УДК 616.12–008.331.1–07

<https://doi.org/10.30702/card:sp.2019.08.037/0318398>

□ Батушкін В. В.¹, Герман Н. А.²

¹ВПНЗ «Київський медичний університет», м. Київ, Україна

²Київська міська клінічна лікарня № 5, м. Київ, Україна

□ Batushkin V. V.¹, Herman N. A.²

¹Kyiv Medical University, Kyiv, Ukraine

²Kyiv City Clinical Hospital No. 5, Kyiv, Ukraine

Low-□ Renin Hypertension, Poly-□ resistant to Therapy. The Experience of Successful Treatment

Abstract

The case of low-renin arterial hypertension (AH) resistant to basic drug therapy is presented and the algorithm of proper drug treatment is provided.

A female patient 72 years old complained about tension-type headaches, fatigue, weakness, anxiousness, associated with periodic blood pressure (BP) rises to 190-200/90 few times per day. A long duration of the disease and the absence of stable treatment effect led to mental exhaustion, emotional instability, sleep disturbance. The combination of perindopril-indapamide-amlodipine was taken by the patient in maximal dosage. Electrocardiography and echocardiography showed the features of modest left ventricular hypertrophy. Diastolic disfunction was presented by impairment of relaxation. The diagnosis was: arterial hypertension, II stage, grade 2, risk 3. Crisis course. Asthenic vegetative syndrome.

Such medications as nebivolol, passiflora extract were added to previous drug therapy.

After a week of treatment, the general state did not improve. On a 24-hour basis immediate, not provoked by external factors rises of BP to 180-200 mm Hg occurred. The patient tried to manage the episodes by captopril with hydrochlorothiazide, farmadipine.

The last medication provoked sharp facial and body redness, itch, and lower limbs oedema.

Taking into account the insufficient effect of complex hypotensive therapy and general state, the patient was hospitalized on 30.04.2019. Instead of perindopril, telmisartan (influences on vegetative balance) in dosage 80 mg per day was prescribed, instead of nebivolol, carvedilol (has an additional alpha-blocking effect) was prescribed. Indapamide and amlodipine were still presented in therapy. Taking into account psychasthenic events of somatoform disorder, amitriptyline was also prescribed to the patient in single-daily dosage 0.25 mg in the evening.

During the next few days, the number of hypertensive crises decreased, however headache and weakness were still present because of BP rises throughout the day. Taking into account insufficient (subjective) hypotensive treatment effect, 24-hour automatic BP monitoring was conducted, due to which the numerous BP rises were registered in the day time (maximum to 182/98 mm Hg). In 10 days regardless therapy modification, which included telmisartan replacement by lisinopril, lercanidipine 10 mg prescription instead of amlodipine (the patient complained about oedema), the addition of veroshpirone 25–50 mg, the rises of BP up to 170–180/90–100 mm Hg remained. That was treated by additional administration of urapidil, magnesium sulfate infusions, diuretics. Regardless of normal sonography measures of adrenal glands, the normal rate of Potassium in serum (4.2 mmol/l) and veroshpirone hypotensive effect insufficiency, the patient was directed to the further examination of adrenal pathology.

Within daily diuresis 2650 ml such results of laboratory tests were received in a vertical position during the first two hours after sleep: active renin < 0.01 ng/ml (normal 7,54–42,3), aldosterone 7,5 ng/ml (normal 7–30), metanephrines 46,9 mcg/24 hours (normal 25–312).

Taking into account the low level of renin with normal rates of aldosterone and metanephrines, the medications, which block renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), were canceled and moxonidine in dosage 0,3 mg twice per day was prescribed. During the next 4 days of ambulatory monitoring, BP was stable with maximal rates 120–130/60–70 mm Hg. Catamnesis: in 8 days patient reported by phone about a gradual decrease of systolic BP to 110-120 mm Hg and the absence of hypertensive crises. The next 24-hour automatic BP monitoring observed the mean BP level 118/75 mm Hg (maximal 134/93 – during load).

Taking into consideration the levels of minimal and maximal BP during the day, the dosage of moxonidine was recommended to be decreased to 0.2 mg twice daily.

During the discussion, the specificities of moxonidine usage in patients with AH with and without comorbidity are presented and the results of comparative studies are provided.

Keywords: arterial hypertension, resistant form, low renin level in blood plasma, imidazoline receptor blockers, moxonidine.

Резюме. Представлено випадок перебігу резистентної АГ до звичайної медикаментозної терапії – низькоренінової форми – та наведено алгоритм медикаментозного лікування.

Хвора К., 72 років, скаржилася на стискальний головний біль, запаморочення, загальну слабкість, відчуття тривоги, що пов'язані з періодичними підвищеннями АТ до 190–200/ 90 мм рт. ст. кілька разів на добу. Тривалий перебіг хвороби та відсутність стійкого ефекту від лікування призвели до психічного виснаження, емоційної нестабільності, порушень сну. Останнім часом приймала комбінацію периндоприл – індапамід – амлодипін у максимальній дозі. На ЕКГ та ЕхоКГ – ознаки помірної гіпертрофії лівого шлуночка. Діастолічна дисфункція за типом порушення – розслаблення. Діагноз: гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня, ризик 3. Кризовий перебіг. Астено-вегетативний синдром.

До попередньої терапії додано небіволол, екстракт пасифлори.

Через 1 тиждень лікування стан не покращився, протягом доби спостерігалися миттєві, не провоковані зовнішніми причинами підвищення АТ до 180–200 мм рт. ст., які жінка спробувала купірувати каптоприлом з гідрохлортіазидом, фармадипіном.

Останній зумовлював різке почервоніння шкіри лица та тіла, свербіж і набрякання нижніх кінцівок.

Ураховуючи незадовільний ефект комплексної гіпотензивної терапії, непрацездатний стан, 30.04.2019 р. хвору було госпіталізовано. Замість периндоприлу призначено телмісартан у дозі 80 мг на добу (переважно впливає на вегетативний дисбаланс), замість небівололу – карведилол (дає додатковий альфа-блокуючий ефект). Залишилися індапамід та амлодипін. З огляду на психостенічні явища вираженого соматоформного розладу хворій призначений амітриптилін 0,25 мг на ніч.

Протягом наступних декількох діб у хворої кількість гіпертонічних кризів дещо зменшилася, однак вона продовжувала скаржитися на головний біль, загальну слабкість, підвищення АТ протягом дня. Ураховуючи недостатній (суб'єктивний) гіпотензивний ефект лікування, хворій проведений 24-годинний автоматичний моніторинг АТ, під час якого визначалися багаторазові підвищення АТ (максимально до 182/98 мм рт. ст.) переважно в денний час. Через 10 днів, незважаючи на модифікацію терапії – заміну телмісартану на лізиноприл, у тому числі в максимальних дозах, призначення лерканідипіну 10 мг замість амлодипіну (хвора скаржилася на набряки), додавання верошпірону 25–50 мг – у неї відзначалося підвищення АТ до 170–180/90–100 мм рт. ст., що лікували додатковим введенням урапідилу, інфузією сірчаноокислої магnezії, сечогінних. Незважаючи на нормальні ехографічні показники надниркових залоз, нормальний рівень калію в сироватці (4,2 ммоль/л), неефективність гіпотензивного ефекту верошпірону, хворій було призначено подальше обстеження щодо патології надниркових залоз. При добовому об'ємі сечі 2650 мл, у

вертикальному положенні (протягом перших 2 годин після сну) були отримані такі лабораторні результати: ренін активований < 0,01 нг/мл (норма 7,54–42,3), альдостерон – 7,5 нг/мл (норма 7–30), метанефрини загальні – 46,9 мкг/24 год (норма 25–312).

Беручи до уваги низький рівень реніну при нормальних показниках альдостерону та метанефринів, хворій були відмінені препарати, що блокують РААС, і призначено моксонідин у дозі 0,3 мг 2 рази на добу. Протягом наступних 4 днів амбулаторного спостереження хворої АТ був стабілізований на максимальних показниках 120–130/60–70 мм рт. ст.

Катамнез: через 8 днів, хвора телефоном повідомила про поступове зниження систолічного АТ до 110–120 мм рт. ст., гіпертонічних кризів не спостерігалось. Повторний 24-годинний автоматичний моніторинг АТ визначив середній рівень АТ 118/75 мм рт. ст. (максимальний 134/93 мм рт. ст. під час навантаження).

Зважаючи на результати показників максимального та мінімального АТ протягом доби, рекомендовано зменшити дозу моксонідину до 0,2 мг двічі на добу.

У статті наведені особливості використання моксонідину у хворих з АГ без та при коморбідності, наведені результати порівняльних досліджень.

□ **Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, резистентна форма, низький рівень реніну в плазмі, блокада імідазолінових рецепторів, моксонідин.