

# Клинический случай рефрактерной артериальной гипертонии на фоне многососудистого коронарного атеросклероза

Е.А.Барабанова, А.А.Аракелянц,  
Т.Е.Морозова, Т.В.Заугольникова  
Первый Московский государственный  
медицинский Университет имени  
И.М.Сеченова Минздрава России  
(Сеченовский Университет), Москва

Ведущей причиной смертности в мире, по-прежнему, остаются сердечно-сосудистые заболевания. Особую сложность представляют пациенты с сочетанной патологией, у которых эффект имеющихся факторов риска не просто суммируется, а умножается. Представленный в статье клинический случай демонстрирует сложный этиопатогенетический механизм, лежащий в основе развития заболевания. Рефрактерная артериальная гипертония, множественное стенозирование коронарных артерий, дислипотеинемия со значительным повышением уровня липопротеина (а), соответствуют крайне высокому риску сердечно-сосудистых событий у данного пациента. В то же время благоприятное течение заболевания можно объяснить высокой приверженностью пациента к лечению, а также диетическими мероприятиями и высокой физической активностью.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, факторы риска, липопротеин (а), здоровый образ жизни.

## A Clinical Case of Refractory Arterial Hypertension in Combination with Multi-Vessel Coronary Atherosclerosis

E.A.Barabanova, A.A.Arakelyants,  
T.E.Morozova, T.V.Zaugolnikova  
I.M.Sechenov First Moscow State Medical  
University of the Ministry of Health  
of the Russian Federation  
(Sechenov University), Moscow

Cardiovascular diseases remain the leading cause of death worldwide. Particularly difficult are patients with comorbidity, in which the effect of existing risk factors

is not simply summed up but multiplied. The clinical case presented in the article demonstrates a complex etiopathogenetic mechanism underlying the development of the disease. Refractory arterial hypertension, multiple coronary artery stenosis, dyslipoproteinemia with a significant increase in the level of lipoprotein (a) correspond to extremely high risk of cardiovascular events in this patient. At the same time, the favorable course of the disease can be explained by patient's high commitment to treatment, as well as dietary measures and high physical activity.

**Keywords:** arterial hypertension, coronary heart disease, risk factors, lipoprotein (a), healthy lifestyle.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) становятся причиной 45% всех смертей от других неинфекционных заболеваний (НИЗ) и 31,5% случаев всех смертей населения Земли. Последние данные многочисленных исследований демонстрируют важную роль технического прогресса, новые подходы к профилактике и лечению ССЗ, основанные на результатах доказательной медицины, клиническом опыте с учетом консенсусных документов профессиональных медицинских сообществ. Существенное внимание уделяется профилактике ССЗ, важности соблюдения здорового образа жизни (ЗОЖ), коррекции факторов риска (ФР) кардиологических пациентов и здоровых лиц с повышенным сердечно-сосудистым риском (ССР). Результатом такого подхода стало изменение причин смертности в 12 странах Западной Европы, где мужчины чаще умирают от онкологических заболеваний, а не от ССЗ [1].

Согласно Национальным Рекомендациям по кардиоваскулярной профилактике 2017 г. Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, усилия медицинских сотрудников должны быть направлены на:

1. Оценку ФР ССЗ, суммарного ССР и его снижение за счет модификации (изменяемых) ФР.
2. На раннюю диагностику ССЗ. Атеросклероз начинает развиваться задолго до появления первых клинических проявлений. Больные умирают внезапно, вследствие несвоевременной диагностики.
3. Использование доказанных методов лечения (медикаментозное, эндоваскулярное, хирургическое) снижает риск осложнений, улучшает прогноз и качество жизни пациента, но не приводит к излечению. Риск ССО должен быть снижен за счет проведения вторичной профилактики ССЗ.
4. Пропаганду ЗОЖ среди населения. Важную роль здесь играют медицинские работники, средства массовой информации, поддержка семьи.
5. Создание условий для ведения населением ЗОЖ за счет согласованных действий на всех уровнях (национальном, региональном и местном).

**Клинический случай.** Пациент А.Г., 56 лет обратился в поликлиническое отделение в 1997 г. с жалобами на чувство дискомфорта, эпизодически возникающее за грудиной, при физической нагрузке нестенокардитического характера (изменяющаяся локализация, интенсивность, характер). Боли не купировались нитропрепаратами. Повышение АД максимально до 180/110 мм рт. ст. в течение нескольких лет, адаптирован к показателям АД 130/90 мм рт. ст. Несмотря на терапию β-блокаторами, антагонистами кальция, ингибиторами АПФ и диуретиками, АД плохо корригировалось. Добавление к лечению амлодипина, эналаприла или α-β-адреноблокатора сопровождалось снижением АД на довольно короткий срок –

1,5–2 мес, и вновь возвращалось к исходным показателям (САД 160–180 и ДАД 100–110 мм рт. ст.). В условиях амбулаторного наблюдения пациенту ежегодно проводились нагрузочные тесты и исследования для выявления коронарной недостаточности: тредмил-тест, велоэргометрия, чреспищеводная электрокардиостимуляция, Холтеровское ЭКГ-мониторирование. Тесты демонстрировали гипертонический тип реакции и высокую толерантность к физической нагрузке. Изменений ЭКГ по ишемическому типу не регистрировалось.

Из семейного анамнеза известно, что мать пациента страдала артериальной гипертензией и скончалась в возрасте 53 лет на фоне отека легких от сердечной недостаточности. Отец страдал сахарным диабетом 2 типа и умер в возрасте 65 лет от нарушения мозгового кровообращения на фоне артериальной гипертензии. Брат пациента скончался внезапно в результате сердечной недостаточности в возрасте 29 лет.

Таким образом, риск фатальных случаев ССЗ в 10-летней перспективе в популяциях высокого риска по шкале SCORE у нашего пациента в возрасте 56 лет (начало наблюдения) составил 10–14%.

Весной 2004 г. у пациента развился болевой приступ за грудиной вне связи с нагрузкой, что послужило причиной госпитализации в терапевтическое отделение Объединенной больницы. Во время обследования, по данным Холтеровского ЭКГ-мониторирования, зарегистрированы выраженные эпизоды депрессии сегмента ST–T в грудных отведениях. При проведении велоэргометрии на высоте физической нагрузки регистрировалась депрессия сегмента ST–T до 2,5 мм с максимумом в V<sub>5</sub> и появлением отрицательных зубцов – на отдыхе. Сцинтиграфия миокарда со стресс-тестом выявила индуцированную ишемию миокарда левого желудочка (ЛЖ) боковой, задне-боковой локализации на фоне относительной гипоперфузии в задне-боковых сегментах.

При проведении диагностической КАГ обнаружены гемодинамически значимые стенозы: правая коронарная артерия (ПКА) на всем протяжении имеет неровности, в дистальном отделе стенозирована на 80–90%. Передняя нисходящая артерия (ПНА) в проксимальном сегменте имеет субтотальный стеноз, огибающая артерия (ОА) в дистальном сегменте стенозирована на 80%. Артерия тупого края (АТК) в проксимальном сегменте имеет субтотальный стеноз. Пациент категорически возражал против АКШ, поэтому ему была проведена ТБКА всех пораженных сегментов и установлены 4 стента (СУРНЕР).

По истечении 6 мес. больному проведена контрольная КАГ. *Результаты КАГ:* правый тип кровообращения. Ствол левой коронарной артерии не изменен. Передняя нисходящая артерия в проксимальном сегменте имеет неровности контуров, в среднем сегменте без признаков рестенозирования в месте установки стента. Огибающая артерия: в среднем сегменте стенозирована на 50%, в дистальном сегменте без признаков рестенозирования в месте установки стента, далее – неровность контуров. Артерия тупого края: в проксимальном сегменте без признаков рестенозирования в местах установки стентов. Правая коронарная артерия: на всем протяжении имеет неровные контуры, в среднем сегменте имеется протяженный стеноз до 50–60%, в дистальном сегменте – без признаков рестенозирования в месте установки стента.

Проведены стандартные исследования: в биохимическом анализе крови триглицериды (ТГ) – 2,98 ммоль/л, общий холестерин (ОХС) – 5,1 ммоль/л, ЛПНП –

3,29 ммоль/л, ЛПВП – 1,2 ммоль/л, индекс атерогенности (ИА) – 3,2.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 53 уд/мин. Отклонение ЭОС влево. Признаки изменения миокарда, возможно вследствие гипертрофии левого желудочка.

ЭХО-КГ: аорта утолщена, расширена (d 4,1 см). Полости сердца не расширены. Сократимость миокарда левого желудочка удовлетворительная, ФВ>60%. Зоны нарушенной локальной сократимости не выявлены. Аномальное прикрепление хорды к базальному сегменту перегородки. Гемодинамически незначимые клапанные регургитации.

ВЭМ (на терапии): за время проведения теста была выполнена дозированная ступенчатая нагрузка 125 Вт × 3 мин. Нагрузка прекращена из-за повышения АД до 225/100 мм рт. ст. Проба не доведена до субмаксимальной ЧСС. Толерантность к нагрузке – высокая. Реакция на нагрузку по гипертоническому типу.

Суточное мониторирование АД (на терапии): дневные часы: max АД – 160/101 мм рт. ст., min АД – 105/55 мм рт. ст., среднее – 130/83 мм рт. ст. Ночные часы: max АД – 133/87 мм рт. ст., min АД – 109/59 мм рт. ст., ср. АД – 120/72 мм рт. ст. Заключение: суточный профиль АД изменен по пограничному гипертонивному типу в ночное время исследования.

По результатам КАГ обращает на себя внимание отсутствие рестенозов и гемодинамически значимого стенозирования коронарных артерий, однако имеет место появление новых стенозов в ПКА и ОА. В сочетании с высокой толерантностью к физической нагрузке и отсутствием ишемических проявления, по данным ВЭМ-пробы, решено от проведения ТБКА в данное время воздержаться. Рекомендовано проведение нагрузочного теста каждые 3 мес. и повторная КАГ через 6 мес. Показана гиполипидемическая диета, прием гиполипидемических и гипотензивных препаратов (индапамид 1,5 мг/сут, моноприл 10 мг 2 раза в день, бисопролол 5 мг 2 раза в день, нифедипин пролонгированного действия 5 мг 2 раза в день, тромбо АСС 250 мг/сут, аторвастатин 10 мг/сут), контроль уровня липидов и ферментов печени каждые 3 мес.

Госпитализация в 2007 г. с жалобами на боли за грудиной не связанные с физической нагрузкой. По результатам КАГ, проведено стентирование проксимального сегмента передней нисходящей (стеноз – 60%) и среднего сегмента правой коронарной (стеноз 70%) артерий стентами СУРНЕР. При выписке к терапии добавлен клопидогрел 150 мг.

Таким образом, у пациента наблюдается очень высокий риск развития фатальных осложнений в течение многих лет [2] (неблагополучная наследственность, мужской пол, возраст, высокие цифры АД, дислипидемия). Ишемические знаки на ЭКГ долгое время не проявлялись за счет высокой физической активности больного и развития коллатерального кровообращения (высокая толерантность к физическим нагрузкам и отрицательный результат на коронарную недостаточность при проведении различных стресс-тестов и инструментальных методов).

При коронароангиографическом исследовании было выявлено 4 значимых стеноза коронарных артерий. Пациент категорически возражал против АКШ, в результате ему была выполнена ЧТА со стентированием 4 стенозов в 2004 г. При проведении контрольной КАГ через полгода, рестенозирования обнаружено не было. Однако процесс атеросклеротического поражения сосудистого русла продолжался, и через 2 года пациенту вновь была выполнена КАГ, с последующим стентированием еще 2 усугу-

бывшихся стенозов, при этом рестенозирования шунтов не возникало. Последующие госпитализации были связаны с пароксизмами фибрилляции предсердий. Пациенту назначались антиаритмические препараты (аллапинин, ритмонорм), а в 2013 г. к терапии добавили ривароксабан 20 мг и увеличили дозу гиполипидемического препарата розувастатина до 20 мг.

По прошествии 14 лет с момента возникновения коронарных событий, в 2018 г. была проведена КАГ, которая выявила неровности контуров и стенозирование до 40% в огибающей и до 50% правой (в средних сегментах) коронарных артерий. Ранее установленные стенты проходимы. Полученные данные позволили воздержаться от интервенционного вида лечения. Рекомендована терапия: дабигатран 220 мг/сут, нифедипин пролонгированного действия 30 мг/сут, валсартан 160 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут под контролем липидов и ферментов печени, пропafenон 400 мг/сут, бисопролол 1,25 мг.

Последним исследованием, не входящим в перечень рекомендованных, у нашего пациента стали определение показателей гомоцистеина и липопротеина (а) – ЛП (а). Уровень ЛП (а) оказался повышенным и равным 58,6 мг/дл.

Известно, что молекулы этого липопротеина характеризуются выраженной проатерогенностью. Величина ЛП (а) генетически обусловлена, к возрасту зрелости достигает определенных значений и сохраняется в течение жизни. Целевой уровень ЛП (а) равен <14 мг/дл, очень высокий риск развития ранних сердечно-сосудистых событий в возрасте 40–50 лет отмечается при величине >50 мг/дл. Негативный эффект ЛП (а) увеличивает коронарный риск при его сочетании с повышением с ЛПНП и снижает антиатерогенный потенциал Х-ЛПВП [3]. Кроме того, на показатели ЛП (а) не влияют ни статины, ни диета, ни физические нагрузки. Нет четких данных о медикаментозном воздействии на его уровень.

*Особенности данного клинического случая:*

1. Пациент с очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений на протяжении длительного времени сохранял высокую физическую активность (бег, плавание, езда на велосипеде ежедневно по 2 ч). Все нагрузочные тесты (велозргометрия, тредмил, ЧПЭС) и Холтер ЭКГ-мониторирование не выявляли признаков коронарной недостаточности. Единственным показателем, обращавшим на себя внимание, был уровень АД, который не снижался на фоне гипотензивной терапии. Показатели АД снизились после проведенного стентирования 4 коронарных артерий в 2004 г. Это подтверждает механизм компенсаторного повышения давления при наличии ишемизированного органа, а развитие коллатерального кровообращения – высокую толерантность к физическим нагрузкам с негативным ответом на стресс-тесты.
2. Результаты КАГ-исследований демонстрируют непрерывно продолжающийся процесс атеросклеротического повреждения сосудов у нашего пациента, вероятно генетически обусловленный (повышенный уровень ЛП(а)). Это подтвердилось необходимостью проведения стентирования еще 2 стенозов в ранее поврежденных артериях в 2007 г. Пациент буквально реализовал принцип «best buys», приобретя стенты на свои средства (отсутствовали квоты) [1]. Однако регулярная многокомпонентная терапия, включая гиполипидемические и гипотензивные препараты, стабилизация уровня АД [4] на оптимальных показателях (120/80 мм рт. ст.), диетические мероприятия (акцент на обезжирен-

ные продукты и рыбу, фрукты и овощи), физическая активность, снижение массы тела, отсутствие вредных привычек (курение и алкоголь) [5] позволили снизить агрессивность процесса, т.е., по возможности, воздействовали на модифицируемые ФР, кроме уровня ЛП (а).

3. Стресс-негативные результаты на коронарную недостаточность у нашего пациента служили причиной, по которой не проводилась КАГ до 2004 г. Только возникновение критического снижения коронарного резерва и появление ишемических знаков на ЭКГ и при проведении нагрузочного теста стали показанием к проведению инвазивной процедуры. Подобная тактика не позволяла выполнить 2-й пункт Национальных рекомендаций по кардиоваскулярной профилактике 2017 – ранняя диагностика ССЗ. [1]. Известно, что атеросклероз начинается задолго до появления первых клинических проявлений. Возможно, оценка ССР (очень высокий) и такие дополнительные данные, как некоррелируемое АД и гипертонический тип реакции на нагрузку могут служить основанием для проведения углубленного исследования пациентов, а именно КАГ, даже в отсутствии клиники стенокардии и ишемических изменений на ЭКГ.
4. Пациент имеет достаточно высокий социально-экономический статус, что позволило ему воспользоваться препаратами, прошедшими испытание доказательной медицины [6], приобрести стенты с лекарственным покрытием, которые хорошо зарекомендовали себя на протяжении 14 и 12 лет. Немалую роль имеет поддержка семьи, ответственный подход к диетическим мероприятиям и физической активности.

Последующие 12 лет, а от начала коронарного анамнеза 14, демонстрируют благоприятный прогноз и продление жизни больного при наличии очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

В борьбе с такими серьезными противниками, как гипертония и атеросклероз очень важна командная работа врачей терапевтических и интервенционных специальностей. Однако в этой команде присутствует и пациент, так как без его приверженности к лечению и здоровому образу жизни все усилия медицинского сообщества не приведут к оптимистичному прогнозу.

## Литература

1. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний. Российский кардиологический журнал. – 2018. – №23 (6). – С. 7–122. / Cardiovascular prevention 2017. National Guidelines Developed by the Committee of experts of the Russian Society of Cardiology (RSC), Russian Society of Preventive Cardiology (RSPC), Russian Society of Non-Communicable Diseases Russ J Cardiol. 2018; 23 (6): 7–122. [in Russian]
2. Rosendorff C., Lackland D.T., Allison M., et al., on behalf of the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. Treatment of Hypertension in Patients With Coronary Artery Disease. Hypertension. 2015; 65: 1372–407.
3. Hopkins P.N., Wu L.L., Hunt Sc., et al. Lipoprotein (a) interactions with lipid and nonlipid risk factors in early familial coronary arterial disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997; 17: 2783–279.
4. Остроумова О.Д., Дудаев В.А., Фомина В.М. Сочетание артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца – проблема номер один современной кардиологической практики. Системные гипертензии. – 2015. – №12 (1). – С. 70–75. / Ostroumova O.D., Dudaev V.A., Fomina V.M. The combination of arterial hypertension and coronary heart disease is the number one pro-

- blem of modern cardiology practice. Systemic Hypertension. 2015; 12 (1): 70–75. [in Russian]
5. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – №2. – С. 73–77. / Shalnova S.A., Deev A.D., Oganov R.G. Factors affecting cardiovascular mortality in the Russian population. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2006; 2: 73–77. [in Russian]
6. Напалков Д.А., Соколова А.А. Особенности ведения пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с ишемической болезнью сердца: современные подходы. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2017. – №13 (6). – С. 851–855. / Napalkov D.A., Sokolova A.A. Features of management of patients with arterial hypertension in combination with coronary heart disease: modern approaches. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2017; 13 (6): 851–855. [in Russian]

---

**Сведения об авторах:**

**Барабанова Елена Александровна** – к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики ПМГМУ им. И.М.Сеченова, Москва

**Аракелянц Амалия Ашотовна** – к.м.н., ассистент кафедры общей врачебной практики ПМГМУ им. И.М.Сеченова, Москва

**Морозова Татьяна Евгеньевна** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой общей врачебной практики ПМГМУ им. И.М.Сеченова, Москва

**Заугольников Татьяна Васильевна** – к.м.н., доцент кафедры общей врачебной практики ПМГМУ им. И.М.Сеченова, Москва