

УДК 616.12-007

3.1.18 Внутренние болезни

DOI: 10.37903/vsgma.2025.3.13 EDN: IBWOEM

**ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, КРИТЕРИЯХ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИИ**
© Антропова О.Н., Медведева К.А.*Алтайский государственный медицинский университет, Россия, 656038, Барнаул, ул. Ленина, 40**Резюме*

Цель. Оценка критериев диагностики и факторов риска злокачественной артериальной гипертонии (ЗАГ), анализ современных возможностей для дифференциальной диагностики и лечения ЗАГ.

Методика. Сбор, систематизация и анализ данных литературы демонстрирующих новые патогенетические звенья и критерии диагностики ЗАГ, роль тромботической микроангиопатии и подходы к терапии данного состояния.

Результаты. ЗАГ представляет собой особую патофизиологическую форму тяжелой гипертензии с быстрым прогрессированием заболевания и плохим прогнозом, связанным с системным поражением органов-мишней, часто в результате тромботической микроангиопатии. Основными причинами смерти больных со ЗАГ являются прогрессирующая почечная недостаточность (34,7%), инсульт (19,8%), сердечная недостаточность (10,9%), инфаркт миокарда (10,4%). Важным патологическим признаком ЗАГ является эндотелиальная дисфункция и фиброзный некроз артериол, что, очевидно, затрагивает различные ткани и поражает органы-мишени: почки, сердце и мозг. Синдром ТМА характерен для 27-44% больных с ЗАГ, однако требуется тщательное исключение других ее причин. Целью терапии является снижение АД до безопасного уровня, коррекция образа жизни для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний, предотвращение возникновения ассоциированных клинических состояний и поражения органов мишней.

Заключение. ЗАГ представляет собой особую патофизиологическую форму тяжелой гипертензии с быстрым прогрессированием заболевания и плохим прогнозом. Наибольшую угрозу при синдроме ЗАГ представляет почечное повреждение с поражением эндотелия, внутрисосудистым свертыванием крови и тромботической микроангиопатией и исходом в нефросклероз.

Ключевые слова: злокачественная артериальная гипертония, тромботическая микроангиопатия, неотложные состояния

MALIGNANT ARTERIAL HYPERTENSION:**MODERN CONCEPTS OF PATHOGENESIS, DIAGNOSTIC CRITERIA AND TREATMENT****Antropova O.N., Medvedeva K.A.***Altai State Medical University, 20, Lenina St., 656038, Barnaul, Russia**Abstract*

Objective. To evaluate diagnostic criteria and risk factors for malignant arterial hypertension (MAH), to analyze current capabilities for differential diagnostics and treatment of MAH.

Methods. To collect, systematize, and analyze literature data demonstrating new pathogenetic links and diagnostic criteria for MAH, the role of thrombotic microangiopathy, and approaches to treating this condition.

Results. MAH is a special pathophysiological form of severe hypertension with rapid disease progression and poor prognosis associated with systemic damage to target organs, often as a result of thrombotic microangiopathy. The main causes of death in patients with MAH are progressive renal failure (34.7%), stroke (19.8%), heart failure (10.9%), and myocardial infarction (10.4%). An important pathological feature of ZAG is endothelial dysfunction and fibrous necrosis of arterioles, which obviously affects various tissues and damages target organs: kidneys, heart and brain. TMA syndrome is typical for 27-44% of patients with ZAG, but it requires careful exclusion of other causes. The goal of therapy is to reduce

blood pressure to a safe level, correct lifestyle to reduce the risk of cardiovascular diseases, prevent the occurrence of associated clinical conditions and damage to target organs.

Conclusion. ZAG is a special pathophysiological form of severe hypertension with rapid disease progression and poor prognosis. The greatest threat in ZAG syndrome is renal damage with endothelial damage, intravascular blood coagulation and thrombotic microangiopathy and outcome in nephrosclerosis.

Keywords: malignant arterial hypertension, thrombotic microangiopathy, emergency conditions

Введение

Примерно 0,5-3,0% случаев обращения за неотложной помощью связаны с артериальной гипертонией, каждый четвертый из этих пациентов требует неотложного лечения [2]. В гипертензиологии выделяют следующие неотложные состояния: гипертонические кризы, осложненные гипертонической энцефалопатией или острым нарушением мозгового кровообращения, острым коронарным синдромом или острой сердечной недостаточностью; расслоение аорты; эклампсию и преэклампсию; злокачественную артериальную гипертонию (ЗАГ). ЗАГ представляет собой тяжелое повышение артериального давления (АД), характеризующееся повреждением сосудов в результате недостаточности или потери ауторегуляции кровотока, прогрессированием заболевания и неблагоприятным прогнозом [2].

Распространенность ЗАГ зависит от этнической принадлежности: если у европеоидной расы (в популяции Великобритании и Нидерландов) она составляет 2 случаев на 100 000 населения в год, то у афроамериканцев выше в три раза [15]. Частота выявляемости ЗАГ не меняется на протяжении последних десятилетий [5, 9].

Прогноз пациентов со ЗАГ неблагоприятен: смертность их выше в 5 раз по сравнению с контролируемой артериальной гипертонией, около 80% больных умирают в течение 2-х лет при отсутствии лечения. Однако, в последние пять лет выживаемость среди больных ЗАГ улучшилась [13]. Причинами такой динамики являются повышение осведомленности и более раннее начало диагностики и лечения, эффективность современных лекарственных препаратов. Основными причинами смерти больных со ЗАГ являются прогрессирующая почечная недостаточность (34,7%), инсульт (19,8%), сердечная недостаточность (10,9%), инфаркт миокарда (10,4%). По некоторым данным частота возникновения острого повреждение почек при ЗАГ достигает 65%, что часто приводит к развитию терминальной почечной недостаточности.

Цель исследования – оценка критериев диагностики и факторов риска ЗАГ, анализ современных возможностей для дифференциальной диагностики и лечения ЗАГ.

Определение ЗАГ

Представления о ЗАГ менялись и до сих пор окончательно не определены (табл. 1). Необходимость резкого повышения АД как критерия ЗАГ общепризнана, но на сегодняшний день не определен конкретный порог. Является определенным, что наличие тяжелой гипертонической ретинопатии является характерным для ЗАГ, но по-прежнему, не до конца ясно нужно ли считать системное поражение микроциркуляции (наличие острого поражение поврежденного сердца, почек, головного мозга и/или тромботической микроАнгиопатии (ТМА)) обязательным.

Факторы риска и патогенез

Основной механизм, приводящий к синдрому ЗАГ, до конца не ясен, но были выявлены некоторые причины, которые могут влиять на ее возникновение. При ЗАГ из-за резкого повышения АД почечное кровообращение становится основной потенциальной мишенью, так как почечная ауторегуляция смягчает клубочковую передачу высокого системного АД в клубочковые капилляры. Эта защита ограничена, и когда АД превышает критический порог, быстро развивается злокачественный нефросклероз с поражением эндотелия, внутрисосудистым свертыванием крови и ТМА [6]. На критический порог влияют многие факторы, включая генетику, продолжительность артериальной гипертонии и наличие таких факторов риска, как курение, нарушение активности ренин-ангиотензиновой системы (РААС) [11]. Умеренное снижение АД, если оно достигнуто на ранней стадии, может быть достаточным для предотвращения или регресса острых гипертонических сосудистых и клубочковых повреждений, независимо от величины повышения АД [2].

Таблица 1. Определение злокачественной гипертонии в последних рекомендациях/консенсусах

Рекомендации	Критерий диагностики	Комментарии
ISH 2020 [14]	Любое повышение АД (обычно $>200/120$ мм рт.ст.), связанное с прогрессирующей двусторонней ретинопатией (кровоизлияния, отек диска зрительного нерва).	Необходимость резкого повышения АД принята, но конкретный порог не определен. Наличие тяжелой гипертонической ретинопатии позволяет диагностировать ЗАГ. Присутствие поражения сердца, почек, головного мозга и/или ТМА как обязательного критерия обсуждается.
NICE 2019 [8]	Резкое повышение АД до $180/120$ мм рт.ст. или выше (и часто $>220/120$ мм рт. ст.) с признаками кровоизлияния в сетчатку и/или отек диска зрительного нерва (отек зрительного нерва).	Часто ЗАГ связана с новым или прогрессирующими повреждением органов-мишеней. Необходимы дальнейшие исследования, так как нет соответствующих клинических исследований или опубликованных доказательств.
ESC/ESH 2018 [17]	ЗАГ – это неотложная ситуация, характеризующаяся наличием тяжелого повышения АД (обычно $>200/120$ мм рт. ст.) и выраженной стадии ретинопатии, определяемой как двустороннее наличие кровоизлияния, ватные пятна или отек диска зрительного нерва	Скорость и величина повышения АД могут быть не менее важным, чем абсолютный уровень АД при определении степень повреждения органов-мишеней
European Consensus 2018 [16]	Сочетание высоких значений АД (часто $>200/120$ мм рт. ст.) с выраженной ретинопатией, острой почечной недостаточностью и/или ТМА.	Поражение сетчатки (может отсутствовать у больных острым микрососудистым поражением), острая микроangiопатия почек и головного мозга связаны с системным повреждением микроциркуляции. Более широкое определение затруднительно с учетом пробелов в фактических данных о патофизиологии заболевания.

Известно, что первоначальным ответом на повреждение почек является активация РААС. Эта быстрая активация создает порочный круг, который усугубляет поражения почек и сосудов в других органах с повреждением, на которое влияют механизмы местной ауторегуляции. РААС стимулирует симпатическую нервную систему, которая затем еще больше увеличивает выработку ренина за счет активации β_1 -почечных рецепторов, что приводит к возникновению петли положительной обратной связи.

Синдром ТМА характерен для 27-44% больных с ЗАГ, при этом наблюдается поражение органов-мишеней, которое характеризуются: ухудшением функции почек, протеинурией, фибринOIDНЫМ некрозом; гипертрофией левого желудочка и диастолической дисфункцией при поражении сердца; неврологическими симптомами и отеком белого вещества; при осмотре глазного дна наблюдаются кровоизлияния в виде языков пламени, экссудаты, вазообразные очаги. Основным патогенетическим механизмом является дисфункция сосудистого эндотелия микроциркуляторного русла, с последующей окклюзией сосудов, связанной с повышенным тромбообразованием и развитием ишемического повреждения различных органов-мишеней, определяющим прогноз [3].

При значительном повышении АД происходит каскад изменений в кровообращении сетчатки: спазм артериол сетчатки вследствие нарушения локальной ауторегуляции, дальнейшая генерализованная и локальная вазоконстрикция артерий. При развитии ТМА выявляется более выраженная патология в микроциркуляции глаза с вовлечением сетчатки, сосудистой оболочки и зрительного нерва [1]. В основе патогенеза лежат изменения сосудистых путей как результат подъема уровня АД, который приводит к обструкции артериол и нарушению геморетинального барьера. Целостность стенок капилляров нарушается, возникает транссудация периартериол в слоях сетчатки. Патология сосудистой оболочки, развивающаяся на фоне ЗАГ, вызывает изменения в пигментном эпителии сетчатки и задержку наполнения сосудов. Как следствие, выявляют вторичный отек сетчатки и наличие жидкости в субретинальном пространстве. Сужение задних цилиарных артерий, снабжающих передние отделы зрительного нерва, вызывает отек диска зрительного нерва, что приводит к развитию состояния, являющегося разновидностью передней ишемической нейропатии зрительного нерва [1].

Диагностика

В большинстве случаев (в 60%) ЗАГ возникает на фоне предшествующей неконтролируемой эссенциальной гипертензии [2]. Основная диагностическая проблема при данном состоянии связана с отсутствием явных симптомов, которые определяли ли бы показание к фундоскопии. Кроме того, описанная патология сетчатки динамична и регрессирует после проведения лечения [7]. Таким образом, фундоскопию сетчатки следует проводить всем пациентам, у которых при осмотре выявлено резкое повышение АД [7]. Однако, даже своевременно проведенная фундоскопия не всегда позволяет однозначно поставить диагноз. В некоторых случаях изменения глазного дна могут отсутствовать при первоначальном осмотре. Существуют также другие заболевания, которые могут вызвать отек диска зрительного нерва или кровоизлияния в сетчатку, такие как тяжелая анемия, неэффективный эндокардит или заболевания соединительной ткани, диабетическая ретинопатия. Поскольку клиническая картина ЗАГ часто запаздывает, наличие изменений глазного дна до начала лечения не должно быть определяющим фактором [12]. Все вышеперечисленное усложняет дифференциальную диагностику. Важно, что изменения глазного дна часто соответствуют нарушению функции почек [16].

Первоначальное определение ЗАГ было сосредоточено только на нарушении зрения и не включало другие признаки поражения органов [10]. Новое определение ЗАГ было расширено и теперь включает наличие нарушений как минимум в трех различных органах [16]. Важным патологическим признаком ЗАГ является эндотелиальная дисфункция и фиброзный некроз артериол, что, очевидно, затрагивает различные ткани и поражает органы-мишени: почки, сердце и мозг. Системная микрососудистая дисфункция является основой мультиорганного поражения, описываемого как гипертоническое поражение органов-мишеней [16].

Почечные нарушения являются наиболее частым и независимо определяющим прогноз фактором. Клинические проявления ЗАГ различны: от альбуминурии и незначительного повышения креатинина крови до острой почечной недостаточности как первого проявления ЗАГ [4]. Ишемическое повреждение почек может быть связано не только с вазоконстрикцией, но и с последствиями присоединившейся ТМА: гемолизом и тромбоцитопенией [10]. Другими клиническими проявлениями ТМА являются: гемолитическая анемия; тромбоцитопения (нередко отсутствует); повышение уровня ЛДГ и снижение уровня гаптоглобина в сыворотке крови, а также отрицательная проба Кумбса [8].

На данный момент ЗАГ может быть идентифицирована как непосредственная причина ТМА после тщательного исключения всех других потенциальных причин (табл. 2): гемолитико-уремический синдром (ГУС), тромботическая тромбоцитопеническая пурпурра (ТТП) и атипичный ГУС (аГУС). В независимости от этиологии для ТМА характерна тромбоцитопения, связанная с потреблением тромбоцитов и микроангиопатическая гемолитическая анемия, характеризующуюся нормоцитарной анемией, непрямой билирубинемией, высоким уровнем ЛДГ, низким уровнем гаптоглобина и наличием шистоцитов в мазке периферической крови.

Лечение

Гиперактивация РААС у лиц со ЗАГ повышает их чувствительность к блокаторам РААС, поэтому в острой фазе их лучше избегать. Описанный эффект возможен при назначении β -блокаторов, однако у большинства пациентов считаются достаточно безопасными при использовании в низких дозах. Значительное снижение АД (превышающее >50% снижение среднего артериального давления) было связано с ишемическим инсультом и смертью [16]. Согласно позиции Совета ESC по управлению неотложными состояниями, связанными с АГ, ЗАГ с или без ТМА требует снижения АД на 20-25% от исходного в течение нескольких часов. Препаратами первого ряда рассматриваются лабеталол и никардипин, второго ряда – нитропруссид и урапидил.

Позиция IHS при лечении ЗАГ несколько отличается [17]. При неосложненной ЗАГ (相伴隨的 только изменениям глазного дна) АД следует снижать в течение нескольких дней, стремясь к постепенному снижению для достижения целевого АД в течение нескольких недель. Например: в течение 24 ч снизить до $<200/120$ мм рт. ст., в течение недели $<160/100$ мм рт. ст., затем до $<140/90$ мм рт. ст. в течение 6-12 недель. Неотложное лечение пациентов с сопутствующими острыми поражениями органов – мишней должно основываться на типе данного поражения. В качестве препаратов выбора следует рассматривать пероральные препараты блокаторы кальциевых каналов, такие как амлодипин или нифедипин длительного действия, или низкие дозы β -блокаторов, например атенолол.

Целью лечения является не только снижение АД до безопасного уровня, но и снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний, предотвращение возникновения ассоциированных клинических состояний и поражения органов мишней. В первую очередь следует принять меры

по модификации образа жизни: нормализация массы тела, ограничение потребления в пищу поваренной соли до 3 грамм в сутки, отказ от курения и употребления алкоголя, повышение физической активности.

Таблица 2. Причины ТМА у взрослых. Адаптированная [8]

Заболевание/ синдром	Причина ТМА	Характеристика
Гемолитико-уремический синдром	Токсин Шига вызывает опосредованное повреждение эндотелия.	Наличие трех симптомов: Кумбс-негативная микроангиопатическая гемолитическая анемия, тромбоцитопения и острое повреждение почек. Чаще всего встречается у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Заболевание сопровождается повышением температуры тела, жидким стулом с примесью крови, рвотой, снижением аппетита. Кожные покровы бледные с наличием геморрагий. Со стороны мочевыделительной системы олигурия/анурия, иногда встречается макрогематурия, наличие периферических отеков.
Тромботическая тромбоцитопеническая пурпурра	Наследственный или приобретенный дефицит ADAMTS13 уменьшает разрушение фактор фон Виллебранда и увеличивает адгезию тромбоцитов.	Характерна изолированная тромбоцитопения ниже 100,0 x 10 ⁹ /л. Обнаруживаются признаки геморрагического синдрома: спонтанного или посттравматического, кожного с петехиями и экхимозами на слизистых, носовыми и десневыми кровотечениями, мено- и метроррагиями, реже - желудочно-кишечными кровотечениями и гематурией. Наличие неврологических расстройств встречается до 92% всех случаев: наиболее часто нарушение сознания вплоть до комы, встречаются также головная боль, психические нарушения, судороги, парез, гемиплегия, нарушение зрения и афазия. Лихорадка при тромботической тромбоцитопенической пурпуре характеризуется колебаниями температуры в течение суток.
Атипичный гемолитико-уремический синдром	Наследственные мутации различных факторов комплемента или приобретенное ингибирование фактора Н вызывает чрезмерную активацию комплемента, что в дальнейшем приводит к активации тромбоцитов.	Встречается в любом возрасте, начиная с неонatalного периода. Клинически характеризуется слабостью, утомляемостью, гриппоподобным синдромом. Возникновение может быть связано с вакцинацией, наличием перенесенных острых вирусных заболеваний, гастроэнтерита, травмы, хирургического вмешательства и др.
Медикаментозно-опосредованная ТМА	Лучше всего сообщается о применении хинина.	Механизм включает иммуноопосредованное повреждение эндотелия
Злокачественная ТМА, вызванная артериальной гипертензией	Активация эндотелия в результате высокого напряжения сдвига.	Следует проводить адекватный контроль артериального давления.

Заключение

ЗАГ представляет собой особую патофизиологическую форму тяжелой гипертензии с быстрым прогрессированием заболевания и плохим прогнозом. Доказано, что распространенность ЗАГ зависит от этнической принадлежности и чаще встречается среди афроамериканского населения. В течение последних 40 лет заболеваемость злокачественной артериальной гипертензией остается стабильной, но важно отметить, что 5-летняя выживаемость среди пациентов значительно улучшилась за последние десятилетия. ЗАГ идентифицируется как непосредственная причина

ТМА у 27-44 % пациентов после тщательного исключения всех других потенциальных причин. Наблюдается системное поражение органов-мишеней: нарушение функции почек, поражение сердца, неврологические симптомы, при осмотре глазного дна наблюдаются кровоизлияния в виде языков пламени, экссудаты, вазообразные очаги. Наибольшую угрозу при синдроме ЗАГ представляет почечное повреждение с поражением эндотелия, внутрисосудистым свертыванием крови и тромботической микроангиопатией и исходом в нефросклероз. В настоящее время смертность при ЗАГ в 5 раз превышает таковую при эссенциальной АГ, около 80% больных умирают в течение двух лет при отсутствии лечения. Целью терапии является снижение АД до безопасного уровня, коррекция образа жизни для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний, предотвращение возникновения ассоциированных клинических состояний и поражения органов мишеней.

Литература (references)

1. Шелудченко В.М., Козловская Н.Л., Анджелова Д.В., Краснолуцкая Е.И., Смирнова Т.В. Особенности глазного кровотока при злокачественной артериальной гипертонии почечного генеза // Офтальмология. – 2023. – Т.20, №2. – С. 319-325. [Sheludchenko V.M., Kozlovskaya N.L., Andzhelova D.V., Krasnolutskaya E.I., Smirnova T.V. Ophthalmology. – 2023. – V20, N2. – P. 319-325. (in Russian)]
2. Boulestreau R., van den Born Bert-Jan H., Lip Gregory Y.H., Gupta A. Malignant Hypertension: Current Perspectives and Challenges // J Am Heart Assoc. – 2022. – V11. – P. 023397.
3. Brocklebank V., Brocklebank V. Complement C5-inhibiting therapy for the thrombotic microangiopathies: accumulating evidence, but not a panacea // Clinical Kidney Journal. – 2017. – V10, N5. – P. 600-624.
4. Cremer A., Amraoui F., Lip G.Y.H., Morales E., Rubin S., Segura J., et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency // Journal of Human Hypertension. – 2016. – N30. – P. 463-466.
5. Domek M., Gumprecht J., Lip Gregory Y. H., Shantsila A. Malignant hypertension: does this still exist? // Journal of Human Hypertension. – 2020. – N34. – P. 1-4.
6. Gosse Ph., Boulestreau R., Brockers C., Puel C., Rubin S., Cremer A. The pharmacological management of malignant hypertension // Journal of Hypertension May. – 2020. – N38. – P. 2325-2330.
7. Gosse P., Coulon P., Papaioannou G., Litalien J., Lemetayer P. Impact of malignant arterial hypertension on the heart // Journal of Hypertension. – 2011. – N29. – P. 798-802.
8. Jones N.R., McCormack T., Constanti M., McManus R.J. Diagnosis and management of hypertension in adults: NICE guideline update 2019 // The British Journal of General Practice: the Journal of the Royal College of General Practitioners. – 2020. – V70, N691. – P. 90-91.
9. Lane D.A., Lip G.Y.H., Beevers D.G. Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years // Am J Hypertens. – 2009. – N22. – P. 1199-204.
10. Mancia G., Kreutz R., Brunström M., Burnier M., Grassi G., Januszewicz A. et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA) // Journal of Hypertension. – 2023. – V41, N12. – P. 1874-2071.
11. Mathew R.O., Nayer A., Asif A. The endothelium as the common denominator in malignant hypertension and thrombotic microangiopathy // J Am Soc Hypertens. – 2016. – N10. – P. 352-359.
12. Murai S., Kake shita K., Imamura T., Koike T., Fujioka H., Yamazaki H., Kinugawa K. Malignant Hypertension and Bilateral Primary Aldosteronism // Intern Med. – 2023. – V.15, N62(18). – P. 2675-2680.
13. Shantsila A., Shantsila E., Gareth Beevers D., Lip Gregory Y.H. Predictors of 5-years outcomes in malignant phase hypertension: the West Birmingham Malignant Hypertension Registry // Journal of Hypertension. – 2017. – V35, N11. – P. 2310-2314.
14. Unger T., Borghi C., Charchar F., Khan N.A., Poulter N.R., Prabhakaran D., Ramirez A., Schlaich M., Stergiou G.S., Tomaszewski M., et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension practice guidelines // Hypertension. – 2020. – N75. – P. 1334-1357.
15. Van den Born B.J., Koopmans R.P., Groeneveld J.O., van Montfrans G.A. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension // Journal of Hypertension. – 2006. – N24. – P. 2299-2304.
16. Van den Born B-J, Lip G.Y.H, Bruguljan-Hitij J., Cremer A., Segura J., Morales E., Mahfoud F., Amraoui F., Persu A., Kahan T., et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies // Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. – 2019. – N5. – P. 37-46.

17. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., Clement D.L., Coca A., de Simone G., Dominiczak A., et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension // Eur Heart J. – 2018. – N33. – P. 3021- 3104.
18. Guramrinder Thind, Karthik Kailasam. Malignant hypertension as a rare cause of thrombotic microangiopathy // BMJ Case Rep. – 2017 – N8. – P. 20457.

Информация об авторах

Антропова Оксана Николаевна – доктор медицинских врачей, профессор кафедры факультетской терапии и гериатрии ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: antropovaon@mail.ru

Медведева Кристина Александровна – студентка ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: km707287@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 19.02.2025

Принята к печати 25.09.2025