

К вопросу о спонтанной инволюции артериальной гипертензии у пациентов с потенциально курабельной сочетанной патологией: описание клинического случая

**А.В. Барсуков, Н.И. Гуляев, В.В. Тупицын, М.П. Зобнина,
Д.В. Носович, Т.А. Будунова, Л.Н. Верешкина, А.Е. Коровин,
Н.Н. Шихвердиев, А.Е. Сухарев, И.Н. Песикин, С.С. Козлов**

Федеральное государственное бюджетное военное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Военно-медицинская академия
имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Барсуков А.В. — доктор медицинских наук, профессор, заместитель начальника кафедры госпитальной терапии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (ВМА им. С.М. Кирова); Гуляев Н.И. — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры госпитальной терапии ВМА им. С.М. Кирова; Тупицын В.В. — кандидат медицинских наук, начальник отделения кардиологии клиники госпитальной терапии ВМА им. С.М. Кирова; Зобнина М.П. — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии ВМА им. С.М. Кирова; Носович Д.В. — врач-терапевт клиники госпитальной терапии ВМА им. С.М. Кирова; Будунова Т.А. — клинический ординатор при кафедре госпитальной терапии ВМА им. С.М. Кирова; Верешкина Л.Н. — заведующая лабораторией клиники госпитальной терапии ВМА им. С.М. Кирова; Коровин А.Е. — доктор медицинских наук, начальник научно-исследовательской лаборатории электронной микроскопии и гистохимии научно-исследовательского отдела медико-биологических исследований ВМА им. С.М. Кирова; Шихвердиев Н.Н. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением хирургического лечения пороков сердца 1-й клиники хирургии (усовершенствования врачей) ВМА им. С.М. Кирова; Сухарев А.Е. — кандидат медицинских наук, старший ординатор 1-й клиники хирургии (усовершенствования врачей) ВМА им. С.М. Кирова; Песикин И.Н. — кандидат медицинских наук, преподаватель 1-й кафедры хирургии (усовершенствования врачей) ВМА им. С.М. Кирова; Козлов С.С. — доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) ВМА им. С.М. Кирова.

Контактная информация: ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России (ВМА им. С.М. Кирова), ул. Академика Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург, Россия, 194044. E-mail: avbarsukov@yandex.ru (Барсуков Антон Владимирович).

Резюме

В статье рассмотрены вопросы, касающиеся проблемы гипотензивных состояний у пациентов преимущественно пожилого возраста. Приведены факторы патогенеза транзиторной гипотензии, актуальные для лиц с гипертонической болезнью. Раскрыта роль коморбидной соматической и инфекционной патологии как потенциального предиктора изменения течения эссенциальной гипертензии с развитием неблагоприятных ортостатических гемодинамических реакций. В работе представлен клинический пример спонтанной инволюции гипертензии у пациента с сопутствующими септициемией, паразитозом, онкологической патологией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ортостатическая гипотензия, коморбидная патология, ожирение, инфекционный эндокардит, дифиллоботриоз, колоректальный рак.

To the question about spontaneous involution of arterial hypertension in patients with potentially applicable combined pathology: a clinical case report

**A. V. Barsukov, N. I. Gulyaev, V. V. Tupitsyn, M. P. Zobnina,
D. V. Nosovitch, T. A. Budunova, L. N. Vereshkina, A. E. Korovin,
N. N. Shikhverdiev, A. E. Sukharev, I. N. Pesikin, S. S. Kozlov**
Military Medical Academy named after S. M. Kirov, St Petersburg, Russia

Corresponding author: Military Medical Academy named after S.M. Kirov, 6 Lebedev st., St Petersburg, Russia, 194044. E-mail: avbarsukov@yandex.ru (Anton V. Barsukov, MD, PhD, the 2nd Professor at Hospital Therapy Department of Military Medical Academy named after S.M. Kirov).

Abstract

The problems of hypotensive conditions in mainly elderly patients are considered in the article. Factors of transient hypotension pathogenesis relevant to essential hypertension are presented. The role of comorbid somatic and infectious pathology as a potential predictor of essential hypertension current change with the development of the adverse hemodynamic orthostatic responses is highlighted. The article presents the clinical example of spontaneous hypertension involution in a patient with concomitant septicemia, parasitosis, oncology.

Key words: arterial hypertension, orthostatic hypotension, comorbid pathology, obesity, infectious endocarditis, difillobotrios, colorectal cancer.

Статья поступила в редакцию 01.06.14 и принята к печати 15.06.14.

Введение

Исторически проблеме низкого артериального давления (АД) уделяется значительно меньше внимания, чем гипертензии. Вместе с тем уже в 1920-х годах выдающимся ученым и клиницистом Г.Ф. Лангом были сформулированы первые отечественные представления о критериях диагноза гипотензии, заложены основы понимания механизмов регуляции кровяного давления [1]. Часто отмечаемая в современной повседневной клинической практике проблема спонтанной изменчивости кровяного давления у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) заслуживает особого внимания, поскольку имеет непосредственное отношение к состоянию так называемых органов-мишеней и общему прогнозу. Избыточная вариабельность АД с достижением гипотензивного диапазона значений может оказаться не менее опасной, чем, например, стабильное нахождение АД в диапазоне высоких значений. В последние годы существенное внимание уделяется межвизитной вариабельности АД как показателю эффективности и безопасности антигипертензивной терапии, а также риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [2].

В монографии Г.Ф. Ланга «Гипертоническая болезнь», опубликованной в 1950 году, было высказано суждение о том, что «наряду с более высоким уровнем артериального давления для гипертонической болезни в высшей степени характерна большая его лабильность, изменчивость, неустойчивость» [3]. Четверть века спустя М.С. Кушаковский (1977) констатировал, что «свойственное гипертонической болезни хроническое течение характеризуется волнообразным чередованием периодов ухудшения и улучшения, то есть повышений и понижений АД с тенденцией к его стабилизации на более или менее высоком уровне» [4].

Наиболее частой считается манифестация гипотензии при переходе пациента из горизонтального положения в вертикальное [5]. Критерием диагноза

ортостатической (или постуральной) гипотензии служит падение систолического АД на 20 и более и/или диастолического на 10 и более мм рт. ст. в течение 3 минут после принятия человеком вертикального положения [6].

Исходный уровень кровяного давления определенно взаимосвязан с вероятностью регистрации ортостатической гипотензии. В работах довоенного периода (1930-е годы), выполненных представителями научной ланговской школы Н.А. Толубеевой и Е.Т. Флегонтовой, сообщалось о значительном совпадении между неустойчивостью гипертензии в период пребывания в клинике и степенью уменьшения АД при переходе больных из горизонтального положения в вертикальное [3]. В последующих исследованиях это научное положение было неоднократно подтверждено. Так, например, по данным J.S. Wu с соавт. (2008), наличие гипертензии по сравнению с нормотензией в горизонтальном положении пациента ассоциировалось с возрастанием риска выявления положительной активной ортостатической пробы в 4,38 раза. Наличие сахарного диабета увеличивало риск ортостатической гипотензии на 85 %, принадлежность к женскому полу (по сравнению с мужским полом) — на 39 %, принадлежность к более старшему возрасту — на 8 % [7]. P. Niitola с соавт. (2009) показали, что больные эссенциальной гипертензией, у которых при помощи тилт-теста была спровоцирована ортостатическая гипотензия, имели значительно большие величины пульсового АД в исходном состоянии по сравнению с субъектами, у которых ортостаз не привел к существенным изменениям АД [8].

Наряду с отмеченными факторами риска ортостатической гипотензии, у субъектов с гипертонической болезнью могут присутствовать и другие факторы, способствующие ее возникновению. К числу таковых относят: прием некоторых медикаментозных препаратов (вазодилаторов, нитратов, диуретиков, антидепрессантов, ингиби-

торов моноаминоксидазы), болезнь Паркинсона, инфекционные болезни (грипп, ботулизм, дифтерия, брюшной тиф, малярия и другие), пернициозную анемию, уремию, гиповолемические состояния, хирургическую симпатэктомию, алкогольную и паранеопластическую полинейропатию [9].

Весьма чувствительной к избыточному медикаментозному снижению АД категорией пациентов являются лица максимально старших возрастных групп. Выполненное в конце 1970-х — начале 1980-х годов пятилетнее проспективное исследование старческой популяции финского города Тампере, средний возраст участников которого соответствовал 88 годам, а подавляющее большинство (82 %) составили женщины, показало обратную зависимость выживаемости от уровня как систолического, так и диастолического АД. Пациенты были распределены на шесть групп в зависимости от исходных значений кровяного давления (от < 120 до > 200 мм рт. ст. для систолического и от < 70 до > 110 мм рт. ст. для диастолического). Наибольший показатель смертности был зарегистрирован среди тех субъектов, у которых сочеталось нахождение систолического и диастолического АД в самом низком диапазоне. Примечательно, что частота регистрации новых случаев сосудистой деменции также находилась в обратной зависимости от исходных величин АД [10].

Среди механизмов реализации ортостатической гипотензии при гипертонической болезни у пожилых пациентов большое значение имеют: снижение чувствительности барорефлекса, уменьшение комплайенса (податливости, растяжимости) сосудов и миокарда, варикозная болезнь вен нижних конечностей, уменьшение задержки натрия почками, снижение активности ренина плазмы и уровня альдостерона крови, уменьшение объема циркулирующей крови. Эти патологические факторы значительно превосходят по своей выраженности другие присущие и пожилому возрасту, и гипертонии факторы, которые обладают сдерживающим развитием ортостатической гипотензии действием (увеличение уровня норадреналина в нервных окончаниях, снижение чувствительности β -адренорецепторов (в том числе и сосудов) при сохраненной чувствительности α -адренорецепторов) [7, 11, 12]. Частота встречаемости и степень выраженности ортостатической гипотензии при эссенциальной гипертонии находится в прямой зависимости от количества принимаемых антигипертензивных препаратов. По данным I.O. Roop с соавт. (2005), в большей степени ассоциированными с развитием ортостатической гипотензии у лиц в возрасте 75 лет и старше оказались тиазидные диуретики (65 %

больных), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) (60 %), петлевые диуретики (56 %), α -адреноблокаторы (54 %) [13].

Для части пациентов с АГ характерно постпрандиальное снижение АД. По данным многоцентрового исследования SYST EUR, та или иная степень падения АД после приема пищи наблюдалась у 67,6 % субъектов пожилого и старческого возраста [14]. Важно подчеркнуть, что среди пациентов, страдающих постпрандиальной гипотензией, преобладают лица с бес- и малосимптомными формами данного состояния. Субъекты с АГ по определению более склонны к постпрандиальной гипотензии, чем нормотензивные лица. Порог ауторегуляции мозгового кровотока у пациентов с АГ смещен вверх, что создает предпосылки к усилению гипоперфузии головного мозга даже при умеренном снижении системного АД. Именно это ассоциировано с частым выявлением у лиц с постпрандиальной гипотензией признаков бессимптомного поражения головного мозга [15, 16]. Вопросы патогенеза постпрандиальных гемодинамических реакций вообще и артериальной гипотензии в частности на протяжении длительного времени продолжают активно изучаться [5, 17–21]. Предполагается важная роль функциональной недостаточности симпатoadrenalовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем, избыточности секреции инсулина, выражающихся в ослаблении механизмов постпрандиальной вазоконстрикции [21–25].

Присоединение инфекционной патологии, особенно при манифестном ее течении, оказывает влияние на характер АГ. Г.Ф. Ланг (1950) указывал на то, что «при гипертонической болезни все острые лихорадочные состояния вызывают снижение артериального давления, а хронические инфекционные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой, при гипертонической болезни также понижают давление, но не в такой степени и не так регулярно, как острые инфекции» [3].

В монографии Н.С. Молчанова «Гипотонические состояния» (1962), в написании которой приняли участие сотрудники руководимой им кафедры (В.П. Сильвестров, Е.В. Гембицкий, А.Д. Пушкарев и другие), достаточно полно была охарактеризована физиологическая и патологическая артериальная гипотензия, представлена классификация хронических и острых гипотензий, определены механизмы их возникновения, пути коррекции и лечения [26]. Авторы монографии также указывали на роль некоторых соматических и инфекционных заболеваний (гастритов, язвенной болезни, пневмоний и других) как факторов патогенеза гипотонических состояний. В значительно более поздних работах сотру-

ников молчановской клиники изучались механизмы реализации постуральной гипотензии у исходно нормотензивных лиц с актуальной внутренней патологией. Так, в частности, было показано, что наличие у мужчин молодого возраста обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки или нахождение в периоде разгара внебольничной очаговой пневмонии нетяжелого течения значительно снижали у части из них толерантность к ортостазу, приводя к росту частоты регистрации положительных ответов на активную ортостатическую пробу по сравнению со здоровыми лицами в 2 и в 1,7 раза соответственно. Риск возникновения транзиторной постуральной гипотензии у обследованных субъектов имел прямую зависимость от исходного уровня систолического и пульсового АД. Пациенты, демонстрировавшие ортостатическую гипотензию в период активной фазы течения внебольничной пневмонии, характеризовались относительным уменьшением базальной секреции альдостерона, а также изменением показателей variability сердечного ритма, отражающих ослабление симпатической активности [27, 28].

В качестве примера спонтанной регрессии АГ у пациента с длительным анамнезом гипертонической болезни приводим описание клинического случая. Пациент Ф., мужчина 60 лет, житель Санкт-Петербурга, пенсионер, поступил в клинику госпитальной терапии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова 12.03.2014 года с жалобами на: общую слабость, недомогание, потливость и легкий озноб на фоне повышения температуры тела до 38,0–38,5°C; снижение массы тела на 12 кг за 5 месяцев, предшествующих госпитализации; одышку при умеренной физической активности; отеки стоп и голеней, увеличивающиеся в вечернее время; головокружение, усиливающееся при переходе в вертикальное положение тела; запоры до 2–3 актов дефекации в неделю.

Из анамнеза известно, что на протяжении ряда лет пациент Ф. имел повышенные показатели АД, страдал морбидным ожирением. Медицинская помощь в отношении диагностики и лечения АГ ранее осуществлялась на уровне амбулаторно-поликлинического звена. Со слов пациента, диагноз гипертонической болезни II стадии был верифицирован в возрасте 58 лет без лабораторно-инструментальной оценки состояния органов-мишеней. Уровень АД до лечения соответствовал 2–3-й степени АГ. На фоне регулярного приема комбинированной антигипертензивной терапии, представленной ингибитором АПФ и тиазидным диуретиком, АД, как правило, находилось в высоко-нормальном (пограничном) диапазоне значений.

В ноябре 2013 года пациент отметил появление немотивированной общей слабости, недомогания, легкого озноба, субфебрильной лихорадки. В этот период за медицинской помощью не обращался, при повышении температуры тела до фебрильных значений самостоятельно кратковременно принимал пероральные антибиотики широкого спектра действия, жаропонижающие препараты с неполным эффектом. На протяжении последующих пяти месяцев, наряду с описанными симптомами заболевания, наблюдалось постепенное снижение массы тела, появление одышки при ходьбе, отеков на нижних конечностях, склонность к артериальной гипотензии (110/70–105/60 мм рт. ст.), что потребовало снизить дозу антигипертензивных препаратов, а в феврале-марте 2014 года вовсе отказаться от их приема. За медицинской помощью пациент самостоятельно обратился 12.03.2014 года, находясь в относительно удовлетворительном состоянии. Для уточнения диагноза тогда же и был госпитализирован в клинику. Из особенностей анамнеза жизни следует указать на длительный статус курения (7–10 сигарет в сутки на протяжении 40 лет).

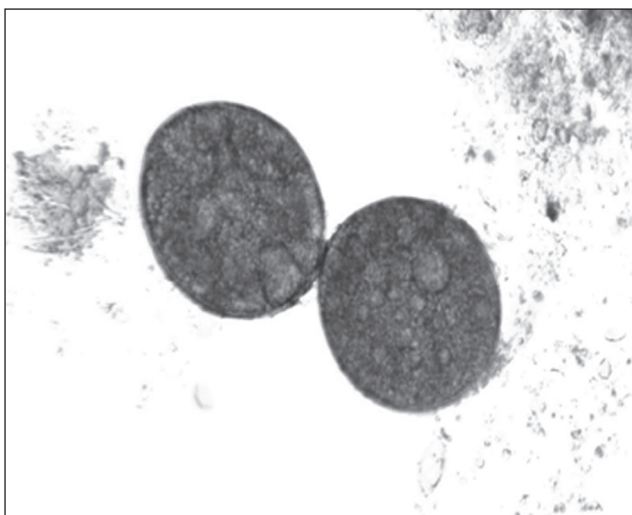
На момент госпитализации при физикальном обследовании больного получены следующие данные. Сознание ясное, адекватен в суждениях, ориентирован в пространстве, времени, собственной личности. Положение активное. Ожирение 2-й степени (индекс массы тела 37 кг/м²). Температура тела 37,6°C. Кожа бледная, влажная, тургор снижен. В периорбитальных областях — множественные ксантелазмы. Стопы и голени отечны. Подмышечные лимфатические узлы с обеих сторон несколько увеличены, подвижны, безболезненные, не спаянные между собой и окружающими тканями. Пульс ритмичный, 102 в минуту, слабого наполнения. В положении лежа АД составило 115/75 мм рт. ст. на обеих верхних конечностях, при переводе в вертикальное положение снизилось до 95/70 мм рт. ст. Левая граница сердечной тупости смещена влево на 2 см от срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены по экстракардиальным причинам (ожирение), над аортой и в точке Боткина-Эрба выслушивался дуоцильный диастолический шум. Частота дыхательных движений — 17 в минуту. При аускультации над легкими дыхание жесткое, хрипы не выслушивались. Живот увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, симметричный, участвовал в акте дыхания, мягкий, безболезненный при пальпации. Размеры печени по Курлову 14 × 10 × 9 см. Селезенка не увеличена. В проекции сигмовидной ободочной кишки пальпировалось практически безболезненное плотное образование 6 × 5 см. Щитовидная железа не увеличена,

без узловых образований. Глазных симптомов тиреотоксикоза не выявлено. Дизурических явлений не отмечено.

Основные направления диагностического поиска соответствовали концепции, основанной на исключении инфекционного, аутоиммунного и паранеопластического генеза лихорадки.

В клиническом анализе крови обращали на себя внимание незначительный лейкоцитоз ($10,8 \times 10^9/\text{л}$), нормохромная нормоцитарная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 98 г/л), повышение скорости оседания эритроцитов (67 мм/ч). В общем анализе мочи выявлены следовые количества белка, единичные (0–1–1 в поле зрения) выщелоченные эритроциты, в остальном без особенностей. В биохимическом анализе крови без существенных отклонений от нормы: креатинин 90 мкмоль/л, холестерин 5,07 ммоль/л, калий 3,9 ммоль/л, глюкоза 5,9 ммоль/л, общий белок 72 г/л, аланинаминотрансфераза 19 ед/л, аспаратаминотрансфераза 14 ед/л. Уровень тиреотропного гормона в норме (0,43 мЕд/мл). Резко увеличен уровень С-реактивного белка (100 г/л), фибриногена (8 г/л). При исследовании экскрементов обнаружены яйца *Difillobotrium latum* (рис. 1). Консультирован паразитологом, диагноз подтвержден, даны рекомендации по элиминации широкого лентеца. В рамках проявления онкологической настороженности выполнены анализы крови на доступные онкомаркеры. Уровень простат-специфического антигена в норме (0,58 нг/мл), ракового эмбрионального антигена (РЭА) значимо увеличен (80 нг/мл). Для скрининга дебюта системных заболеваний соединительной ткани выполнено определение антиядерных антител, антител к нативной двуспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоте; оба показателя оказались в пределах нормальных значений.

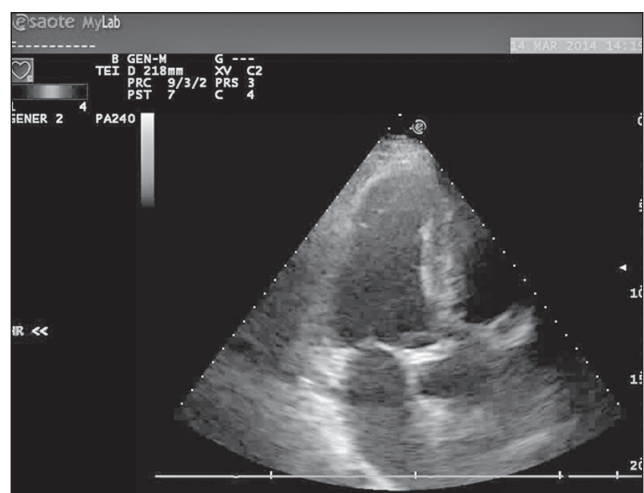
Рисунок 1. Микроскопическая картина *Difillobotrium Latum* в биоматериале пациента Ф.



По данным электрокардиограммы — ускоренный предсердный ритм, частота сердечных сокращений 98 в минуту. Признаки увеличения левого предсердия. Количественных и реполяризационных критериев гипертрофии/перегрузки желудочков не выявлено. Рентгенологически отмечены признаки увеличения левого желудочка (ЛЖ) сердца. Состояние придаточных пазух носа, по данным рентгенографии, в норме. Трансторакальная эхокардиография позволила установить наличие выраженной эксцентрической гипертрофии ЛЖ (конечный диастолический размер ЛЖ — 82 мм, конечный систолический размер ЛЖ — 54 мм, относительная толщина стенок ЛЖ — 0,29 ед, индекс массы миокарда ЛЖ — 261 г/м²). Фракция выброса ЛЖ — 62 %. Диастолическая дисфункция ЛЖ рестриктивного типа. Восходящий отдел аорты расширен (поперечный размер — 48 мм), стенки аорты уплотнены. На створках аортального клапана визуализировались вегетации, имела место аортальная регургитация 2 степени (рис. 2). Состояние митрального, трикуспидального, пульмонального клапана, перикарда без значимых особенностей. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства показало картину, характерную для жирового гепатоза. Данных за спленомегалию, патологию почек не получено. Выполнен посев венозной крови, который в последующем позволил обнаружить гемокультуру в диагностически значимом титре, представленную *Streptococcus mitis*. Негемолитические зеленящие стрептококки (к числу которых относят и *Str. mitis*) служат частыми причинными факторами одонтогенных септических эндокардитов.

С учетом полученных клинико-ультразвуковых данных о наличии инфекционного эндокардита пациент был проконсультирован кардиохирургом,

Рисунок 2. Ультразвуковая картина инфекционного эндокардита у пациента Ф. Отчетливо визуализируются вегетации на створках аортального клапана



определены показания для срочного хирургического вмешательства в виде санации камер сердца и протезирования аортального клапана. На фоне начатой комбинированной парентеральной антибактериальной терапии (амоксциллин в сочетании с гентамицином) был отмечен регресс лихорадки в течение первых же суток. В рамках поиска очаговой инфекции была выполнена ортопантомография, на основе которой верифицирован множественный хронический периодонтит тяжелой степени с наличием кистогранулем. Выявленные очаги одонтогенной инфекции повлекли за собой экстракцию восьми (!) зубов (12, 13, 14, 15, 17, 35, 36, 38). С учетом наличия пальпируемого образования в левом фланге живота, а также значительного повышения уровня РЭА, пациенту была выполнена фиброколоноскопия, при помощи которой диагностирована стенозирующая просвет опухоль сигмовидной кишки, кровоточащая при контакте с фиброскопом. В биопсийном материале обнаружена картина умеренно дифференцированной аденокарциномы солидно-криброзного строения. Считается известной ассоциация инфекционного эндокардита, вызванного негемолитическим *Streptococcus bovis*, и колоректального рака [29]. Роль же выявленного в представленном клиническом случае негемолитического *Streptococcus mitis* в развитии септического эндокардита не вызывает сомнений, однако связь такового с онкозаболеваниями желудочно-кишечного тракта до настоящего времени не определена.

В результате анализа всех клинических обстоятельств было принято решение о последовательном хирургическом лечении кардиальной и толстокишечной патологии в условиях 1-й клиники хирургии (усовершенствования врачей) академии. Учитывая неуклонно прогрессирующий характер септического процесса с поражением аортального клапана, высокий риск развития эмболических осложнений, потенциально низкую эффективность консервативного лечения эндокардита, наличие интеркуррентного заболевания в виде «случайно» выявленного новообразования толстой кишки, по жизненным показаниям выполнены санация корня аорты и протезирование аортального клапана каркасным биопротезом Юнилайн-БАС-27 в условиях искусственного кровообращения и кровяной холодной кардиоплегии. Ранний послеоперационный период осложнился развитием транзиторной острой почечной недостаточности, потребовавшей проведения двух сеансов гемодиализации. Электронно-микроскопическая картина вегетации на аортальном клапане представлена на рисунке 3 (ультрамикроскопические данные интерпретированы при участии профессора, доктора биологических наук

А.И. Неворотина, заведующего лабораторией электронной микроскопии научно-исследовательского центра ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России).

В период госпитального этапа реабилитации после кардиохирургической операции наблюдалась постепенная нормализация показателей системной гемодинамики, исчезновение явлений сердечной недостаточности, уменьшение лабораторных признаков почечной дисфункции и системных воспалительных изменений, нормализация электролитного обмена, улучшение показателей общеклинического анализа крови. Уровень АД находился в нормальном диапазоне значений (в положении сидя и лежа), а при переводе в вертикальное положение отмечалось бессимптомное снижение систолического и диастолического АД в пределах 10–15/5–8 мм рт. ст. Диурез восстановился до адекватного водной нагрузке. От активной антигипертензивной терапии на данном этапе было решено воздержаться с учетом соответствия значений АД целевому диапазону, наличия относительных противопоказаний для некоторых классов препаратов (блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы с учетом эпизода тяжелой почечной дисфункции в ближайшем анамнезе), отсутствия явных показаний для других антигипертензивных средств. Была инициирована терапия статинами с учетом принадлежности пациента к категории высокого кардиоваскулярного риска и известных их нефропротективных свойств. От назначения антитромботических средств было решено временно воздержаться в связи с высоким риском кишечного кровотечения. Выполненная мультиспиральная компьютерная томография го-

Рисунок 3. Ультрамикроскопическая картина структур пораженного аортального клапана пациента Ф. (увеличение в 14000 раз). Отчетливо визуализируются бактерии (кокки), в виде цепочек обильно покрывающие стромальные элементы клапана

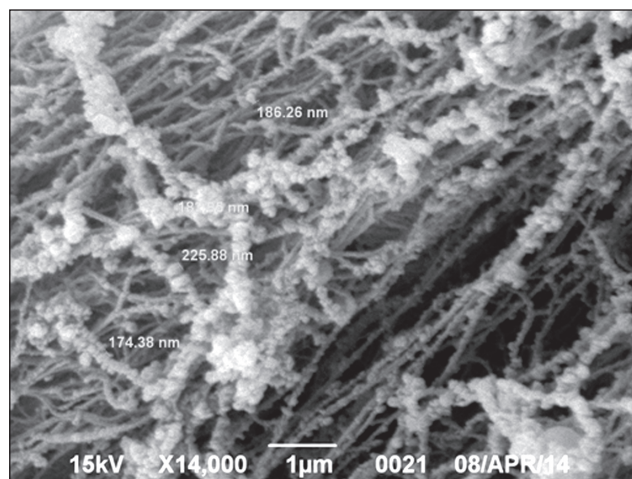
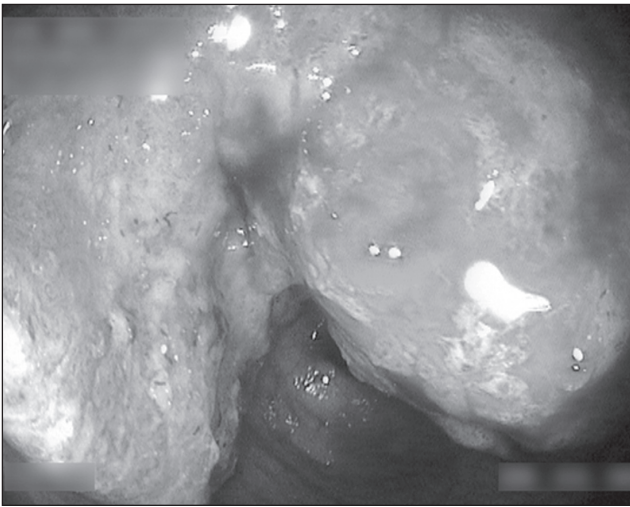


Рисунок 4. Аденокарцинома нисходящей ободочной кишки пациента Ф. крупным планом



ловы, груди, живота, малого таза не позволила получить убедительных данных за метастазирование опухоли сигмовидной кишки.

По мере завершения госпитального периода реабилитации после выполненной кардиохирургической операции и восстановления функционального состояния организма, была успешно выполнена лапароскопическая левосторонняя гемиколэктомия с формированием толсто-толстокишечного анастомоза по типу «конец в конец». Эндоскопическая картина аденокарциномы представлена на рисунке 4. За 6 месяцев заболевания (от момента появления симптомов септицемии до завершения всех видов хирургического лечения) больной потерял около 22 кг массы тела, что также частично объясняет устойчивое снижение значений АД. В последующем пациент был выписан из стационара под наблюдение кардиолога и онколога по месту жительства.

Таким образом, проблема спонтанного снижения АД при гипертонической болезни многогранна в патогенетическом отношении, а любой факт подобной инволюции гипертензии, необъяснимый с точки зрения возможностей лекарственной антигипертензивной терапии, нуждается в пристальном внимании лечащего врача. Своевременная дифференциальная диагностика с рядом заболеваний-поставщиков ортостатической гипотензии представляется весьма важной с позиций не только успешного контроля за гемодинамическими показателями, но и профилактики осложнений потенциальных коморбидных состояний, порой имеющих жизнеугрожающий характер.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Литература

1. Ланг Г.Ф. Гипотония / Энциклопедический словарь военной медицины. — 1946. — Т. 1. — С. 1267–1270. / Lang G.F. Hypotonia / Encyclopedic dictionary of military medicine. — 1946. — Vol. 1. — P. 1267–1270 [Russian].
2. Конради А.О. Новое в немедикаментозном и медикаментозном лечении артериальной гипертензии в 2013 году (обзор рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертензии ESH/ESC 2013) // Артериальная гипертензия. — 2014. — Т. 20, № 1. — С. 34–37. / Konradi A.O. New in non-drug and medicamentous treatment of hypertension in 2013 (overview of recommendations for the diagnosis and treatment of arterial hypertension ESH/ESC 2013) // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2014. — Vol. 20, № 1. — P. 34–37 [Russian].
3. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. — Л.: Медгиз, 1950. — 459 с. / Lang G.F. Essential hypertension. — Leningrad: Medgiz, 1950. — 459 p. [Russian].
4. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. — М.: Медицина, 1977. — 215 с. / Kushakovskiy M.S. Essential hypertension. — Moscow: Meditsina, 1977. — 215 p. [Russian].
5. Хирманов В.Н. Артериальные гипотензии / Болезни сердца под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. — М.: Литтерра, 2006. — С. 203–260. / Khirmanov V.N. Arterial hypotensions / Heart diseases, ed. by R.G. Oganov, I.G. Fomina. — Moscow: Litterra, 2006. — P. 203–260 [Russian].
6. Lahrman H., Cortelli P., Hilz M., Mathias C.J., Struhal W., Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension // Eur. J. Neurol. — 2006. — Vol. 13, № 9. — P. 930–936.
7. Wu J.S. Effect of head-down tilt on cardiovascular control in healthy subjects: a spectral analytic approach // Hypertens. Res. — 2008. — Vol. 31. — P. 897–904.
8. Hiitola P., Enlund H., Kettunen R., Sulkava R., Hartikainen S. Postural changes in blood pressure and the prevalence of orthostatic hypotension among home-dwelling elderly aged 75 years or older // J. Hum. Hypertens. — 2009. — Vol. 23, № 1. — P. 33–39.
9. Freeman R. Autonomic dysfunction. In: The Office Practice of Neurology. 2nd ed. / Samuels M., Feske S. / Churchill-Livingstone, Philadelphia. — 2003. — Vol. 14. — 145 p.
10. Mattila K., Haavisto M., Rajala S. et al. Blood pressure and five year survival in the very old // Br. Med. J. — 1988. — Vol. 296, № 6626. — P. 887–889.
11. Mader S.L. Aging and postural hypotension // Am. Geriatr. Soc. — 1989. — Vol. 37, № 2. — P. 129–137.
12. Tonkin A.L. Neurally mediated syncope and cardiac beta-adrenergic receptor function // Clin. Sci. — 2005. — Vol. 81. — P. 531–538.
13. Poon I.O., Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans // J. Clin. Pharm. Ther. — 2005. — Vol. 30, № 2. — P. 173–178.
14. Grodzicki T. Ambulatory blood pressure monitoring and postprandial hypotension in elderly patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe (SYST-EUR) Trial Investigators // Hum. Hypertens. — 1998. — Vol. 12. — P. 161–165.
15. Kohara K., Jiang Y., Igase M. et al. Postprandial hypotension is associated with asymptomatic cerebrovascular damage in essential hypertensive patients // Hypertension. — 1999. — Vol. 33, № 1, Pt. 2. — P. 565–568.
16. Tabara Y., Okada Y., Uetani E. et al. Postprandial hypotension as a risk marker for asymptomatic lacunar infarction // J. Hypertens. — 2014. — Vol. 32, № 5. — P. 1084–1090.
17. Толубеева Н.А., Павловская Л.А. О влиянии пищеварения на кровяное давление, в частности, при гипертонической болезни // Терапевт. Арх. — 1924. — Т. 1, № 2. — С. 28–29. /

Tolubeeva N.A., Pavlovskaya L.A. About influence of digestive on blood pressure, in particular, in essential hypertension // Therapeutic Archive [Terapevticheskiy Arkhiv]. — 1924. — Vol. 1, № 2. — P. 28–29 [Russian].

18. Тюрина Т.В., Хирманов В.Н. Транзиторная артериальная гипотензия. Клинические формы. Диагностика. Терапия // Мат. 4-й науч.-практ. конф. «Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы». — М., 2002. — С. 305–307. / Tyurina T.V., Khirmanov V.N. Transitory arterial hypotension. Clinical forms. Diagnostics. Therapy // Materials of 4th Scientific Practical Conference «Diagnostics and treatment of cardiovascular system regulation disorders». — Moscow, 2002. — P. 305–307 [Russian].

19. Jansen R.W., Lipsitz L.A. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management // Ann. Intern. Med. — 1995. — Vol. 122, № 4. — P. 286–295.

20. Vloet L.C., Smits R., Jansen R.W. The effect of meals at different mealtimes on blood pressure and symptoms in geriatric patients with postprandial hypotension // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. — 2003. — Vol. 58, № 11. — P. 1031–1035.

21. Goldstein D.S. Dysautonomia in Parkinson disease // Compr. Physiol. — 2014. — Vol. 4, № 2. — P. 805–826.

22. Oberman A.S., Gagnon M.M., Kiely D.K. et al. Autonomic and neurohumoral control of postprandial blood pressure in healthy aging // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. // 2000. — Vol. 55, № 8. — P. M477–483.

23. Mitro P., Feterik K., Lenartova M. et al. Humoral mechanisms in the pathogenesis of postprandial hypotension in patients with essential hypertension // Wien Klin. Wochenschr. — 2001. — Vol. 113, № 11. — P. 424–432.

24. Masuda Y., Kawamura A. Role of the autonomic nervous system in postprandial hypotension in elderly persons // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 2003 — Vol. 42, suppl. 1. — P. S23–S26.

25. Barsukov A., Shoustov S., Vasilieva I., Resvantzev M. Some pathogenetic factors of asymptomatic postprandial hypotension in essential hypertensive patients // J. Hypertens. — 2007. — Vol. 25, suppl. 2. — P. S98.

26. Молчанов Н.С. Гипотонические состояния. — Л.: Медгиз, 1962. — 204 с. / Molchanov N.S. Hypotonic conditions. — Leningrad: Medgiz, 1962. — 204 p. [Russian].

27. Барсуков А.В., Каримова А.М. К вопросу об особенностях ортостатических реакций у лиц молодого возраста с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и органов дыхания // Вестн. Росс. Воен.-мед. Акад. — 2009. — Т. 25, № 1 (прил.). — С. 623. / Barsukov A.V., Karimova A.M. To the question about the peculiarities of orthostatic reactions in young subjects with diseases of the gastrointestinal tract and respiratory organs // Bull. of the Russian Military Medical Academy [Vestnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy Akademii]. — 2009. — Vol. 25, № 1 (suppl.). — P. 623 [Russian].

28. Barsukov A., Karimova A., Shustov S. Some pathogenetic aspects of orthostatic hypotension in young subjects suffering from out of hospital pneumonia // Materials of the 23rd scientific meeting of the International society of hypertension «Global cardiovascular risk reduction» (poster session). — Vancouver, Canada. Sept. 26–30. — 2010.

29. Gupta A., Madani R., Mukhtar H. Streptococcus bovis endocarditis, a silent sign for colonic tumour // Colorectal Dis. — 2010. — Vol. 12, № 3. — P. 164–171.