

Артеріальна гіпертензія і цереброваскулярні захворювання у загальнолікарській практиці

В.М. Ждан, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна, О.Є. Кітура

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Цереброваскулярні захворювання є другою причиною у структурі смертності населення у нашій країні та третьою – у світі, ліву частку (96%) у структурі яких у нашій країні займають хронічні порушення мозкового кровообігу – дисциркуляторні енцефалопатії. Ризик цереброваскулярної патології суттєво збільшується у разі тривало існуючої і погано контрольованої артеріальної гіпертензії (АГ).

Основними факторами ризику розвитку гіпертензивної енцефалопатії (ГЕ), безпосередньо пов'язаними з тяжкістю та перебігом АГ, є недостатньо контрольована АГ, у тому числі так звана м'яка АГ, гіпертонічні кризи, висока варіабельність артеріального тиску (АТ) з високими нічними показниками, епізоди ортостатичної гіпотензії, надмірне зниження АТ.

Ризик виникнення інсульту корелює як з величиною систолічного, так і діастолічного артеріального тиску.

Принцип лікування ГЕ полягає у наступному: терапія АГ з призначенням індивідуально підбраною антигіпертензивною терапією з досягненням цільових значень АТ; вплив на фактори ризику серцево-судинних захворювань (статини, антиагреганти, відмова від куріння тощо); покращення перфузії головного мозку і корекція метаболічних порушень у нервових клітинах, що функціонують в умовах ішемії і гіпоксії.

Основними принципами сучасної антигіпертензивної терапії при судинній патології мозку є те, що вона базова, постійна, практично пожиттєва з використанням сучасних класів препаратів. При неускладненій АГ приблизно однакову ефективність демонструють усі п'ять базисних класів антигіпертензивних препаратів: діуретики, бета-блокатори, інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, антагоністи рецепторів ангіотензину II (перевага – комбінована терапія, навіть на ранніх етапах!). Рекомендовано досягнення цільових рівнів АТ <140/90 мм рт.ст. (що знижує ризик цереброваскулярних катастроф на 1/3).

Переконливі дані доказової медицини стосовно вторинної профілактики поки що є для інгібіторів АПФ, сартанів, діуретиків.

Ураховуючи те, що ГЕ є міждисциплінарною проблемою, з якою найчастіше зустрічається сімейний лікар, а також особливості діагностики та тактики ведення таких хворих, ця патологія потребує особливої уваги.

Ключові слова: фактори ризику, гіпертонічна хвороба, гіпертонічна енцефалопатія, антигіпертензивна терапія.

Цереброваскулярна патологія (ЦВП) є однією із самих актуальних проблем у всьому світі у зв'язку з високою смертністю (друге місце після серцево-судинних захворювань), інвалідизацією, втраченою працездатності, розвитком деменції і високим ризиком розвитку повторного епізоду порушення мозкового кровообігу. За останні 10 років поширеність даних захворювань в Україні суттєво збільшилась, особливо хронічних форм недостатності мозкового кровообігу. Приблизно до 96% у структурі цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) у нашій країні належать хронічним порушенням мозкового кровообігу – дисциркуляторним енцефалопатіям (ДЕ).

Частка мозкового інсульту становить приблизно 4% усіх форм ЦВЗ [6]. Серед основних етіологічних форм ДЕ виділя-

ють атеросклеротичну, гіпертензивну, венозну, змішану етіологію, хоча за визначенням можливі й інші причини, що призводять до хронічної судинної мозкової недостатності. Артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільш важливим і поширеним фактором ризику розвитку мозкового інсульту (у 80% хворих) [1, 5]. Гіпертензивна енцефалопатія (ГЕ) – це повільно прогресуюче дифузне або вогнищеве ураження речовини головного мозку, зумовлене хронічним порушенням мозкового кровообігу та пов'язане з тривалою АГ [5]. Клінічні прояви ГЕ можуть варіювати від легких неврозоподібних розладів до вираженого неврологічного дефіциту та деменції. Крім того, ГЕ часто є підґрунтям для розвитку гострих порушень мозкового кровообігу, тому питання ранньої діагностики та профілактики ГЕ є важливою умовою запобігання мозковому інсульту [8, 9].

Урахування окремих чинників ризику та їхнє поєднання є важливим при визначенні прогнозу гострого або хронічного перебігу ДЕ. Гіпокінезія й ожиріння, часта й тривала психоемоційна перенапруга, зловживання алкоголем, куріння й обтяжена спадковість щодо серцево-судинних захворювань сприяють виникненню гострих порушень мозкового кровообігу [1, 4]. У практиці найбільше етіологічне значення в розвитку ДЕ мають АГ та атеросклероз

Факторами ризику ГЕ є неконтрольована АГ, у тому числі так звана м'яка АГ, гіпертонічні кризи, ізолювана систолічна АГ.

Відомо, що однією з важливих хронобіологічних детермінант ураження органів-мішеней при АГ є циркадний ритм артеріального тиску (АТ), зокрема такі його показники, як варіабельність, ступінь нічного зниження, величина ранкового підйому та його швидкість.

Надмірне зниження АТ (епізоди ортостатичної гіпотонії) при неадекватній антигіпертензивній терапії є одним із факторів прогресування ГЕ поряд із неконтрольованою АГ, гіпертонічними кризами, високою варіабельністю АТ протягом доби, високим пульсовим тиском, що спричинює гіперперфузію і загострення хронічної ішемії глибоких структур мозку. У багатьох дослідженнях була одержана інформація, що у пацієнтів з тривалою стійкою і тяжкою АГ і показниками АТ, що мало змінюються протягом доби, симптоми ГЕ спостерігаються рідше порівняно з пацієнтами молодого віку з невисокими і лабільними цифрами АТ [2].

ГЕ зустрічається у пацієнтів з АГ у 2 рази частіше, ніж у нормотензивних пацієнтів, а у хворих з неконтрольованою АГ – в 1,5 рази частіше, ніж у пацієнтів з контролем АГ. Тривалий час вона може перебігати безсимптомно або малосимптомно з епізодичною церебральною симптоматикою, рано чи пізно надає шкідливу дію на судинну систему і речовину головного мозку і поволі формує клінічну картину ГЕ. Тривалість такої безсимптомної фази може бути різною і залежати від наявності інших, крім АГ, факторів ризику [6].

Клінічні прояви ГЕ тісно корелюють з тяжкістю і тривалістю АГ. Ризик виникнення основних серцево-судинних ускладнень збільшується приблизно на 30–40% кожні 10 мм рт.ст. підвищеного систолічного артеріального тиску (САТ) у хворих різних вікових груп. При стійкому підвищенні

діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на 5 мм рт.ст. ризик мозкового інсульту збільшується на 34%, а інфаркту міокарда – на 21%. При підвищенні ДАТ на 10 мм рт.ст. ризик зростає до 56% і 37% відповідно. Цей зв'язок має прямий безперервний характер, незалежний від впливу інших факторів ризику [7].

В етіопатогенезі ЦВЗ вплив АГ можна поділити на такі етапи:

- ураження дрібних артерій та артеріол (small artery brain disease) спричинює формування гіпертонічної мікроангіопатії – «хворобу дрібних судин», яка відповідальна за так звані лакунарні інфаркти мозку і ураження білої речовини мозку (лейкоареоз). При тяжкій АГ та її кризовому перебігу кількість лакунарних інфарктів збільшується, формується лакунарний стан мозку – найбільш важка форма ГЕ, яка лежить в основі важких неврологічних синдромів: деменції, паркінсонізму, псевдобульбарного синдрому;

- ураження артерій головного мозку великого та середнього калібру (large artery brain disease), що зумовлює посилення атеротромботичних уражень артерій, призводить до деструктивних змін з боку атеросклеротичної бляшки та формує тромбоемболію. АГ є одним із факторів розвитку і прогресування атеросклерозу екстракраніальних, переважно в басейнах сонних артерій, і інтракраніальних артерій, які в свою чергу є причиною атеротромбозу і ішемічного інсульту;

- ураження структури стінки артерій різних калібрів спричинює утворення аневризм судинної стінки.

Крім того, тривала АГ призводить до структурного і електричного ремоделювання камер серця, створюючи умови для розвитку порушень ритму, зокрема фібриляції передсердь (ФП), і кардіоемболічних інсультів.

Виділяють три стадії гіпертонічної енцефалопатії:

Для I (компенсованої) стадії властива суб'єктивна симптоматика: швидка втомлюваність, зниження працездатності, пам'яті та уваги, невеликий «неврологічний дефіцит» – анізорефлексія, позитивні рефлекси орального автоматизму, деяка сповільненість рухів, зниження пам'яті. Домінує астенічний синдром.

Для II (субкомпенсованої) стадії властивий досить виражений неврологічний синдром: порушення когнітивних функцій, вестибуломоцкові розлади, псевдобульбарний синдром, пірамідний синдром; зниження критики і працездатності, безсоння, дисфункція лобних ділянок, мозочкова дисфункція, тривожність, депресія.

Для клінічної картини III (декомпенсованої) стадії характерне поєднання декількох неврологічних і нейропсихічних синдромів, багатогогнищеве ураження головного мозку (МРТ: вогнища ішемії, кісти, атрофія); грубі порушення когнітивних функцій, відсутність критики, грубі мозочкові розлади, пацієнт потребує стороннього догляду; психоорганічний синдром, депресія, деменція (інвалід I–II групи). Частими ускладненнями є транзиторна ішемічна атака (ТІА), гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) [4, 9].

Профілактика та лікування гіпертензивної енцефалопатії

Для попередження формування і подальшого прогресування АГ і ГЕ передбачається комплексний підхід, що включає:

- лікування АГ шляхом постійної індивідуальної антигіпертензивної терапії з досягненням цільових значень АТ, у тому числі модифікація стилю життя [1, 7, 10];

- вплив на фактори ризику серцево-судинних захворювань (дисліпідемія, куріння, гіперкоагуляція тощо);

- лікування супутніх захворювань і корекцію метаболічних порушень;

- поліпшення перфузії головного мозку і корекцію метаболічних порушень у нервових клітинах, що функціонують в умовах ішемії та гіпоксії.

Виявлення і терапія АГ є ефективною популяційною стратегією у попередженні ЦВП і первинної профілактики інсультів. Важливо, що АГ належить до так званих модифікуючих факторів, вплив яких може бути значною мірою нейтралізований [7].

Не викликає сумніву, що ефективна терапія АГ на ранніх стадіях захворювання може запобігти розвитку енцефалопатії, але складність ситуації полягає в тому, що багато хворих тривалий час не відчують підвищеного АТ. Звернутися до лікаря їх змушує судинна катастрофа (інфаркт, ТІА, інсульт).

Стратегією антигіпертензивної терапії є досягнення такого цільового рівня АТ, при якому загроза ризику розвитку цереброваскулярних ускладнень зведена до мінімуму. Тактично це вирішується призначенням гіпотензивних препаратів і корекцією наявних факторів ризику. Цільовий рівень АТ може значно варіювати залежно від наявності факторів ризику розвитку цереброваскулярних ускладнень (цукрового діабету, ниркової недостатності тощо). Цільовий рівень у загальній популяції хворих з АГ становить для САТ менше 140 мм рт.ст., для ДАТ – менше 90 мм рт.ст. відповідно [1, 7, 10].

Темпи зниження АТ повинні бути обережними і адекватними. Досягнення цільового рівня АТ, особливо при початкових високих цифрах АТ у хворих з ЦВП, не повинно відбуватися у стислі терміни, оскільки це загрожує розвитком ішемічного інсульту. Залежно від рівня вихідного АТ і його тривалості, ступеня вираженості церебральних порушень цей термін повинен варіювати від 6 до 12 тиж.

Сучасний підхід до гіпотензивної терапії полягає також у застосуванні комбінованої терапії декількома препаратами, прийнятими в більш низьких дозах, ніж при монотерапії – низькодозова комбінована антигіпертензивна терапія. За даними сучасних досліджень у 70% хворих з АГ є необхідність у проведенні комбінованої антигіпертензивної терапії для досягнення цільових значень АТ [1, 10, 11].

Ефективними комбінаціями антигіпертензивних лікарських засобів, що довели свою ефективність, є такі:

- тiazидний (або тiazидоподібний) діуретик + інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ);

- тiazидний (або тiazидоподібний) діуретик + антагоніст рецепторів ангіотензину II (АРА II);

- блокатор кальцієвих каналів (БКК) + іАПФ;

- БКК + АРА II;

- БКК + іАПФ;

- АРА II + БКК + тiazидний діуретик [1, 7].

Для визначення правильності проведеного лікування в сучасних умовах недостатньо разових, хоча і частих вимірювань АТ. Для найбільш повного уявлення про варіабельність АТ необхідне проведення дослідження добового профілю АТ з метою підбору оптимальної гіпотензивної терапії [2].

Основні дані з профілактики судинних церебральних порушень пов'язані з вивченням ризику розвитку інсультів. Результати мультицентрового рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження «Progress» свідчать, що комбінована терапія іАПФ (периндоприл) і діуретиком (індапамід) знижує ризик розвитку повторного мозкового інсульту на 28%. Разом з тим зафіксовано зниження ймовірності розвитку порушень когнітивних функцій і деменції при монотерапії периндоприлом або при комбінованій терапії, причому ефект не залежав від вихідного рівня АТ, наявності або відсутності АГ. Тобто цей факт слід пов'язати не тільки з постійним контролем АГ, а й з іншими показниками, наприклад репарацією структури стінок мозкових артерій, поліпшенням ендотеліозалежних реакцій (вазодилатація і вазоконстрикція), зменшення товщини комплексу інтима-медіа.

Мета-аналіз 17 рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень (47 653 хворих) свідчить, що антигіпертензивна терапія бета-адреноблокаторами (БАБ), тiazидними діуре-

тиками або їхньою комбінацією, іАПФ, БКК 2–3 покоління, АРА II знижує ризик інсультів у середньому на 40%, без чіткої демонстрації переваг будь-якого класу антигіпертензивних препаратів. Дослідження свідчать про важливість самого факту зниження АТ у хворих на АГ у профілактиці інсультів і розвитку когнітивних порушень [12, 14].

На думку міжнародних експертів, у *зниженні ризику цереброваскулярних катастроф (ЦВК) приблизно однаково ефективність демонструють всі 5 базисних класів антигіпертензивних препаратів: діуретики, бета-блокатори, інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, антагоністи рецепторів ангіотензину II (перевага – комбінована терапія, навіть на ранніх етапах).*

За даними досліджень INDANA, PATS, PROGRESS, MOSES, присвячених вторинній профілактиці ЦВК, зниження АТ в осіб, які раніше перенесли ЦВК і ТІА, при застосуванні тіазидоподібного діуретика (індапаміду), іАПФ (периндоприлу), АРАII (епросартну) визначали зниження ризику повторних ЦВК приблизно на 25–30%. Ці сприятливі ефекти на прогноз були подібні для чоловіків і жінок; для осіб віком <65 і понад 65 років; осіб з АГ і нормотензивних осіб. Підсумовуючи результати даних досліджень, експерти ISH говорять про те, що «переконали дані доказової медицини по вторинній профілактиці ЦВК поки є для інгібіторів АПФ, АРАII, і діуретиків ...».

Поряд з антигіпертензивною терапією важлива роль у вторинній профілактиці ЦВК належить також:

- антитромбоцитарній терапії, яка призначається тільки при досягненні задовільного контролю АТ; препаратом першої лінії залишається аспірин (75–150 мг на добу), протипоказаний в осіб, які перенесли внутрішньомозкові і субарахноїдальні крововиливи. Можуть також використовуватися клопидогрель, комбінації клопидогрелю з аспірином, аспірину з дипіридамолом (остання комбінація прийнятна для хворих без супутньої ІХС);

- статинам, що розглядаються експертами як перспективний підхід до вторинної профілактики ЦВК. У великих дослідженнях ASCOT, GREACE (для аторвастатину), HPS (для симвастатину) продемонстровано виражене (на 25–47%) зниження ризику ЦВК (особливо ішемічних).

Однак простежується закономірність у тому, що тривала гіпотензивна терапія (не менше 1 міс) позитивно впливає на церебральну гемодинаміку і здатна відновлювати порушену авторегуляцію мозкових судин на більш ранніх стадіях, у той час як на більш пізніх стадіях її можливості різко знижені. Короткотривалі курси лікування (2 тиж), форсований і надмірний гіпотензивний ефект можуть погіршити церебральну гемодинаміку у хворих на ГЕ, оскільки порушена на виході авторегуляція мозкового кровотоку не здатна компенсувати зменшення перфузії мозку в цих умовах. Чим раніше буде здійснюватися ефективний контроль АГ, тим вищим буде профілактичний вплив лікування. Відновлення адекватного кровопостачання мозку стає неможливим при грубих патологічних змінах судин мозку. Хворі на АГ із ДЕ 2–3-го ступенів поступово втрачають працездатність, стають залежними від оточуючих і помирають (у тому числі й від тяжкого інсульту).

Разом з антигіпертензивною терапією важливою складовою терапії ГЕ є патогенетична терапія, що направлена на покращення кровопостачання головного мозку і нейрометаболічний захист нейронів [3, 4, 9].

За необхідності пацієнтам з ГЕ слід призначати симптоматичну терапію, направлену на корекцію окремих синдромів (когнітивних, емоційних та інших порушень):

- вазоактивні препарати (вінпоцетин 5–10 мг 3 рази на добу 1–2 міс; вазобрал 1–2 таблетки або 2–4 мл 2 рази на добу; ніцерголін 30 мг на добу, 2–4 мг внутрішньом'язово на добу 10–14 днів, 4–8 мг внутрішньовенно);

- нейропротекторна (поліпшення когнітивних функцій): цераксон, енцефобол, пірацетам, фенотропін, препарати мелдонію;
- корекція мікроциркуляторних порушень (дипіридамол, трентал).

Клінічний випадок. Хвора С., 55 років, бухгалтер, звернулася зі скаргами на головний біль у потиличній ділянці, запаморочення, шум у голові, слабкість, погіршення пам'яті, підвищену дратівливість, поганий сон з частими пробудженнями, стала швидко втомлюватися, особливо наприкінці робочого дня, допускає часті помилки, тому що важко зосередитися і це заважає професійній діяльності.

З анамнезу: останні 5 років відзначає періодичне підвищення АТ до 160/100 мм рт.ст., яке пов'язує з перевтомою і стресами на роботі. Періодично приймає каптопрес 1 таблетку на добу. Два роки тому перенесла ТІА на тлі гіпертонічної кризи. У матері пацієнтки в анамнезі гіпертонічна хвороба, померла від інсульту у віці 61 року. З шкідливих звичок констатує куріння протягом 20 років.

Об'єктивно: стан задовільний, статура правильна, гіперстенічна, маса тіла 88 кг, зріст 155 см, індекс маси тіла (ІМТ) – 33,0 кг/м², окружність талії – 96 см. Периферійних набряків немає. Перкуторно над всією поверхнею легень звук легеневого, при аускультатції дихання везикулярне. Частота дихання – 16 за 1 хв. Ділянка серця не змінена. Ліва межа серця на 1 см вліво від середньо-ключичної лінії. Тони серця ослаблені, акцент II тону над аортою, шуми відсутні. АТ – 160/100 мм рт.ст. на обох руках. ЧСС – 84 за 1 хв. Живіт м'який, безболісний. Пульсація на a.dorsalis pedis збережена. Вогнищева симптоматика з боку ЦНС відсутня. Під час дослідження когнітивних функцій за допомогою опитувальника MMSE було отримано 24 бали, що відповідає стадії помірних когнітивних порушень. Під час дослідження когнітивних функцій за методикою Mini-COG: не змогла згадати одне слово з трьох.

Лабораторні дослідження: клінічні аналізи крові і сечі, біохімічні аналізи крові в нормі. Загальний холестерин (ЗХ) – 7,2 ммоль/л, ЛПНЩ – 3,8 ммоль/л, ЛПВЩ – 1,4 ммоль/л, тригліцериди – 2,6 ммоль/л.

ЕКГ-ритм синусовий, горизонтальне положення ЕВС, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ). Індекс Соколова-Лайона (сума амплітуди S VI + RV5 = 40 мм (N<38 мм), амплітуда RV5> RV4. ЕХОКГ: аорта ущільнена, праві відділи серця в нормі. Ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ). За результатами добового моніторингу АТ (ДМАТ): у хворої стійка систоло-діастолічна АГ з недостатнім зниженням АТ і підвищеною варіабельністю АТ в нічний час. МРТ головного мозку: помірний лейкоареоз у ділянці задніх рогів бічних шлуночків.

УЗД судин шиї: виявлено сплющення комплексу інтимедіа з двох сторін, стеноз до 25% у лівій внутрішній сонній артерії в ділянці її біфуркації за рахунок атеросклеротичної бляшки з нерівними контурами.

Консультація невролога: гіпертонічна енцефалопатія 2-го ступеня на тлі атеросклерозу. Помірні когнітивні порушення. Цефалгічний і вестибулярний синдроми.

Клінічний діагноз. Гіпертонічна хвороба III стадії 2-го ступеня, ризик дуже високий [4] з переважним ураженням головного мозку і серця. Гіпертонічна енцефалопатія 2-го ступеня з цефалгічним і вестибулярним синдромами. Помірні когнітивні порушення.

Мета лікування даної хворої полягає у профілактиці розвитку мозкового інсульту та нормалізації когнітивних функцій. Хвора потребує терапії, що контролює АТ і володіє властивостями органопротекції, а саме: покращувати мозковий кровообіг, вазопротекцію, уповільнювати процеси ремоделювання серця.

Обґрунтування вибору терапії:

- 1) фактори ризику (дисліпідемія, куріння);
- 2) ураження органів-мішеней: ГЛШ, ознаки атеросклерозу сонних артерій;
- 3) наявність асоційованого захворювання: ГЕ 2-го ступеня з когнітивними порушеннями.

З урахуванням виявлених змін (неконтрольована АГ, дисліпідемія, порушення клітинної ланки гемостазу, наявність помірних когнітивних порушень) хворій були надані рекомендації щодо здорового способу життя: не курити, обмежити сіль до 3 г на добу, гіпохолестеринова дієта, активне фізичне навантаження: ходьба по 40 хв 4 рази на тиждень. Призначена терапія: корсар-Н (вальсартан 160 мг/гіпотіазид 12,5 мг), аспірин кардіо 100 мг після вечері, аторвастатин 20 мг на добу, пірацетам по 400 мг 2 рази вдень протягом 2 міс, вазопро 500 мг 1 раз на добу протягом 2 міс.

Результат: через 4 міс спостереження на тлі проведеної терапії хвора відзначила значне поліпшення самопочуття і стану: зникли головний біль, запаморочення і слабкість. Значно покращилися пам'ять, працездатність, нормалізувався сон. Нормалізувався профіль і досягнуто цільового значення АТ – 135/80 мм рт.ст. Знизився рівень ЗХ до 5,4 ммоль/л, Хс ЛПНЩ до 2,5 ммоль/л. Хворій рекомендовано продовжити терапію корсаром-Н, аспірином, аторвастатином.

Таким чином, призначення комбінованої антигіпертензивної терапії відповідає сучасним стандартам ведення хворих з АГ і сприяє зниженню артеріального тиску.

Відомо, що когнітивні порушення можуть відзначатися навіть при легкому ураженні головного мозку. Причиною ПІА імовірно була неконтрольована АГ, а виявлені зміни на МРТ

Артериальная гипертензия и цереброваскулярные заболевания в общеврачебной практике

В.Н. Ждан, Е.М. Китура, М.Ю. Бабанина, О.Е. Китура

Цереброваскулярные заболевания являются второй причиной в структуре смертности населения в нашей стране и третьей – в мире, львиную долю (96%) в структуре которых в нашей стране занимают хронические нарушения мозгового кровообращения – дисциркуляторные энцефалопатии. Риск цереброваскулярной патологии существенно увеличивается при длительно существующей и плохо контролируемой артериальной гипертензии (АГ).

Основными факторами риска развития гипертензивной энцефалопатии (ГЭ), непосредственно связанными с тяжестью и течением АГ, являются недостаточно контролируемая АГ, в том числе так называемая мягкая АГ, гипертонические кризы, высокая вариабельность артериального давления (АД) с высокими ночными показателями, эпизоды ортостатической гипотензии, чрезмерное снижение АД.

Риск возникновения инсульта коррелирует как с величиной систолического, так и диастолического артериального давления.

Принцип лечения ГЭ заключается в следующем: терапия АГ с назначением индивидуально подобранной антигипертензивной терапии с достижением целевых значений АД; влияние на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (статины, антиагреганты, отказ от курения и другие); улучшение перфузии головного мозга и коррекция метаболических нарушений в нервных клетках, функционирующих в условиях ишемии и гипоксии.

Основными принципами антигипертензивной терапии при сосудистой патологии мозга является то, что она базовая, постоянная, практически пожизненная с использованием современных препаратов. При неосложненной АГ примерно одинаковую эффективность демонстрируют все пять базисных классов антигипертензивных препаратов: диуретики, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты рецепторов ангиотензина II (преимущество – комбинированная терапия, даже на ранних этапах!). Рекомендовано достижение целевых уровней АД <140/90 мм рт.ст. (что снижает риск цереброваскулярных катастроф на 1/3).

Убедительные данные доказательной медицины по вторичной профилактике пока существуют для ингибиторов АПФ, сартанов, диуретиков.

Учитывая, что гипертензивная энцефалопатия является междисциплинарной проблемой, с которой чаще всего встречается семейный врач, и ее большой удельный вес в цереброваскулярной патологии, а также особенности диагностики и тактики ведения таких больных, она требует особого внимания.

Ключевые слова: факторы риска, гипертоническая болезнь, гипертоническая энцефалопатия, антигипертензивная терапия.

(лейкоареоз) свідчить про наявність хронічної ГЕ. Ступінь когнітивних порушень можна розглядати як помірний, оскільки сформувався клінічно окреслений синдром, який погіршує якість життя, заважає виконанню професійної діяльності. Когнітивні порушення поєднуються з елементами емоційної лабільності, дратівливості, що характерно для судинних уражень головного мозку. У той самий час хвора критична до себе, зберігає незалежність і самостійність.

Описаний клінічний випадок демонструє, що своєчасно призначена адекватна терапія контролю АТ з корекцією факторів ризику, з включенням нейрометаболічної терапії може справити позитивний вплив на перебіг ГЕ і поліпшити якість життя.

ВИСНОВКИ

Отже, терапевтичний підхід до пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) і цереброваскулярними ускладненнями повинен бути комплексним, що включає в себе терапію АГ і супутніх захворювань.

Враховуючи те, що гіпертензивна енцефалопатія є міждисциплінарною проблемою, з якою найчастіше зустрічається сімейний лікар, її значення у цереброваскулярній патології, а також особливості діагностики та тактики ведення таких хворих, вона потребує особливої уваги.

Arterial hypertension and cerebrovascular diseases in general medicine practice

V.M. Zhdan, Ye.M. Kitura, M.Yu. Babanina, O.Ye. Kitura

Cerebrovascular diseases are the second cause in the structure of mortality in our country, and the third – in the world. The most part (96%) of these are chronic cerebrovascular disorder – encephalopathy. The risk of cerebrovascular disease is significantly increased with the existence controlled arterial hypertension for a long time.

The main risk factors for the development of hypertensive encephalopathy, which related to the severity and duration of hypertension are uncontrolled hypertension, including «soft» arterial hypertension, hypertensive crises, high blood pressure variability with high night arterial hypertension, episodes of orthostatic hypotension, excessive decline of blood pressure.

The risk of a stroke correlates with both the magnitude of systolic and diastolic blood pressure.

The principle of treatment of hypertensive encephalopathy; therapy of hypertension with the appointment of individually selected antihypertensive therapy with the achievement of target values of blood pressure; influence on risk factors for cardiovascular diseases (statins, anti-agregants, to give up smoking and others); Improvement of brain perfusion and correction of metabolic disorders in nerve cells that function in conditions of ischemia and hypoxia.

The basic principles of antihypertensive therapy in vascular pathology of the brain: it is basic, constant, for life, using modern classes of drugs. The five classes of antihypertensive drugs showed the same effectiveness for patients with light hypertension: diuretics, beta-blockers, ACE inhibitors, calcium channel blockers, angiotensin II receptor antagonists (advantage – combination therapy, even in the early stages!). It is recommended to achieve target blood pressure levels <140/90 (which reduces the risk of cerebrovascular accident by 1/3). There is the convincing evidence for secondary prevention for ACE inhibitors, sartans, diuretics.

The hypertensive encephalopathy is an interdisciplinary problem in general practice so this pathology needs special attention.

Key words: hypertonic disease, hypertonic encephalopathy, antihypertensive therapy, risk factors.

Сведения об авторах

Ждан Вячеслав Николаевич – Кафедра семейной медицины и терапии ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-20-51

Китура Евдокия Михайловна – Кафедра семейной медицины и терапии ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, (050) 756-02-98. E-mail: e.kitura@mail.ru

Бабанина Марина Юрьевна – Кафедра семейной медицины и терапии ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, (050) 983-21-32

Китура Оксана Евгеньевна – Кафедра внутренних болезней и медицины неотложных состояний с дерматологией и венерологией ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (05322) 2-14-50

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ждан В.М. Кардіологія в практиці сімейного лікаря: навч. посіб. / В.М. Ждан, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна та ін. – Полтава, 2008. – 430 с.
2. Кулов Б.Б. Суточный ритм артериального давления у больных с субкортикальной артеросклеротической энцефалопатией / Кулов Б.Б., Калашникова Л.А. // Неврол. журн. – 2003. – № 3. – С. 14–17.
3. Мавшович Б.Л. Возможности врача общей практики в профилактике и лечении цереброваскулярных расстройств / Мавшович Б.Л., Топчий Н.В., Денисова Н.В. // Здоров'я України. – 2007. – № 6 (1). – С. 50–51.
4. Мищенко Т.С. Диагностика и лечение дисциркуляторных энцефалопатий / Мищенко Т.С. // Здоров'я України. – 2003. – № 23–24 (84–85). – С. 16.
5. Мищенко Т.С. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні / Мищенко Т.С. // НейроNews. – 2008. – № 3 (07). – С. 76–77.
6. Мурашко Н.К. Дирциркуляторна енцелопатія та деменція: Алгоритм діагностики і лікування / Мурашко Н.К. // Український медичний часопис. – 2006. – № 5/55. – Ч. ІХ-Х. – С. 33–37.
7. Наказ МОЗ від 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та екстреної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Артеріальна гіпертензія».
8. Одинак М.М. Сосудистые заболевания головного мозга / Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С. и др. – СПб: Гиппократ, 2003. – 160 с.
9. Ощепкова Е.В. Гипертоническая энцефалопатия: принципы профилактики и лечения // Consilium medicum. – 2014. – № 16 (9). – С. 20–23.
10. Свіщенко Є.П. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Є.П. Свіщенко, А.Е. Багрий, Л.М. Єна [та ін.] // Новости медицины и фармации. – 2012. – № 422. – С. 24–31.
11. Amar J., Cambou J.P., Touze E. et al. // Stroke. – 2004. – V. 35. – P. 1579–1583.
12. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effect of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively designed overviews of randomized trials // Lancet. – 2003. – Vol. 362. – P. 1527–1535.
13. Turnbull F. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectiveveli-disigned overviews of randomized trials. Lancet. 2003; 362: 1527–1533.
14. Weber M.A., Julius S., Kjeldsen S.E. et al. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical values in the VALUE trial // Lancet. – 2004. – Vol. 363: 363(9426):2049–51.

Статья поступила в редакцию 21.11.17