

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ CASE REPORTS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-3-95-102>



### ЛЁГочНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ У ПАЦИЕНТА С НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Гома Т.В.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

#### АННОТАЦИЯ

**Введение.** Лёгочное кровотечение – это серьёзное состояние, требующее внимания в медицинской практике. Оно может возникать по разным причинам и проявляться с различной интенсивностью – от кровохарканья до профузного кровотечения – и требует немедленной госпитализации. Причины лёгочного кровотечения многообразны: различные заболевания лёгких и бронхов, сердечно-сосудистой системы, нарушения гемостаза. Артериальная гипертензия является редкой причиной, приводящей к данной патологии.

**Описание клинического случая.** В статье представлен клинический случай кровохарканья у пациента 64 лет, с неконтролируемой артериальной гипертензией. При обследовании не обнаружено патологии со стороны дыхательной системы (инфекции, онкологического заболевания), порока сердца, патологии аорты, нет травматического анамнеза; показатели коагулограммы были в пределах нормы. Эпизод кровохарканья, как и повышение артериального давления до высоких цифр 224/105 мм рт. ст. (привычные показатели составляли 140–160/90–110 мм рт. ст.), выявлены впервые. Лёгочное кровотечение купировано с помощью эндоскопической окклюзии поролоновым обтуратором и эндоваскулярной эмболизации, также проводились гемостатическая и гипотензивная терапия. На фоне эффективной гипотензивной терапии в течение 6 месяцев наблюдения достигнуто целевое артериальное давление, рецидивов лёгочного кровотечения не выявлено.

**Заключение.** Отсутствие рецидива лёгочного кровотечения на фоне нормализации артериального давления, как и другой причины при обследовании, позволяет ассоциировать данный эпизод кровохарканья с выраженным повышением артериального давления.

**Ключевые слова:** лёгочное кровотечение, кровохарканье, артериальная гипертензия, неконтролируемая гипертензия

**Для цитирования:** Гома Т.В. Лёгочное кровотечение у пациента с неконтролируемой артериальной гипертензией. *Байкальский медицинский журнал.* 2025; 4(3): 95-102. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-3-95-102>

## PULMONARY HEMORRHAGE IN A PATIENT WITH UNCONTROLLED HYPERTENSION

Tatyana V. Goma

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

---

### ABSTRACT

**Background.** Pulmonary hemorrhage is a serious condition that requires attention in medical practice. It can occur for various reasons and manifest itself with varying intensity from hemoptysis to profuse bleeding and requires immediate hospitalization. The causes of pulmonary hemorrhage are varied: various diseases of the lungs and bronchi, cardiovascular system, hemostasis disorders. Arterial hypertension is a rare cause leading to this pathology.

**Case descriptions.** The article presents a clinical case of hemoptysis in patient 64-years-old male, with uncontrolled arterial hypertension. The examination revealed no pathology of the respiratory system (infection, cancer), heart disease, aortic pathology, no traumatic anamnesis, and coagulogram indices were within normal limits. The episode of hemoptysis, as well as an increase in blood pressure to high numbers (224/105 mmHg, while the usual figures were 140–160/90–110 mmHg) were detected for the first time. Pulmonary hemorrhage was stopped using endoscopic occlusion with a foam obturator and endovascular embolization; hemostatic and hypotensive therapy were also performed. Against the background of effective hypotensive therapy, the target blood pressure was achieved over 6 months of observation, and no recurrence of pulmonary hemorrhage was detected.

**Conclusion.** The absence of recurrence of pulmonary hemorrhage against the background of normalization of blood pressure, as well as another reason during the examination, allows us to associate this episode of hemoptysis with a marked increase in blood pressure.

**Key words:** *pulmonary hemorrhage, hemoptysis, arterial hypertension, uncontrolled hypertension*

**For citation:** Goma T.V. Pulmonary hemorrhage in a patient with uncontrolled hypertension. *Baikal Medical Journal*. 2025; 4(3): 95-102. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2025-4-3-95-102>

## ВВЕДЕНИЕ

Лёгочное кровотечение – это серьёзное осложнение заболеваний лёгких. Существует ряд зарубежных и отечественных классификаций лёгочного кровотечения. В клинической практике чаще всего используется классификация Е.Г. Григорьева, основанная на выраженности геморрагического синдрома и характеризующая нарушением бронхиальной проходимости. Так, выделяют три степени лёгочного кровотечения. I степень (кровохарканье): 1А – потеря около 50 мл крови в сутки, 1Б – 50–200 мл/сут, 1В – 200–500 мл/сут; II степень (массивное кровотечение): 2А – 30–200 мл/ч, 2Б – 200–500 мл/ч; III степень (профузное кровотечение): 3А – выделение одномоментно 100 мл и более, 3Б – острая обструкция трахеобронхиального дерева и асфиксия [1–3].

Установлено, что в клинической практике среди всех форм лёгочных кровотечений чаще всего (65,13 %) встречается кровохарканье [1, 2].

Кровохарканье – междисциплинарная проблема, так как причиной данной патологии могут быть более 100 заболеваний, в том числе патология дыхательной, сердечно-сосудистой систем, органов средостения, гематологические и системные заболевания соединительной ткани, инфекционные заболевания и т. д. Типичными причинами лёгочного кровотечения принято считать воспалительные заболевания дыхательной системы, рак лёгкого, аспергиллёз, туберкулёз лёгких. Описаны случаи кровохарканья, вызванные болезнью Рандю – Ослера, формированием аорто-лёгочного свища после хирургической коррекции порока сердца, связанные с коронавирусной инфекцией [4, 5].

Внезапное резкое повышение артериального давления (АД) нередко манифестируется кровотечениями. Типичным признаком гипертонической болезни считается носовое кровотечение, однако могут встречаться геморрагии другой локализации [6, 7].

В данной статье представлен клинический случай лёгочного кровотечения у пациента с артериальной гипертензией.

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациент, 64 года, страдает артериальной гипертензией более 5 лет. Не курит, хронические заболевания дыхательной системы ранее не диагностировали. В 2022 г. перенёс коронавирусную инфекцию, без осложнений. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) грудной клетки от 26.03.2022: слабо выраженная очаговая интерстициальная инфильтрация нижних долей обоих лёгких (вероятно, остаточные изменения перенесённой вирусной пневмонии), ориентировочный объём поражения лёгочной паренхимы около 3 % (степень тяжести КТ-1), локальный пневмофиброз обоих лёгких, косвенные признаки лёгочной гипертензии.

При анализе амбулаторной карты выяснено, что артериальная гипертензия контролировалась плохо. Привычные цифры АД составляли 140–160/90–110 мм рт. ст. При обследовании выявлялась дислипидемия (холестерин липопротеидов низкой плотности от марта 2022 г. – 3,5 ммоль/л), рекомендована диетотерапия и розувастатин. Гипотензивную терапию принимал нерегулярно, статины в течение последнего года не принимал. В 2022 г. по данным эхокардиографии – фракция выброса 60 %, расширение аорты, данных за лёгочную гипертензию не выявлено.

30.01.2025 отметил на фоне полного благополучия появление кашля с отделением прожилок крови. Кровохарканье сохранялось около 20 часов с постепенным усилением, в течение последних трёх часов увеличилось отхождение прожилок крови. Пациент доставлен в приёмное отделение Иркутской областной клинической больницы.

Из анамнеза: рос и развивался соответственно возрасту. Образование среднее специальное, не работает (пенсионер). Гепатит, туберкулёз, венерические заболевания отрицает. Гемотрансфузии не проводились. Травмы, операции – нет. Наследственный анамнез отягощён по сердечно-сосудистой патологии (мать – порок сердца, артериальная гипертензия). Аллергологический анамнез не отягощён.

Физикальное исследование, локальный статус: общее состояние средней степени тяжести. Рост пациента – 183 см, масса тела – 104 кг. Индекс массы тела – 31,1 кг/м<sup>2</sup>. Температура тела – 36,6 °С. Сознание ясное. Положение больного активное. Тип конституции – нормостенический. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Цвет кожного покрова и видимых слизистых – обычный. Пастозность, отёки отсутствуют. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Мышечная система развита хорошо. Костно-суставная система – суставы не изменены. Варикозного расширения вен нижних конечностей нет. Щитовидная железа в пределах нормы. Система органов дыхания: форма грудной клетки нормальная. Тип дыхания – грудной. Частота дыхания – 16 в минуту. Одышки нет. Пальпация грудной клетки безболезненная. Перкуторный звук ясный лёгочный. При аускультации дыхание жёсткое, хрипов нет. Система органов кровообращения: область сердца не изменена. Верхушечный толчок в V межреберье на 2 см кнутри от левой среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, 80 в минуту. АД на обеих руках 224/105 мм рт. ст. Пульс на периферических артериях стоп удовлетворительный. Система органов пищеварения: язык при осмотре чистый, влажный. Живот обычной формы и величины, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень из-под края рёберной дуги не выходит. Селезёнка не пальпируется. Стул регулярный. Цвет кала коричневый (*per rectum*). Анальная область не изменена. Тонус сфинктера в норме. Стенки прямой кишки гладкие, эластичные. Патологические образова-

ния не определяются. Мочеполовая система: область поясницы не изменена. Почки не пальпируются. Диурез адекватный количеству выпитой жидкости.

Назначения: с целью гемостатической терапии назначен этамзилат 4,0 мл в/м однократно. С целью гипотензивной терапии – телмисартан 40 мг (затем азилсартан 40 мг), индапамид 2,5 мг утром, амлодипин по 2,5 мг вечером.

#### **Результаты медицинского обследования.**

Лабораторные анализы: в общем анализе крови гемоглобин при поступлении – 155 г/л, в динамике – 128 г/л, остальные показатели в пределах нормы. В биохимическом анализе крови: креатинин – 106,5 мкмоль/л, мочевины – 5,55 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации (СКД-EPI) – 107 мл/мин, отмечалось повышение уровня глюкозы до 7,3 ммоль/л (не натощак), остальные показатели и коагулограмма без отклонений от референсных значений.

Резус принадлежность – Rh+ (положительный), группа крови – O(I). Экспресс исследование уровня тропонина Т в крови при поступлении – 0,010 мкг/л, NT-proBNP в крови – 8,37 пг/мл.

Электрокардиография: синусовый ритм 63 удара в минуту. Положение электрической оси сердца: SI–SII–SIII. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Эхокардиография при поступлении в стационар и в динамике: аорта на уровне синусов – 4,3 см. Стенки изменены, неравномерно утолщены, гиперэхогенные. Восходящая аорта – 4,5 см, дуга – 3,8 см, нисходящая аорта – 2,2 см. Аортальный клапан – трёхстворчатый. Створки утолщены, гиперэхогенные. Подвижность сохранена. Регургитация 2-й степени. Левое предсердие – 3,1 × 4,6 см. В просвете дополнительных эхосигналов не выявлено. Устья лёгочных вен не расширены. Митральный клапан: створки тонкие, не изменены. На створках патологических образований нет. Регургитация 1-й степени. Правое предсердие – 3,2 × 4,7 см. В просвете дополнительных эхосигналов не выявлено. Трикуспидальный клапан: створки тонкие, не изменены. На створках патологических образований нет. Регургитация 1-й степени. Расчётное давление в правом желудочке (по трикуспидальной регургитации) составляет 38 мм рт. ст. Межпредсердная перегородка непрерывна. Правый желудочек – 3,4 см (в приточном отделе из апикального доступа). Левый желудочек: конечно-диастолический размер 5,7 см, конечно-систолический размер 3,8 см. Фракция выброса составляет 61,3 % (Teichholz), 54 % (Simpson). Толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка – 1,3 см. Масса миокарда левого желудочка – 311,2 г, индекс массы миокарда левого желудочка – 137,7 г/м<sup>2</sup>. Зоны диссинергии не выявлено. Листки перикарда не утолщены. В перикарде жидкость не выявлена. Тип наполнения левого желудочка ригидный. Тип выброса из левого желудочка нормокинетический. Нижняя полая вена – 1,7 см, коллабирует более 50 %. Заключение: Дегенератив-

ные изменения аорты, аортального клапана. Диастолическая дисфункция левого желудочка. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Расширение корня, восходящей и дуги аорты, ствола и ветвей лёгочной артерии. Недостаточность аортального клапана. Начальная лёгочная гипертензия.

МСКТ органов грудной полости при поступлении: в прикорневой зоне нижней и средней доли правого лёгкого определяются облаковидные участки снижения воздушности по типу «матового стекла» плотностью 700–400 НУ. В плевральных полостях патологического содержимого не выявлено. Медиастинальные структуры не смещены, с чёткими контурами. Сердце увеличено. Ствол лёгочной артерии расширен до 40 мм. Корень, восходящая аорта дилатированы до 49 мм. Медиастинальные лимфоузлы увеличены до 12 мм. Медиастинальная жировая клетчатка не инфильтрирована. Полей патологической денситометрии в медиастинальной клетчатке не выявлено. В стенках аорты и коронарных артерий визуализируются кальцинаты. Имеются инфильтративные изменения в прикорневой зоне нижней и средней доли правого лёгкого (вероятно, гемосидероз), кардиомегалия, дилатация восходящей аорты, признаки лёгочной гипертензии. Атеросклероз аорты и коронарных артерий.

Фиброларингобронхоскопия при поступлении: строение бронхиального дерева типичное, устья главных, долевого, сегментарных, субсегментарных бронхов с обеих сторон округлой формы, широкие, свободные, шпоры острые. Респираторная подвижность устьев сегментарных и субсегментарных бронхов сохранена. В просвете бронхов следы старой крови с обеих сторон, после отмывания крови отмечается подтекание крови из устья бронхов B9–B10. С целью остановки кровотечения в бронх B9–B10 установлены поролоновые obturatory (2 шт.). После obturации во время исследования (более 20–30 мин) поступления свежей крови не отмечается. Заключение: Лёгочное кровотечение из бронхов B9–B10 справа. Материальная окклюзия поролоновым obturatory устья бронхов B9–B10 справа.

Проведена эндоваскулярная эмболизация соответствующих сосудов справа с помощью адгезивных агентов – частицами PVA (500–700), 2 штуки, до проксимальных отделов. Других источников кровотечения не выявлено.

На третий день пребывания в стационаре проведён бронхоальвеолярный лаваж, выполнено эндоскопическое удаление obturatory из устья нижней доли и устья базальных сегментов B8, B9–10 справа, поступления свежей крови нет. Заключение: состояние после эндоскопической окклюзии нижней доли справа. Эндоскопическое удаление obturatory из устья нижней доли и устья базальных сегментов B8, B9–10 справа. Локальный постокклюзионный эндобронхит.

Диагноз при выписке: Острое лёгочное кровотечение 1Б. Сопутствующие заболевания: Гипер-

тоническая болезнь II стадия. Целевой уровень АД не достигнут. Факторы риска: мужской пол, возраст, гипертрофия миокарда левого желудочка, абдоминальное ожирение, наследственность. Риск 4 (очень высокий). Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Алиментарно-конституциональное ожирение 1-й ст. Подагра.

После выписки выполнена МСКТ аортография: атеросклероз аорты.

Осмотр окулиста амбулаторно: глазное дно без особенностей. Заключение: гиперметропия 1-й ст. обоих глаз.

Результат исследования сыворотки крови на антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA), антитела к базальной мембране клубочков почек IgG и антинуклеарный фактор (выполнен амбулаторно) был отрицательный. Пациент осмотрен ревматологом – данных за системное аутоиммунное заболевание на момент осмотра не выявлено.

Гипотензивная терапия продолжена амбулаторно: азилсартан 40 мг, амлодипин 5–7,5 мг в сутки (диуретики отменены в связи с гиперурикемией), липидснижающая терапия – розувастатин 10 мг в сутки. В течение полугода амбулаторного наблюдения достигнуты стойкие показатели артериального давления, соответствующие целевому.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Причинами кровохарканья могут быть более 100 болезней или синдромов, среди них выделяют инфекционную патологию (в том числе туберкулёз лёгких), травмы и повреждения сосудов, онкологию, патологию системы гемостаза и сердечно-сосудистой системы [1–3, 8, 9]. При кардиологических заболеваниях лёгочное кровотечение и кровохарканье могут наблюдаться при митральных пороках сердца, коарктации аорты и при дефекте межпредсердной перегородки, эмболии лёгких и инфаркте лёгкого, при применении антикоагулянтной и антиагрегантной терапии [8, 9]. Редкими причинами гемоптизиса считаются болезнь Рандю – Ослера (наследственная патология, связанная с неполноценностью эндотелия сосудов, в результате чего на разных участках кожи и слизистых оболочках губ, рта, во внутренних органах, в том числе и в лёгких, образуются множественные ангиомы и телеангиэктазии), аневризма и коарктация аорты (врождённый порок, проявляющийся сегментарным сужением просвета аорты); артериальная гипертензия, дисплазия соединительной ткани (синдром Марфана, синдром Элерса – Данлоса) [8].

В представленном клиническом примере у пациента с кровохарканьем при обследовании не выявлено патологии со стороны дыхательной системы (инфекции, онкологического заболевания), нет травматического анамнеза, показатели коагулограммы были в пределах нормы. При эхокардиографии

отмечались дегенеративные изменения аорты, аортального клапана с регургитацией 2-й степени, расширение корня, восходящей и дуги аорты, ствола и ветвей лёгочной артерии, начальная лёгочная гипертензия. Однако при МСКТ аортографии расширение аорты не подтвердилось, наблюдались лишь атеросклеротические изменения стенок. Диастолическая дисфункция левого желудочка и гипертрофия миокарда левого желудочка, вероятно, являются следствиями длительного неконтролируемого повышения артериального давления. Обращают на себя внимание очень высокие цифры артериального давления при поступлении в стационар – 224/105 мм рт. ст. Из анамнеза известно, что привычные цифры АД у данного пациента составляли 140–160/90–110 мм рт. ст., такое повышение АД, как и кровохарканье, наблюдалось впервые. Отсутствие рецидива лёгочного кровотечения на фоне нормализации артериального давления, как и другой причины при обследовании, позволяет ассоциировать данный эпизод кровохарканья с выраженным повышением АД у данного пациента.

Васкулиты, протекающие с повышением артериального давления, поражением почек, могут приводить к поражению сосудов лёгких. Так, Y. Ubara et al. описали клинический случай гипертонического криза с гемолитико-уремическим синдромом у пациентки 28 лет. Пациентка поступила в клинику с жалобами на дыхательную недостаточность, кровохарканье и ретинопатию. При обследовании выявлено острое повреждение почек (креатинин – 6,2 мг/дл, анурия), гемолитическая анемия и тромбоцитопения. Установлена выраженная ретинопатия, включая отёк макулы и кровоизлияние в глазное дно, а также гиперренинемия с активностью ренина более 20,0 нг/мл/ч (референсный диапазон – 0,2–2,9 нг/мл/ч). В связи с отрицательными результатами иммунологических и генетических исследований на системные аутоиммунные заболевания и данных почечной биопсии была диагностирована злокачественная гипертензия [10]. Однако при обследовании нашего пациента признаков поражения почек не выявлено, при обследовании, проведённом амбулаторно, признаков поражения сосудов глазного дна, а также данных за системное аутоиммунное заболевание не обнаружено.

Данных о роли системной гипертензии как причины кровохарканья мало. Так, в исследовании с участием более 1100 пациентов с кровохарканьем, доля пациентов с тяжёлой гипертензией была значительно выше среди пациентов с неустановленными причинами кровохарканья, чем среди пациентов с установленными причинами (35 % vs. 11 %;  $p < 0,001$ ). Кроме того, исходное систолическое АД было независимо связано с неустановленными причинами кровохарканья. Следовательно, можно сделать вывод, что неконтролируемая гипертония могла способствовать развитию кровохарканья у пациентов с неустановленными причинами кровохарканья [11].

Диффузное альвеолярное кровотечение с кровохарканьем, вызванное системной гипертензией или гипертоническим кризом, обсуждалось в нескольких работах [12, 13]. А. Suzuki et al. описали клинический случай такого кровотечения у 27-летнего пациента с гипертоническим кризом. У него наблюдались кровохарканье, почечная недостаточность и крайне высокое артериальное давление (200/128 мм рт. ст.). Компьютерная томография грудной клетки выявила диффузные двусторонние альвеолярные инфильтраты, указывающие на диффузное альвеолярное кровотечение. После интенсивной терапии гипотензивными препаратами альвеолярное кровотечение исчезло, почечная недостаточность частично регрессировала [12]. В недавно опубликованной работе описывается клинический случай 43-летней женщины с одышкой, кровохарканьем и тяжёлой гипертензией. У пациентки диагностировано диффузное альвеолярное кровотечение, вызванное тяжёлой гипертензией, которое улучшилось после нормализации артериального давления. Из анамнеза: пациентка в течение 5 лет страдала артериальной гипертензией и сахарным диабетом, приём гипотензивных препаратов самостоятельно прекратила в течение последних двух месяцев. Пациентка не имела контакта с токсичными веществами, не курила, не употребляла алкоголь [13].

Бронхиальные артерии заканчиваются на уровне респираторных бронхиол и дистально сообщаются с лёгочными капиллярами. Таким образом, высокое системное кровяное давление может способствовать разрыву дистальной микрососудистой сети бронхиальной артерии и проявляться как альвеолярное кровотечение. В представленных клинических случаях, как и в данной работе, общим является отсутствие контроля АД, пациенты не принимали или самостоятельно отменяли приём гипотензивных препаратов. Таким образом, пациенты, которые реже принимают лекарства, вероятно, имеют более высокий риск лёгочного кровотечения, вызванного неконтролируемой тяжёлой гипертензией.

Ренин, альдостерон, вазопрессин, катехоламины и эндотелин могут быть вовлечены в повреждение альвеолярных капилляров. Кроме того, у некоторых пациентов бронхолёгочные артерии могли напрямую пострадать от тяжёлой системной гипертензии, поскольку бронхолёгочные артерии получают кровоснабжение из системного и лёгочного кровотока или сосудов межальвеолярных перегородок [13]. Однако этиологическая роль гипертензии в провоцировании кровотечения до сих пор остаётся спорной. Ряд исследований не выявили связи между артериальной гипертензией и возникновением геморрагического синдрома [7, 14]. Повышение артериального давления во время эпизода кровотечения может быть реакцией на стресс и, возможно, «феномена белого халата» или компенсаторной реакцией на кровопотерю в начальной стадии [7, 14, 15]. Возникновение геморрагического синдрома при артериальной гипертензии связано с микроангиопатией и эндотели-

альной дисфункцией, носящими системный характер. Ангиопатия при артериальной гипертензии характеризуется гипертрофией среднего слоя, развитием и прогрессированием атеросклероза, сужением просвета сосудов, потерей эластических свойств. Воспаление и окислительный стресс способствуют эндотелиальной дисфункции и повреждению эндотелия, нарушению секреции веществ, участвующих в процессе коагуляции. Эти факторы способствуют развитию тромбозов микрососудов, развитию участков некроза, которые становятся источниками кровотечения [16–19].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лёгочное кровотечение является жизнеугрожающим состоянием, требующим немедленной госпитализации, причиной которого могут быть более 100 различных заболеваний и синдромов. В данной статье представлен клинический случай лёгочного кровотечения у пациента с неконтролируемой артериальной гипертензией. При обследовании не обнаружено патологии со стороны дыхательной системы (инфекции, онкологического заболевания), травматический анамнез отсутствовал, показатели коагулограммы были в пределах нормы. Эпизод кровохарканья, как и повышение АД до высоких цифр (224/105 мм рт. ст., привычные показатели АД – 140–160/90–110 мм рт. ст.), выявлены впервые. Отсутствие рецидива лёгочного кровотечения на фоне нормализации артериального давления, как и другой причины при обследовании, позволяет ассоциировать данный эпизод кровохарканья с выраженным повышением АД у данного пациента.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Лёгочное кровотечение: руководство для врачей. Под ред. Е.Г. Григорьева. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023. [*Pulmonary hemorrhage: A guide for doctors*. Edited by E.G. Grigoriev. Moscow: GEOTAR-Media; 2023. (In Russ.)].
2. Васильев И.В., Ли В.Ф., Скороход А.А., Соколов Е.Г., Яблонский П.К. Клинические рекомендации по тактике лечения больных лёгочным кровотечением. *Медицинский альянс*. 2017; (1): 74-81. [Vasiliev I.V., Li V.F., Skorokhod A.A., Sokolovich E.G., Yablonsky P.K. Clinical guidelines for treatment tactics in patients with pulmonary hemorrhage. *Medical Alliance*. 2017; (1): 74-81. (In Russ.)]. URL: <http://med-alyans.ru/index.php/Hahn/article/view/28/788> [дата доступа: 20.08.2025].
3. Гафуров З.К. Диагностические мероприятия при лёгочных кровотечениях. *Экономика и социум*. 2022; 11-2 (102): 335-339. [Gafurov Z.K. Diagnostic measures for pulmonary hemorrhages. *Economy and Society*. 2022; 11-2 (102): 335-339. (In Russ.)]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnosticheskie-meropriyatiya-pri-legochnyh-krovotecheniyah> [дата доступа: 20.08.2025].

4. Войцеховский В.В., Гоборов Н.Д., Ткачева С.И., Филатова Е.А. Случай болезни Рендю – Ослера с поражением полости носа и бронхов. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2017; (63): 91-97. [Voitsekhovskiy V.V., Goborov N.D., Tkacheva S.I., Filatova E.A. A case of Rendu – Osler disease with damage to the nasal cavity and bronchi. *Bulletin of Physiology and Pathology of Respiration*. 2017; (63): 91-97. (In Russ.)]. [https://doi.org/10.12737/article\\_58e45dce7e75d0.73462907](https://doi.org/10.12737/article_58e45dce7e75d0.73462907)
5. Pasula S., Chandrasekar P. Spontaneous hemoptysis in a patient with COVID-19. *Chest*. 2021; 160(1): e39-e44. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.01.069>
6. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Баранова Е.И. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024; 29(9): 6117. [Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Baranova E.I., et al. 2024 Clinical practice guidelines for hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024; 29(9): 6117. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>
7. Бойко Н.В. Носовое кровотечение и артериальная гипертензия: патогенетическая связь. *Вестник оториноларингологии*. 2021; 86(1): 72-77. [Boiko N.V. Epistaxis and arterial hypertension: A pathogenic link. *Bulletin of Otorhinolaryngology*. 2021; 86(1): 72-77. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/otorino20218601172>
8. Трухан Д.И., Викторова И.А., Викторов С.И. Кровохарканье: дифференциально-диагностические аспекты в практике кардиолога. *Consilium Medicum*. 2016; (10): 87-93. [Trukhan D.I., Viktorova I.A., Viktorov S.I. Hemoptysis: Differential diagnostic aspects in the practice of a cardiologist. *Consilium Medicum*. 2016; (10): 87-93. (In Russ.)]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/krovoharkanie-differentsialno-diagnosticheskie-aspekty-v-praktike-kardiologa> [дата доступа: 20.08.2025]
9. Трухан Д.И. Кровохарканье: дифференциально-диагностические аспекты на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи. *Справочник поликлинического врача*. 2015; (6-8): 56-60. [Trukhan D.I. Hemoptysis: Differential diagnostic aspects at the stage of primary health care. *Handbook of a polyclinic physician*. 2015; (6-8): 56-60. (In Russ.)]. URL: <https://omnidocor.ru/upload/iblock/372/372e882eb3deb6b471a7f8899edc5265.pdf> [дата доступа: 20.08.2025]
10. Ubara Y., Kurihara S., Tsuchiya Y., Oba Y., Ikuma D., Mizuno H., et al. A case of hypertensive emergency with alveolar hemorrhage and thrombotic microangiopathy. *CEN Case Rep*. 2024; 13(6): 450-456. <https://doi.org/10.1007/s13730-024-00863-5>
11. Park J.E., Seo J.A., Cha J.G., Lim J.K., Park J., Lee Y.H., et al. Association between high blood pressure in the emergency department and cryptogenic hemoptysis. *J Clin Med*. 2022; 11(18): 5302. <https://doi.org/10.3390/jcm11185302>
12. Suzuki A., Nakagawa N., Maruyama K., Matsuki M., Hasebe N. Diffuse alveolar hemorrhaging with hypertensive emergency: A rare but important cause of hemoptysis. *Intern Med*. 2019; 58(10): 1511-1516. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.0920-18>
13. Basrak M.T., Alhammad M.F., Anjum S., Altermanini M., Ahmed Y.E. Diffuse alveolar hemorrhage: A rare complication of severe hypertension. *Cureus*. 2023; 15(1): e33933. <https://doi.org/10.7759/cureus.33933>
14. Modesti C.L., Testa G., Salvetti M., Paini A., Riviera M., Bazza A., et al. Epistaxis and clinic blood pressure values: Is there a relationship? *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2024; 31(5): 493-500. <https://doi.org/10.1007/s40292-024-00669-7>
15. André N., Klopp-Dutote N., Biet-Hornstein A., Strunski V., Page C. Cardiovascular risk and severity factors in patients admitted to hospital for spontaneous epistaxis. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2018; 135(2): 119-122. <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2017.11.004>
16. Konukoglu D., Uzun H. Endothelial dysfunction and hypertension. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 956: 511-540. [https://doi.org/10.1007/5584\\_2016\\_90](https://doi.org/10.1007/5584_2016_90)
17. Naderi-Meshkin H., Setyaningsih W.A.W. Endothelial cell dysfunction: Onset, progression, and consequences. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2024; 29(6): 223. <https://doi.org/10.31083/j.fbl2906223>
18. Zhang Z., Zhao L., Zhou X., Meng X., Zhou X. Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: New insights and potential therapeutic targets. *Front Immunol*. 2023; 13: 1098725. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1098725>
19. Xu S., Ilyas I., Little P.J., Li H., Kamato D., Zheng X., et al. Endothelial dysfunction in atherosclerotic cardiovascular diseases and beyond: From mechanism to pharmacotherapies. *Pharmacol Rev*. 2021; 73(3): 924-967. <https://doi.org/10.1124/pharmrev.120.000096>

#### Информированное согласие на публикацию

Автор получил письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

#### Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

#### Конфликт интересов

Гома Т.В. является членом редакционного совета с мая 2022 г., ответственным секретарём – с мая 2022 г., редактором – с сентября 2025 г., но не имеет никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов автор не заявляла.

#### Informed consent for publication

Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

#### Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

#### Conflict of interest

Goma T.V. has been a member of the editorial board since May 2022, executive secretary – since May 2022, editor – since September 2025, but has nothing to do with the decision to publish this article. The article has undergone the peer-review procedure adopted by the journal. The author has declared no other conflicts of interest.