

Пароксизмальная гипертензия или псевдофеохромоцитома

Е.В. Витковская, О.В. Богомолова, А.О. Конради, Е.В. Шляхто

ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», НИО артериальных гипертензий, кардиологическое отделение № 2, Санкт-Петербург, Россия

Витковская Е.В. — к.м.н., заведующая кардиологическим отделением № 2 ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова Росмедтехнологий» (ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова); Богомолова О.В. — врач-кардиолог в ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова; Конради А.О. — д.м.н., профессор, заведующая научно-исследовательским отделом артериальных гипертензий ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова; Шляхто Е.В. — д.м.н., профессор, член-корр. РАМН, з.д.н. РФ, директор ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова.

Контактная информация: ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова Росмедтехнологий», ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341. Тел.: +7 (812) 702-37-56. E-mail: ahleague@mail.ru (Конради Александра Олеговна).

Резюме

Представлен разбор клинического случая пациентки с пароксизмальным, кризовым, течением артериальной гипертензии, резистентной к стандартной антигипертензивной терапии. Рассматриваются подходы к диагностике и лечению пароксизмальной гипертензии, клинические особенности псевдофеохромоцитомы.

Ключевые слова: псевдофеохромоцитома, пароксизмальная гипертензия, кризовые подъемы артериального давления.

Paroxysmal hypertension or pseudopheochromocytoma

E.V. Vitkovskaya, O.V. Bogomolova, A.O. Konradi, E.V. Shlyakhto

Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Center, Hypertension Research Department, Cardiology Department № 2, St Petersburg, Russia

Corresponding author: Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, 2 Akkuratov st., St Petersburg, Russia, 197341. Phone: +7 (812) 702-37-56. E-mail: ahleague@mail.ru (Konradi Alexandra, MD, PhD, Professor, the Head of the Hypertension Research Department at Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre).

Abstract

The paper describes a patient with paroxysmal hypertension resistant to the standard antihypertensive therapy. The main diagnostic and therapeutic approaches to paroxysmal hypertension are presented.

Key words: pseudopheochromocytoma, paroxysmal hypertension, hypertensive crisis.

Статья поступила в редакцию: 02.11.09. и принята к печати: 30.11.09.

Пациентка N, 72 лет, поступила с жалобами на периодические кризовые подъемы артериального давления (АД), сопровождающиеся болями в груди, слабостью, иногда сердцебиением и головными болями с полным отсутствием эффекта от проводимой антигипертензивной терапии. Знает о повышении АД более 30 лет, отмечала подъемы АД до максимальных значений 220/110 мм рт. ст., за последние 5 лет характер заболевания изменился: появились кризы, сопровождающиеся давящими ощущениями за грудиной, учащенным сердцебиением, головными болями в височных областях, чувством распирания в области глазных яблок, редко — судорогами в икроножных мышцах. К врачам не обращалась, постоянной антигипертензивной терапии не получала. Вся симптоматика присутствует также на фоне постоянной многокомпонентной антигипертензивной терапии, однако пациентка отмечает возможность самостоятельного снижения АД до нормальных значений без приема антигипертензивных средств. С июля 2009 года резкое повышение АД стала отмечать до 3–4 раз в неделю, чаще в вечерние и ночные часы. Принимала нитраты (в связи

с болями в грудной клетке), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) (Нолипрел-форте, Престариум), антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА) и их фиксированные комбинации (Апровель, Эксфорж, Микардис-плюс), бета-блокаторы (Обзидан, Тразикор, Карведилол), агонисты имидазолиновых рецепторов (Альбарел, Физиотенз), антагонисты кальция дигидропиридинового ряда (Коринфар-ретард, Амлодипин), мочегонные препараты (Гипотиазид, Арифон-ретард). Препараты использовались в различных комбинациях без значимого эффекта в отношении профилактики кризов, при этом периодически отмечались эпизоды низкого АД, сопровождающиеся слабостью и снижением работоспособности вплоть до необходимости находиться в постели. Проводились неоднократные амбулаторные обследования и госпитализации в ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий» (ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова) для коррекции антигипертензивной терапии. При обследовании на амбулаторном этапе данных за вторичный генез АГ получено не было. В 2000 году

выявлена нарушенная толерантность к глюкозе, диагноз сахарного диабета (СД) тип 2 установлен в 2002 году. Сведений о родственниках не имеет. Соблюдает диету, рекомендованную в связи с СД и гиперлипидемией, ограничивает объем употребляемой жидкости и поваренной соли.

Из анамнеза жизни известно, что в 2002 году перенесла оперативное лечение по поводу Са молочной железы. С этого времени регулярно наблюдается у онкологов и обследуется на предмет возможного метастатического поражения. Муж также страдает злокачественным новообразованием, и его состояние и прогноз очень беспокоят пациентку. Однако свое состояние и развитие кризов с эмоциональным напряжением никак не связывает.

Из других сопутствующих заболеваний следует упомянуть субтотальную резекцию щитовидной железы по поводу диффузного токсического зоба в 1976 г., на терапии (эутирокс 25 мкг) — субклинический гипотиреоз, посттуберкулезный пневмофиброз (кавернозный туберкулез в 1969 г.). Вредные привычки отрицает. Аллергологический анамнез — спокойный. Гинекологический анамнез: менопауза с 52 лет, без особенностей; Б — 1, Р — 1, А — 0.

Данные объективного осмотра

Сознание ясное, в контакт вступает охотно, общительна, настроена на лечение. На фоне эмоционального стресса возможны слезы, лабильность настроения. Рост 152 см, вес 78,5 кг (индекс массы тела (ИМТ) 34,5 кг/м²), окружность талии (ОТ) 102 см. Кожные покровы обычной окраски и влажности, при повышении АД — гиперемия лица. Пульс ритмичный, 64 ударов в мин. АД 150/90 мм рт. ст. сидя слева, справа — 145/80 мм рт. ст., в ортостазе 136/78 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Жесткое дыхание проводится во все отделы легких, хрипов нет. Живот увеличен в размере за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень — у края реберной дуги. Физиологические отправления в норме. Отеков нет.

Данные лабораторных и инструментальных исследований

Клинический анализ крови: гемоглобин 127 г/л, эритроциты $4,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $4,5 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 12 мм/час. Общий анализ мочи — без патологии.

Анализ мочи на винилинминдальную кислоту (ВМК): 3,19 (вне криза)/2,52 (на кризе) мг/сут. (норма 0,00–13,6 мг/сут.). Анализ мочи на метанефрины: 0,42 (вне криза)/0,9 мг/сут. (на кризе) (норма — до 1,00 мг/сут.).

Биохимические исследования крови

Креатинин — 66 мкмоль/л, билирубин общий — 5,65 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) — 15 Е/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) — 24 Е/л, мочевины — 6,39 ммоль/л, гликированный гемоглобин — 8,14 %, общий холестерин — 8,4 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) — 5,54 ммоль/л, хо-

лестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) — 2,15 ммоль/л, триглицериды (ТГ) — 0,72 ммоль/л, калий — 4,8 ммоль/л, натрий — 140 ммоль/л, мочевая кислота — 350 мкмоль/л, кальций общий — 2,36 ммоль/л, фибриноген — 3,5 ммоль/л, международное нормализованное отношение (МНО) — 1,11.

Гормональные исследования

Тиреотропный гормон — 5,03 мМЕ/л; альдостерон — 51 нг/мл; активность ренина плазмы (АРП) — 0,2; нг/мл, кортизол плазмы натощак — 261 нмоль/л.

Электрокардиограмма (ЭКГ)

Ритм синусовый с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 79 уд./мин. Ограниченное нарушение внутрижелудочковой проводимости в области боковой стенки левого желудочка. Признаки увеличения левого предсердия. Признаки гипертрофии левого желудочка.

Суточное мониторирование ЭКГ

За период наблюдения регистрировался синусовый ритм. Средняя ЧСС составила 58 уд./мин. Минимальная ЧСС — 43 уд./мин, максимальная ЧСС — 91 уд./мин. Динамика ЧСС — без особенностей. Ночное снижение ЧСС достаточное. Желудочковая эктопическая активность не зарегистрирована. Наджелудочковая эктопическая активность зарегистрирована в непатологическом количестве: регистрировалась одиночная предсердная экстрасистолия, в том числе короткий эпизод бигеминии (всего 18 — до 6 в час). Достоверные ишемические изменения ST не зарегистрированы, в том числе при выполнении физических нагрузок (подъем по лестнице 44–66 ступеней), которые сопровождались жалобами на сердцебиение, «боли в сердце». Динамика PQ без особенностей за период наблюдения. Отмечались эпизоды удлинения QT более 460 мс (максимальная длительность QT — 470 мс) суммарной продолжительностью около 1 часа.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) органов брюшной полости от 27.08.09 г.

На серии МРТ брюшной полости и забрюшинного пространства положение органов не изменено. Печень не увеличена. Сосудистая архитектура сохранена. Структура паренхимы однородная. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь обычной формы, содержимое его однородно. Поджелудочная железа расположена обычно, несколько уменьшена, дольчатого строения, достаточно однородной структуры. Парапанкреатическая жировая клетчатка не инфильтрирована. Надпочечники обычной формы и размеров: правый $5 \times 3 \times 2$ мм, левый $9 \times 4 \times 3$ мм. Контуры их четкие, ровные; структура однородная. Селезенка расположена обычно, не увеличена, однородной структуры. Размеры почек не изменены. Структура их паренхимы представляется однородной, за исключением небольшой (диаметром 4 мм) интрапаренхиматозной жидкостной кисты в нижней трети левой почки. Кроме того, определяется удвоение левой почки. Кортикальный и мозговой слои четко дифференцируются. Чашечно-лоханочные системы

почек не расширены. Контуры почек неровные за счет множественных фиброзных тяжей, идущих в паранефральную клетчатку. Свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. Забрюшинные лимфатические узлы в зоне сканирования не увеличены.

Заключение: МРТ признаки хронического пиелонефрита, жидкостной кисты левой почки, дистрофических изменений поджелудочной железы. Удвоение левой почки.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий

Заключение: 1. Диффузные атеросклеротические изменения сонных артерий (общей (ОСА), внутренней (ВСА) и наружной (НСА) сонных артерий) в виде неравномерного утолщения и уплотнения комплекса «интима-медиа» в зонах бифуркаций ОСА, устьях ВСА с формированием бляшек. Бляшки в зоне бифуркации ОСА и устьях ВСА плотные, кальцинированные, полуциркулярные. Стеноз бифуркаций ОСА с двух сторон до 30 %. Стеноз устья ВСА справа до 34 %. Стеноз в устье ВСА слева до 35 %. УЗДГ признаки нестабильности бляшек отсутствуют. Извитости ВСА с двух сторон «S»-образные, без перегибов и перекрутов.

2. Обе позвоночные артерии (ПА) нормального диаметра (малая ПА справа — 2,2 мм; левая ПА — 3,5 мм), без интравазальных стенозов, с извитым «S»-образным ходом в VI сегменте и с угловой деформацией в V2 сегменте. Кровоток асимметричный (D < S) КА 25 % за счет разного диаметра сосудов. Выявлены спондилогенные влияния на обе ПА в костных каналах с дефицитом кровотока в дистальном русле, со снижением скоростных показателей кровотока в V3 сегментах от исходной в V1: справа — до 30 %, слева — до 32 %.

3. Признаки венозной дисциркуляции в вертебро-базиллярном бассейне (ВББ) в виде дилатации позвоночных вен с ускорением кровотока с обеих сторон.

4. По подключичным артериям кровотоки магистрального типа.

Дуплексное сканирование почечных артерий

Локальных гемодинамически значимых нарушений кровотока не выявлено:

1. почечные артерии достаточного диаметра, на участках, доступных визуализации, проходимы, деформаций хода нет, устья свободны;

2. кровотоки во всех сегментах артериального дерева почек симметричный, с обычными скоростными и спектральными характеристиками;

3. локальных гемодинамически значимых нарушений кровотока нет;

4. повышение индексов периферического сопротивления в основных стволах почечных артерий, вероятно, как проявление гипертонической макроангиопатии;

5. венозный отток не нарушен, однако лоцируются множественные шунтирующие полости слева на уровне дуговых и междольковых артерий;

6. в режиме энергетического доплера фрагменты артериального дерева почек окрашиваются равномерно до капсулы.

Во время настоящей госпитализации, продолжавшейся почти шесть недель, предпринимались неоднократные попытки модификации уже проводимой антигипертензивной терапии, впервые начата терапия алискиреном без четкого эффекта, сохранялись кризы каждые 3–4 дня. Пациентка не была настроена на терапию антидепрессантами и консультацию психотерапевта или психолога. В дальнейшем по рекомендации невролога была начата терапия антидепрессантами, однако на терапии ципрамилом в течение недели субъективного эффекта не было, и препарат был отменен по настоянию больной. После изучения литературы в отношении принципов лечения пароксизмальной АГ (см. ниже) была начата терапия клонидином в сочетании с альфа-/бета-блокаторами на фоне продолжающегося приема алискирена и небольшой дозы мочегонных, все остальные антигипертензивные препараты были постепенно отменены. Подобрана следующая схема антигипертензивной терапии, позволившая достигнуть целевого уровня АД и профилактики кризов: клофелин (0,15 мг по ½ таблетки 3 раза в день), алискирен (Расилез) 300 мг в сут., гипотиазид 25 мг в сут., карведилол (Дилатренд) 37,5 мг в сут., а также антидепрессант Вальдоксан 1 таблетка на ночь. Через несколько дней был достигнут клинический эффект, который сохраняется к настоящему моменту на протяжении трех месяцев. Кризы с вегетативной симптоматикой практически прекратились, пациентка была выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии при хорошей приверженности к лечению.

Клинический диагноз при выписке

Основной: Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения II функциональный класс (ф. кл.).

Осложнения: Хроническая сердечная недостаточность I ст./II ф. кл.

Сопутствующий: Сахарный диабет, тип 2. Дислипидемия II типа. Ожирение I ст. Удвоение левой почки. Киста левой почки. Мочекаменная болезнь. Хронический пиелонефрит вне обострения. Субтотальная резекция щитовидной железы по поводу диффузного токсического зоба в 1976 г. Субклинический гипотиреоз на заместительной терапии. Атеросклероз брахиоцефальных артерий без гемодинамически значимых стенозов. Секторальная резекция молочной железы по поводу Са в 2002 г. Посттуберкулезный пневмофиброз.

Псевдофеохромцитом (обзор литературы)

Известно, что клиническая картина гипертонической болезни может значительно варьировать от полностью бессимптомного течения до выраженной субъективной симптоматики с явлениями гипертонических кризов, подобных кризам при феохромоцитоме. Ранее предпринимались неоднократные попытки классифицировать АГ в зависимости от варианта течения, в том числе выделялся вариант кризового течения. Тем не менее официально ни в Международной классификации болезней (МКБ), ни в одних из действующих рекомендаций по диагностике и

лечению АГ варианты течения не представлены, и тем более не обсуждаются особенности терапии в зависимости от клинической картины.

Наличие кризов с выраженной вегетативной симптоматикой всегда является поводом для исключения вторичного характера АГ, прежде всего феохромоцитомы. Однако известно, что среди всех случаев, при которых возникает подозрение на опухоль хромаффинной ткани, ее обнаруживают не более чем в 5–10 % случаев [1]. Согласно другим статистическим данным, диагноз феохромоцитомы подтверждается менее чем в 2 % случаев пароксизмальной гипертензии, считающейся хрестоматийным симптомом феохромоцитомы [2]. Оставшиеся пациенты расцениваются как больные гипертонической болезнью с «лабильной», «пароксизмальной» АГ или с так называемым кризовым ее течением, что не находит прямого отражения в диагнозе и тактике. Как правило, назначение длительнодействующих препаратов помогает успешно нивелировать колебания АД. Однако в ряде случаев клиническая картина периодических подъемов АД с тахикардией, тремором, полиурией, головными болями бывает настолько выраженной, что заставляет врачей повторно прибегать к углубленному обследованию на предмет феохромоцитомы, включая ее вненадпочечниковую локализацию. При этом обнаружить диагностически значимого повышения уровня катехоламинов и их различных метаболитов не удается, равно как и обнаружить морфологический субстрат опухоли. Это приводит к расширению диагностического поиска, повторным обследованиям почек, центральной нервной системы, исключению диэнцефальных кризов, панических атак и так далее.

В последние годы для описания подобных состояний предложен термин «псевдофеохромоцитомы», который является аналогом используемого ранее в англоязычной литературе «пароксизмальная гипертензия» [3]. Под этим состоянием понимают те случаи, при которых клиническая картина крайне характерна для феохромоцитомы, но объективные методы не дают оснований к диагностике опухоли (табл. 1). По определению Mackenzie (2007) псевдофеохромоцитома — редкое, но достаточно тяжелое состояние, при котором наблюдаются пароксизмальные подъемы АД и симптомы избытка катехоламинов, включая возбуждение, тремор, сердцебиение, потливость [4]. Реже отмечаются боли в грудной клетке, головная боль, рвота, слабость, парадоксально низкое АД вне приступа. Особенности таких пациентов является

отсутствие каких-либо четких предвестников кризов, отсутствие субъективной связи со стрессовыми факторами, отсутствие симптомов, характерных для панических атак в виде страха, возбуждения и так далее. Длительность эпизодов — от минут до нескольких часов; после эпизода, как правило, бывает длительная слабость.

В любом случае такой диагноз может быть поставлен только как диагноз исключения, то есть после детального обследования вторичной АГ и других состояний, входящих в перечень дифференциального диагноза.

Впервые случай псевдофеохромоцитомы был описан О. Kuchel в 1985 году [3]. В ряде публикаций предпринималась попытка проанализировать общность симптомов и особенностей ответа на терапию таких пациентов и выработать более или менее обоснованные рекомендации по их лечению. К числу типичных симптомов относят внезапные повышения АД по типу кризов при феохромоцитоме, нормальное АД вне криза (и даже эпизоды гипотонии). Иногда может наблюдаться определенная системность появления кризов (1 раз в неделю). Принято считать, что в основе повышения АД все-таки лежит гиперактивность симпатической нервной системы (СНС) на фоне хронического эмоционального стресса. В анамнезе таких больных, как правило, присутствует существенная эмоциональная травма, которая не имела достаточного выражения, в том числе в виде невротических или других психических расстройств. Тем не менее, углубленное обследование выявляет у таких больных признаки депрессии и тревоги, не столь очевидные на первый взгляд. Заболевание характерно в большей степени для женщин и может наблюдаться в любом возрасте — чаще в молодом и среднем, но описаны случаи и у пожилых лиц. Часто пациенты полностью отрицают связь заболевания с эмоциональным статусом и выглядят спокойными и счастливыми.

Гемодинамический профиль при пароксизмах также может различаться. Чаще наблюдается сердцебиение и тахикардия при подъемах АД, но бывает и отсутствие прироста ЧСС и даже брадикардия. Эти различия объясняют особенностями активации СНС — преимущественно либо адреналовым выбросом, либо повышением норадреналиновой стимуляции нервных окончаний, приводящей к повышению АД без тахикардии. Однако изучен этот вопрос мало и имеющиеся объяснения не вполне отражают патогенез обсуждаемого состояния.

Таблица 1

**ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСЕВДОФЕОХРОМОЦИТОМЫ
(МОДИФИЦИРОВАНО ИЗ S.J. MANN, 2008)**

1. Внезапные подъемы артериального давления, как правило, не связанные со стрессом и не ассоциированные с паническими эпизодами, но сопровождающиеся субъективными симптомами повышения артериального давления (головная боль, сердцебиение, боли в грудной клетке, слабость и так далее)
2. При исследовании уровня катехоламинов нет данных за феохромоцитому
3. Практически во всех случаях в анамнезе имеются указания на сильную психическую травму или имеются личностные особенности в виде постоянной готовности к борьбе, отпору, склонности к неустойчивому настроению.

Является ли псевдофеохромоцитома вариантом течения эссенциальной гипертензии, вариантом психосоматического расстройства или самостоятельной нозологической формой, остается открытым вопросом. Относительно небольшое количество таких пациентов не позволяет проводить специальных клинических исследований для разработки методов лечения на основе доказательного подхода, а отсутствие объективных критериев диагностики не дает возможности сформировать диагностический алгоритм. В целом на сегодня нет достаточных оснований выносить данное состояние в качестве самостоятельного диагноза. Однако более широкое обсуждение в литературе и привлечение внимания к таким пациентам со стороны врачей, возможно, позволит в большей степени систематизировать имеющиеся данные и определить более или менее стандартную тактику. В случае описанной нами пациентки тактика лечения, предложенная в работах S.J. Mann [8–11], оказалась эффективной и позволила существенно улучшить контроль над АД и качество жизни больной.

Дифференциальный диагноз

В первую очередь дифференциальный диагноз проводится с феохромоцитомой. Нормальный уровень катехоламинов, особенно если образцы крови и мочи исследовались во время и непосредственно после криза, позволяет не выполнять дальнейший поиск опухоли [5–6]. В сомнительных случаях может потребоваться функциональный тест, наиболее специфичным является тест с клонидином [7].

Сложным бывает дифференциальный диагноз с паническими атаками. Однако при типичных панических атаках субъективные симптомы, как правило, очень выражены, тогда как прирост АД и ЧСС отмечается незначительный. Напротив, при истинной пароксизмальной гипертензии имеется очень существенный объективный прирост АД, тогда как чувства страха, возбуждения может либо не быть, либо симптомы выражены умеренно [8, 12].

Антигипертензивная терапия

Использование стандартных подходов в виде лечения ИАПФ, АРА, АК, диуретиками не эффективно у данных больных и даже может приводить к избыточной гипотонии вне приступов, что имело место и у нашей пациентки.

Принципы лечения основываются на представлении о роли СНС в подъемах АД и включают комбинированную терапию альфа-блокаторами и бета-блокаторами, а также центральными симпатолитиками. Исходя из предполагаемого патогенеза и системной оценки случаев псевдофеохромоцитомы, предложены следующие принципы лечения таких пациентов (табл. 2). В структуре терапии обязательно должны быть блокаторы СНС в сочетании с бета- и альфа-блокаторами, агонисты центральных альфа₂-адренорецепторов (клонидин) или, в менее выраженных случаях, агонисты имидазолиновых рецепторов (рилменидин, моксонидин). Кроме того, успех лечения достигается при сочетанном применении ан-

тидепрессантов и противотревожных средств. Коррекция повышенный АД редко бывает успешной без применения психотропных препаратов. Велика также роль различных психотерапевтических подходов [9–11].

Таблица 2

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПСЕВДОФЕОХРОМОЦИТОМЫ

1. Антигипертензивная терапия
Лечение кризов
лабеталол или нитропруссид внутривенно, клонидин per os
Профилактика кризов
Комбинация альфа- и бета-блокаторов, клонидин
2. Психофармакологическая коррекция
Острые кризы
алпразолам в сочетании с клонидином
Профилактика
Антидепрессанты (трициклические или селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) в сочетании с анксиолитиками
Психотерапия

Использование антидепрессантов и психотерапия

Применение антидепрессантов у таких пациентов было предложено по аналогии с лечением панических атак, используются те же препараты в таких же дозах (табл. 2) Улучшение наступает обычно в течение двух недель. Интересно, что применение антидепрессантов эффективно предотвращает кризы даже у тех больных, которые полностью отрицают психологический компонент в генезе заболевания. Постоянная терапия антидепрессантами рекомендуется некоторыми авторами только для больных с выраженными подъемами АД (до 220 и 120 мм рт. ст. и выше) [8], которые существенно нарушают их работоспособность. Антидепрессанты назначают на фоне применения комбинации альфа- и бета-блокаторов. При стойкой нормализации АД и хорошем эффекте может вставать вопрос об отмене последних при тщательном наблюдении. К сожалению, большинство больных исходно не настроено на применение антидепрессантов, и требуется большое искусство, чтобы создать мотивацию для хорошей приверженности к терапии.

В отношении психотерапевтического воздействия важная роль отводится формированию уверенности пациента в излечимости болезни [8]. Больные с кризами, как правило, испытывают страх перед повторными кризами, страх летального исхода во время очередного криза, что закрепляет порочный круг нейро-гуморальных реакций и провоцирует дальнейшее утяжеление заболевания. Необходимо, чтобы врач обеспечил уверенность больного в отсутствии непосредственной угрозы для жизни очередного пароксизма, а также в принципиальном успехе лечения. Это обстоятельство часто игнорируется врачами, которые сами испытывают трудность в лечении таких пациентов и нередко бывают не уверены в успехе.

Некоторым пациентам может помочь психотерапевтический подход, основанный на осознании роли подавления эмоций в генезе болезни, но нередко у дан-

ных больных имеющиеся особенности личности делают невозможным механизм психологического осознания. Более того, если пациент не связывает свое заболевание с психологической травмой, то активная психотерапия может даже ухудшить состояние и не рекомендуется.

В конечном итоге, лечение пациентов с псевдофеохроцитомой — это большое искусство, но при проявленном должном терпении успех практически всегда может быть достигнут, что позволит восстановить хорошее качество жизни больных.

Литература

1. Pickering T.G., Clemow L. Paroxysmal hypertension: the role of stress and psychological factors // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)*. — 2008. — Vol. 10, № 7. — P. 575–581.
2. Pacak K., Linehan W.M., Eisenhofer G. et al. Recent advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment of pheochromocytoma // *Ann. Intern. Med.* — 2001. — Vol. 134, № 4. — P. 315–329.
3. Kuchel O. Pseudopheochromocytoma // *Hypertension*. — 1985. — Vol. 7, № 1. — P. 151–158.
4. Mackenzie I.S., Brown M.J. Pseudopheochromocytoma // *J. Hypertens.* — 2007. — Vol. 25, № 11. — P. 2204–2206.
5. Manger W.M., Gifford R.W. Clinical and experimental pheochromocytoma. — Edn. 2. — Malden, MA: Blackwell Science, 1996. — P. 4.
6. Grossman A., Pacak K., Sawka A. et al. Biochemical diagnosis and localization of pheochromocytoma: can we reach a consensus? // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 2006. — Vol. 1073. — P. 332–347.
7. Bravo E.L., Tarazi R.C., Fouad F.M. et al. Clonidine-suppression test: a useful aid in the diagnosis of pheochromocytoma // *N. Engl. J. Med.* — 1981. — Vol. 305, № 11. — P. 623–626.
8. Mann S.J. Severe paroxysmal hypertension (pseudopheochromocytoma) // *Curr. Hypertens. Rep.* — 2008. — Vol. 10, № 1. — P. 12–18.
9. Mann S.J. Severe paroxysmal hypertension (pseudopheochromocytoma): understanding the cause and treatment // *Arch. Intern. Med.* — 1999. — Vol. 159, № 7. — P. 670–674.
10. Mann S.J., Gerber L.M. Low dose alpha/beta blockade in the treatment of essential hypertension // *Am. J. Hypertens.* — 2001. — Vol. 14, № 6, Pt. 1. — P. 553–558.
11. Mann S.J. Neurogenic essential hypertension revisited: the case for increased clinical and research attention // *Am. J. Hypertens.* — 2003. — Vol. 16, № 10. — P. 881–888.
12. Balon R., Ortiz A., Pohl R., Yeragani V.K. Heart rate and blood pressure during placebo-associated panic attacks // *Psychosom. Med.* — 1988. — Vol. 50, № 4. — P. 434–438.
13. Sharabi Y., Goldstein D.S., Benth O. et al. Sympathoadrenal function in patients with paroxysmal hypertension — pseudopheochromocytoma // *J. Hypertens.* — 2007. — Vol. 25, № 11. — P. 2286–2295.