

А.Н. Пархоменко, член-корреспондент НАМН Украины, д.м.н., профессор, О.И. Иркин, д.м.н., Я.М. Лутай, к.м.н., С.П. Кушнир, к.м.н., отдел реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

Оптимизация гипотензивной терапии осложненного гипертензивного криза

Гипертензивные кризы (ГК) занимают одно из первых мест в практике неотложной терапии. Среди всех обращений за неотложной терапевтической помощью 27,4% приходится на ГК. При этом при отсутствии лечения ГК смертность достигает 84% в течение первого года, в то время как выживаемость на протяжении пяти лет после ГК при условии адекватного лечения составляет около 74%. В руководствах большинства стран и кардиологических обществ представлена классификация ГК, разработанная Н.А. Ратнер (1958), согласно которой выделяют осложненный и неосложненный вариант течения криза.

Наиболее широкие и обоснованные рекомендации созданы именно для осложненных кризов. Это вызвано значительной угрозой для здоровья и жизни пациента при развитии осложненного ГК — криза с поражением органов-мишеней.

С учетом поражения органа-мишени при возникновении осложненного ГК разработана следующая классификация. Выделяют ГК с развитием острой энцефалопатии, острым нарушением мозгового кровообращения (как геморрагическим, так и ишемическим), острым коронарным синдромом, острой левожелудочковой недостаточностью, расслоением аневризмы аорты, острой почечной недостаточностью, острым аритмическим синдромом, эклампсией, отеком зрительного нерва с геморрагиями. Большинство рекомендаций и алгоритмов лечения посвящены именно осложненным кризам. Это обусловлено угрозой для здоровья и жизни пациента при развитии осложненного ГК, ведущего к поражению жизненно важных органов.

Лечение осложненного ГК в зависимости от поражения органов-мишеней отличается скоростью снижения артериального давления (АД) и уровнем оптимального снижения этого показателя, применением различных групп гипотензивных препаратов.

При ГК с ишемическим поражением головного мозга снижение АД начинают при значениях, превышающих 220/120 мм рт. ст., тогда как при ГК с расслоением аорты исходный уровень АД не учитывается, однако необходимо достигать снижения уровня систолического АД ≤ 110 мм рт. ст. Различия существуют также и в скорости снижения АД при различных видах осложненного ГК. Если средняя скорость снижения АД составляет 20–25% в течение 1–2 ч, то при ишемическом поражении головного мозга скорость снижения составляет 10–15% за 2–3 ч. При развитии ГК с отеком легких или расслоением аорты скорость снижения АД не ограничена до достижения клинического эффекта и является максимально высокой. При ГК с поражением различных жизненно важных органов используются различные группы препаратов для коррекции АД. Наиболее эффективными при поражении головного мозга являются антагонисты кальция, тогда как при развитии острого коронарного синдрома предпочтение отдается нитратам и бета-адреноблокаторам. Снижение АД при ГК, сопровождающемся расслоением аорты, осуществляется с помощью бета- и альфа-адреноблокаторов, при беременности, преэклампсии и эклампсии — гидралазином и

урапидилом. Для лечения ГК при развитии острой левожелудочковой недостаточности чаще всего применяются нитропрепараты (нитроглицерин) и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприлат).

В последнее время получены данные о высокой эффективности использования при указанной патологии альфа-адреноблокатора урапидила. Специфика действия этого препарата заключается в отсутствии побочных эффектов, присущих классу альфа-адреноблокаторов, таких как тахикардия и аритмия, которые ограничивают применение данных лекарственных средств при ГК на фоне патологии сердца.

Частота использования урапидила при ГК с поражением различных органов неуклонно растет, кроме того, эффективно его применение при ГК с нарушением мозгового кровообращения, острым коронарным синдромом, при проведении гипотонии в момент оперативного вмешательства.

В данной работе представлен клинический случай использования урапидила у больного с ГК, осложненным отеком легких, при неэффективности стандартного лечения, включая введение высоких доз нитроглицерина.

Пациент Б. на протяжении 7 лет болен ишемической болезнью сердца. В 2003 году перенес инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка (ЛЖ) без реваскуляризации, после чего находился на амбулаторном лечении по месту жительства. В 2005 году перенес повторный инфаркт миокарда задней стенки. 01.06.2010 г. в связи с высоким функциональным классом стенокардии напряжения больному была проведена операция аортокоронарного шунтирования (2 шунта), пластика митрального и трикуспидального клапанов. С 2010 года у пациента прогрессирует артериальная гипертензия.

Лечение до госпитализации: аценокумарол 2 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, торакемид 10 мг/сут, дигоксин 0,25 мг/сут, карведилол 12,5 мг/сут, изосорбида динитрат 20 мг/сут.

С 22.09.2010 г. у больного отмечается ухудшение состояния, связанное с декомпенсацией сердечной недостаточности на фоне прогрессирования артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

27.09.2010 г. в 11:58 пациент доставлен бригадой скорой помощи в отделение реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины. Жалобы на выраженную одышку в покое, усиливающуюся при

малейшей физической активности, увеличение частоты дыхания, появление ортопноэ, слабость. При осмотре выявлена бледность кожных покровов, участие дополнительной мускулатуры в акте дыхания. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 уд/мин, тоны сердечной деятельности аритмичны, приглушены, акцент II тона на аортальном клапане, на легочной артерии, систолический шум на митральном клапане. АД 160/115 мм рт. ст. В легких — жесткое дыхание, влажные хрипы выше угла лопаток с обеих сторон (острая левожелудочковая недостаточность (Killip III), частота дыхания 28 в минуту, PO_2 при поступлении — 82%.

На ЭКГ при поступлении: синусовая тахикардия с частотой 120 уд/мин с частой суправентрикулярной экстрасистолой, признаками перегрузки левого предсердия и ЛЖ.

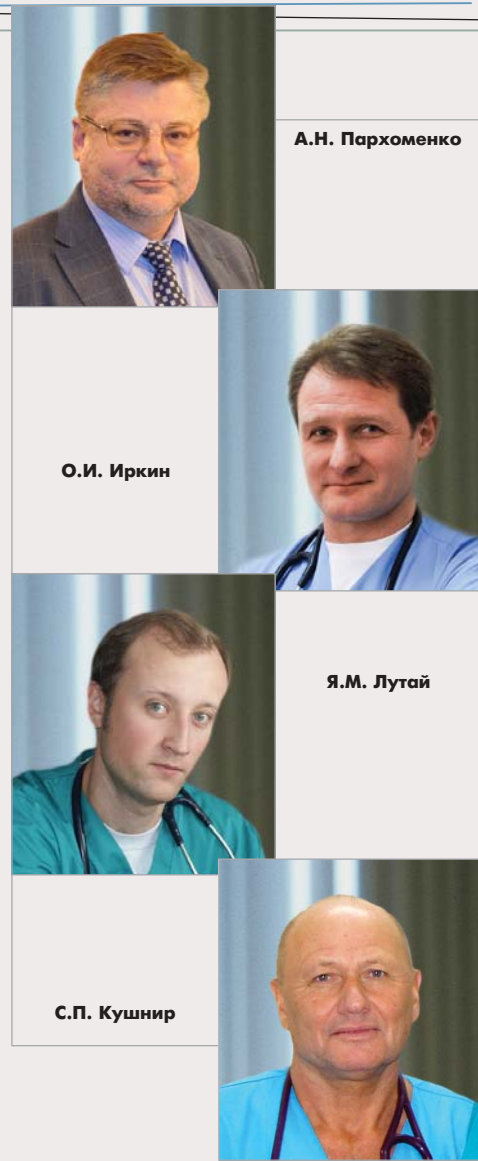
Эхокардиография при поступлении (рис. 1–3). Показатели полости ЛЖ (конечный диастолический объем — 245 мл, конечный систолический объем — 192 мл, конечный диастолический размер — 7,3 см, конечный систолический размер — 7,03 см). Функция ЛЖ (фракция выброса — 21%). Межжелудочковая перегородка — 1,09 см, задняя стенка ЛЖ — 0,78 см.

Размеры: аорта — 3,67 см, левое предсердие — 5,0 см, правое предсердие — 4,9 см, правый желудочек — 5,1 см.

Митральный клапан — обратный ток +++++; трикуспидальный клапан — обратный ток +++; пик градиент давления — 58 мм рт. ст.; клапан легочной артерии (время ускорения) — 60 мс. Сократительная способность тотально снижена.

Лабораторные анализы при поступлении. Калий — 4,35 ммоль/л, натрий — 129 ммоль/л, креатинин — 109 мкмоль/л, умеренное снижение клиренса креатинина до 85 мл/мин, выраженное увеличение АЛТ — 247 Ед/л и АСТ — 231 Ед/л, КФК — 140 Ед/л, незначительное повышение маркера поражения миокарда МВ-КФК — 29 Ед/л, гипергликемия — 8,4 ммоль/л, лейкоцитоз до $11,7 \times 10^9$ /л. Нормальные показатели уровня гемоглобина — 114 г/л, эритроцитов — $4,38 \times 10^{12}$ /л, тромбоцитов — 218×10^9 /л, СОЭ — 10 ммоль/л.

В начале лечения было выполнено внутривенное введение нитроглицерина по указанной схеме при назначении стандартных схем использования диуретических препаратов и учитывая SpO_2 — 82% без кислорода, инсультация маской кислорода без повышения SpO_2 и даже с его снижением



на фоне применения нитроглицерина до уровня 78% при частоте дыхания 28–32 в минуту. Наблюдалась тенденция к повышению АД, что обуславливало необходимость увеличения дозы вводимого нитроглицерина. Увеличение продолжалось с 20 до 200 мкг/мин, при этом ни уровень систолического, ни значение диастолического АД не изменились. Отсутствовали изменения показателя ЧСС и снабжения кислородом крови (SpO_2). При неэффективности введения нитроглицерина было принято решение о начале инфузии урапидила. Начальная скорость введения 1 мг/мин.

Последующее увеличение скорости производилось в течение 5 мин в зависимости от эффекта препарата. После начала снижения АД скорость введения была уменьшена, и при достижении целевых значений АД снижение скорости введения переведено до поддерживающей дозировки. При анализе ЧСС установлено, что начальное применение нитроглицерина, не обеспечившее стабилизации гемодинамики, привело к увеличению ЧСС, что неблагоприятно сказывалось на клинической картине. Только после начала введения урапидила наблюдалась стабилизация не только показателей АД, но и ЧСС.

При снижении АД и стабилизации работы сердца достигнута положительная клиническая картина, проявившаяся в уменьшении одышечного синдрома, количества влажных хрипов и частоты дыхания. Положительная клиническая картина подтверждалась результатами кислородного обеспечения. Уровень SpO_2 начал повышаться с показателя 78% при масочной инсультации кислорода и достиг уровня адекватного насыщения кислородом периферической крови — до 90% в фазе быстрого введения и 97% при стабилизированной гемодинамике.

Приведенный случай представляет интерес в аспекте применения урапидила при ГК, которые могут проявляться острой левожелудочковой недостаточностью. Использование урапидила может дополнять эффект других антигипертензивных средств, в том числе для лечения острой сердечной недостаточности, развившейся при ГК.



Рис. 1.

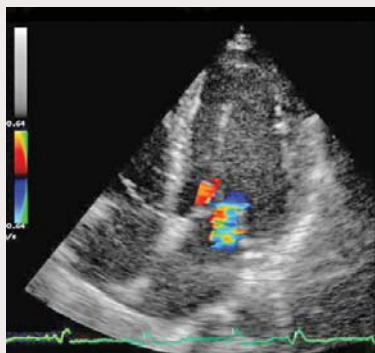


Рис. 2.

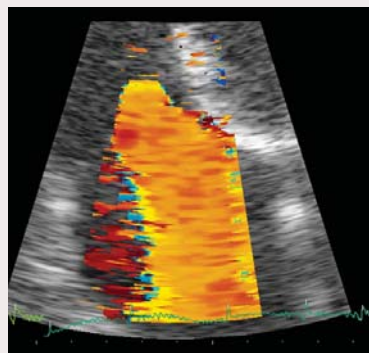


Рис. 3.