

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 20 (1787)

*(Продолжение.
Начало в № 20 от 19.03.2014.)*

Осложнённые формы кризов

Феохромоцитома – наиболее характерным клиническим проявлением этой опухоли хромаффинной ткани (чаще локализованной в надпочечнике), продуцирующей катехоламины, является тяжёлая пароксизмальная артериальная гипертензия. Опухоль обычно доброкачественная с точки зрения характера роста, но, как правило, злокачественная по клиническому течению, последствиям. Характерно быстрое прогрессирование и возникновение осложнений – внезапных или хронических. Поражаются органы-мишени для воздействия гипертензии и гиперконцентраций катехоламинов.

При правильном диагнозе возможно радикальное излечение, заключающееся в оперативном (открытом или лапароскопическом) удалении опухоли. Однако, как правило, феохромоцитома rozpoznается запоздало и с трудом. Но если даже диагноз уже установлен, то быстро осуществить хирургическое вмешательство непросто, а иногда и невозможно. Поэтому купирование кризов при феохромоцитоме и периперационная коррекция артериального давления (в до-, интра- и послеоперационном периоде) у больных феохромоцитомой остаются актуальными задачами.

Кризисы могут возникать как спонтанно, так и быть спровоцированы, в частности, действием некоторых лекарств, вмешивающихся в синтез, секрецию, обратный захват адреналина и норадреналина, а также непосредственно действующих на адренергические рецепторы. К их числу относятся симпатомиметические амины (например, входящие в препараты от насморка и простуды), трициклические и другие антидепрессанты, подавляющие обратный захват катехоламинов, ингибиторы моноаминоксидазы, средства для уменьшения аппетита и веса, в частности, сибутрамин (меридиа), антагонисты допамина в качестве противорвотных и антипсихотических лекарств. Кроме того, кризисы могут провоцировать избыток некоторых компонентов пищи (аминокислота тирамин), наркотики.

При феохромоцитоме и для коррекции постоянной гипертензии, и для профилактики и купирования кризов (в их основе лежит постоянная или приступообразная гиперсекреция катехоламинов) рационально использовать α -адреноблокаторы, и лишь после соблюдения этого условия – β -адреноблокаторы (их изолированное применение чревато увеличением чувствительности α -рецепторов и повышением артериального давления).

Для коррекции постоянной гипертензии и профилактики кризов находят применение как неселективные неконкурентные α -адреноблокаторы (феноксизбензамин, пирроксан), так и селективные постсинаптические α_1 -адреноблокаторы (главным образом доксазозин). Феноксизбензамин применяется в начальной суточной дозе 10 мг (в два приёма), которая может быть постепенно увеличена многократно (максимально до 1 мг/кг/сут) для более полной коррекции гипертензии (побочные эффекты – постуральная гипотония, тахикардия, сонливость, заложенность носа обычно становятся выраженными значительно, если доза превышает 90 мг/сут). При этом зачастую для устранения тахикардии и других кардиальных проявлений симпатикотонии необходим дополнительный приём β -адреноблокаторов (доза подбирается осторожно). Доксазозин достаточно эффективен в дозе 2-8 мг/сут (начальная доза – 1 мг/сут, максимальная – 16 мг/сут), обладает рядом преимуществ: не влияет на центральную нервную систему, обладает значительной продолжительностью действия (достаточно принимать один раз в день), редко вызывает постуральную тахикардию и гипотонию. Дополнительный приём β -блокаторов, как правило, требуется, за исключением тех случаев, когда значительно преобладает выработка адреналина опухолью ткани. Эффективность доксазозина и феноксизбензамина сопоставима. В некоторых клиниках используется также α -метил-паратирозин (демсер) – лекарственный препарат, замедляющий синтез катехоламинов.

Недостаточность современных научных сведений о пирроксане ограничивает его применение, в том числе и при феохромоци-

томе. Зато этому способствует положительный практический опыт его использования для профилактики и лечения симпато-адреналовых гипертонических кризов, его доступность и мягкость действия.

Имеются два комбинированных α + β -адреноблокаторов – лабеталол (в России препарат отсутствует) и карведилол. Их α -блокирующее действие неконкурентное, но главное – относительно слабое, а β -блокирующее действие неселективное. Препараты, скорее, имеют вспомогательное значение. Однако они, а также антагонисты кальциевых каналов или ингибиторы АПФ могут быть полезны для коррекции при феохромоцитоме тяжёлой постоянной гипертензии.

Особую проблему представляет купиро-

вание гипертонических кризов феохромоцитомы, в том числе и спровоцированных оперативным вмешательством. При этом большинство названных уже препаратов не подходят, главным образом в связи с медленным началом действия. С этой целью могут использоваться следующие вводимые внутривенно препараты с относительно быстрым наступлением эффекта: α -адреноблокатор пре- (α_1) и постсинаптического (α_2) действия фентоламин (реджитин), β -адреноблокатор эсмолол, α + β -адреноблокатор лабеталол. Кроме того, можно использовать гипотензивные и вспомогательные эффекты следующих апробированных препаратов: нитропруссид натрия, нитроглицерин, магния сульфат, урапидил. Очень важно, что в послеоперационном периоде возможно развитие коллапса, для его предотвращения следует тщательно корректировать возможные расстройства объёма циркулирующей крови и отдавать предпочтение препаратам с короткой продолжительностью действия.

Расслоение аорты. Артериальная гипертензия является основным фактором риска возникновения и прогрессирования аневризм, разрывов и расслоений аорты и в острой фазе их развития проявляется почти всегда, причём обычно в самой тяжёлой форме. Для больных с острым расслоением аорты характерно, кроме жестоких болей и ишемических синдромов, парадоксальное сочетание симптомов шока с очень высоким артериальным давлением.

Темпы прогрессирования поражения аорты, прогноз больного, находящегося в этой крайне опасной ситуации, зависят, с точки зрения биофизических законов, от величины пульсового давления – от скорости нарастания пульсовой волны, а стало быть, и от сократимости миокарда, и от частоты ритма сердца, а не только от уровня артериального давления. Если удастся снизить эти перегрузки, то, возможно, появится резерв времени, необходимый для диагностики и выполнения вмешательства на аорте, дающего шанс на выживание.

Поэтому основным средством снижения артериального давления являются β -адреноблокаторы. На это специально указывается в Руководстве по ведению больных расслоением аорты Европейского общества кардиологов (2001). Причём уточняется, что предпочтение следует отдавать быстро и коротко действующим препаратам из этой группы, вводимым внутривенно, – эсмололу (вначале он вводится в насыщающей дозе 0,5 мг/кг струйно в течение 2-5 минут, а затем со скоростью 0,1-0,2 мг/кг/мин) или пропранололу (по 0,05-0,15 мг/кг каждые 4-6 часов). Возможно внутривенное использование метапролола, а также лабеталола. При наличии противопоказаний к введению β -блокаторов можно вводить недигидропиридиновые антагонисты кальциевых каналов – верапамил или дилтиазем.

Систолическое артериальное давление должно быть снижено до 100-120 мм рт.ст. Если для этого оказалось недостаточно введения β -адреноблокатора или альтернативного средства (вспомогательное значение имеет также обезболивание морфином), то следующим шагом должно быть использование вазодилаторов (нитропруссид, дигидропиридиновые кальциевые антагонисты).

Однако следует помнить о том, что они могут нежелательным образом увеличивать сократимость левого желудочка, ускорять частоту ритма. При развитии олигурии, ишемических неврологических расстройств нужно воздержаться от форсирования гипотонии и подумать о целесообразности компенсации дефицита объёма циркулирующей крови в связи с её вероятной утечкой в ложный просвет аорты.

Наконец, полезно отметить, что если раньше при наличии аневризм аорты для долгосрочной профилактики расслоений из гипотензивных средств основная роль придавалась β -адреноблокаторам, то в последнее время накапливаются данные о возможном позитивном значении лечения ингибиторами АПФ. Кроме того, в профилактическом отношении вызывают интерес статины и некоторые другие лекарственные средства с противовоспалительными свойствами.

Острая сердечная недостаточность в сочетании с тяжёлой артериальной гипертензией. Гипертонические кризы могут быть как причиной, так и проявлением острой или декомпенсированной хронической сердечной недостаточности

по клинической кардиологии, эпидемиологии и профилактике (США, 2007).

1. При остром коронарном синдроме и на ранней стадии инфаркта миокарда коррекция артериальной гипертензии должна начинаться с использования (преимущественно внутривенного) нитроглицерина и короткодействующих селективных β_1 -адреноблокаторов без внутренней симпатомиметической активности. При нестабильности кровообращения применение этих препаратов следует отложить до устранения явлений сердечной недостаточности и шока, а тем временем можно использовать диуретики, в том числе и для коррекции повышенного артериального давления.

2. При наличии противопоказаний к назначению β -адреноблокаторов или появлении побочных эффектов их применения они могут быть заменены недигидропиридиновыми блокаторами кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем), если отсутствует дисфункция левого желудочка. При недостаточной коррекции стенокардии или гипертензии β -адреноблокаторами к ним могут быть добавлены дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов длительного действия или – для дополнительного сни-

Гипертонические кризы

(сердечная астма, отёк лёгких) и в совокупности представлять непосредственную угрозу для жизни. В современном руководстве по диагностике и лечению сердечной недостаточности, изданном в 2008 г. Европейским обществом кардиологов, выделена гипертоническая острая сердечная недостаточность. Для неё характерны обычно сохранённая систолическая функция сердца, симпатикотония, тахикардия и вазоконстрикция. Объём циркулирующей крови при этом нормальный или умеренно увеличенный. Признаки застоя проявляются со стороны лёгких, но не большого круга кровообращения.

В лечении этой формы острой сердечной недостаточности основное значение имеет сочетанное внутривенное применение петлевых диуретиков (фуросемид) в умеренных дозах (их увеличение требуется при наличии сопутствующей нефропатии, при постоянном употреблении мочегонных) и одного из вазодилаторов. Преимущественно это венодилаторы – нитроглицерин (на ранних стадиях возможно повторное использование спрея или сублингвальных таблеток, но основное значение имеет инфузия – её начинают со скорости 10–20 мг/мин, при необходимости увеличивают в 1,5-2 раза каждые 3-5 минут до 200 мг/мин) или изосорбита динитрат (инфузия 1-10 мг/ч), а также артерио- и венодилатор нитропруссид (от 0,3 до 5 мг/кг/мин). Возможно использование артерио- и венодилатора несиризида, обладающего также умеренным ди- и натрийуретическим эффектом (вначале струйно 2 мг/кг, а затем капельно 0,015–0,03 мг/кг/мин.). Вводя эти препараты, следует тщательно контролировать артериальное давление неинвазивным или катетерным методами и остерегаться артериальной гипотензии. Вспомогательная роль в лечении этих состояний принадлежит ингибиторам АПФ и β -адреноблокаторам.

Особой разновидностью рассматриваемой ситуации являются кризисы с острой сердечной недостаточностью в форме вторичных «вспышек» отёка лёгких у больных ишемической болезнью почек, возникающей на почве их глобальной ишемии при обструктивном, обычно атеросклеротическом, поражении их артерий. С учётом критической роли активации ренин-ангиотензиновой системы в поддержании у них резко ослабленной функции назначать таким больным препараты, подавляющие активность этой системы (ингибиторы АПФ и блокаторов ангиотензиновых рецепторов), противопоказано из-за опасности развития острой почечной недостаточности.

Острый коронарный синдром и острая стадия инфаркта миокарда в сочетании с артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия при острых коронарных синдромах и инфарктах миокарда наблюдается часто (по разным данным в 30-60% случаев). Правила её коррекции детально сформулированы в консенсусном документе экспертов Ассоциации по изучению сердца, советов по клинической кардиологии, эпидемиологии и профилактике (США, 2007).

Основные правила коррекции артериальной гипертензии у больных с острым коронарным синдромом и инфарктом миокарда. Рекомендации экспертов Ассоциации по изучению сердца, советов

жения артериального давления – тиазидные диуретики (возможно также, и антагонисты альдостерона при инфаркте миокарда с подъёмом ST, если он осложнён сердечной недостаточностью или дисфункцией левого желудочка).

3. При условии стабильности кровообращения больным с инфарктом должен быть назначен ингибитор АПФ или блокатор рецепторов ангиотензина, если инфаркт локализован в передней стенке левого желудочка, а также в тех случаях, когда сохраняется артериальная гипертензия, имеется дисфункция левого желудочка, сердечная недостаточность или сахарный диабет. Причём это лечение более эффективно при инфарктах миокарда с подъёмом ST, повторных или обширных, осложнённых сердечной недостаточностью или тахикардией.

4. Тяжёлая артериальная гипертензия является препятствием к введению тромболитических средств в связи с опасностью внутричерепных кровоизлияний. Больным, получающим антиагреганты или антикоагулянты, тяжёлую гипертензию также рекомендуется устранять незамедлительно.

5. Артериальное давление не должно превышать 130/80 мм рт.ст., однако при диастолической артериальной гипертензии у больных с острым коронарным синдромом давление следует снижать медленно, причём остерегаться снижения диастолического давления ниже 60 мм рт.ст. из-за опасности связанной с этим ишемии миокарда. Это может происходить при намерении устранить систолическую гипертензию у пожилых людей со значительным пульсовым размахом артериального давления.

Обоснованность этих рекомендаций не вызывала бы сомнений, если бы в них учитывалась возможная зависимость конечного результата лечения от исходного и достигнутого уровня артериального давления. Однако именно этот аспект не изучался, что отмечается и в самом документе. В нём также высказано разумное предостережение от излишнего снижения диастолического артериального давления, предопределяющего заполнение кровью субэндокардиальных артерий сердца.

Сведения о влиянии изначально повышенного артериального давления на исходы острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда немногочисленны и противоречивы. В системах оценки риска у больных TIMI, GRACE, PURSUIT артериальная гипертензия рассматривается как фактор риска неблагоприятного исхода инфаркта миокарда. Однако основания для этого представляются не вполне убедительными. Кроме того, результаты ряда исследований отвергают негативное прогностическое значение гипертензии. Ретроспективный анализ данных о более 3 тыс. пациентов, получавших плацебо в исследованиях EMIAT, CAMIAT, SWORD, TRACE и DIAMOND, показывает, что большему систолическому и диастолическому артериальному давлению во время госпитализации по поводу инфаркта миокарда соответствует меньшая частота общей смертности. В крупнейшем исследовании (ретроспективном наблюдении) CRUSADE были проанализированы исходы около 140 тыс. случаев острых коронарных синдромов без подъёма сегмента ST в зависимости от систолического артериального

давления к моменту госпитализации. Выявлена парадоксальная обратная зависимость между величиной артериального давления таких больных к моменту госпитализации и вероятностью возникновения совокупности неблагоприятных исходов, а также показателем общей смертности и частотой повторных инфарктов миокарда.

Тяжёлая артериальная гипертензия, внезапно возникшая в периоперационном периоде. В пред- и послеоперационном периодах, а также непосредственно при выполнении хирургического вмешательства довольно часто наблюдаются значительные резкие повышения артериального давления, обычно эквивалентные таковым при неосложнённых гипертонических кризах. При этом увеличивается вероятность последующих осложнений (в том числе кровотечений, цереброваскулярных расстройств, нарушений ритма сердца, сердечной и коронарной недостаточности), и в итоге в несколько раз ухудшается прогноз выживания.

Развитию гипертонических кризов могут способствовать специфические обстоятельства, в том числе отмена (пропуск) приёма антигипертензивных средств (особенно характерны рикошетные гипертонические кризы при отмене клонидина/клофелина), болевые раздражения, выход из состояния наркоза, объёмные перегрузки сосудистого русла. Устранение такого рода причин (дополнительное введение пропущенных лекарств, в том числе парентеральное, обезболивание, диуретическая терапия) может способствовать коррекции артериального давления. Если этого недостаточно, то подходят лекарства с быстрым началом, короткой или средней продолжительностью действия, легко дозируемые при внутривенном введении, доказавшие эффективность и безопасность в подобных ситуациях: эналаприлат, лабеталол, нитроглицерин, эсмолол, гидралазин. В последние годы накапливается также позитивный опыт применения при этом фенотропа, никардипина и клевидипина. Последний из названных препаратов – новейший представитель семейства блокаторов кальциевых каналов. Он обладает быстрым и ультракоротким действием, поэтому очень удобен при применении в форме инфузий в периоперационном периоде. Клевидипин обычно не вызывает значительного снижения давления заполнения сердца и выраженной рефлекторной тахикардии, довольно безопасен (см. табл. 2). Немало вновь полученных данных свидетельствует об эффективности магния сульфата в качестве вспомогательного средства, используемого в периоперационном периоде для коррекции или профилактики гипертонических кризов, а также в качестве компонента анестезиологического и терапевтического пособия.

Острая тяжёлая артериальная гипертензия (гипертонические кризы) у беременных. Гипертонические кризы у беременных могут быть проявлением ряда клинических ситуаций: **прогрессирование хронической артериальной гипертензии** (в том числе и симптоматической), существовавшей и до возникновения беременности, **гестационная артериальная гипертензия** (преходящее состояние, не сопровождающееся протеинурией), а также **гестозы** (осложнения периода беременности, в основе которых лежат дисфункция эндотелия и ангиоспазм, сопровождающиеся расстройствами функционирования тканей, включая плаценту, почки и мозг). Гестозы часто развиваются на фоне хронической предшествующей артериальной гипертензии. Опаснейшими формами гестоза являются преэклампсия, которая отличается наличием неврологических расстройств без выраженных судорог, но с готовностью к их возникновению, и эклампсия, для которой типичны судороги.

Повышения систолического артериального давления свыше 160-170 мм рт.ст. и/или диастолического давления свыше 110 мм рт.ст. рассматриваются в качестве состояний, требующих экстренной гипотензивной лекарственной терапии в связи с рисками возникновения осложнений у матери и плода. Это является предметом консенсуса, достигнутого европейскими, североамериканскими и отечественными экспертами. В рекомендациях, изданных рабочей группой Всероссийского научного общества кардиологов, достижение этой цели предлагается осторожно, добиваясь снижения артериального давления не более чем на 20% от исходного на протяжении первого часа. Выбор средств для достижения этой цели очень невелик, он ограничивается несколькими лекарствами, в отношении которых доказана безопасность и эффективность. Предпочтителен внутривенный инфузионный способ введения лекарств. Впрочем, допускается и может оказаться успешным пероральное применение метилдопы и нифедипина.

Считается, что артериальная гипертензия при преэклампсии-эклампсии вызвана гипоперфузией плаценты, и поэтому снижение артериального давления едва ли является в подобных случаях средством патогенетической коррекции и не влияет на судьбу плода. Вместе с тем гипертензия увеличивает опасность возникновения преэклампсии-эклампсии, кроме того, подобные ситуации характеризуются спазмом церебральных артерий, способствующим развитию ишемии мозга и неврологических расстройств. Этими обстоятельствами объясняется клиническая эффективность инфузий магния сульфата. Данное лекарственное средство обладает умеренным и медленно наступающим гипотензивным эффектом. У больных преэклампсией при исходном артериальном давлении 160/110 мм рт.ст. или выше его средний показатель в течение первого часа после введения сернокислой магнезии снижался на 4%, а в течение 3 часов – на 7%. Однако этого достаточно, чтобы во многих случаях обходиться без введения дополнительных гипотензивных средств. Использование магнезии значительно (почти наполовину) уменьшает риск развития эклампсии, вероятно, снижает смертность матерей, не ухудшает отдалённые исходы у них, не оказывает негативного воздействия на плод. Такой вывод позволяют сделать несколько крупных рандомизированных контролируемых исследований.

Лекарства, применимые при гипертонических кризах у беременных (ВНОК 2007, с дополнениями)

Гидралазин. Начальная доза – 5 мг (вводится внутривенно) или 10 мг (внутримышечно). Если снижение артериального давления недостаточное, повторить через 20 минут (от 5 до 10 мг) в зависимости от реакции. После достижения желаемого давления крови при необходимости повторить (обычно через 3 часа). При отсутствии эффекта от общей дозы 20 мг внутривенно или 30 мг внутримышечно использовать другое средство.

Лабеталол. Начинать с введения внутривенно дозы 20 мг; при недостаточности эффекта 10 минут спустя назначить 40 мг и, возможно, ещё 2 раза по 80 мг через каждые 10 минут; максимальная доза 220 мг. Если необходимый результат не получен, то следует использовать другой препарат. Избегать применения у женщин с бронхиальной астмой и сердечной недостаточностью.

Нифедипин. Начинать с 10 мг внутрь и повторить через 30 минут при необходимости. Сублингвальный приём нифедипина у беременных опасен в связи с опасностью развития тяжёлой гипотонии.

Метилдопа. Начинать с приёма 0,25 мг, максимальная доза 2 г в течение суток.

Нитропруссид натрия. Используется редко, в том случае, если нет эффекта от перечисленных выше средств и/или есть признаки гипертонической энцефалопатии. Начинать со скорости 0,25 мкг/кг/мин, максимум – 5 мкг/кг/мин. Может наступить эффект отравления плода цианидом при длительном использовании.

Нитроглицерин является препаратом выбора при развитии отёка лёгких на фоне повышения артериального давления. При появлении первых признаков отёка лёгких нитроглицерин дают под язык (0,5-1 мг), при необходимости повторно через 10-15 минут. Наиболее эффективно внутривенное капельное введение нитроглицерина (10-20 мг в 100-200 мл 5%-ного раствора глюкозы, 1-2 мг/ч, максимальная скорость введения 8-10 мг/ч). При этом систолическое артериальное давление следует поддерживать на уровне не менее 100-110 мм рт.ст. Применение нитратов возможно непродолжительное время (не более 4 часов) в связи с их отрицательным воздействием на плод и риском развития отёка мозга у матери.

Сульфат магния традиционно применяется как антиконвульсантное и антигипертензивное средство, обладающее способностью уменьшать вазоспазм, в частности спазм мозговых артерий, а также отёк ткани мозга. Оно является средством первого выбора для профилактики и предотвращения прогрессирования преэклампсии-эклампсии. По классификации Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA) данное лекарственное средство отнесено к наиболее безопасным при беременности. Впрочем, оно полностью не лишено побочных эффектов, в частности, может подавлять дыхание. Вводится внутривенно струйно медленно в начальной дозе 4-6 г, затем в виде инфузии – 1-2 г/ч.

Кризы при острых сосудистых поражениях мозга

Возникновение острой ишемии или инфаркта мозга, интрацеребрального или субарахноидального кровоизлияния, как правило (в 80%), сопровождается повы-

шением артериального давления, нередко очень значительным. Нетрудно понять желание доктора «побыстрее расправиться» хотя бы с одним из участников тандема – гипертензией. Она, однако, может неожиданно цепко держаться за основного партнёра – повреждение мозга, а усилия по нормализации давления могут оказать неблагоприятное влияние на его кровоснабжение. Для того чтобы лекарственные вмешательства в подобных непростых ситуациях были бы корректными, то есть прежде всего безопасными и, кроме того, по возможности эффективными, современный врач вынужден руководствоваться сложными, во многом противоречивыми и несовершенными, но уточняющимися с течением времени данными.

Транзиторные ишемические атаки. В традиционном понимании это внезапное развитие симптомов очаговой ишемии мозга или сетчатки глаза, претерпевающих обратное развитие в течение 24 часов, отличное от острой гипертензивной энцефалопатии. Экспериментальные данные и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что умеренное повышение артериального давления, скорее, благоприятно влияет на перфузию мозга с локальной транзиторной ишемией и её исходы. Кроме того, у многих пациентов артериальное давление нормализуется спонтанно. Поэтому действующие рекомендации американских и европейских экспертных организаций не призывают к экстренному снижению артериального давления при транзиторной ишемической атаке, сопровождающейся гипертензией. Впрочем, в них, к сожалению, не даётся ответ на вопрос о том, когда следует начинать или возобновлять антигипертензивное лечение.

Между тем вероятность развития инсульта после первой транзиторной ишемической атаки составляет 10-30% на протяжении первых 3 месяцев, причём около половины этих осложнений развивается в первые 2 суток. Кроме того, при применении современных методов визуализации в части случаев, соответствующих традиционному определению транзиторной ишемической атаки, всё же выявляются инфаркты мозга. Ретроспективная констатация динамики клинических симптомов (в соответствии с устаревшей дефиницией транзиторной ишемической атаки) бесполезна в выборе текущей тактики в первые часы. Поэтому в последнее время поддерживается более современное определение, воспользовавшись которым можно при условии применения диагностических методов визуализации мозга. В соответствии с ним транзиторная ишемическая атака – это кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный ишемией мозга или сетчатки, длящейся обычно менее одного часа при отсутствии признаков острого инфаркта мозга.

Выжидательная тактика тем более разумна по отношению к ситуациям, соответствующим новому определению понятия «транзиторная мозговая ишемическая атака», но не относится к тем случаям, когда есть уверенность в том, что неврологическая симптоматика связана с острой гипертонической энцефалопатией. Острая гипертоническая энцефалопатия часто рассматривается как проявление гипертонических кризов, хотя скорее является их осложнением, вероятности развития которого зависит не только от степени и скорости повышения артериального давления, но и от состояния гематоэнцефалического барьера. Его эффективность предопределяется проницаемостью для воды и молекул сосудистых и мозговых клеток, а также базальной мембраны, по разные стороны которой они расположены (эндотелиоциты, перicytes, отростки астроцитов, периваскулярные вставочные нейроны), и кроме того – от надёжности их молекулярного соединения между собой. Если в артериях мозга давление крови превышает индивидуальный предел, то происходит срыв механизма защиты ткани мозга от гиперперфузии за счёт компенсаторной вазоконстрикции. В этом случае артерии, особенно распределяющиеся в задних отделах мозга, неравномерно расширяются, и избыточное давление начинает воздействовать на микрососуды мозговой ткани, повреждая эндотелий, затем и гематоэнцефалический барьер в целом и способствуя гиперфильтрации, отёку и повреждению ткани мозга. В то же время избыточная вазоконстрикция может предрасполагать к развитию ишемии мозга, вероятен фибриноидный некроз стенки артерий и её тромбоз.

Клиническими проявлениями острой гипертонической энцефалопатии являются выраженная общемозговая симптоматика (головные боли, тошнота и рвота, расстройства зрения и сознания, судороги), отёк сосков зрительных нервов при отсутствии, как правило, очаговых симптомов. Ключевой морфологической особенностью поражения

мозга является отёк коркового и белого подкоркового его вещества преимущественно в окципитально-парietальных отделах (так называемая задняя энцефалопатия), что возможно визуализировать при применении рентгеновской или особенно магнитно-резонансной томографии. При этом важно исключить инсульт (ишемический или геморрагический), другие поражения мозга. При ангиографии (например, магнитно-резонансной) в этих отделах можно наблюдать неравномерный спазм церебральных артерий, чередующийся с их дилатацией.

Острая гипертоническая энцефалопатия опасна развитием осложнений и даже смерти. Вместе с тем обычно это обратимое состояние. Больной должен быть срочно госпитализирован для обеспечения детальной диагностической оценки и для тщательного наблюдения, в частности со стороны невролога, окулиста. Общепринято, что в лечении основное значение имеет относительно быстрое снижение артериального давления. Однако следует признать, что подробности реализации этого принципа умалчиваются в большинстве существующих руководств. В наиболее современных и детальных рекомендациях Японского общества по изучению артериальной гипертензии (2009) предлагается довольно осторожно снижать артериальное давление – примерно на 25% на протяжении 2-3 часов. Это резонно, ибо в условиях нарушения ауторегуляции церебрального кровообращения слишком резкое снижение давления может вызвать ишемию мозга. Рекомендуются использовать инфузии никардипина, дилтиазема или нитропруссидов и лишь при недостаточном эффекте или выраженном отёке мозга добавлять фуросемид. По-видимому, могут быть использованы альтернативные препараты – эналаприлат, лабеталол, фенотроп. Следует помнить, что применять активные вазодилататоры (гидралазин, нитропруссид натрия) при отёке мозга опасно, ибо это может усиливать внутричерепную гипертензию.

Молекулярные основы фармакологической защиты гематоэнцефалического барьера от гипертонического гиперперфузионного повреждения пока ещё только начинают разрабатываться. Однако имеется традиционно применяемое средство, эффективное при парентеральном введении именно в этом отношении, – магния сульфат.

Ишемические инсульты, вызванные тромбозом ишемическими и тромботическими окклюзиями интракраниальных артерий, составляют львиную долю острых нарушений мозгового кровообращения. Для раннего периода этого заболевания очень характерна артериальная гипертензия. Её происхождение неоднородно: как правило, она может предшествовать и способствовать инсульту, но часто возникает или усиливается в результате ишемического или инфарктного повреждения мозга, его раздражения, повышения внутричерепного давления, и прочих, отчасти обратимых обстоятельств. И действительно у значительной части больных с инсультом в первые часы после госпитализации вслед за устранением боли и страха, гипоксии, тошноты, опорожнения мочевого пузыря, принятия мер для снижения внутричерепного давления происходит уменьшение выраженности гипертензии.

Значительная устойчивая артериальная гипертензия у больного с инсультом неблагоприятна. В частности, было подсчитано, что превышение на каждые 10 мм рт.ст. систолическим артериальным давлением уровня в 180 мм рт.ст. сопряжено с увеличением неврологического дефекта на 40% и ухудшением прогноза выживания на 23%. Вместе с тем агрессивная лекарственная коррекция гипертензии тоже может приводить к ослаблению кровоснабжения ишемизированных зон мозга и ухудшению исхода заболевания. В одном из исследований было установлено, что понижение артериального давления на каждые 10% означает увеличение риска неблагоприятных исходов почти в 1,9 раза. Выявлено, что снижение систолического или диастолического артериального давления более чем на 20 мм рт.ст. сопровождается ранней симптоматикой неврологического ухудшения, более высокой вероятностью неблагоприятного исхода и смерти, увеличением размера инфаркта. При этом раннее введение антигипертензивных средств больным с давлением крови выше 180 мм рт.ст. приводит к увеличению вероятности ранних ухудшений в течении инсульта, неблагоприятных неврологических исходов и смерти.

(Окончание следует.)

Владимир ХИРМАНОВ,
заведующий клиническим отделом болезней
сердца и сосудов, профессор.

**Всероссийский центр экстренной и
радиационной медицины
им. А.М.Никифорова МЧС России.**

С.-Петербург.