После оперативного вмешательства (резекция аневризмы с протезированием левой почечной артерии, баллонная ангиопластика верхней брыжеечной артерии) состояние осложнилось стресс-индуцированной кардиомиопатией, отёком лёгких. АГ приобрела резистентное течение. Подбор антигипертензивных препаратов проводился с учётом фармакокинетики и способности проходить через диализную мембрану. Итоговая схема (валсартан, карведилол, нифедипин модифицированного высвобождения, торасемид) позволила достичь целевого уровня артериального давления (<130/80 мм рт. ст.) и стабилизировать состояние.

Заключение. Ведение пациентов с резистентной АГ на фоне ОПП и ЗПТ требует индивидуального подхода с учётом диализируемости антигипертензивных препаратов. Описанная комбинация может рассматриваться как один из эффективных вариантов терапии в подобной клинической ситуации.

Ключевые слова: резистентная артериальная гипертензия, острое почечное повреждение, аневризма аорты, фармакотерапия

Для цитирования: Волкова А.Ю., Ярмедова С.Ф., Романюк С.Д., Субботин В.В. Особенности фармакотерапии артериальной гипертензии у пациента с острым почечным повреждением на фоне симптомной аневризмы брюшного отдела аорты с тромбозом левой почечной артерии: клинический случай. *Пациентоориентированная медицина и фармация*. 2026;4(1):35-44. <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0128>. EDN: GFFLUV.

Поступила: 30.06.2025. **В доработанном виде:** 12.01.2026. **Принята к печати:** 19.01.2026. **Опубликована:** 30.03.2026.

Features of pharmacotherapy of arterial hypertension in a patient with acute renal failure against the background of a symptomatic abdominal aortic aneurysm with thrombosis of the left renal artery: a clinical case

Anastasia Yu. Volkova, Sevindzh F. Yarmedova, Sara D. Romanyuk, Valery V. Subbotin

A.S. Loginov Moscow Clinical Research Center, Moscow, Russian Federation

Abstract

Objective. To demonstrate the challenges of selecting antihypertensive therapy in a patient with resistant arterial hypertension (AH) complicated by acute kidney injury (AKI) and renal replacement therapy (RRT), and to justify the choice of drug combination based on dialyzability.

Clinical case description. A 66-year-old male patient was admitted for elective resection of a symptomatic suprarenal aortic aneurysm. In the preoperative period, AKI developed, requiring initiation of RRT. After surgical intervention (aneurysm resection with left renal artery grafting and balloon angioplasty of the superior mesenteric artery), the condition was complicated by stress-induced cardiomyopathy and pulmonary edema. AH became resistant. Antihypertensive drugs were selected considering pharmacokinetics and dialyzability. The final regimen (valsartan, carvedilol, modified-release nifedipine, torasemide) achieved target blood pressure (<130/80 mm Hg) and stabilized the patient's condition.

Conclusion. Management of resistant AH in patients with AKI and RRT requires an individualized approach based on the dialyzability of antihypertensive agents. The described combination may serve as an effective therapeutic option in similar clinical scenarios.

Keywords: resistant arterial hypertension; acute renal failure; aortic aneurysm; pharmacotherapy

For citation: Volkova AY, Yarmedova SF, Romanyuk SD, Subbotin VV. Features of pharmacotherapy of arterial hypertension in a patient with acute renal failure against the background of a symptomatic abdominal aortic aneurysm with thrombosis of the left renal artery: a clinical case. *Patient-oriented medicine and pharmacy*. 2026;4(1):35-44. (In Russ.). <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0128>. EDN: GFFLUV.

Received: 30.06.2025. **Revision received:** 12.01.2026. **Accepted:** 19.01.2026. **Published:** 30.03.2026.

Введение / Introduction

Распространённость артериальной гипертензии (АГ) в общей популяции на территории Российской Федерации составляет около 45% — эта цифра находит отражение в каждодневной клинической практике, ложится тяжёлым бременем как на пациентов, так и на врачей. Задача подбора оптимальной схемы антигипертензивной терапии не всегда остаётся решённой, поскольку в части случаев возникает ситуация резистентной АГ. Резистентная АГ диагностируется, когда назначение трёх антигипертензивных препаратов (включая диуретик) в оптимальных или максимально переносимых дозировках не приводит к достижению целевого АД у приверженных к лечению пациентов [1]. Часто данная нозология бывает обусловлена коморбидным фоном, что, безусловно, необходимо учитывать при курации АГ.

Ниже нами демонстрируется клинический случай развития резистентной АГ у больного с прооперированной симптомной аневризмой брюшного отдела аорты, осложнённой рядом состояний.

Описание клинического случая / Description of a clinical case

Пациент Б., 66 лет, был госпитализирован в отделение сосудистой хирургии 20.09.2024 г. с жалобами на боль в животе опоясывающего характера. Болевой синдром впервые развился более месяца назад; в рамках комплексного амбулаторного обследования на компьютерной томографической (КТ) ангиографии была выявлена веретенообразная аневризма супра- и инфраренального отделов брюшной аорты. Госпитализация осуществлена в плановом порядке с целью решения вопроса о резекции аневризмы с протезированием.

Из анамнеза жизни было известно, что больной длительное время страдал гипертонической болезнью (амбулаторная кардиотропная терапия: лозартан 100 мг в сутки, амлодипин 10 мг, бисопролол

2,5 мг, индапамид 2,5 мг, аторвастатин 20 мг), хронической анемией средней степени тяжести; перенёс аппендэктомию в 1980 г.

Объективный статус при госпитализации

Состояние средней степени тяжести, сознание ясное; нормостенического телосложения (индекс массы тела — 23,2 кг/м²). Кожные покровы и видимые слизистые — без особенностей. Периферические отёки не определяются. Степень развития мускулатуры удовлетворительная. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, перкуторно — ясный лёгочный звук. Артериальное давление (АД) — 125/75 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений (ЧСС) — 60 ударов в мин., пульс — 60 ударов в мин., умеренного наполнения и напряжения. Ритм сердца не нарушен, тоны сердца приглушённые, шумов нет. Границы относительной сердечной тупости: левая — смещена на 1,0 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Живот не увеличен, округлой формы, не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации напряжённый, болезненный над всей поверхностью. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Мочеиспускание не нарушено, безболезненное. Область почек не изменена.

Локальный статус: чёткая симметричная пульсация височных артерий. В проекции сонных артерий без патологической шумовой симптоматики. Пульсация артерий верхних и нижних конечностей определяется на всех уровнях, симметричная. В проекции аорты пальпируется пульсирующее объёмное образование мягкоэластической консистенции с систолическим шумом над ним.

Результаты первичной диагностической оценки
Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (ОБП), почек и забрюшинного пространства: лоцируется следовая односторонняя

прослойка под правой долей печени толщиной 7 мм. Брюшной отдел аорты мешкообразно расширен до 54 мм. Достоверных данных за экстравазацию не получено. На уровне аневризматического расширения отмечается компрессия нижней полой вены. Почки в размерах не изменены, паренхиматозный слой достаточный. Отмечается неярко выраженный симптом «выделяющихся» пирамид (диффузные изменения). Чашечно-лоханочная система не расширена. Паранефральная клетчатка не изменена. Мочевой пузырь спавшийся. Толстая кишка пневматизирована. Петли тонкой кишки не расширены, перистальтика прослеживается.

КТ ангиография органов грудной клетки (ОГК), ОБП и малого таза с контрастированием (запущено 100 мл низкоосмолярного контрастного вещества Омнипак): в лёгких — без патологии; данных за разрыв аневризмы не получено (см. рис. 1).

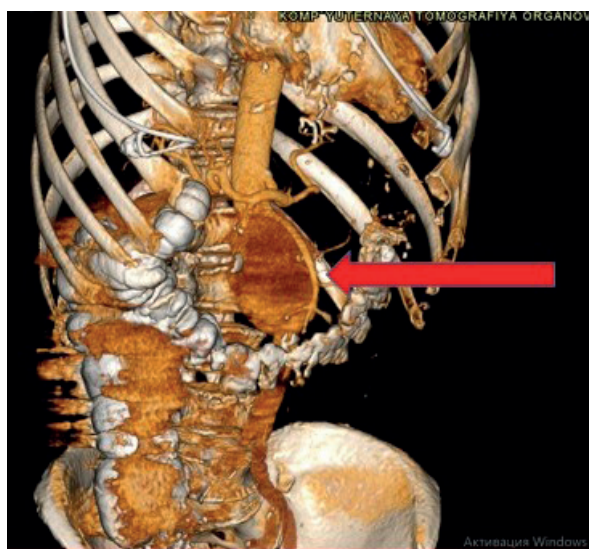


Рис. 1. Компьютерная томографическая ангиография органов брюшной полости

Описание: на уровне почечных артерий определяется аневризма размерами 56х55х70 мм (область указана красной стрелкой), поступления контрастного вещества за пределы аневризмы не выявлено

Fig. 1. Computed tomography angiography of the abdominal organs

Description: An aneurysm measuring 56x55x70 mm is detected at the level of the renal arteries (the area is indicated by the red arrow); no penetration of contrast agent beyond the aneurysm is detected.

Рентгеноскопия и рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием: картина диффузного эзофагоспазма, недостаточности кардии. Спазм луковицы двенадцатиперстной кишки, дискинезия двенадцатиперстной кишки по гипомоторно-гипертоническому типу со спастическим компонентом.

Рентгенография пассажа контрастного вещества по кишечнику: признаков органической патологии не определяется.

Электрокардиограмма (ЭКГ): регулярный, синусовый ритм с ЧСС — 65 ударов в мин. Электрическая ось сердца (ЭОС) нормальная. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Удлинение интервала QT (QTc = 490 мсек.).

Эхокардиография (ЭхоКГ): аорта уплотнена, не расширена. Створки аортального клапана уплотнены, амплитуда раскрытия достаточная. Створки митрального клапана уплотнены, включение кальция, движение разнонаправленное. Размеры сердца не расширены. Глобальная систолическая функция левого желудочка (ЛЖ) не снижена (фракция выброса (ФВ) по Симпсону — 57%). Нарушений локальной сократимости миокарда не выявлено. Незначительная асимметричная гипертрофия миокарда ЛЖ. Нарушение диастолической функции по 1 типу. Признаки лёгочной гипертензии не выявлены (систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА) — 19 мм рт. ст.). Жидкости в полости перикарда нет.

Динамика заболевания и исходы

Пациента готовили к плановому оперативному вмешательству в объёме резекции аневризмы и протезирования брюшного отдела аорты.

В лабораторной картине к 23.09.2024 г. обращали на себя внимание следующие изменения: уровень гемоглобина — 109 г/л, лейкоцитоз — до $28 \times 10^9/\text{л}$, калий сыворотки — 5,7 ммоль/л, мочевины — 29 ммоль/л, креатинин — 324 мкмоль/л, выраженный С-реактивного протеина до 219 мг/л, прокальцитонин (ПКТ) — 3,16. В динамике 24.09.2024 г. отмечалась прогрессия уремии до 25 ммоль/л, гиперазотемия — до 507 мкмоль/л. По данным контрольного УЗИ ОБП, почек и забрюшинного пространства: на уровне аневризматического расширения отмечается компрессия нижней полой вены, в остальном — без динамики. 24.09.2024 г. начато проведение заместительной почечной терапии (ЗПТ) методом селективной гемосорбции.

25.09.2024 г. выполнено **оперативное вмешательство** — резекция аневризмы супраренального отдела аорты с протезированием левой почечной артерии и баллонной ангиопластикой верхней брыжеечной артерии: интраоперационно диагностированы тромбоз устья левой почечной артерии (что, как оказалось, и обуславливало развившуюся почечную недостаточность) и атеросклеротический стеноз верхней брыжеечной артерии до 50%. Суммарная кровопотеря составила 4000 мл, время пережатия аорты — 40 мин. Согласно данным патологоанатомического исследования биопсийного (операционного) материала: фрагменты стенки

аорты неравномерной толщины, с участками фиброза, гиалиноза, очаговыми немногочисленными микрокальцинатами; прилежащая жировая ткань с очаговыми кровоизлияниями, в просвете сосудов мелкого калибра, их стенке, а также периваскулярно определяется полиморфноклеточная воспалительная инфильтрация, распространяющаяся на прилежащую жировую и фиброзную ткань.

25.09.2024 г. в раннем послеоперационном периоде была продолжена ЗПТ — выбран метод продолженной гемодиализации. В лабораторной картине также отмечалось снижение уровня гемоглобина до 57 г/л; сывороточное железо — 2 мкмоль/л. Проведена заместительная гемокомпонентная терапия (в последующем, за весь период госпитализации, проведены повторные трансфузии эритроцитарной взвеси до полного восстановления кислородтранспортной функции крови).

26.09.2024 г. у больного развилась клиническая картина острой левожелудочковой недостаточности

(ОЛЖН) в виде отёка лёгких с устойчивой АГ (средние значения АД — 220/120 мм рт. ст.), начата терапия петлевым диуретиком, парентеральными нитратами, введён раствор морфина гидрохлорида внутривенно струйно дробно, налажена респираторная поддержка (сеансы неинвазивной вентиляции лёгких).

По ЭКГ в динамике: синусовая брадикардия с ЧСС — 59 ударов в мин., ЭОС расположена нормально ($\alpha = 35^\circ$), неполная блокада правой ножки пучка Гиса, вольтаж зубцов сохранён, удлинение электрической систолы ЛЖ (корректированный интервал QT по формуле Bazett = 595 мсек.), выраженные изменения миокарда передней стенки ЛЖ (преимущественно — передне-перегородочной) в виде глубоко инвертированных зубцов Т в отведениях aVL, V1-V2, двухфазных — в отведениях I, V4-V6 (рис. 2). Отмечено повышение уровня сердечного тропонина I до 404 нг/л (референсный интервал: 0–29 нг/л).

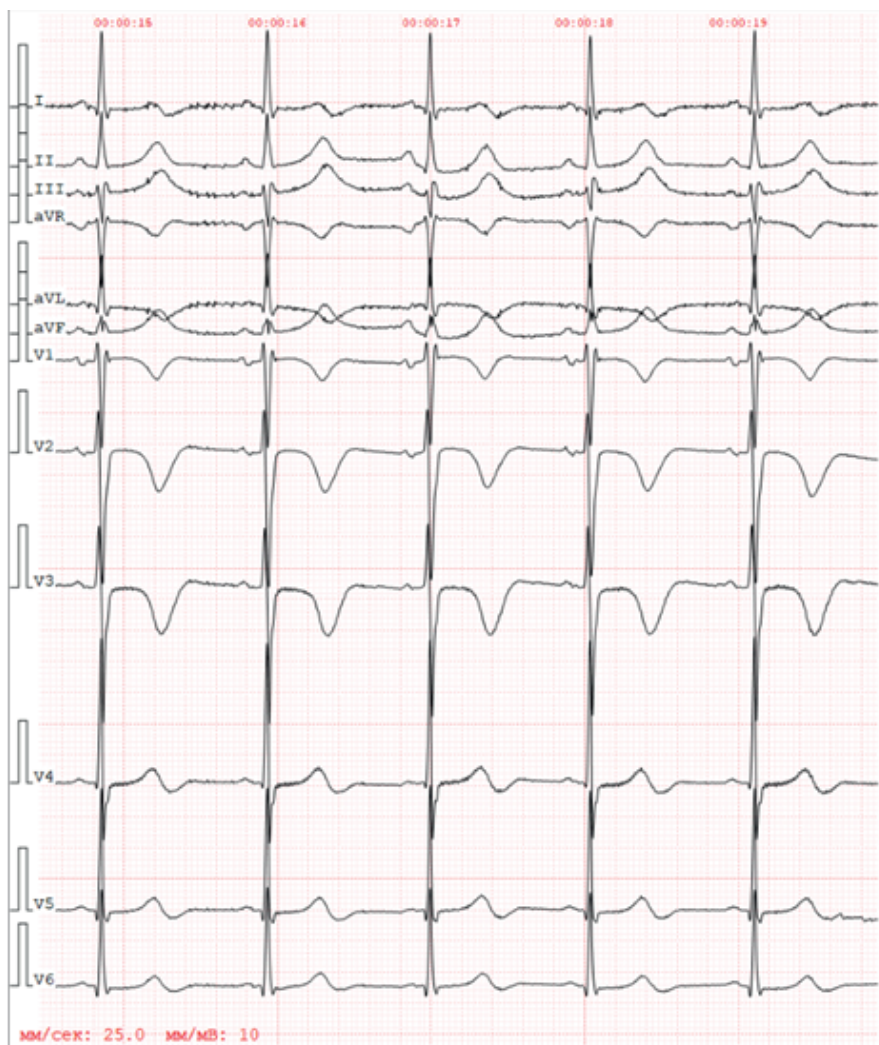


Рис. 2. ЭКГ в динамике (см. текст)

Fig. 2. ECG in dynamics (see text)



По данным *ЭхоКГ в динамике*: глобальная систолическая функция ЛЖ умеренно снижена (ФВ — 48%). Гипокинез среднего и верхушечного отдела перегородки, передне-перегородочного сегмента, среднего и верхушечного отделов передней стенки ЛЖ. Признаки лёгочной гипертензии 1 степени (СДЛА — 42 мм рт. ст.). Незначительное количество жидкости в полости перикарда (расхождение листков перикарда за нижне-боковой стенкой ЛЖ 2–5 мм, за правыми отделами 2–3 мм).

Выполнена экстренная *коронарная ангиография* (рабочая концепция диагноза — острый коронарный синдром без элевации сегмента ST): гемодинамически значимого стенозирования коронарного русла не обнаружено (тип кровоснабжения миокарда — правый; ствол левой коронарной артерии — без особенностей, венечные артерии извиты на всём протяжении, передняя нисходящая артерия — неровности контуров в зоне отхождения диагональной ветви 2-го порядка с начальным стенозированием до 40%, стеноз устья диагональной ветви 1-го порядка — до 40%, огибающая артерия — без особенностей, извитая). Затрачено 200 мл низкоосмолярного контрастного вещества Омнипак. Предположено течение инфаркта миокарда 2-го типа.

27.09.2024 г. выполнена КТ головного мозга, ОБП и грудной клетки с контрастным усилением: данных за интракраниальную патологию не получено; стеноз 65–70% в устье левой внутренней сонной артерии. Компрессионные ателектазы нижних долей лёгких с обеих сторон. Просветы трахеи и крупных бронхов прослеживаются. Слой жидкости в плевральных полостях справа до 56 мм (~ 730 мл), слева до 37 мм (~ 450 мл). Свободного газа не выявлено. Лёгочные сосуды без дефектов контрастирования. Выпот в полости перикарда 8 мм. КТ-признаки минимального парааортального и аортокавального скопления с газом (возможно гематома). Признаков экстравазации контрастного препарата нет. Протез аорты и левая почечная артерия — контрастируются. Признаки ишемии левой почки. Чревный ствол, верхняя брыжеечная артерия — контрастируются.

Уровень ПКТ в динамике составил 59.

27.09.2024 г. в целях декомпрессии базальных отделов лёгких проведены пункция и дренирование правой плевральной полости. Далее — были продолжены курация в полном объёме (включая сеансы ЗПТ) и наблюдение сначала в условиях реанимационного отделения, затем — отделения сосудистой хирургии.

По *ЭхоКГ от 05.10.2024 г.*: глобальная систолическая функция ЛЖ в норме (ФВ — 58%), улучшение локальной сократимости миокарда ЛЖ,

сохраняется небольшой гипокинез верхушечного отдела перегородочного и переднего сегментов ЛЖ. Признаков лёгочной гипертензии нет (СДЛА — 30 мм рт. ст.).

Отмечалось постепенное снижение уровня тропонина I до 191–35 нг/л, в картине *ЭКГ в динамике* — нормализация зубца Т в прекардиальных отведениях с нивелированием удлинения QTc (440 мсек.). Учитывая вышеизложенное, а именно — транзиторные нарушения кинетики миокарда ЛЖ с тенденцией к разрешению, отсутствие окклюзионно-стенозирующего поражения коронарного русла, быструю динамику стабилизации биомаркеров некроза миокарда, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были трактованы как проявления стресс-индуцированной кардиомиопатии.

В последующем за весь период стационарного лечения суммарно было проведено ещё 13 процедур экстракорпоральной гемокоррекции как по «почечным» (основная причина — острая почечная недостаточность на фоне сохраняющейся ишемии левой почки, вероятно, усугубившейся введением контрастного вещества при дообследовании), так и по «внепочечным» показаниям (синдром мультисистемного воспалительного ответа), включая селективную гемосорбцию липополисахаридов, продолжительную гемодиализацию и продолжительный гемодиализ.

Сформулирован окончательный клинический диагноз

Основное заболевание: симптомная воспалительная аневризма супраренального отдела аорты. Тромбоз устья левой почечной артерии. Состояние после оперативной коррекции: резекция аневризмы супраренального отдела аорты с протезированием левой почечной артерии и баллонной ангиопластикой верхней брыжеечной артерии от 25.09.2024 г.

Фон: гипертоническая болезнь III стадии, 3 степень АГ, неконтролируемая. Асимметричная гипертрофия миокарда левого желудочка. Очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (IV). Целевой уровень АД $\leq 120/70$ –79 мм рт. ст.

Осложнения: острое почечное повреждение от 24.09.2024 г. с трансформацией в острую болезнь почек от 01.10.2024 г. Синдром мультисистемного воспалительного ответа. Повторные сеансы (15) экстракорпоральной гемокоррекции с 24.09.2024 г. по 04.10.2024 г. (селективная гемосорбция, продолжительная гемодиализация, продолжительный гемодиализ). Гипохромная, нормоцитарная анемия тяжёлой степени, смешанной этиологии (постгеморрагическая, железодефицитная). Трансфузия эритроцитарной взвеси лейкоредуцированной (7 доз)



с 25.09.2024 г. по 05.10.2024 г. Стресс-индуцированная кардиомиопатия (такоубо). Коронарная ангиография от 26.09.2024 г. (без гемодинамически значимого стенозирования коронарного русла). Острая левожелудочковая недостаточность. Отёк лёгких от 26.09.2024 г. Двусторонний гидроторакс (справа ~730 мл, слева ~450 мл). Пункция и дренирование правой плевральной полости от 27.09.2024 г. Малый гидроперикард. Сеансы неинвазивной лёгочной вентиляции с 26.09.2024 г. по 28.09.2024 г.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз брахиоцефальных артерий (стеноз в устье левой внутренней сонной артерии до 70%). Недостаточность кардии. Дискинезия двенадцатиперстной кишки по гипомоторно-гипертоническому типу со спастическим компонентом.

За весь период пребывания пациента в условиях стационара, помимо оперативного лечения основного заболевания, экстракорпоральной гемокоррекции и пункционно-дренирующих мероприятий, проводилась многокомпонентная терапия, включая: антимикробную — комбинацией оксазолидинона (линезолид) и карбапенемов (дорипенем, впоследствии был заменён на защищённый ингибитором дегидропептидазы карбапенем — имипенем+цикластатин), антикоагулянтную (в послеоперационном периоде) в «профилактических» дозировках с учётом развившейся анемии тяжёлой степени (низкомолекулярный гепарин — надропарин — с «переключением» на нефракционированный гепарин по дискретной схеме по факту сохраняющейся почечной недостаточности), трансфузия эритроцитсодержащих сред, альбумина, ферротерапия (железа карбоксимальтозат в расчётной дозировке + фолаты), введение эритропоэтина, симптоматическая терапия (антисекреторная, анальгетическая, противорвотная), комбинированная кардиотропная терапия, включая лечение, направленное на купирование отёка лёгких (раствор нитроглицерина 0,1% — 20 мг в/в через перфузионный насос, фurosемида 1% — до 200 мг в сутки в/в, морфина гидрохлорида 1% — 10 мг дробно болюсно).

Отдельно следует остановиться на стратегии кардиотропной, в частности — антигипертензивной — терапии, которая в том числе вызвала большие трудности. После купирования ОЛЖН, что во многом было достигнуто микроструйной инфузией нитроглицерина и фurosемида, отмечалась устойчивая АГ. Подбор рациональной комбинации антигипертензивных агентов затрудняли длительно сохраняющиеся явления почечной недостаточности. Изначально проводилась терапия комбинацией амлодипина в дозировке 10 мг, фurosемида в/в струйно и бисопролола 10 мг. Ввиду недостижения

целевых значений АД была констатирована резистентная АГ, что потребовало коррекции терапии, принимая во внимание особенности фармакокинетики, межлекарственного взаимодействия, наличие почечной недостаточности и проводимую экстракорпоральную гемокоррекцию различными методами, включая гемодиализ. Была подобрана следующая схема антигипертензивной терапии, на которой был достигнут адекватный контроль цифр АД (с постепенным достижением АД уровня <130/80 мм рт. ст.): валсартан 160 мг×2 раза в сутки, карведилол 12,5 мг×2 раза в сутки, торасемид 10 мг утром, нифедипин модифицированного высвобождения 30 мг×4 раза в сутки; урапидил (максимально до 50 мг в сутки внутривенно струйно, или капельно — через перфузионный насос), либо моксонидин (максимально до 0,6 мг в сутки) применялись ситуационно.

К 08.10.2024 г. отмечалась позитивная динамика как клинически (разрешение явлений дыхательной, сердечной недостаточности, устойчивая стабильная гемодинамика), так и в лабораторно-инструментальной картине. Динамика по основным лабораторным детерминантам: уровень калия составил 4,5 ммоль/л, креатинина — 180 мкмоль/л, мочевины — 18 ммоль/л, С-реактивного протеина — 36 мг/л, ПКТ — 0,477, гемоглобина — 90 г/л, лейкоцитов — 13×10^9 /л. Согласно УЗИ ОБП, почек, забрюшинного пространства и малого таза: лоцируется незначительное количество свободной однородной жидкости в малом тазу объёмом около 20 мл, в остальных отделах данных за наличие значимых жидкостных скоплений и прослоек не получено; левая почка не изменена в размерах (111×49 мм, паренхима 15 мм), чашечно-лоханочная система не расширена, паранефральная клетчатка не изменена, скорость кровотока на уровне междолевых артерий — 47,1 см/с, индекс резистентности — 0,61 (среднее значение в норме 0,5–0,7); правая почка не изменена в размерах (110×40 мм, паренхима 15 мм), отмечается симптом «выделяющихся пирамид», достоверных данных за наличие абсцессов не получено, на уровне ворот почки с переходом в синус лоцируются единичные локусы артериального турбулентного кровотока (скорость — 104,6 см/с), индекс резистентности — 0,44 мм. По УЗИ плевральных полостей: при осмотре полулёжа в плевральных полостях лоцируется однородная жидкость объёмом справа и слева около 100 мл.

10.10.2024 г. пациент был выписан из стационара с рекомендациями продолжить наблюдение у терапевта, кардиолога, нефролога, хирурга в амбулаторных условиях (см. рис. 3).



Рис. 3. Временная шкала развития заболевания
Fig. 3. Timeline of disease development

Обсуждение / Discussion

Столь подробное описание настоящего случая даёт возможность осознать и обстоятельно проанализировать клинический контекст, предшествующий решению вопроса о коррекции АГ. Помимо наличия аневризмы брюшного отдела аорты, предсуществующей в анамнезе АГ, объёма выполненного оперативного вмешательства, явлений сердечной недостаточности, ситуация в значительной мере усугубилась развившимся ОПП, потребовавшим коррекции экстракорпоральными методами. ЗПТ (и в частности гемодиализ) зачастую является независимым предиктором резистентного течения АГ, что можно объяснить влиянием следующих возможных механизмов/сопутствующих факторов: перегрузка натрием и водой (оверлоуд-синдром), повышенная жёсткость стенки артерий, активация симпатической нервной системы (СНС), активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), эндотелиальная дисфункция, применение эритропоетина, у части больных — вклад синдрома обструктивного апноэ сна, гипертоническая болезнь исходно, резистентность к натрийуретическому пептиду, состав диализата и т. д. [2].

Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества по ведению повышенного артериального давления и АГ от 2024 г. для популяции лиц в возрасте ≤ 85 лет установлено общее (с учётом возможного разнообразного коморбидного фона) целеполагание в диапазоне

120–129/70–79 мм рт. ст., при условии удовлетворительной переносимости — с классом и уровнем индикации IA [3]. В рекомендациях Российского кардиологического общества «АГ у взрослых» от 2024 г. указан целевой уровень $\leq 130/80$ мм рт. ст. с аналогичными классом и уровнем индикации IA [4]. Однако, в рекомендациях KDIGO по контролю АГ у больных с хронической болезнью почек от 2021 г. в качестве цели указаны цифры АД $< 120/80$ мм рт. ст., что во многом обусловлено результатами рандомизированного клинического исследования SPRINT, которые лишь отчасти можно экстраполировать на описанный нами случай, поскольку в исследовании априори не включались больные с расчётной скоростью клубочковой фильтрации < 20 мл/мин/1,73 м² [5].

До фазы проведения ЗПТ у нашего пациента в подборе базовой антигипертензивной терапии важную роль играло понимание фармакокинетики и правомочности применения конкретного препарата в условиях развивающейся терминальной почечной недостаточности (ТПН), что значимо ограничивало подходы к терапии, в связи с чем выбор пал на антагонисты медленных кальциевых каналов (АМКК) дигидропиридинового ряда (амлодипин — большой опыт применения у больных с ТПН, обширная доказательная база, не изменяется $T_{1/2}$ при почечной недостаточности), β_1 -адреноблокаторы (биспролол — печёночный метаболизм, наличие доказательной базы

у больных с почечной недостаточностью в отношении снижения риска смерти) и петлевые диуретики (фуросемид — большой опыт применения и наличие доказательной базы у больных с почечной недостаточностью) [6–7]. Поскольку довольно быстро были инициированы экстракорпоральные методы детоксикации, включая гемодиализ, мы руководствовались существующими представлениями о том, что у больных на гемодиализе могут быть применены любые антигипертензивные агенты, однако в каждом конкретном случае необходимо подбирать дозировку с учётом способности того или иного препарата проходить через диализные мембраны — данный подход в значительной степени облегчил и расширил возможности подбора оптимальной гипотензивной стратегии [8–9]. Таким образом, в итоговую комбинацию, на фоне применения которой удалось постепенно, безопасно и эффективно снизить АД до целевых значений, вошли: блокатор рецептора ангиотензина II 1-го типа (БРА II, валсартан), неселективный β_1 , β_2 , α_1 -адреноблокатор (карведилол), АМКК дигидропиридинового ряда (нифедипин модифицированного высвобождения) и петлевой диуретик (торасемид).

Ингибиторы РААС рекомендованы к применению у больных ТПН, поскольку это позволяет более длительно сохранять диурез, что даёт дополнительное преимущество при ЗПТ. Однако, практически все ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента элиминируются в ходе диализной сессии, в отличие от БРА II, в связи с чем был выбран последний класс лекарственных средств [7–8]. Так, терапия БРА II (в том числе — валсартаном) при сравнении с другой гипотензивной терапией в открытом рандомизированном исследовании, включившем 366 пациентов на гемодиализе, продемонстрировала снижение риска кардиоваскулярных осложнений и смертности от всех причин на 49% в течение 36 месяцев наблюдения (отношение рисков: 0,51; 95% доверительный интервал: 0,33–0,79) [10].

Следует отметить, что приоритетность выбора препаратов, не элиминирующихся в ходе диализной сессии, является безусловным преимуществом с точки зрения большей эффективности и устойчивости достигаемого антигипертензивного эффекта.

Известно, что гиперактивация СНС является значимым предиктором неблагоприятных

кардиоваскулярных событий, развития аритмий в диализной популяции, в связи с чем назначение класса β -адреноблокаторов, которые являются препаратами выбора у данной категории больных, было вполне обосновано. Смена стратегии терапии β -адреноблокаторами в большей степени была продиктована диализируемостью бисопролола и недиаализируемостью карведилола [11].

Общеизвестно, что дигидропиридиновые АМКК обладают мощным антигипертензивным потенциалом и широко используются у диализной популяции, петлевые диуретики так же являются препаратами выбора из класса диуретиков при ТПН, что особенно важно — все представители обоих классов не удаляются диализом [6–8]. Причиной замены амлодипина на нифедипин в нашем случае явился более устойчивый и эффективный контроль цифр АД на терапии последним.

Заключение / Conclusion

Описанный случай иллюстрирует сложности в курации пациента с оперированной аневризмой супраренального отдела аорты, течение которой осложнилось развитием тромбоза устья левой почечной артерии с исходом в ОПП, а также — развитием стресс-индуцированной кардиомиопатии; в фокусе настоящей статьи — обстоятельная демонстрация стратегии гипотензивного лечения, интегрированная в общую, и без того непростую, тактику курации больного. В лабиринте существующих на сегодняшний день возможностей в терапии АГ, очень важно учитывать наличие и характер сопутствующих состояний, что нередко ставит под угрозу достижение желаемого результата. Так, в отношении части представителей некоторых классов гипотензивных препаратов до сих пор имеются ограничения в доказательной базе, например, для курации АГ в условиях почечной недостаточности. Один из вариантов возможной комбинации антигипертензивных препаратов отражён в настоящей публикации. Очевидно, потенциальных клинических сценариев, которые могут потребовать решить такую непростую задачу, как лечение АГ, может быть огромное множество, главное — соблюдение баланса между эвиденциальностью, эмпирической составляющей и понижением клинической фармакологии лекарственных средств.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы. Ярмедова С.Ф. — подготовка, анализ и написание текста; Волкова А.Ю. — курация пациента, редактирование текста, Романюк С.Д. — подготовка изображений, курация пациента, Субботин В.В. — финальное утверждение рукописи.

Финансирование

Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Информированное согласие

От пациента было получено добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая (дата подписания — 09.10.2024 г.)

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Волкова Анастасия Юрьевна — врач анестезиолог-реаниматолог, ГБУЗ «Московский клинический научный центр имени А.С. Логинова ДЗМ», Москва, Российская Федерация

e-mail: nastja1015@yandex.ru

ORCID ID: 0009-0004-1564-1289

Ярмедова Севиндж Фаледдиновна — врач-кардиолог, ГБУЗ «Московский клинический научный центр имени А.С. Логинова ДЗМ», Москва, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: gottagetaway@mail.ru

ORCID ID: 0000-0002-9102-175X

РИНЦ SPIN-код: 9471-0991

Романюк Сара Дмитриевна — врач-кардиолог, ГБУЗ «Московский клинический научный центр имени А.С. Логинова ДЗМ», Москва, Российская Федерация

e-mail: sara.romanyuk@hotmail.com

ORCID ID: 0000-0001-9989-6027

РИНЦ SPIN-код: 5485-9995

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The authors declare that there are no obvious or potential conflicts of interest associated with the content of this article.

Authors' participation

All authors gave their final approval of the manuscript for submission, and agreed to be accountable for all aspects of the work, implying proper study and resolution of issues related to the accuracy or integrity of any part of the work. Yarmedova S.F. — preparation, analysis and writing of the text; Volkova A.Yu. — patient supervision, text editing; Romanyuk S.D. — image preparation, patient supervision; Subbotin V.V. — final approval of the manuscript.

Financing

The study was the authors' initiative without external funding.

Informed consent

The patient provided voluntary informed consent for publication of this clinical case report (signed on October 9, 2024).

ABOUT THE AUTHORS

Anastasia Yu. Volkova — Anesthesiologist-Resuscitator, A.S. Loginov Moscow Clinical Research Center, Moscow, Russian Federation

e-mail: nastja1015@yandex.ru

ORCID ID: 0009-0004-1564-1289

Sevindh F. Yarmedova — cardiologist, A.S. Loginov Moscow Clinical Research Center, Moscow, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: gottagetaway@mail.ru

ORCID ID: 0000-0002-9102-175X

RSCI SPIN-code: 9471-0991

Sara D. Romanyuk — cardiologist, A.S. Loginov Moscow Clinical Research Center, Moscow, Russian Federation

e-mail: sara.romanyuk@hotmail.com

ORCID ID: 0000-0001-9989-6027

RSCI SPIN-code: 5485-9995

Субботин Валерий Вячеславович — д. м. н., врач анестезиолог-реаниматолог, руководитель центра анестезиологии и реанимации, ГБУЗ «Московский клинический научный центр имени А.С. Логина ДЗМ», Москва, Российская Федерация

e-mail: subbotin67@mail.ru

ORCID ID: 0000-0002-0921-7199

РИНЦ SPIN-код: 4089-9559

Valery V. Subbotin — Dr. Sci. (Med.), anesthesiologist-resuscitator, head of the Anesthesiology and Resuscitation Center, A.S. Loginov Moscow Clinical Research Center, Moscow, Russian Federation

e-mail: subbotin67@mail.ru

ORCID ID: 0000-0002-0921-7199

RSCI SPIN-code: 4089-9559

Список литературы / References

1. Муромцева Г.А., Концевая А.В., Константинов В.В. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2014;13(6):4-11. Doi: 10.15829/1728-8800-2014-6-4-11. [Muromtseva G.A., Kontseva A.V., Konstantinov V.V. et al. The prevalence of noninfectious diseases risk factors in Russian population in 2012-2013 years. The results of ECVD-RF. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2014; 13(6):4-11. (In Russ.)].
2. Батюшин М.М. Ведение артериальной гипертензии у больных с хронической болезнью почек на гемодиализе. *Артериальная гипертензия*. 2022;28(6):627-640. Doi: 10.18705/1607-419X-2022-28-6-627-640 [Batiushin M.M. Management of arterial hypertension in patients with chronic kidney disease on hemodialysis. *"Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension")*. 2022;28(6):627-640. (In Russ.)].
3. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024 Oct 7;45(38):3912-4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178. Erratum in: *Eur Heart J*. 2025 Apr 7;46(14):1300. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf031. Erratum in: *Eur Heart J*. 2025 Dec 1;46(45):4949. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf659.
4. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6117. Doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117. EDN: GUEWLU. [Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117. (In Russ.)].
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021 Mar;99(3S):S1-S87. doi: 10.1016/j.kint.2020.11.003.
6. Wu PH, Lin YT, Liu JS, et al. Comparative effectiveness of bisoprolol and carvedilol among patients receiving maintenance hemodialysis. *Clin Kidney J*. 2021 Jan 4;14(3):983-990. doi: 10.1093/ckj/sfaa248.
7. Sibbel S, Walker AG, Colson C, et al. Association of Continuation of Loop Diuretics at Hemodialysis Initiation with Clinical Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019 Jan 7;14(1):95-102. doi: 10.2215/CJN.05080418.
8. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, et al. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH). *Nephrol Dial Transplant*. 2017 Apr 1;32(4):620-640. doi: 10.1093/ndt/gfw433.
9. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП). *Нефрология*. 2021;25(5):10-82. [Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2021;25(5): 10-82. (In Russ.)].
10. Suzuki H, Kanno Y, Sugahara S, et al. Effect of angiotensin receptor blockers on cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis: an open-label randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis*. 2008 Sep;52(3):501-6. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.04.031.
11. Tella A, Vang W, Ikeri E, et al. β -Blocker Use and Cardiovascular Outcomes in Hemodialysis: A Systematic Review. *Kidney medicine*, 2022;4(5):100460. doi.org/10.1016/j.xkme.2022.100460.