

и соавт. (2003), наиболее выраженный достоверный регресс ГЛЖ наблюдается при применении сартанов и антагонистов кальция [6], а результаты исследований PREVENT и ELSA указывают на способность антагонистов кальция замедлять прогрессирование гипертензивного поражения сонных артерий у больных ГБ. Возможно, за счет благоприятного метаболического профиля и выраженных органопротекторных эффектов блокаторов кальциевых каналов комбинация ингибитора АПФ с антагонистом кальция в исследовании ACCOMPLISH была более эффективной в предотвращении ССО, чем комбинация ингибитора АПФ с диуретиком. Исходя из этого для лечения пациента Д. была выбрана комбинация блокатора РАС (ингибитора АПФ или сартана) с антагонистом кальция.

В соответствии с современными рекомендациями по лечению больных ГБ предпочтение отдается фиксированным комбинациям антигипертензивных средств, так как их использование улучшает приверженность к терапии, что благоприятно отражается на контроле АД [2]. Результаты метаанализа Gupta A. и соавт. (2010) убедительно свидетельствуют о том, что применение антигипертензивных средств в виде фиксированных форм, по сравнению с использованием тех же препаратов в виде свободных комбинаций, позволяет практически на треть улучшить приверженность пациентов с ГБ к терапии (рис. 2).

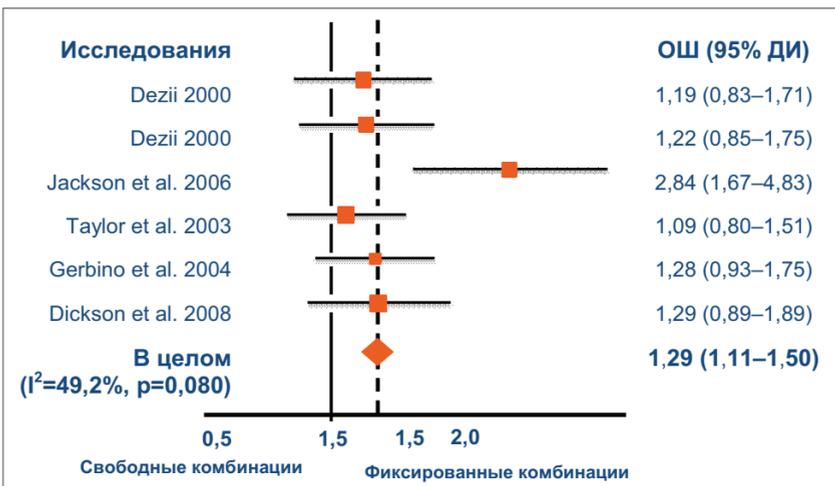


Рис. 2. Улучшение приверженности к антигипертензивной терапии при использовании фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов по результатам метаанализа Gupta A. и соавт. (2010) [4]

2. Статинотерапия. В настоящий момент решение вопроса о назначении статинотерапии с целью первичной профилактики исходит не из уровня холестерина, а из концепции риска развития ССО. Именно поэтому, независимо от уровня холестерина, всем больным ГБ высокого риска показана медикаментозная коррекция дислипидемии – статины в стандартных дозах. Эта рекомендация основана на результатах исследований HPS и ASCOT-LLA, в последнем лечении аторвастатином пациентов с ГБ высокого риска способствовало достоверному уменьшению частоты нефатального инфаркта миокарда и сердечно-сосудистой смерти на 36% ($p<0,001$), а также фатального инфаркта миокарда и нефатального инсульта на 27% ($p=0,02$) по сравнению с испытуемыми, которые на получали статины [8]. Целью статинотерапии у больного ГБ высокого риска является снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности менее 2,5 ммоль/л или общего холестерина менее 4,5 ммоль/л.

3. Антиагрегационные препараты. Решение о назначении антиагрегационных средств, в частности низких доз ацетилсалициловой кислоты, с целью первичной профилактики у пациента с ГБ высокого риска должно быть тщательно обдумано. Рекомендуются рассмотреть вопрос о целесообразности антиагрегационной терапии у больных ГБ старше 50 лет при условии отсутствия высокого риска кровотечений. Это связано с тем, что безусловная

польза антиагрегационного лечения для первичной профилактики сопряжена с высоким риском развития геморрагических осложнений, что было продемонстрировано в исследовании HOT: в группе пациентов, получавших аспирин (9399 испытуемых), достоверное снижение относительного риска больших ССО составило 15%, инфаркта миокарда – 36% по сравнению с группой плацебо (9391 пациент). При этом количество фатальных кровотечений в обеих группах было одинаковым, тогда как нефатальных больших кровотечений – в 1,8 раза больше ($p<0,001$) в группе аспирино-терапии [5]. В приведенном клиническом случае было решено воздержаться от назначения ацетилсалициловой кислоты, учитывая язвенную болезнь желудка в анамнезе у пациента Д. (последнее обострение 5 мес назад). Следует подчеркнуть, что с целью уменьшения риска развития геморрагического инсульта начинать прием антиагрегационных препаратов следует только после достижения целевого уровня АД.

Таким образом, обследование больного ГБ должно быть направлено на выявление факторов сердечно-сосудистого риска и поражения органов-мишеней, что позволяет идентифицировать пациентов высокого и очень высокого риска и предопределяет правильную тактику их лечения.

Все вышеизложенные подходы к терапии больных ГБ с учетом стратификации риска ССО базируются на нормативном

документе Министерства здравоохранения Украины «Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія», утвержденом приказом № 384 24.05.2012 г.

Литература

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості (Аналітично-статистичний посібник). – Київ, 2012. – 211 с.
2. Egan B.M., Bandyopadhyay D., Shaftman S.R. et al. Initial monotherapy and combination therapy and hypertension control the first year // Hypertension. – 2012. – Vol. 59. – P. 1124–1131.
3. Elliott W.J., Meyer P.M. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis // Lancet. – 2007. – Vol. 369. – P. 201–207.
4. Gupta A.K., Arshad S., Poulter N.R. Compliance, safety, and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a metaanalysis // Hypertension. – 2010. – Vol. 55. – P. 399–407.
5. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group // Lancet. – 1998. – Vol. 13. – P. 1755–1762.
6. Klingbeil A.U., Schneider M., Martus P. et al. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension // Am. J. Med. – 2003. – Vol. 115. – P. 41–46.
7. Sehested T., Jeppesen J., Hansen T.W. et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE // Eur. Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 883–891.
8. Sever P.S., Dahlof B., Poulter N.R. et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial // Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 1149–1158.

С.М. Стаднік, к.м.н., Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Неврологічні аспекти гіпертензивного кризу

Людина, яка зробила помилку і не виправила її, зробила ще одну помилку.
Конфуцій



С.М. Стаднік

У вітчизняній класифікації судинних захворювань головного мозку, запропонованій майже 40 років тому, виділяється гіпертензивний церебральний криз, який разом із транзиторною ішемічною атакою належить до швидкоминучих порушень мозкового кровообігу [4]. Згідно із цією класифікацією для гіпертензивного церебрального кризу характерні головний біль, нудота, блювання, шум у голові й вухах, запаморочення на тлі значного підвищення артеріального тиску (АТ). Можливі також вогнищеві неврологічні симптоми у вигляді порушення чутливості (оніміння, зниження больової і тактильної чутливості з одного боку), рухові порушення і парез кінцівок, розлади мови та інші симптоми, що швидко проходять за нормального АТ [1, 4].

У сучасній закордонній літературі та МКХ-10 відсутній термін «гіпертензивний церебральний криз». Виділяється лише гостра гіпертензивна енцефалопатія. До гіпертензивного кризу відносять випадки значного підвищення АТ, що вимагають невідкладних заходів із його контролю та нормалізації. Гіпертензивним кризом вважають стан, коли систолічний АТ досягає 200 мм рт. ст. й вище, а діастолічний АТ – 120 мм рт. ст. й вище [7, 21]. Тяжкість гіпертензивного кризу визначається більшою мірою ураженням органів-мишеней (головного мозку, серця, нирок та інших органів), ніж рівнем підвищення АТ. Серед гіпертензивних кризів виділяють екстрені (hypertensive emergency) й невідкладні (hypertensive urgency) стани [23, 24].

До екстрених станів відносять інсульт (ішемічний інсульт, кроволив у мозок, субарахноїдальний кроволив), транзиторну ішемічну атаку, гостру гіпертензивну енцефалопатію, гостру лівошлуночкову недостатність, гостре розшарування аорти, еклампсію, нестабільну стенокардію та гострий інфаркт міокарда, що супроводжується значним підвищенням АТ [10, 11]. Під час екстрених станів хворий має знаходитися в палаті інтенсивної терапії з постійним моніторингом АТ. Рівень і швидкість зниження АТ, потреба у використанні тих чи інших лікарських засобів визначаються захворюванням, яке супроводжується підвищенням АТ.

До невідкладних станів відносять випадки підвищення АТ, за яких немає ознак ушкодження головного мозку, серця, нирок та інших органів-мишеней при артеріальній гіпертензії (АГ) [7, 10, 11]. За таких обставин необхідне зниження АТ упродовж 12–24 годин. За невідкладних станів у хворих з АГ рекомендується поступове зниження АТ на 20% від початкових значень, діастолічного АТ – до 110–100 мм рт. ст.

Діагноз «гіпертензивний церебральний криз» часто встановлюється лікарями швидкої медичної допомоги у разі скерування в медичний заклад пацієнта, який має значне підвищення АТ й неврологічні скарги та (або) розлади. Поширеність діагностики гіпертензивного кризу на етапі швидкої медичної допомоги зумовлена тим, що в багатьох випадках підвищення АТ може бути єдиним об'єктивним симптомом у хворого, який викликав швидку медичну допомогу у зв'язку з погіршенням самопочуття,

головним болем і (або) запамороченням. Це дає змогу лікарю припустити діагноз гіпертензивного кризу і є підставою для скерування пацієнта до лікарні [3].

Ретельне обстеження і спостереження за хворими, госпіталізованими в стаціонар із діагнозом «гіпертензивний криз», указує на те, що цей діагноз порівняно рідко стає остаточним у неврологічному і терапевтичному відділеннях багатопрофільної лікарні, яка приймає хворих переважно за каналом швидкої медичної допомоги [2]. У хворих з АГ гіпертензивний криз як невідкладний стан буває відносно рідко, хоча незрівняно частіше, ніж гостра гіпертензивна енцефалопатія [17, 18].

Тільки у невеликій кількості хворих (приблизно у 20%, за нашими даними), яких госпіталізовано з попереднім діагнозом «гіпертензивний церебральний криз», спостерігається зв'язок між підвищенням АТ і погіршенням самопочуття з появою головного болю, нудоти, блювання тощо. Найпоширенішою скаргою у цих хворих є головний біль. У більшості випадків він локалізується в лобно-потиличний ділянці, посилюється при нахилах голови і кашлі, має тупий характер. У разі зниження або нормалізації АТ стан хворих покращується, симптоми захворювання повністю або частково регресують [8, 16]. У цих хворих не спостерігаються порушення свідомості, зорові розлади, судороги або інші симптоми, характерні для гострої гіпертензивної енцефалопатії. Тому згідно із сучасною класифікацією ці стани відповідають гіпертензивному кризу (невідкладний стан у хворого з АГ) [19, 20].

Спостерігають таких хворих кардіологи, оскільки в лікарській тактиці провідне значення має поступове (упродовж 12–24 год) зниження АТ, а надалі – тривалий (у більшості випадків постійний) прийом антигіпертензивних засобів із метою нормалізації АТ і попередження інфаркту міокарда, інсульту та інших серцево-судинних захворювань [12, 22].

У основній частині хворих, яких госпіталізують у медичний заклад із попереднім діагнозом «гіпертензивний церебральний криз», діагностують інші захворювання, що поєднуються з АГ. У цих пацієнтів неврологічні скарги і розлади виникають не в результаті підвищення АТ, а як прояв іншого

Продовження на стор. 44.