

Гипотензивная терапия и цереброваскулярные заболевания

*Кафедра военно-полевой терапии
Белорусский государственный медицинский университет*

I. Актуальность проблемы

«Органами-мишенями» при артериальной гипертензии (АГ) являются сосудистая система и вещество головного мозга, наряду с сердцем, почками и сетчаткой глаза.

Несмотря на значительные усилия, прилагаемые системами здравоохранения европейских стран смертность от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) остается довольно высокой (рис.1)

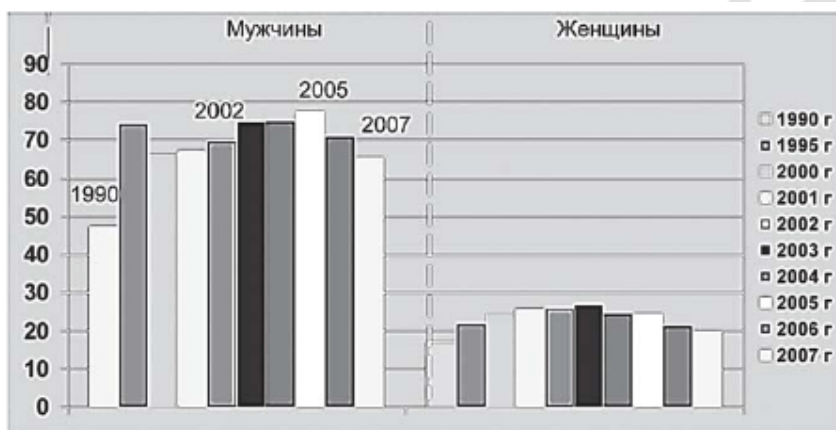


Рис. 1. Динамика смертности мужчин и женщин в трудоспособном возрасте от цереброваскулярных болезней в 1990-2007 годах (число умерших на 100 тыс. лиц)

В структуре смертности в развитых странах инсульт занимает третье место после ишемической болезни сердца (ИБС) и рака. В Европе показатели смертности за год составляют 64-274 случаев на 100000 человек. В России заболеваемость инсультом составляет 250-350 случаев на 100000 человек. Летальность в острой стадии заболевания – до 30%, увеличиваясь к концу первого года до 50%, частота повторных инсультов в течение первых 5 лет достигает 30%. Инсульт является одной из наиболее важных причин инвалидизации как в Европе, так и в других развитых регионах, что является огромным экономическим бременем для общества. АГ вероятная причина 30-40% всех инсультов. В Республике Беларусь количество выявленных больных АГ в 2007 г. составило более 1,5 млн человек. В 2007 г. первичная заболеваемость инфарктом мозга на фоне АГ составила в Беларуси 436,4 случаев на 100000 населения. С 1990 по 2000 г. показатель смертности от инсульта в Беларуси в среднем возрос с 10,3 до 138,9 на 100000 населения. Больничная смертность от цереброваскулярных заболеваний в целом по Беларуси за 2007 год составила 5,34%.

При этом необходимо отметить, что в г.Минске показатель общей заболеваемости БСК с 2004 по 2008 г. увеличился на 22,09% (в 2008 г. – 24420, а по РБ – 20346, с темпом прироста 3,8%). В 2008 г. смертность от БСК составила 530 на 10 тысяч населения (прирост 5,38% по сравнению с 2007 г.)

Структура причин смерти населения г.Минска за 2008 г. представлена на рис. 2.



Рис. 2. Структура причин смерти населения г.Минска.

Цереброваскулярные заболевания в структуре смерти населения от БСК составляют более 30%. Ведущее место в структуре ЦВБ занимает патология, развившаяся на фоне АГ.

Первичная заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Первичная заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения (взрослые, 18 лет и старше), на 100 тыс. населения

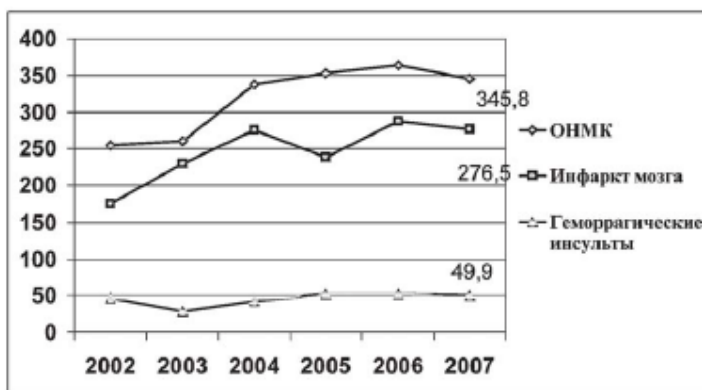
ОНМК с АГ							
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
г. Минск	135,6	159,5	176,1	198,6	195,2	181,0	163,6
РБ	165,9	191,2	219,6	240,9	258,4	254,3	-
ОНМК без АГ							
г. Минск	105,9	73,1	48,1	42,6	34,1	31,0	30,7
РБ	162,5	132,0	120,4	111,7	102,7	91,5	-
ОНМК (с АГ и без АГ)							
г. Минск	242,0	233,0	224,0	241,2	229,3	212,0	194,3
РБ	328,0	323,0	340,0	352,6	371,8	345,8	-

Первичная заболеваемость ОНМК в 2007 г. составила 345,8 по РБ, в т.ч. с АГ – 254,3 на 100000 населения. В структуре ОНМК по г.Минску в 2008 г. преобладали инфаркты мозга – 151,9 случаев на 100000 населения, далее следовали внутримозговые – 27,7 и субарахноидальные кровоизлияния – 6,8. В структуре смерти от ЦВЗ ОНМК составили 1524 случаев, в т.ч. от субарахноидальных кровоизлияний – 54, внутримозговые кровоизлияния – 478, инфаркт мозга – 902, инсульт неуточненный

– 90. Острая цереброваскулярная патология на фоне АГ развивалась в 1298 случаях, без АГ-в 226.

Показатель смертности населения г.Минска от ЦВЗ на 100 тысяч населения в 2008 г. составил 3015 человек (в 2007 г. – 3229).

Динамика показателей первичной заболеваемости различными видами инсульта в РБ представлена на рис. 3.



С 2002 -2007 гг. – рост первичной заболеваемости инсультом с 254,7 до 345,8.

Рис. 3. Динамика показателей первичной заболеваемости различными видами инсульта в РБ, 2002-2007 гг. (на 100 тыс. населения)

Проблемы высокой встречаемости ЦВЗ при АГ:

позднее обращение больных АГ на «запущенных» стадиях;

плохое обследование больных в первичном звене с точки зрения оценки риска сердечно-сосудистых осложнений;

не адекватный выбор антигипертензивной терапии;

низкий процент достижения целевого АД;

отсутствие реального динамического наблюдения за больными АГ;

низкая приверженность больных к длительному постоянному лечению.

II. Изменения мозгового кровотока и головного мозга при артериальной гипертензии.

Изменения сосудистой системы головного мозга у больных АГ можно разделить на:

многообразный комплекс первичных деструктивных (острых, повторных) изменений;

вторичных репаративных изменений;

адаптивных процессов (гипертоническая ангиопатия головного мозга).

Схематично развитие ЦВЗ при АГ можно представить следующим образом (рис.

4).

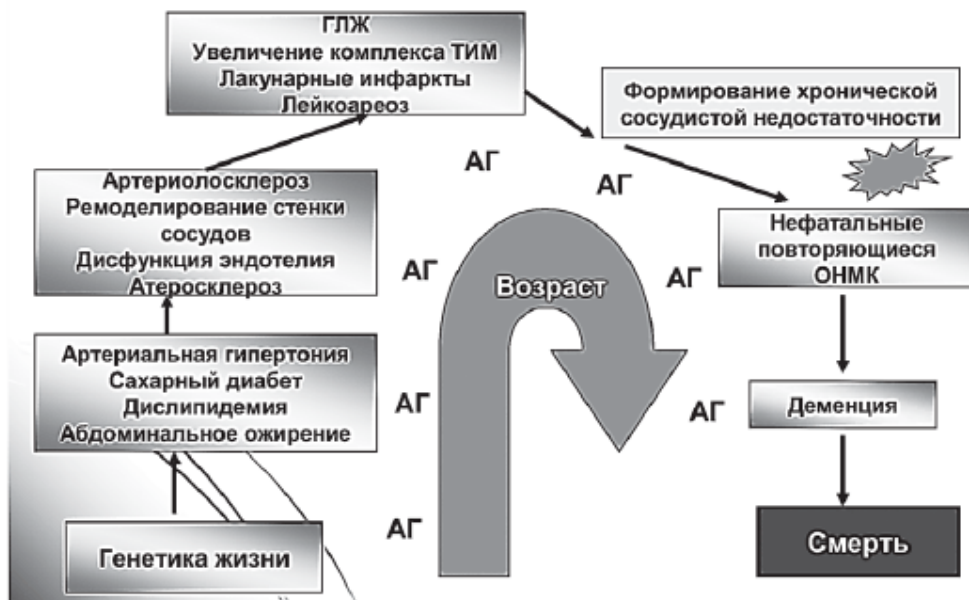


Рис. 4. Развитие цереброваскулярных заболеваний при АГ.

Изменения сосудов при АГ развиваются на всех структурно-функциональных уровнях кровоснабжения мозга. Наиболее тяжелые изменения обнаруживаются в интрацеребральных артериях диаметром 70-500 мкм и сосудах микроциркуляторного русла (рис. 5):

- гипертонические стенозы и облитерации артерий, разрывы их стенок, образование милиарных аневризм;
- утрата тонуса сосудов, пассивное их расширение с образованием перегибов;
- запустение и фиброз микрососудов, образование конволютов.



Рис. 5. Гипертонические стенозы и облитерации артерий, разрывы их стенок, образование милиарных аневризм

III. Изменения мозгового кровотока при АГ и сосудистой патологии головного мозга.

Современными методами исследования доказано, что при цереброваскулярной патологии на фоне АГ, даже в условиях повышенного АД, имеются зоны церебральной гипоперфузии, которые могут расширяться и углубляться в процессе

неадекватной антигипертензивной терапии. При АГ нарушается система ауторегуляции мозгового кровотока, которая сопровождается сдвигом верхнего и нижнего пределов диапазона ауторегуляции (рис.6).

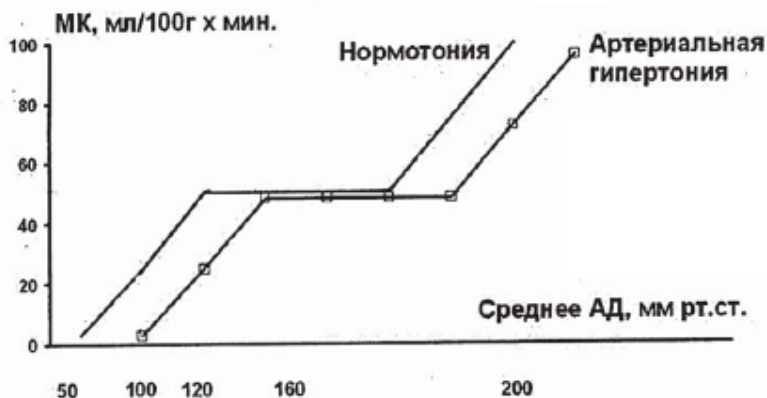


Рис. 6. Ауторегуляция мозгового кровотока (взаимосвязь МК и АД) у нормотоников и при АГ.

Т.е. имеется смещение в сторону более высоких значений АД. У пациентов с длительной АГ нижняя граница ауторегуляции мозгового кровотока может смещаться до 113-120 мм.рт.ст, тогда как в норме она составляет 50-70 мм.рт.ст. Поэтому даже относительно небольшое снижение АД в условиях нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока способно вызвать углубление перфузионных нарушений и нарастание неврологических расстройств. При наличии стенозирующего поражения магистральных артерий, патологии интракраниальных сосудов церебральная гипоперфузия выражена в еще большей степени, нежели у больных с изолированной АГ.

Сегодня уже имеются сведения не только о влиянии величины АД на сердечно-сосудистые осложнения, но и величина пульсового давления (ПД) и срочность распространения пульсовой волны (СПВ) являются показателями риска. Показатели этого риска у больных АГ представлены на рис. 7.

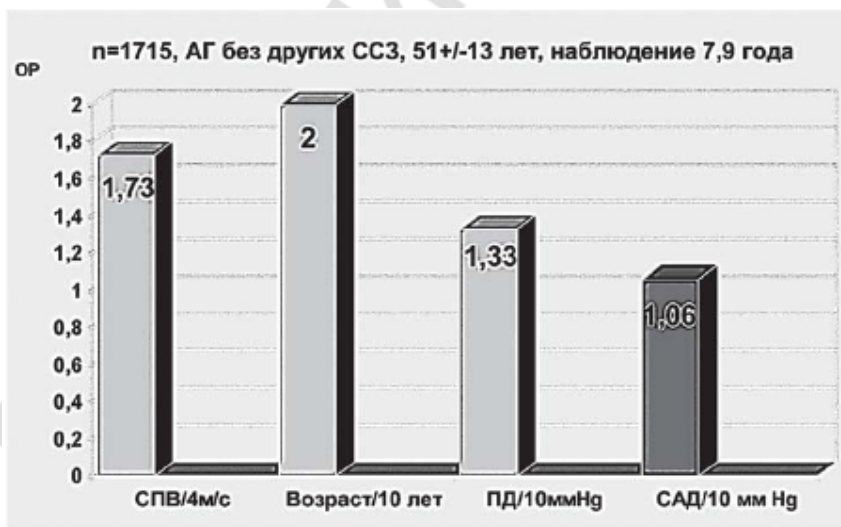
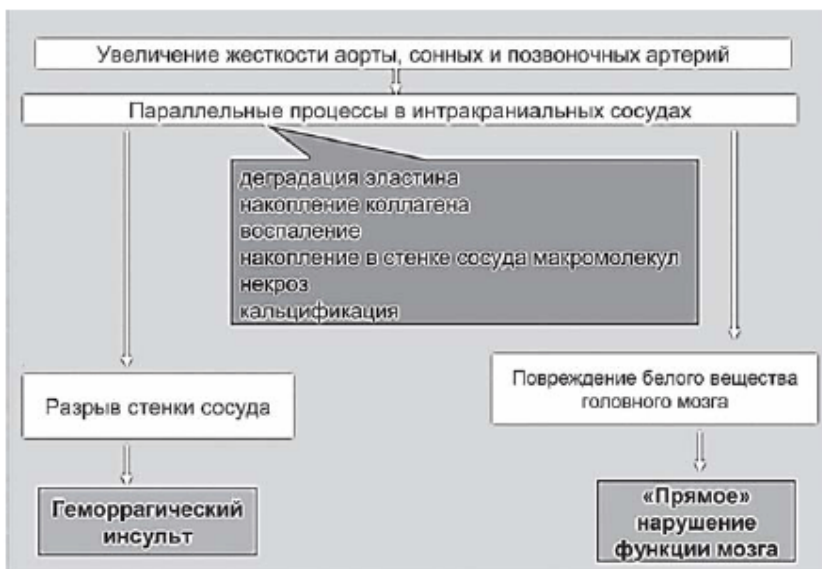


Рис. 7. Гемодинамические факторы риска развития фатальных инсультов у больных АГ.

Схематично механизмы повреждения головного мозга при увеличении жесткости крупных артерий можно представить следующим образом:



IV. Клинические формы цереброваскулярной патологии.

Изменения сосудистой системы и вещества головного мозга сопровождаются развитием различных церебральных нарушений, клинические проявления которых зависят от длительности, тяжести, особенностей течения АГ [2]. Согласно существующих классификаций сосудистых заболеваний нервной системы выделяют начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПКМ), острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и медленно прогрессирующие нарушения кровоснабжения мозга. К острым формам относятся инсульт (геморрагический, ишемический), переходящие нарушения мозгового кровообращения (гипертонические церебральные кризы, транзиторные ишемические атаки), а также особая форма – острая гипертоническая энцефалопатия. Хронические цереброваскулярные расстройства включают начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга и дисциркуляторную энцефалопатию. В исследовании, проведенном Российским научно-производственным центром неврологии показано распределение больных гипертоническим ЦВЗ (рис.8).

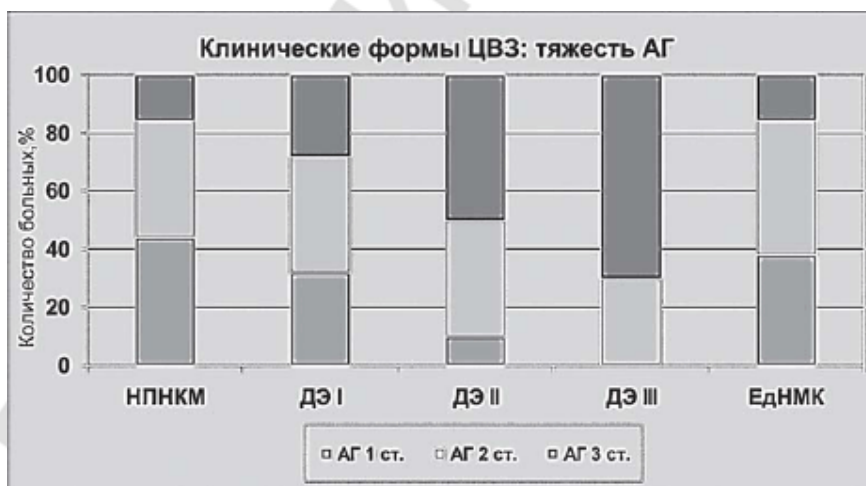


Рис. 8. Характеристика больных с гипертоническими ЦВЗ.

Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПКМ). Под этим термином понимают наличие у больных характерных субъективных нарушений (головные боли, головокружение, снижение внимания, памяти, утомляемость),

имеющих давность не менее 3 месяцев, повторяющихся с определенным постоянством, связанных с повышенной нагрузкой и регрессирующих после отдыха. Важным критерием диагностики НППКМ является отсутствие объективной неврологической симптоматики. В основе клинических проявлений начальных стадий цереброваскулярных заболеваний лежит недостаточное гемодинамическое обеспечение мозга при повышении его функциональной активности, что объясняется неэффективностью компенсаторно-приспособительных реакций сосудистого русла.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ). Этот термин был предложен в конце 50-х годов XX столетия учеными НИИ неврологии Г. А. Максудовым и Е. В. Шмидтом для обозначения прогрессирующего диффузного поражения головного мозга, обусловленного нарастающим ухудшением кровоснабжения мозговой ткани. В последующие десятилетия интенсивное развитие методов нейровизуализации способствовало не только выявлению клинико-морфологических корреляций, но и установлению гетерогенности дисциркуляторной энцефалопатии. В настоящее время выделяют следующие основные варианты заболевания:

1. Субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия.
2. Мультиинфарктное состояние.
3. Атеросклеротическая энцефалопатия.
4. Смешанные формы.

Артериальная гипертония патогенетически наиболее тесно связана с развитием первых двух форм энцефалопатии, которые имеют характерные клинические проявления и нейровизуализационные паттерны. Вместе с тем на сегодняшний день остается актуальной клиническая классификация ДЭ по стадиям заболевания. Для больных ДЭ I стадии помимо жалоб на утомляемость, головные боли, головокружение, снижение внимания, памяти характерно наличие рассеянной органической неврологической микросимптоматики в сочетании с астеническим синдромом. При ДЭ II стадии наблюдается увеличение интенсивности жалоб, более отчетливая неврологическая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, координаторных и двигательных расстройств с формированием вестибуло-мозжечкового, пирамидного, псевдобульбарного либо экстрапирамидного синдрома, а также усиление мнестико-интеллектуальных и эмоциональных нарушений. У больных ДЭ III стадии неврологические расстройства значительно более выражены, при этом, как правило, имеется сочетание нескольких перечисленных синдромов. Когнитивные расстройства в ряде случаев достигают степени деменции. В этой стадии заболевания нарушается социальная и бытовая адаптация, больные утрачивают трудоспособность.

Гипертонический криз. Современная трактовка определяет гипертонический криз как состояние выраженного симптомного повышения систолического и/или диастолического АД, которое требует немедленного снижения АД (необязательно до нормальных значений). Доминирующая симптоматика гипертонического криза обычно обусловлена ухудшением кровоснабжения того или иного органа-мишени АГ. Следовательно, гипертонический церебральный криз-это состояние, связанное с острым, обычно значительным подъемом АД и сопровождающееся появлением общемозговых, реже-очаговых неврологических симптомов, вторичных по отношению к гипертонии. С учетом тактики ведения пациентов классификация подразделяет кризы на жизнеугрожающие (критические, экстренные, осложненные) и нежизнеугрожающие (некритические, неотложные, неосложненные).

Нежизнеугрожающие (неосложненные) кризы клинически протекают без выраженного нарушения функции органа-мишени. При неврологическом осмотре очаговая неврологическая симптоматика не определяется. После купирования криза самочувствие больных нормализуется. Жизнеугрожающие кризы требуют срочной госпитализации пациента и управляемого снижения АД. К этому типу гипертонических кризов относят такие формы поражения головного мозга, как острая гипертоническая энцефалопатия, а также кризы, приводящие к геморрагическому инсульту, включая субарахноидальное кровоизлияние, ишемическому инсульту.

Острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ). Основным патогенетическим фактором ОГЭ является значительное и быстрое повышение АД, уровень которого может достигать 250-300/130-170 мм рт. ст. При этом вследствие срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока нарушается гематоэнцефалический барьер, и на фоне нарастания внутрисосудистого гидродинамического давления развивается отек головного мозга. Происходит компрессия участков микроциркуляторного русла отечной тканью мозга, что вызывает редукцию локального кровотока. Указанные расстройства ведут к возникновению участков циркуляторной гипоксии мозга и его ишемии. Ключевыми клиническими критериями диагностики ОГЭ являются нарастающая головная боль с тошнотой, рвотой, изменения сознания, включая снижение уровня бодрствования, судорожный синдром и зрительные расстройства, ассоциированные с повышением АД и быстро регрессирующие на фоне снижения АД. Несмотря на то, что данный синдром встречается относительно редко, своевременное распознавание и лечение ОГЭ крайне важно, в противном случае высок риск фатального исхода. ОГЭ необходимо дифференцировать с другими церебральными осложнениями АГ, опираясь на анамнестические данные и результаты тщательного клинико-инструментального обследования пациента. Надежным и единственным клиническим критерием диагноза ОГЭ является быстрый регресс симптомов в ответ на экстренное снижение АД.

Геморрагический инсульт. В каждом втором случае причиной внутримозгового нетравматического кровоизлияния является АГ. Патогенетически внутримозговые кровоизлияния могут развиваться либо вследствие разрыва сосуда, либо путем диапедеза, обычно на фоне предшествующей АГ. Для кровоизлияния в мозг характерно бурное развитие очаговой неврологической и общемозговой симптоматики, приводящей нередко через несколько минут к коматозному состоянию больного. Гематомы небольшого объема полушарной локализации не сопровождаются угнетением сознания. В анамнезе больного, как правило, имеются указания на длительную АГ, нередко кризового течения, а в первые минуты-часы после начала инсульта регистрируется высокое АД. Субарахноидальное кровоизлияние также имеет характерные клинические признаки. Начало заболевания внезапное, среди полного здоровья, во время активной, особенно физической деятельности у относительно молодого больного (чаще до 50 лет). Первым симптомом является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как «непереносимая». Возможна потеря сознания. Часто наблюдается развитие эмоционального возбуждения, подъема АД, в последующем-иногда гипертермия. При неврологическом осмотре определяется наличие выраженного менингеального синдрома (ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернига, светобоязнь и повышенная чувствительность к шуму), нередко при отсутствии четкой очаговой симптоматики.

Ишемический инсульт. Ишемический инсульт патогенетически более разнообразен, чем геморрагический и представляет собой клинический синдром острого поражения головного мозга, обусловленный различными патологическими изменениями сосудов, сердца и крови. При АГ встречаются все основные подтипы ишемических инсультов: лакунарный, атеротромботический, кардиоэмболический, по типу гемореологической микроокклюзии и гемодинамический.

Наиболее характерны для АГ изменения мелких внутримозговых артерий. Повышение АД вызывает острое набухание стенок сосудов и результирует сужением или закрытием просвета приводящей артериолы с последующим развитием малого глубинного (лакунарного) инфаркта мозга. Лакунарный инсульт развивается, как правило, у больного, длительное время страдающего АГ, ему предшествует дополнительный подъем АД, часто имеет место картина гипертонического криза. Отличительным признаком этого подтипа инсульта является своеобразный феномен отсутствия нарушений высших корковых функций при локализации очага в доминантном полушарии.

Кроме характерного повреждения интрацеребральных артерий, АГ присуще качество значительно ускорять сроки развития и темпы прогрессирования атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и крупных интракраниальных артерий. При этом формирование атеросклеротической бляшки может осложниться ее дестабилизацией вследствие нарушения целостности покрышки и появления изъязвлений поверхности с пристеночным тромбообразованием. Дестабилизированная атеросклеротическая бляшка может стать причиной атеротромботического инсульта.

Еще одной нередкой причиной ишемического инсульта является кардиогенная эмболия. Наиболее частыми причинами кардиоцеребральной эмболии признаны неревматическая фибрилляция предсердий и постинфарктные изменения левого желудочка, обуславливающие почти 50% всех кардиогенных эмболии. При этом неревматическая фибрилляция предсердий, в основном, связана с ремоделированием сердца вследствие коронарной болезни и АГ.

Таким образом, АГ активизирует весьма многогранные патологические механизмы, реализующиеся в ишемические нарушения мозгового кровообращения. Закономерно, что АГ выявляется приблизительно у 80-90% больных с различными подтипами ишемического инсульта. Причем регистрируется не только тяжелая АГ, но и АГ 1 и 2 степени, при которой уровень АД не превышает, соответственно, 160/100 и 180/110 мм рт.ст. Именно это умеренное повышение АД наиболее распространено в популяции. Кроме того, по сей день бытует мнение о «возрастной норме» АД, согласно которому категория больных АГ 1 и зачастую и 2 степени не получает адекватной антигипертензивной терапии, что делает их весьма уязвимыми для гипертонических церебральных осложнений.

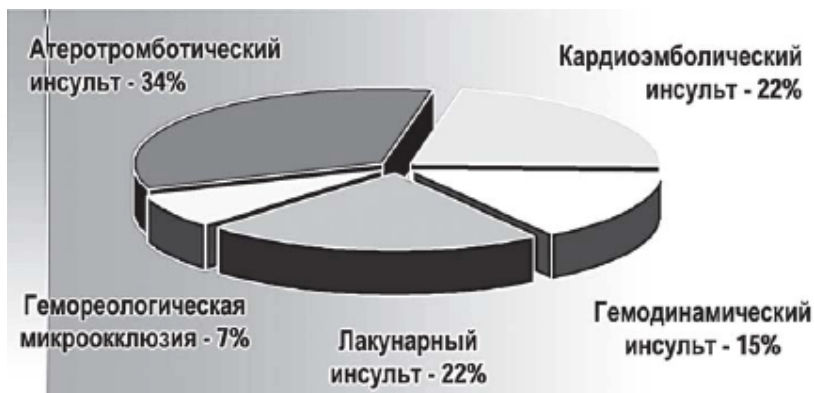


Рис. 9. Структура основных подтипов ишемического инсульта.

V. Антигипертензивная терапия и цереброваскулярные заболевания.

В декабре 2008 г. в г.Москве состоялся I Конгресс по кардионеврологии. Это событие знаменательно тем, что впервые были выработаны согласованные позиции кардиологов и неврологов на подходы к антигипертензивной терапии у больных с цереброваскулярными заболеваниями.

Стратегия антигипертензивной терапии при ЦВЗ базируется на состоянии кровоснабжения мозга и функционального сосудистого резерва. Определение индивидуального целевого уровня АД должно учитывать:

- клиническую форму ЦВЗ;
- степень повышения АД;
- состояние проходимости магистральных артерий головы (МАГ);
- выраженность очаговых и/или диффузных изменений вещества мозга.

В исследованиях Научного центра РАМН установлено, что при гипертонических ишемических ЦВЗ при умеренном снижении АД (на 10-15% от исходного среднесуточного уровня среднего АД) нестабильность и напряжение компенсаторных механизмов регуляции мозгового кровообращения отмечаются у больных АГ 3 степени, дисциркуляторной энцефалопатии III стадии, при многоочаговых и диффузных поражениях вещества мозга, с окклюзирующим поражением МАГ. Снижение САД более, чем на 20% и ДАД на 15% от исходного уровня, создает угрозу церебральной гипоперфузии.

Необходимо отметить, что сегодня существует несколько вопросов:

- необходимо ли снижать АД у больных с острым нарушением мозгового кровообращения в острый период?;
- до каких целевых цифр снижать у этих больных АД?;
- какие классы антигипертензивных препаратов имеют преимущество?;
- абсолютный целевой уровень АД для пациентов, перенесших инсульт или ТИА?

Чтобы ответить на эти вопросы необходимо еще раз посмотреть на профиль АД у больных АГ с цереброваскулярными заболеваниями, особенности АД у больных в острейшем периоде инсульта, на характеристики степени тяжести АГ у больных ЦВЗ.

Анализ профиля АД у больных АГ с ЦВЗ показал (рис.10), что наиболее неблагоприятный прогноз развития сердечно-сосудистой смерти имеют лица с высоким АД ночью.

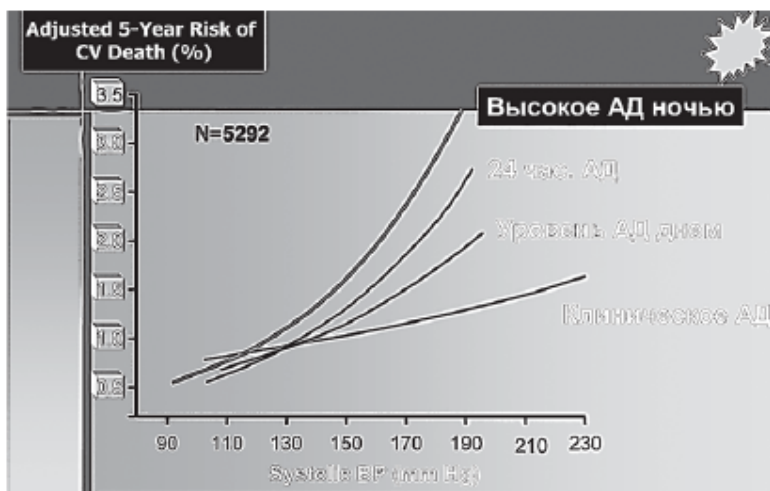


Рис. 10. Предикторы сердечно-сосудистой смерти

Наряду с профилем АД существенное значение имеет состояние магистральных артерий шеи у больных АГ.

Асимптомный каротидный стеноз > 50% обнаруживается у 7-9% мужчин и у 5-7% женщин старше 65 лет. Асимптомные каротидные стенозы увеличивают риск инсульта (табл. 2).

Таблица 2.

Асимптомный каротидный стеноз

Степень асимптомного стеноза, %		Относительный риск
60-74		3,0
75-94		3,7
95-99		2,9
Окклюзия		1,9
Пол	Снижение относительного риска инсульта	Периоперационный риск
Мужчины	66%	1,7%
Женщины	17% (не достоверно)	3,6%

Проведенные научным центром неврологии РАМН исследования зависимости ОНМК от состояния комплекса «интима/медиа» (КИМ) (рис. 11) показали прямую зависимость увеличения частоты ОНМК при возрастании КИМ.



Рис. 11. Частота ОНМК в зависимости от состояния КИМ (по данным 10-летнего проспективного исследования 111 мужчин с АГ)

Проведенный анализ состояния магистральных артерий шеи у больных АГ с ТИА показал следующее соотношение (рис. 12).



Рис. 12. Состояние магистральных артерий шеи у больных гипертонической болезнью с транзиторными церебральными ишемическими атаками

У больных с острым инсультом имеется повышение АД, что является реакцией организма (рис. 13)

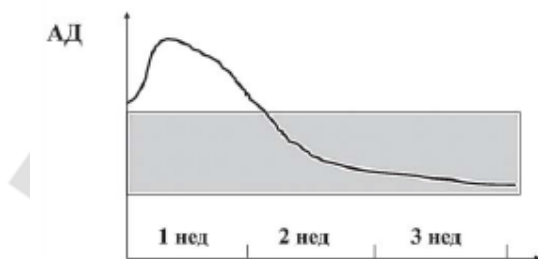


Рис. 13. Естественная динамика АД у больных острым инсультом.

При этом имеется несоответствие между разовыми измерениями АД и СМАД (рис. 14).



Рис. 14. Уровни АД у больных в первые сутки ишемического инсульта по данным разовых измерений и СМАД

Исходя из этих данных и необходимо подходить к антигипертензивной терапии у больных АГ с ЦВЗ.

Эффективность различных классов антигипертензивных препаратов изучалась в большом количестве исследований (рис. 15)



Рис. 15. Влияние различных групп антигипертензивных препаратов на риск инсульта и смертность у больных с АГ (снижение риска в %)

Для первичной профилактики развития инсульта у больных АГ необходимо выделение групп высокого риска. К этим больным необходимо отнести:

- возраст (>60 лет);
- форма АГ – ИСАГ;
- отягощенная наследственность по инсульту;
- курение;
- мерцательная аритмия;
- ТИА в анамнезе;
- церебральные гипертонические кризы;
- шум над сонными артериями;
- высокий гемоглобин, гематокрит, фибриноген, гомоцистеин, тромбоцитоз;
- сахарный диабет;

- метаболический синдром;
- синдром ночного апноэ;
- мигрень;
- утолщение комплекса «интима-медиа» общей сонной артерии или наличие атеросклеротической бляшки.

VI. Антигипертензивная терапия в острейшем периоде инсульта.

У больных с ОНМК необходимо помнить:

- о опасности гипотензивной терапии в связи с гипоперфузией зоны ишемии и увеличением размеров инфаркта мозга;
- АГ у больных с ОНМК может предшествовать инсульту, быть физиологической реакцией на ишемию мозга или повышение внутричерепного давления, результатом стресса, связанного с госпитализацией и развитием опасного для жизни заболевания, реакцией на «белый халат»;
- данные большинства исследований свидетельствуют о нецелесообразности применения дополнительных гипотензивных препаратов в течение острейшего периода инсульта;
- раннее парентеральное введение гипотензивных препаратов в этот период показано лишь при АДс >200 и АДд >120 мм.рт.ст, а также при:
 - а) кровоизлиянии в мозг;
 - б) инфаркте миокарда;
 - в) расслоении аневризмы аорты;
 - г) острой сердечной недостаточности;
 - д) предполагаемом проведении тромболизиса
- предпочтение следует отдавать препаратам, не ведущим к «срыву» реакции ауторегуляции мозгового кровотока, а также легко титруемым препаратам, предпочтение отдается ИАПФ вводимым в/в, т.к. снижая АД они не оказывают отрицательного влияния на церебральную гемодинамику;
- оптимальным считается снижение АД на 10-15% от исходного уровня АД;
- рекомендуется поддерживать уровень легкой гипертензии порядка 160-180/90-110 мм.рт.ст;
- снижение АД не должно быть резким (рекомендуемые препараты: лабеталол 10-20 мг в/в струйно с интервалами по 10 мин до достижения дозы 150-300 мг или же в/в капельно из расчета 1мг/мл, или клонидин 0,15 мг в/в, или каптоприл 6,25-12,5 мг внутрь).

VII. Коррекция АД при острой гипертонической энцефалопатии.

Лечение острой гипертонической энцефалопатии предусматривает:

- Ú постепенное снижение АД на 10-15% от исходного уровня;
- Ú дегидратационная терапия (салуретики, осмотические диуретики);
- Ú гипервентиляция;
- Ú ангиопротекторы;
- Ú гемангиопротекторы (биореологические препараты – плазма, низкомолекулярные декстраны);
- Ú симптоматическое лечение (противосудорожные, противорвотные)

Гипотензивная терапия включает:

1 лабеталол в начальной дозе 20 мг. Через 15 минут после пробной дозы вводят еще 20-40 мг лабеталола. По достижении желаемого уровня АД поддерживающая терапия лабеталолом продолжается в режиме внутривенной инфузии со скоростью

0,5-3,0 мл/мин раствора, содержащего 100 мг препарата в 250 мл изотонического раствора. Или применение:

1 клофелин в насыщенной дозе 0,2 мг внутрь, затем по 0,1 мг каждый час в течение 5 часов до снижения диастолического давления менее 110 мм.рт.ст (или до достижения суммарной дозы клофелина 0,7 мг). Или:

1 нифедипин 10 мг сублингвально.

При этом необходимо помнить, что органические изменения вещества головного мозга необратимы. Лечение гипертонической энцефалопатии – это профилактика прогрессирования энцефалопатии и снижение риска инсульта [3].

VIII. Коррекция АД при стенозах МАГ.

Поражение магистральных артерий головы (прежде всего сонных) накладывает определенные особенности на проведение антигипертензивной терапии [6].

Сегодня становится очевидным, что атеросклероз сонных артерий (АСА) не только в дебютных, но и в развившихся стадиях плохо диагностируется. Это послужило основанием назвать АСА или каротидную болезнь «молчащей смертью». Именно диагностика в первую очередь с помощью ультразвуковой ангиографии у больных АГ АСА должна помочь в правильном антигипертензивном лечении таких больных. При величине каротидного стеноза больше 70% речь должна идти об устранении стеноза, а затем о гипотензивной терапии. Возникает вопрос об оптимальном уровне АД при хронических формах ЦВЗ (при условии хорошей переносимости и устойчивой компенсации имеющихся неврологических нарушениях). Согласно рекомендациям РНПК неврологии, с сегодняшних позиций это выглядит так (рис. 16):



Рис. 16. Оптимальный уровень АД при хронических формах ЦВЗ (при условии хорошей переносимости и устойчивой компенсации имеющихся неврологических нарушений)

В исследованиях научного центра неврологии РАМН установлено, что при гипертонических ишемических ЦВЗ, при умеренном снижении АД (на 10-15% от исходного среднесуточного уровня среднего АД) нестабильность и напряжение компенсаторных механизмов регуляции мозгового кровообращения отмечается у больных:

У АГ 3 степени;

У ДЭ III стадии;

Ў При многоочаговом и диффузном поражении вещества мозга, с окклюзирующим поражением МАГ.

Репозиторий БГМУ