

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТКИ С ГИПОТИРЕОЗОМ*

Кравчун Н. А., Земляницына О. В., Полозова Л. Г., Романова И. П., Курило О. Д.,
Чернявская И. В.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков
kravchunna@mail.ru

Артериальная гипертензия (АГ) является важнейшей социально-медицинской проблемой современности, ведущим фактором риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности. АГ диагностируется у трети населения планеты и ежегодно приводит к гибели почти 7 млн человек [1].

Распространённость АГ в Украине среди взрослого населения в настоящее время достигает 35 %, в связи с чем, своевременная диагностика данной патологии имеет важное значение, прежде всего в контексте снижения уровня инвалидизации и смертности [2, 3].

В большинстве случаев АГ диагностируется как гипертоническая болезнь (эссенциальная или идиопатическая форма АГ). В то же время у ряда пациентов выявляют вторичную или симптоматическую артериальную гипертензию (САГ), что по данным различных авторов составляет от 5 до 25 % случаев АГ. Термин «симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии» объединяет все патологические состояния, протекающие с повышенным артериальным давлением (АД), причинно связанным с каким-либо заболеванием или повре-

ждением систем и органов, участвующих в регуляции АД. Важно отметить, что вторичные формы АГ часто отличаются тяжестью течения и резистентностью к проводимой терапии.

Согласно Рекомендациям Европейского общества кардиологов по лечению АГ (2013), резистентная гипертензия определяется как устойчивая к лечению, если соответствующие меры по изменению образа жизни плюс диуретик и два антигипертензивных препарата, относящихся к разным классам, в адекватных дозах (антагонист минералокортикоидных рецепторов в этот список не входит) не приводят к снижению систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) < 140 и 90 мм рт.ст. соответственно [4, 5]. Диагноз резистентной гипертензии предназначен, прежде всего, для выявления больных, которые имеют высокую вероятность потенциально устранимых причин гипертензии, т. е. САГ, а также для тех, кто, благодаря стойкому повышению АД, нуждается в специализированном обследовании и лечении.

Первое место в структуре САГ занимают нефрогенные (в том числе реноваску-

* Авторы гарантируют ответственность за объективность представленной информации.

Авторы гарантируют отсутствие конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности.
Рукопись поступила в редакцию 25.05.2016.

лярные АГ). Реже встречаются эндокринные, обусловленные первичным альдостеронизмом, гиперкортицизмом, феохромоцитомой и др.

Таким образом, на сегодняшний день, синдром АГ представляет собой диагноз исключения. Наряду с эссенциальной гипертензией, обусловленной генетической предрасположенностью, мы все чаще сталкиваемся в своей клинической практике с АГ вторичного генеза, в том числе обусловленной патологией эндокринных органов и почек.

Синдром АГ — одна из форм хронической сосудистой недостаточности. Наиболее тяжелые формы гипертонии развиваются при заболевании надпочечников и почек. Вместе с тем, необходимо помнить о коморбидности многих заболеваний, что требует от врача умения дифференцировать различные состояния, протекающие со сходной клинической симптоматикой.

Приводим случай клинического наблюдения пациентки с гипотиреозом вследствие аутоиммунного тиреоидита и пароксизмальным течением АГ.

Пациентка Г., 1953 года рождения при поступлении в клинику ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» предъявляла жалобы на приступообразное повышение АД, сопровождающееся чувством жара, волнения, ощущением «сжатия» в животе, головными болями. Пациентка отмечала, что данные приступы повышения АД возникают после стресса, незначительных физических нагрузок и продолжаются от нескольких минут до нескольких часов. Она также обращала внимание на боли в тазобедренных суставах, шейно-грудном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника.

Из анамнеза известно, что больная страдает аутоиммунным тиреоидитом с 1998 г. Заболевание было выявлено одновременно со снижением функции щитовидной железы. В 2011 г., во время обследования в эндокринологической клинике, был подтвержден диагноз гипотиреоза на фоне аутоиммунного тиреоидита с атрофией щитовидной железы. Для коррекции гипотиреоза был назначен L-тироксин, который она на-

чала принимать в дозе 50 мкг в сутки, с постепенным увеличением до 100 мкг в сутки. На момент поступления в клинику — доза препарата составила 100 мкг в сутки. Во время предыдущей госпитализации (в ноябре 2011 г.) у пациентки было отмечено 2 приступа пароксизмального повышения АД до 180/100 мм рт.ст. и 200/100 мм рт.ст. соответственно. Во время приступов исследованы содержание лейкоцитов в периферической крови, уровень глюкозы в крови, собрана моча за 3 часа, с целью исследования уровня катехоламинов непосредственно во время приступа. При этом патологических изменений исследуемых показателей обнаружено не было. Учитывая жалобы пациентки на приступообразное повышение АД (до 200/100 мм рт.ст.), возникающее при незначительных физических нагрузках, а также при перемене положения тела, для исключения катехоламин-продуцирующего образования надпочечников было рекомендовано и выполнено исследование уровня суммарных метанефринов в моче и КТ надпочечников. В результате проведенных исследований феохромоцитомы и другие объёмные образования надпочечников были исключены. Рентгенография черепа позволила обнаружить косвенные признаки внутричерепной гипертензии, которые были установлены на основании усиления рисунка пальцевых вдавлений. Пациентке назначен соответствующий курс дегидратационной и сосудистой терапии, скорректирована доза получаемого L-тироксина — 100 мкг в сутки, назначены антигипертензивные препараты (трёх фармакологических групп и диуретики). Пациентка регулярно контролировала уровень тиреоидных гормонов и ТТГ с последующей коррекцией дозы заместительной терапии не реже 2 раз в год, регулярно принимала антигипертензивные препараты. Тем не менее, ее продолжали беспокоить приступы повышения АД, сопровождающиеся чувством дрожи и страха, в связи с чем, она была направлена на консультацию и обследование в ГУ «Институт неврологии и психиатрии НАМН Украины». В результате обследования был установлен диагноз: Дисциркуляторная энцефалопатия смешанного

генеза с симпато-адреналовыми пароксизмами. Неоднократно проведены курсы сосудистой и дегидратационной терапии не оказывали значимого облегчения в состоянии больной: вышеописанные приступы повышения АД сохранялись. Пациентка была повторно госпитализирована в клинику ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины» с целью полного обследования, коррекции дозы заместительной гормонотерапии и уточнения генеза артериальной гипертензии.

При поступлении в клинику состояние больной расценено как удовлетворительное. При росте 160 см весит 68 кг. Телосложение нормостеническое. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. При аускультации легких — везикулярное дыхание, одышки нет. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости расширены влево и вверх, тоны сердца приглушены. АД — 135/80 мм рт. ст., ЧСС — 65 уд. в минуту.

Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий и безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа пальпаторно уменьшена в объеме, плотная, безболезненная, подвижная при глотании, что соответствует основному диагнозу. Обращает на себя внимание пошатывание в позе Ромберга. Пульсация на периферических сосудах достаточная.

На основании вышеизложенных данных был установлен предварительный диагноз: Гипотиреоз, средней тяжести на фоне аутоиммунного тиреоидита, атрофического варианта. Вегето-сосудистые пароксизмы по симпатоадреналовому типу. Гипертоническая болезнь II ст., 2 ст., риск высокий (3).

Учитывая приступообразное повышение АД, возникающее после стресса и незначительной перемене положения тела, нельзя было исключить надпочечниковый генез данного синдрома.

Приводим данные клинических, биохимических, инструментальных методов обследования. В клиническом анализе крови патологии не выявлено: Гемоглобин —

125 г/л (N=120–140 г/л), Эритроциты — $4,3 \times 10^{12}$ /л (N=3,9–4,7 $\times 10^{12}$ /л), Лейкоциты — $5,4 \times 10^9$ /л (N=4,0–9,0 $\times 10^9$ /л), Цветовой показатель — 0,87 (N=0,85–1,05); Нейтрофилы: палочкоядерные — 2% (N=1–6%), сегментоядерные — 53% (N=47–72%), эозинофилы — 2% (N=0,5–5%), лимфоциты — 36% (N=19–37%), моноциты — 7% (N=3–11%), СОЭ — 15 мм/ч (N=2–15 мм/ч). В клиническом анализе мочи патологии не выявлено: реакция — сл. кислая; уд. вес — 1010, сахар — н/н; белок — н/н; эпителий переходный — умер. кол-во; лейкоциты — 1–3 в п/з; эритроциты неизмененные — н/н; слизь — много; соли оксалаты — местами. При исследовании почечной пробы Реберга патологии не выявлено: мочевина крови — 2,6 ммоль/л (N=2,5–8,33 ммоль/л); мочевина мочи — 288 ммоль/сут (N=333–595 ммоль/сут); креатинин крови — 95 мкмоль/л (N=44–110 мкмоль/л); креатинин мочи — 11,8 ммоль/сут (N=4,4–17,6 ммоль/сут); клуб. фильтрация — 67 мл/мин (N=60–150 мл/мин); канальцевая реабсорбция — 95% (N=97–99%).

Отсутствие белка и признаков инфекции в моче, а также нормальная проба Реберга свидетельствует об отсутствии связи синдрома артериальной гипертензии с инфекционно-воспалительными заболеваниями почек.

Уровень холестерина и печеночных проб в пределах нормальных значений: холестерин — 4,5 ммоль/л (N=3,62–6,21 ммоль/л), β -липопротеиды — 54 ед. (N=35–55 ед.); билирубин общий — 13,2 мкмоль/л (N=8,55–20,5 мкмоль/л); тимоловая проба — 4,0 ед. дн. (N=0–4 ед. дн.); триглицериды — 1,0 ммоль/л (N=0,45–1,86 ммоль/л). При биохимическом исследовании показателей свертывающей и противосвертывающей системы не было выявлено никакой патологии: АЧТВ — 29 с (N=24–34 с); тромботест — норма; протромбиновый индекс — 95% (N=90–100 \pm 5%); концентрация фибриногена — 2,7 г/л (N=2–4 г/л); фибрин — 12 мг (N=9–18 мг); фибринолитическая активность — 180 мин (N=180–300 мин).

Уровень фосфорно-кальциевого обмена без особенностей: кальций крови —

2,4 ммоль/л ($N = 2,15-2,50$ ммоль/л); фосфор крови — 1,08 ммоль/л ($N = 0,87-1,45$ ммоль/л); кальций ионизированный — 1,06 ммоль/л ($N = 1,03-1,13$ ммоль/л).

Проведено исследование показателей углеводного обмена, в том числе исследование крови на сахар в динамике: 5,03–4,85–4,46–3,8–4,84 ммоль/л ($N = 3,8-6,2$ ммоль/л в плазме); гликозилированный гемоглобин — 4,2 % ($N = 3,3-5,3$ %).

Проведено обследование гормонального статуса пациентки: кортизол — 635,0 нмоль/л ($N = 138-635$ нмоль/л); ТТГ — 0,1 мкМЕ/мл ($N = 0,4-4,3$ мкМЕ/мл); инсулин — 7,9 мкЕД/мл ($N = 3-17$ мкЕД/мл). Полученные данные свидетельствуют о некоторой передозировке тиреоидных гормонов, что позволило снизить дозу получаемого L-тироксина. Ввиду отсутствия клинических проявлений гиперкортицизма и несмотря на верхние границы нормы уровня кортизола у пациентки мы не считали целесообразным проводить малую дексаметазоновую пробу.

Выполнено ЭКГ — исследование: ритм синусовый, правильный, ч.с.с. 60 уд/мин. Нормальное положение э.о.с. Q-III. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка.

При УЗИ щитовидной железы: правая доля $V = 2,97$ см³; левая доля $V = 1,75$ см³. Перешеек — 0,2 см. Эхогенность диффузно снижена, крупнозернистая, дольчатая структура, капсула утолщена, с обеих сторон визуализируются множественные фиброзные включения, что соответствует атрофической форме аутоиммунного тиреоидита. При УЗИ органов брюшной полости: печень — у края реберной дуги, обычной структуры. Желчный пузырь — грушевидной формы, конкрементов не выявлено, стенки не утолщены. Поджелудочная железа — четко не лоцируется из-за выраженного гиперпневматоза кишечника, объемных образований не выявлено. Селезенка не увеличена, эхогенность обычная, паренхима однородная.

Для исключения объемного образования головного мозга, которое могло бы сопровождаться приступообразным повышением АД, выполнена рентгенограмма черепа в ле-

вой боковой проекции, при которой не выявлено никаких костно-деструктивных изменений: турецкое седло по форме и размерам не было изменено, контур его четкий и ровный.

С целью дифференциальной диагностики синдрома АГ и исключения ее вторичного генеза, прежде всего обусловленного патологией надпочечников, проведено ультразвуковое исследование надпочечников, а также определение уровня катехоламинов, исследовано альдостерон-рениновое соотношение и электролитный состав крови.

При УЗИ органов забрюшинного пространства объемных образований правого надпочечника, его формы, структуры и положения не выявлено. Левый надпочечник — не лоцировался из-за выраженного гиперпневматоза кишечника, что не позволяло подтвердить или исключить наличие опухоли в его проекции.

С целью исключения катехоламинпродуцирующего образования надпочечников представляло интерес исследование катехоламинов в суточной моче: так адреналин составил — 116,2 нмоль/сутки ($N = 43,6-65,4$ нмоль/сутки); норадреналин — 197,1 нмоль/сутки ($N = 117,7-236,4$ нмоль/сутки) при суточном диурезе — 2500,0 мл.

За время пребывания в клинике у больной зарегистрировано 2 приступа, которые сопровождались резким повышением АД до 180/90 мм рт. ст.

Косвенными признаками возможного катехоламинового криза является повышение лейкоцитов и сахара в крови. Поэтому представляет несомненный интерес исследование катехоламинов и их метаболитов непосредственно во время криза.

Во время приступов у пациентки неоднократно проводилось определение сахара, лейкоцитов в крови: во время первого приступа: лейкоциты — $5,4 \times 10^9$ /л ($N = 4,0-9,0 \times 10^9$ /л), сахар крови — 4,84 ммоль/л; во время второго приступа: лейкоциты — $4,0 \times 10^9$ /л ($N = 4,0-9,0 \times 10^9$ /л), сахар крови — 6,71 ммоль/л. Во время второго приступа была собрана моча на катехоламины за 3 часа: адреналин — 46,0 нмоль/порц.

($N = 43,6-65,4$ нмоль/порц.); норадреналин — $51,2$ нмоль/порц. ($N = 117,75-236,40$ нмоль/порц.); суточный диурез — $750,0$ мл за 3 ч. Как видно из представленных данных мы не отметили изменений исследуемых показателей во время приступа, за исключением незначительного увеличения гликемии во время второго приступа.

Во время данной госпитализации мы не проводили исследование метаболитов катехоламинов — норметанефрина и метанефрина ввиду ограниченных финансовых возможностей пациентки.

С целью исключения альдостерон-продуцирующей опухоли надпочечника проведено исследование активного ренина — $67,46$ пг/мл ($N =$ до $37,52$ пг/мл); альдостерона — $116,5$ пг/мл ($N = 27,0-272,0$ пг/мл); проведен расчет альдостерон-ренинового соотношения (АРС) — $1,7$ ($N = 3,8-7,7$). Проведено определение электролитного состава сыворотки крови: калий крови составил $4,6$ ммоль/л ($N = 3,3-5,1$ ммоль/л); натрий крови — 137 ммоль/л ($N = 135-150$ ммоль/л); хлор крови — 122 ммоль/л ($N = 95-115$ ммоль/л).

Как видно из представленных данных у пациентки отмечается высокое содержание ренина в сыворотке крови, увеличение альдостерон-ренинового соотношения, что противоречит надпочечниковому генезу гипертонии.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система играет ключевую роль в регуляции уровня артериального давления и водно-электролитного баланса. Ренин вырабатывается в юкстагломерулярном аппарате почек. В данной связи необходимо обследование почек и их сосудов.

При УЗИ почек: левая почка — 113×60 мм, ЧЛС — структурна, не расширена, в нижней трети синуса мелкий конкремент диаметром 2 мм. Правая почка — обычной формы, размеров и положения. ЧЛС — структурна, не расширена. Конкрементов не выявлено. Небольшой конкремент в левой почке не может обуславливать такое повышение ренина, поэтому пациентке была назначена КТ почек и органов брюшинного пространства с контрастированием.

Выполнена мультидетекторная (64-сре-

звая) компьютерная томография органов брюшинного пространства, брюшной полости, а также КТ-ангиография почечных артерий. Правая почечная артерия отходит от аорты на уровне L1 позвонка, диаметром на всем протяжении $4-5$ мм. Контрастирована достаточно, без признаков стенозов. К правой почке подходит тонкая дополнительная артерия, отходящая от аорты несколько ниже основной. Левая почечная артерия отходит от аорты на уровне тела L1, устье артерии расположено сзади, компрессируется ножкой диафрагмы, просвет артерии в области устья сужен приблизительно на 30% за счет компрессии. На остальном протяжении почечная артерия без признаков стенозов. К левой почке подходит дополнительная артерия, отходящая от аорты несколько ниже основной. Дополнительных вен обеих почек не выявлено. Почки расположены обычно, контрастированы достаточно, без объемных образований. Лоханки почек расположены экстраренально. Мочеточники, мочевой пузырь без видимой патологии. Экскреторная функция почек не нарушена. Надпочечники без объемных образований.

Пациентка осмотрена окулистом, невропатологом, и, в динамике — кардиологом.

На основании анамнеза, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных методов исследования установлен диагноз: «Гипотиреоз, средней тяжести на фоне аутоиммунного тиреоидита, атрофического варианта. Гипотиреозная энцефалопатия II ст. с ликворно-венозной дисциркуляцией, вестибулярным синдромом, когнитивными нарушениями. Вегето-сосудистые пароксизмы по симпатно-адреналовому типу. Астено-невротический синдром. Гипертоническая болезнь II ст. (вторичная ренинобусловленная вследствие сужения устья левой почечной артерии на 30% за счет компрессии ножкой диафрагмы), 2 ст., риск высокий (3). Метаболическая кардиомиопатия. ИБС. Кардиосклероз. СН 0 ст. Ангиопатия сетчатки по гипертоническому типу.

Пациентка была консультирована урологом, оперативное лечение на данный момент было не показано. В связи с чем, было

принято решение о назначении консервативной терапии. Терапия при высокоренинных гипертензиях должна включать в себя как прямые ингибиторы ренина — алискирен, так и препараты, влияющие на ренин-ангиотензиновую систему — сартаны и ингибиторы АПФ под тщательным контролем уровня креатинина крови.

Пациентке назначена следующая терапия: L-тироксин 75 мкг утром натошак, кандесартан 16 мг утром, алискирен 150 мг вечером, карведилол 6,25 мг × 2 раза/сутки, под контролем АД и пульса, аторвастатин 10 мг после ужина — постоянно, ацетилсалициловая кислота 75 мг после ужина — постоянно.

Таким образом, пароксизмальное повышение артериального давления у нашей пациентки было обусловлено сужением устья левой почечной артерии на 30 % вследствие компрессии ножкой диафрагмы, что и объясняет повышенную выработку ренина юкстагломерулярным аппаратом почек, а также способствует повышению артериального давления даже при незначительной физической нагрузке.

Спустя месяц пациентка явилась на контрольный осмотр. Она отмечала улучшение самочувствия: нормализовалось артериальное давление, не беспокоили головные боли. Была проведена коррекция доз антигипертензивных препаратов.

Данный случай интересен тем, что у пациентки на фоне гипотиреоза отмечался синдром артериальной гипертензии, развившейся вследствие сопутствующей патологии сосудов почек, что затрудняло диагностику данного состояния.

Синдром АГ у больных с гипотиреозом связан с уменьшением влияния на сердце тиреоидных гормонов и катехоламинов, развитием дистрофических изменений в миокарде. Типичным для гипотиреоза считается снижение пульсового давления. У некоторых пациентов давление остается нормальным, однако у части больных фиксируется АГ. Синдром АГ при гипотиреозе отличается сравнительно благоприятным течением, без склонности к пароксизмальным реакциям и хорошо поддается терапии антигипертензивными препаратами. При достижении

пациентами эутиреоидного состояния цифры АД нередко нормализуются.

Пароксизмальный характер АГ у данной пациентки позволил заподозрить патологию других эндокринных органов — надпочечников. Однако вследствие тщательного и динамического обследования больной надпочечниковый генез АГ подтвержден не был, а была найдена истинная причина ее гипертензии — стеноз почечной артерии.

По данным различных авторов реноваскулярная САГ обнаруживается у 1–4 % больных с АГ, в 20 % всех случаев резистентной АГ, в 30 % всех случаев быстро прогрессирующей или злокачественной АГ. Реноваскулярная АГ является наиболее курабельной формой этого заболевания, т. к. восстановление кровотока в почечной артерии в 85 % случаев приводит к стойкому снижению АД.

В основе патогенеза реноваскулярной АГ лежит атеросклероз или фиброзно-мышечная гиперплазия стенок почечных артерий (или, как в нашем случае — механическое сдавление почечной артерии ножкой диафрагмы), что приводит к снижению перфузии почек и усилению продукции ренина и ангиотензина II. АД повышается, но высокий уровень ангиотензина II подавляет секрецию ренина контрлатеральной почкой. Поэтому общая активность ренина плазмы иногда может оставаться нормальной или возрастать в незначительной степени. Тем не менее, повышение базального уровня ренина имеет место у 50–80 % пациентов с реноваскулярной гипертензией [6].

Реноваскулярную гипертензию можно заподозрить:

— при тяжёлой гипертензии (диастолическое артериальное давление > 120 мм рт. ст.) с прогрессирующей почечной недостаточностью или рефрактерностью к агрессивной медикаментозной терапии;

— при быстром нарастании артериального давления или злокачественной гипертензии с ретинопатией III или IV стадии;

— при умеренной или тяжёлой гипертензии у больных с диффузным атеросклерозом или случайно выявленной асимметрией размеров почек;

— при остром повышении уровня креатинина в плазме (вследствие неизвестных причин или лечения ингибиторами АПФ);

— при остром повышении ранее стабильного АД;

— при аускультации систоло-диастолического шума над брюшной аортой;

— при развитии гипертонии у людей моложе 20 лет или старше 50 лет;

— при умеренной или тяжёлой гипертонии у людей с повторными эпизодами отёка лёгких;

— при гипокалиемии на фоне нормальной или повышенной активности ренина в отсутствие диуретической терапии;

— при отсутствии гипертонии в семейном анамнезе.

Так, доказав наличие САГ врач получает уникальную возможность, которая позволяет либо излечить гипертензию (например, после кардинального хирургического подхо-

да), либо достичь эффективного ответа на фармакологическую терапию.

Таким образом, диагноз гипертонической болезни, может быть поставлен только методом исключения всех других вероятных форм САГ. В противном случае, часть больных с САГ получают принципиально неверное, длительное и безуспешное лечение, теряя шанс на радикальное излечение.

В последние годы достигнуты большие успехи в выявлении и лечении многих САГ. Однако особую сложность представляет диагностика стёртых или нетипичных форм особенно на фоне сочетания нескольких заболеваний, что демонстрирует приведенный клинический случай. Огромное диагностическое значение имеет определение ренина и альдостерона в сыворотке крови, а также расчет альдостерон-ренинового соотношения, которые позволяют диагностировать и верифицировать синдром АГ.

ВЫВОДЫ

Таким образом, синдром АГ у эндокринологических больных, может быть обусловлен не только эндокринной патологией. Следует помнить о почечном генезе гипертонии и включать в план обследования пациентов с АГ исследование уровня ренина, альдосте-

рона и их соотношения, определение которых оказалось достаточно информативным и позволило заподозрить, а впоследствии и выявить аномалию сосудов левой почки, которая обуславливала жалобы больной.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Bil'chenko AV. *Zdorov'ja Ukrainy* 2013; 6:10-11.
2. Galkovskaja G. *Apteka* 2013; 892(21):18-20.
3. Svishhenko JeP. *Ukr Kardiolog Zhurn* 2010; 1:13-15.
4. Aronow WS. *J Hypertens* 2013; 2:2.
5. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. *J Hypertens* 2013; 31(7):1281-1357.
6. Gardner D, Shobek D. *Bazisnaja i Klinicheskaja Jendokrinologija, Moskva*, 2015: 696 p.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТКИ ІЗ ГІПОТИРЕОЗОМ

Кравчун Н. О., Земляніцина О. В., Полозова Л. Г., Романова І. П., Курило О. Д.,
Чернявська І. В.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
kravchunna@mail.ru*

Наведений клінічний випадок показує, що синдром артеріальної гіпертензії у ендокринологічних хворих може бути обумовленим не тільки ендокринною патологією. Слід пам'ятати про нирковий генез гіпертонії та включати в план обстеження пацієнтів із артеріальною гіпертензією дослідження рівнів реніна, альдостерона та альдостерон-ренінового співвідношення. Визначення реніну та АРС виявилось достатньо інформативним та дозволило запідозрити, а надалі й виявити аномалію судин нирки, що сприяло призначенню адекватної терапії.

К л ю ч о в і с л о в а: артеріальна гіпертензія, аутоімунний тиреоїдит, ренін-альдостерона система.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАРОКСИЗМАЛЬНОГО ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТКИ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Кравчун Н. А., Земляницина О. В., Полозова Л. Г., Романова И. П., Курило О. Д.,
Чернявская И. В.

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков
kravchunna@mail.ru*

Представленный клинический случай показывает, что синдром артериальной гипертензии, у эндокринологических больных, может быть обусловлен не только эндокринной патологией. Следует помнить о почечном генезе гипертонии и включать в план обследования пациентов с артериальной гипертензией исследование уровней ренина, альдостерона и альдостерон-ренинового соотношения. Определение ренина и АРС оказалось достаточно информативным и позволило заподозрить, а впоследствии и выявить аномалию сосудов почки, что способствовало назначению адекватной терапии.

К л ю ч е в ы е с л о в а: артериальная гипертензия, аутоиммунный тиреоидит, ренин-альдостероновая система.

CASE OF PAROXYSMAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

N. A. Kravchun, O. V. Zemlianitsyna, L. G. Polozova, I. P. Romanova, O. D. Kurilo,
I. V. Cherniavskaya

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
kravchunna@mail.ru*

It was presented clinical case shows that hypertension syndrome in patients with endocrine pathology, may be due not only to endocrine disorders. Be aware of the genesis of renal hypertension and include study levels of renin, aldosterone and aldosterone-renin ratio (ARR) into a plan for evaluation of patients with hypertension. Determination of renin and ARR was enough informative and allowed to suspect, and subsequently to identify the abnormality of kidney blood vessels, contributing to the appointment of adequate therapy.

Key words: arterial hypertension, autoimmune thyroiditis, the renin-aldosterone system.